

Prognostische Aussagekraft arterieller gegen-  
über venöser Blutgasparameter im wiederholten  
Messrhythmus hinsichtlich des Schweregrades  
des neonatalen Atemnotsyndroms beim Kalb

Brit Ragna Richter



**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2005

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1<sup>st</sup> Edition 2005

© 2005 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Wettenberg  
Printed in Germany



**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**  
édition scientifique

GLEIBERGER WEG 4, D-35435 WETTENBERG  
Tel: 06406-4413 Fax: 06406-72757  
Email: VVB-IPS@T-ONLINE.DE

**[www.doktorverlag.de](http://www.doktorverlag.de)**

Quelle Umschlagfotos: [www.swissmilk.ch](http://www.swissmilk.ch)

Aus der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie  
und Andrologie der Groß- und Kleintiere  
mit Tierärztlicher Ambulanz der  
Justus-Liebig-Universität Giessen

Betreuer: Prof. Dr. Dr. h.c. Hartwig Bostedt

**PROGNOSTISCHE AUSSAGEKRAFT ARTERIELLER  
GEGENÜBER VENÖSER BLUTGASPARAMETER IM WIEDERHOLTEN  
MESSRHYTHMUS HINSICHTLICH DES SCHWEREGRADES DES  
NEONATALEN ATEMNOTSYNDROMS BEIM KALB**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
beim Fachbereich Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Giessen

eingereicht von  
Brit Ragna Richter, geb. Voss  
Tierärztin aus Köln

Giessen, 2005

**Mit Genehmigung des Fachbereiches Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Giessen**

---

Dekan: Prof. Dr. M. Reinacher

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. h.c. H. Bostedt
2. Berichterstatter: Prof. Dr. K. Doll

Tag der mündlichen Prüfung: 15. März 2005

Im Gedenken an meine Mutter und meine Großmutter

Für Carsten,  
Benedikt  
und Nils



## **Inhaltsverzeichnis**

<b>1. EINLEITUNG .....</b>	<b>5</b>
<b>2. LITERATUR.....</b>	<b>8</b>
2.1. Allgemeine Ausführungen zu Blutgasverhältnis und Säure-Basen-Status.....	8
2.2. Analytik der klinisch relevanten Kenngrößen Blutgase und Säure-Basen- Status .....	13
2.3. Blutgasverhältnisse und Säure-Basen-Status bei bovinen Neonaten.....	14
2.4. Zum Problem der arteriellen Blutprobengewinnung beim bovinen Neonaten.....	19
<b>3. MATERIAL UND METHODEN.....</b>	<b>23</b>
<b>3.1. Material .....</b>	<b>23</b>
3.1.1. Probandenkollektiv .....	23
3.1.2. Muttertierkollektiv .....	23
3.1.3. Geburtssituation .....	25
<b>3.2. Methoden .....</b>	<b>29</b>
3.2.1. Erhebung klinischer Parameter.....	29
3.2.2. Probenentnahme.....	33
3.2.2.1. Technische Details .....	33
3.2.2.2. Entnahmestellen .....	35
3.2.2.3. Entnahmerhythmus .....	37
3.2.3. Technische Daten des Blutgasanalysers.....	38
3.2.4. Beschickung und Probendokumentation .....	38
3.2.5. Behandlungsverfahren.....	39
3.2.6. Statistische Auswertungen.....	41

<b>4. ERGEBNISSE .....</b>	<b>43</b>
<b>4.1. Auswahl der arteriellen Blutentnahmestelle beim bovinen Neonaten .....</b>	<b>44</b>
<b>4.1.1. Voruntersuchungen zur Entnahme kapillarer Blutproben .....</b>	<b>44</b>
<b>4.1.2. Voruntersuchungen zur Entnahme arterieller Blutproben .....</b>	<b>48</b>
<b>4.2. Differenzierte Darstellung der Geburtsverläufe und APGAR-Klassifizierung .....</b>	<b>57</b>
<b>4.3. Kontinuierliche Messung der Blutgaswerte und des Säure-Basen-Status im arteriellen und venösen Blut beim bovinen Neonaten nach unterschiedlichen Geburtsverläufen .....</b>	<b>66</b>
<b>4.3.1. Vergleich des arteriellen und venösen Blutgasprofils und Säure-Basen-Status bei vitalen und vital-depressiven Kälbern .....</b>	<b>66</b>
<b>4.3.1.1. Vergleich der arteriellen Blutgasprofile gegenüber denen aus venösen Blutproben gewonnen Parametern vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) .....</b>	<b>68</b>
<b>4.3.1.1.1. Arterielle Blutwerte .....</b>	<b>68</b>
<b>4.3.1.1.2. Venöse Blutwerte.....</b>	<b>74</b>
<b>4.3.1.1.3. Direkter Vergleich der arteriellen und venösen Blutwerte .....</b>	<b>77</b>
<b>4.3.1.1.4. Vergleich von je drei minimalen und maximalen Kurvenverläufen auf Grundlage des arteriellen Basis-pH-Wertes .....</b>	<b>83</b>
<b>4.3.1.2. Vergleich der arteriellen Blutgasprofile gegenüber denen aus venösen Blutproben gewonnen Parametern mittelgradig vital-depressiver, unbehandelter Kälber (n=7) .....</b>	<b>94</b>
<b>4.3.1.2.1. Arterielle Werte .....</b>	<b>94</b>
<b>4.3.1.2.2. Direkter Vergleich der arteriellen und venösen Blutwerte .....</b>	<b>101</b>
<b>4.3.2. Vergleich der Blutgasprofile behandelter und unbehandelt gebliebener Kälber...</b>	<b>106</b>

<b>4.3.2.1.</b>	Vergleich der Blutgasprofile vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber denen von vitalen, behandelten Kälbern (n=7).....	<b>106</b>
<b>4.3.2.1.1.</b>	Arterielle Blutwerte .....	<b>108</b>
<b>4.3.2.1.2.</b>	Venöse Blutwerte.....	<b>115</b>
<b>4.3.2.2.</b>	Vergleich der Blutgasprofile vital-depressiver, unbehandelter Kälber (n=7) gegenüber denen von vital-depressiven, behandelten Kälbern (n=18) .....	<b>119</b>
<b>4.3.2.2.1.</b>	Arterielle Blutwerte .....	<b>120</b>
<b>4.3.2.2.2.</b>	Venöse Blutwerte.....	<b>129</b>
<b>4.3.2.3.</b>	Darstellung der Blutgasprofile vitaler (n=3) und vital-depressiver Kälber (n=2) nach intranasaler Sauerstoffinsufflation.....	<b>132</b>
<b>4.4.</b>	Klinische Beurteilung der Neonaten im Vergleich zur laborgebundenen Untersuchung des pH-Wertes.....	<b>142</b>
<b>5.</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>146</b>
<b>6.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>175</b>
<b>7.</b>	<b>SUMMARY .....</b>	<b>178</b>
<b>8.</b>	<b>LITERATUR.....</b>	<b>181</b>
<b>9.</b>	<b>ANHANG .....</b>	<b>194</b>

## Im Text verwendete Abkürzungen

ABE <sub>c</sub>	= Base Excess (Basenabweichung)
Ca <sup>++</sup>	= Kalziumionen
Cl <sup>-</sup>	= Chloridionen
CO <sub>2</sub>	= Kohlendioxid
DHrb	= Deutsche-Holstein, rotbunt
DHsb	= Deutsche-Holstein, schwarzbunt
et al.	= <i>et alii</i>
FV	= Fleckvieh
H <sup>+</sup>	= Wasserstoffionen
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	= Standardbikarbonat
HEL	= Hinterendlage
I.U.	= international unit
K <sup>+</sup>	= Kaliumionen
kPa	= Kilopascal
mg	= Milligramm
ml	= Milliliter
μl	= Mikroliter
mm	= Millimeter
mmol/l	= Millimol pro Liter
n	= Probenzahl
Na <sup>+</sup>	= Natriumionen
n.s.	= nicht signifikant
O <sub>2</sub>	= Sauerstoff
p	= Signifikanzkoeffizient
pCO <sub>2</sub>	= Partialdruck von Kohlendioxid
pH	= ( <i>pondus hydrogenii</i> ) negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration
pO <sub>2</sub>	= Partialdruck von Sauerstoff
s	= Standardabweichung
sO <sub>2</sub>	= Sauerstoffsättigung
$\bar{x}$	= arithmetischer Mittelwert

## 1. EINLEITUNG

Störungen in der ersten Adaptationsperiode des Kalbes sind aus klinischer Sicht in den letzten Jahren in vielfältiger Weise beschrieben worden. Es zeigt sich aber dennoch, dass das wissenschaftliche Interesse nach wie vor Bestand hat, und die Aktualität dieser Problematik ungemindert erscheint. Dies findet seine Grundlage in den Lücken, die sowohl auf methodischem als auch auf diagnostischem Gebiet nach wie vor bestehen, und die es zu füllen gilt.

Neben rein klinisch, empirischen Darstellungen des neonatalen Atemnotsyndroms sind in jüngerer Vergangenheit vermehrt Veröffentlichungen erschienen, die sich auch mit den Blutgasparametern in dieser kritischen Phase beschäftigen. Basis dieser wissenschaftlichen Erörterungen in der Veterinärmedizin sind jedoch Arbeiten, die sich überwiegend auf den venösen Blutgasstatus beziehen. Kritisch muss dabei jedoch angemerkt werden, dass die Sauerstoffsättigung ( $sO_2$ ) ebenso wie der Partialdruck des Sauerstoffes ( $pO_2$ ) und des Kohlendioxids ( $pCO_2$ ) dabei weitgehend unberücksichtigt bleiben mussten, da eine diagnostische Aussage im venösen Blut nicht zu treffen ist. Gerade aber diese Parameter sind notwendig, um während der labilen frühen Adaptationsperiode von Neugeborenen eine Beurteilung der Lungenfunktionalität zu ermöglichen. Diesem Umstand ist in der humanen Perinatalogie im Zeitraum des letzten Jahrzehnts auch Rechnung getragen worden. Gerade in der neonatologischen Intensivmedizin ist durch Verfeinerung der Methoden und apparativen Einrichtung die Darstellung arterieller Blutgasverhältnisse in den Vordergrund getreten.

Während beim Fohlen bereits unter klinischen Gesichtspunkten sichere Entnahmestellen aus den Arterien erarbeitet wurden und somit bei dieser Tierart mehr und mehr die Lungenfunktionsprüfung auf der Bewertung des arteriellen Blutgasstatus gründet, liegen beim Kalb momentan nur Mitteilungen, die das experimentelle Stadium nicht überschritten haben, vor (WAIZENHÖFER 1977, ROESLER-SCHMIDT 1986, PICKEL 1987). Ein wichtiger Faktor, weswegen sich die arterielle Blutgasanalytik beim Kalb bislang noch nicht etabliert hat, hängt offenbar mit den Schwierigkeiten der Entnahmetechnik zusammen. Die kontinuierliche Gewinnung arteriellen Blutes findet unter Praxisbedingungen bislang seine Limitierung in den Folgeschäden der Punktion von Arterien. Dies liegt nicht zuletzt an der Wahl der Punktionsstellen, da in mehreren Untersuchungen große Körperarterien wie die *Arteria carotis* oder die Abdominalaorta für die Entnahme von Proben in Anspruch genommen wurden. Es wundert daher nicht, dass beim bovinen Neonaten nur stichprobenartige Auswertungen vorliegen, deren Resultate erhebliche Lücken aufweisen.

Aufgabe dieser Arbeit war es daher, ein Verfahren zu entwickeln, welches eine gefahrlose, über längere Zeit kontinuierliche Blutentnahme aus einer Körperarterie beim bovinen Neonaten ermöglicht. Verbunden mit der Lösung dieses Problems wäre die Möglichkeit zur Darstellung arterieller Blutgasverhältnisse in direktem Vergleich zu den venösen gegeben. Dabei ist insbesondere die Frage, wann und in welcher Form die ausreichende Sauerstoffsättigung bei Neugeborenen erreicht ist, von hohem Interesse. Diese Erweiterung der Diagnostik soll auch für die Überprüfung atemstimulierender und atemregulierender Medikamente bei an einer Atemdepression leidenden Patienten dienen.

Allerdings sollte die zu etablierende Methode nicht nur rein wissenschaftlicher Fragestellung unter Klinikbedingungen genügen, sondern vielmehr gleichzeitig eine hohe Anwendungsfreundlichkeit und Sicherheit bieten, so dass sie zukünftig auch unter Praxisbedingungen eingesetzt werden kann.

## 2. LITERATUR

### 2.1. Allgemeine Ausführungen zu Blutgasverhältnis und Säure-Basen-Status

*Per definitionem* werden unter den Blutgasen die Partialdrücke der Atemgase (Sauerstoff  $O_2$  ( $PaO_2$ ) und Kohlendioxid  $CO_2$  ( $PaCO_2$ )) verstanden, die im arteriellen Blut gemessen werden. Die arteriell bestimmten Blutgase werden dabei als Globalparameter bezeichnet, die die funktionelle pulmonale Situation beschreiben, da zwischen dem Ort der Atemgasaufnahme und der Entnahme des Blutes in den Arterien nur das Lungengewebe als Einflussfaktor liegt. Regelhaft kann somit eine Bestimmung der Blutgaswerte nur aus dem arteriellen Blut erfolgen, jedoch wird unter besonderen Umständen auch eine Bewertung aus kapillarem oder venösem Blut vorgenommen.

Der Säure-Basen-Haushalt ist die allgemeine Bezeichnung für Regelvorgänge zur Aufrechterhaltung der optimalen Wasserstoffionenkonzentration bei einem arteriellen Blut-pH-Wert von 7,400. Die Isohydrie beschreibt dabei eine konstante Wasserstoffionenkonzentration, die über die Angabe des Blut-pH-Wertes ihren Ausdruck findet. Sowohl beim Menschen als auch beim Haussäugetier schwankt dieser Wert in Abhängigkeit vom  $CO_2$ -Partialdruck, liegt jedoch in engen Grenzen zwischen 7,350 und 7,450 (EDER 1987, PASCHEN 1987, NERL 1993). Im venösen Blut ist mit 7,370 der mittlere pH-Wert, im Gegensatz zu 7,400 im arteriellen Blut, zur sauren Seite hin verschoben. Dieses Phänomen ist bei allen Auswertungen der Blutgasanalytik und des Säure-Basen-Status zu beachten. Ein gleich bleibender Wert der Wasserstoffionenkonzentration im Blut ist eine Grundvoraussetzung für

ungestörte Reaktionsabläufe im Blut und Gewebe, da alle Stoffwechselforgänge mehr oder weniger empfindlich von einem bestimmten pH-Wert abhängen oder ihr Reaktionsoptimum zeigen. Um die Konstanz des pH-Wertes zu gewährleisten, bedient sich der Organismus zweier grundsätzlicher Mechanismen. Zum einen geschieht die Ausscheidung der durch Stoffwechselforgänge ständig anfallenden überzähligen nichtflüchtigen (Protonen) und flüchtigen ( $\text{CO}_2$ ) Säuren nach kurzfristiger Pufferung durch renale Elimination saurer Valenzen (metabolische Regulation) und zum anderen durch das Abatmen von  $\text{CO}_2$  (respiratorische Regulation). Mit der Darstellung des Säure-Basen-Haushaltes werden neben dem pH-Wert noch die Basenabweichung (Base Excess), das Standardbikarbonat und die Sauerstoffsättigung angegeben.

Zur Abwehr der ständig anfallenden sauren Valenzen und somit zur pH-Regulation stehen dem Organismus mehrere Verfahren zur Verfügung. Am wirkungsvollsten ist das Bikarbonat- $\text{CO}_2$ -Puffersystem, welches seine Funktion hauptsächlich im Plasma ausübt. In diesem Regelkreis stellt das  $\text{CO}_2$  als Säureanhydrid, welches über die Lunge gut eliminiert werden kann, den respiratorischen Einfluss auf das Puffersystem. Die korrespondierende Base ist mit dem Bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) gegeben und bewirkt den metabolischen Einfluss auf das System. Insgesamt steuert dieser Pufferregelmechanismus im Zusammenhang mit der normalen Ventilation 75% der gesamten Pufferkapazität des Organismus. Dem Bikarbonat- $\text{CO}_2$ -Puffersystem liegt die Henderson-Hasselbalchsche Gleichung zu Grunde und dient letztlich der

Bestimmung des daraus resultierenden pH-Wertes:

$$\text{pH} = 6,11 + \log \frac{(\text{HCO}_3^-)}{0,0304 \cdot \text{pCO}_2}$$

Die weitere Gruppe der im Blut wirksamen Pufferverfahren stellen die Nicht-Bikarbonat-Puffer dar. Hierzu zählen vor allem Phosphate und Proteine. Aber auch bestimmte Aminosäuren, wie das Histidin im Hämoglobin, sind in der Lage, Überschüsse an sauren Valenzen abzufangen. Im direkten Vergleich zum Bikarbonat-CO<sub>2</sub>-Puffersystem haben sie jedoch eine untergeordnete Rolle.

In ihrer Gesamtheit werden diese im Blut wirksamen Puffersysteme als Pufferbasen bezeichnet. Ihre Konzentration im arteriellen Blut liegt bei 48 mmol/l, wobei Regelmechanismen eine Verschiebung bei unterschiedlichen CO<sub>2</sub>-Partialdrücken verhindern. Bei der Pufferbasenkonzentration handelt es sich somit um eine CO<sub>2</sub>-unabhängige Größe, die die Säure-Basen-Verschiebungen im Blut widerspiegelt, welche durch nicht flüchtige Säuren bedingt sind. Abweichungen der Pufferbasen vom Normalwert 48 mmol/l werden im Säure-Basen-Status daher auch als positiver oder negativer Base Excess angegeben.

In engem Zusammenhang mit dem Bikarbonat-CO<sub>2</sub>-Puffersystem steht, wie bereits beschrieben, die Regulation mittels der normalen Atemtätigkeit. Kohlendioxid ist eine flüchtige Säure, die physiologisch erwiesen als Endprodukt des oxidativen Stoffwechsels anfällt. Über die Ventilation ist somit bei einem Anstieg saurer Valenzen ein vermehrtes Abatmen zur Pufferung möglich.

Andererseits kann aber auch über eine Hypoventilation ein Basenüberschuss regulatorisch behoben werden.

Nicht zuletzt obliegt der Niere eine Funktion im Rahmen der Säure-Basen-Regulation im Körper. Die renale Ausscheidung von  $H^+$ -Ionen zur pH-Wert-Regulation ist jedoch erst nach einer gewissen Anpassungszeit möglich, und greift somit nach zeitlicher Verzögerung in die Puffersysteme ein. Kurzfristige Entgleisungen im Säure-Basen-Status sind daher von der Niere nicht zu beeinflussen.

Trotz dieser mannigfaltigen Regelmechanismen treten häufig Imbalancen im Säure-Basen-Status des Organismus auf, die als Azidosen und Alkalosen bezeichnet werden. Unter einer Azidose ist ein klinischer Zustand zu verstehen, der durch eine relative Vermehrung saurer Valenzen, entweder durch eine Zunahme von Säuren oder einen Verlust von Basen, bedingt ist. Die der Azidose entgegengesetzte Entgleisung ist die Alkalose, die durch ein Säuredefizit, basierend auf einem Säureverlust oder einem Anstieg der Basen, gekennzeichnet ist. Allgemein werden Azidosen und Alkalosen nach ihren Entstehungsgrundlagen in respiratorische Azidosen/Alkalosen und metabolische Azidosen/Alkalosen unterteilt. Respiratorisch bedingte Veränderungen treten dabei stets durch eine ungenügende oder eine erhöhte Abgabe von  $CO_2$  auf. In Bezug auf den Säure-Basen-Status sind in diesen Fällen Abweichungen des pH-Wertes und des  $pCO_2$ -Wertes zu erkennen. Der Base Excess bleibt von diesen Störungen unberührt. Im Gegensatz dazu kommt es bei metabolischen Azidosen/Alkalosen zu Verschiebungen im Bereich der Puffersubstanzen. Da diese direkte

Auswirkungen auf die Pufferbasen haben, sind derartige Normabweichungen am positiven oder negativen Base Excess zu erkennen.

Gerade im perinatalen Zeitraum sind Normabweichungen in diesen Regelkreisen häufig zu verzeichnen. So tritt bei Neugeborenen meist eine gemischt respiratorisch-metabolische Azidose unmittelbar *post natum* auf. Bedingt wird diese Abweichung durch die physiologischen Verhältnisse einer Sauerstoffsparschaltung bei den Feten unter der Geburt. Die damit verbundene anaerobe Glykolyse führt zu einem Anstieg des Laktates, was reflektorisch über die gesteigerte Metabolisierung zu einem Absinken der Pufferbasen führt. Daraus resultiert eine vermehrte Produktion von CO<sub>2</sub>, welches über eine Hyperventilation kompensiert wird. Dieser Mechanismus funktioniert, bis die Kapazität der Pufferbasen erschöpft ist. Bei normalen Geburten kommt es unmittelbar nach Entwicklung des Neugeborenen zu einer eigenständigen Regulierung dieser Systeme. Erst bei Verlängerung der Geburt infolge *Dystokien* entgleisen die Regelsysteme. Die daraus resultierende Ausprägung der ursprünglich, im Rahmen der Geburt, als physiologisch anzusehenden neonatalen Azidose endet in der Ausbildung pathologischer Verhältnisse bezüglich der Blutgaswerte und deutlichen Verschiebung im Bereich des Säure-Basen-Status.

## **2.2. Analytik der klinisch relevanten Kenngrößen**

### **Blutgase und Säure-Basen-Status**

Bezüglich der Blutgaswerte und des Säure-Basen-Status muss grundsätzlich in Kenngrößen, die tatsächlich gemessen werden können und solchen, die aus vorliegenden Werten berechnet werden, unterschieden werden.

So erfolgt stets die direkte Ermittlung des pH-Wertes, des  $pO_2$  und des  $pCO_2$ -Wertes des Blutes mittels Elektroden. Die verwendeten Elektroden sind Messeinrichtungen, die Ladungsverschiebungen und Ladungstrennungen, die an Phasengrenzflächen entstehen, feststellen oder aber mittels eines aufgezwungenen Stromflusses erzeugen oder verändern können (HAECKEL und SCHUMANN 1987). Aus diesen Messwerten lassen sich dann rechnerisch die zwei Säure-Basen-Parameter Basenabweichung und  $O_2$ -Sättigung bestimmen. Die Basenabweichung stellt dabei einen rechnerisch ermittelten Wert dar, der frei von respiratorischen Größen und Hämoglobingehalt ist. Er gibt in Millimol je Liter an, wie viel Säure und Base im Extrazellulärraum fehlt. Die Angabe der  $O_2$ -Sättigung basiert sowohl auf dem  $pO_2$  als auch auf dem pH-Wert. Die Ermittlung geschieht entweder nomographisch oder durch die internen Rechner des Gerätes. Auch das aktuelle Bikarbonat und das Standardbikarbonat sind aus den Blutgaswerten errechenbar. Sie sind jedoch in der klinischen Diagnostik von metabolischen Normabweichungen nicht sehr geeignet, da sie maßgeblich durch die respiratorische Komponente des  $CO_2$  beeinflusst werden.

Die derzeit zur Verfügung stehenden Geräte messen den pH-Wert einheitlich mit einer Glaselektrodenkette. Die Bestimmung des  $pCO_2$ -Gehaltes

erfolgt mittels einer potentiometrischen Gaselektrode. Die polarographische Messung des  $pO_2$ -Gehaltes wird durch eine Sauerstoffelektrode nach Clark ermöglicht. Für solche komplexen Messungen sind heutzutage Geräte erhältlich, die eine vollständige Blutgasanalyse mit den daraus errechneten Säure-Basen-Parametern aus geringen Blutquantitäten durchführen können.

### **2.3. Blutgasverhältnisse und Säure-Basen-Status bei bovinen Neonaten**

Die Bestimmung der Blutgasverhältnisse und des Säure-Basen-Status bieten gerade bei Neugeborenen neben der klinischen Untersuchung ein differenziertes Diagnostikum zur Einschätzung der Vitalitätslage. Zur sicheren Beurteilung der gemessenen Parameter, sind jedoch fundierte Kenntnisse über die physiologischen Bereiche notwendig. Angaben über die Referenzbereiche der Blutgase und des Säure-Basen-Haushaltes finden sich in der Literatur in vielen veterinärmedizinischen, wissenschaftlichen Bearbeitungen (AMMANN et al. 1974, WALSER und MAURER-SCHWEIZER 1978, HERFEN 1997).

Als physiologischer Bereich des pH-Wertes für das Säugetier bei einer Körpertemperatur von 37° Celsius sind Normwerte um 7,350-7,450 anzusehen (ECKERT 2000). Dieser im Mittel bei 7,400 anzusiedelnde Wert wird auch für Boviden und deren Neonaten in mehreren Arbeiten bestätigt (WAIZENHÖFER 1977, WALSER und MAURER-SCHWEIZER 1978, HERFEN 1997). Auch bei der Beschreibung des Base Excess sind im Bereich der Medizin sowohl für den Menschen als auch für die Haussäugetiere die gleichen Angaben zu finden. So

sagt PASCHEN (1987) das der Normalbereich der Basenabweichung bei  $-3,00$  bis  $+3,00$  mmol/l liegt, was WALSER und MAURER-SCHWEIZER (1978) und HERFEN (1997) für bovine, vitale Neugeborene bestätigen können.

Als weiterer wichtiger Wert zur Einschätzung der Vitalität wird in einer großen Zahl der wissenschaftlichen Bearbeitungen der  $p\text{CO}_2$ -Wert angesehen, dessen physiologischer Bereich gemessen im arteriellen Blut beim Menschen zwischen  $4,67$ - $6,00$  kPa variiert. In den veterinärmedizinischen Untersuchungen werden zumeist Angaben über den aus venösen Blutproben ermittelten  $p\text{CO}_2$  gemacht. WALSER und MAURER-SCHWEIZER (1978) konnten für vital geborene Kälber in den ersten 24 Lebensstunden einen Mittelwert von  $6,40$  kPa darstellen, wohingegen in der Untersuchung von HERFEN (1997) mit  $7,19$  kPa höhere Werte ermittelt wurden. Die gleichen Kohlendioxidpartialdrücke konnte die Gruppe um AMMANN et al. (1974) für lebensfrisch entwickelte Kälber feststellen.

Angaben zum Sauerstoffpartialdruck liegen nur aus wenigen Untersuchungen vor. Der Sauerstoffpartialdruck für vitale Kälber wird von SCHLERKA et al. (1979) zur 24. Lebensstunde im venösen Blut mit  $4,55$  kPa angeben. Dies steht einem physiologischen Bereich von  $8,66$ - $13,30$  kPa im arteriellen Blut gegenüber. Diese Varianz ergibt sich aus den unterschiedlichen Blutqualitäten und zeigt, dass exakte wissenschaftliche Beurteilungen der Blutgase, also des  $p\text{O}_2$  und  $p\text{CO}_2$  nur aus arteriellen Blutproben zu geben sind (HASKINS 1977).

Über die Normwertgrenzen des Standardbikarbonats liegen dann wieder übereinstimmende Werte vor. So liegt der Bereich in der Humanmedizin bei

22,0-26,0 mmol/l (PASCHEN 1987). SCHLERKA et al. (1979) konnte bei 25 Kühen einen Mittelwert von 24,1 mmol/l festlegen und in der Untersuchung von AMMANN et al. (1974) konnte für lebensfrische Kälber 30 Minuten nach der Geburt ein Wert von 26,5 mmol/l ermittelt werden.

Diese globalen Angaben genügen in der veterinärmedizinischen Neonatologie für eine differenzierte Betrachtung der individuell geprägten Blutgasverhältnisse und des Säure-Basen-Status natürlich nicht. Dies resultiert aus den Varianzen, die schon bei Beschreibungen der Grenzwerte der Blutgase und des Säure-Basen-Haushaltes, wie sie bei physiologischen Geburtsbedingungen zu finden sind, augenfällig werden (AMMANN et al. 1974, MAURER-SCHWEIZER et al. 1977, SCHLERKA et al. 1979, HERFEN 1997). Die Darstellung der Blutgasverhältnisse und des Säure-Basen-Status bei Neugeborenen, die aus protrahierten oder erschwerten Geburten stammen, ist aufgrund der noch unübersichtlicher erscheinenden Wertangaben vieler Autoren somit auch heute noch von besonders hohem wissenschaftlichen Interesse. Daher ist auch die Grundlage vieler Untersuchungen an Neonaten die Verifizierung des Blutgasverhältnisse und Säure-Basen-Status. Aus der humanmedizinischen ebenso wie aus der veterinärmedizinischen Neonatologie ist bekannt, dass auch lebensfrisch entwickelte Neugeborene einen azidotischen Zustand aufweisen (WALSER und MAURER-SCHWEIZER 1978, SCHLERKA et al. 1979, PASCHEN 1987). Hierbei handelt es sich stets um eine gemischt respiratorisch-metabolische Azidose, der in der Entwicklung der fetalen Lunge *post natum* eine wichtige physiologische Rolle zukommt. Aufgrund der sich einstellenden kompensatorischen Hyperventilation ist eine deutlich verbesserte Entfaltung der Lunge gegeben.

SCHLERKA et al. (1979) ermittelte von vitalen Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt einen pH-Wert von 7,245 was sich mit Werten aus anderen Arbeiten deckt (MAURER-SCHWEIZER et al. 1977). HERFEN und BOSTEDT (1999) können für lebensfrische Kälber einen etwas höheren pH-Wert mit 7,277 darstellen und die Gruppe um AMMANN (1974) kann den unmittelbar *post natum* zu messenden pH-Wert mit 7,300 festlegen. Eine Arbeitsgruppe um EIGENMANN (1981) konnte für termingerecht entwickelte Kälber den niedrigsten pH-Wert mit 7,190 unmittelbar nach der Geburt messen. Aus diesen Angaben wird deutlich, dass auch bei vital geborenen Kälbern, der unmittelbar nach der Geburt zu messende pH-Wert, unter dem physiologischen Normwert liegt. In diesem Zusammenhang konnten die Arbeitsgruppen auch feststellen, dass der postnatale pH-Wert in den ersten Lebensstunden noch weiter abfällt. Obwohl unterschiedliche Angaben über die Dauer des Abfalls bestehen, geben die Autoren alle an, dass sich der pH-Wert vitaler Kälber um die 12.-24. Lebensstunde *post natum* auf physiologische Bereiche stabilisiert (WALSER und MAURER-SCHWEIZER 1978, HERFEN und BOSTEDT 1999).

Für Kälber, die in einem deutlich vital-depressiven Zustand geboren wurden, konnten gegenüber den lebensfrisch entwickelten Kälbern niedrigere pH-Eingangswerte festgestellt werden. Auffällig ist außerdem, dass bei diesen atemdepressiven Kälbern größere Schwankungsbereiche auftreten (AMMANN 1974, SCHLERKA et al. 1979, EIGENMANN et al. 1983, HERFEN und BOSTEDT 1999). HERFEN und BOSTEDT (1999) konnten bei lebensschwachen Kälbern einen pH-Wert von 7,107 messen. Von der Arbeitsgruppe um SCHLERKA et al. (1979) wurde mit 7,039 sogar ein noch tiefer liegender pH-Wert ermittelt. Mit Hilfe einer detaillierten Darstellung des pH-Wertes ist zumindest über diese Aussage

eine Vitalitätseinschätzung von Neugeborenen möglich. So kann für alle Kälber respektive bei neugeborenen Säugetieren, die mit einem pH-Wert unter 7,000 geboren werden, von einer akuten Gefahr für das Leben ausgegangen werden.

Auch bei der Darstellung der postnatalen  $p\text{CO}_2$ -Werte sind von unterschiedlichen Autorengruppen variable Wertangaben zu verzeichnen. So ermittelt AMMANN et al. (1974) für vital-depressiv geborene Kälber mit 5,8 kPa einen sehr niedrigen  $p\text{CO}_2$ -Wert. Die Arbeitsgruppe um MAURER-SCHWEIZER (1977) und auch HERFEN und BOSTEDT (1999) liegen hier mit ihren Wertangaben für atemdepressive Kälber mit Werten von 10,55 kPa und 10,81 kPa deutlich höher.

Eine noch größere Streuung zeigt sich jedoch in den Angaben zum Base Excess. SCHLERKA et al. (1979) konnte für atemdepressiv geborene Kälber im Mittel eine Basenabweichung von  $-13,92$  mmol/l bestimmen. In der Arbeit von HERFEN und BOSTEDT (1999) hingegen lag der Mittelwert der Basenabweichung bei atemdepressiven Kälbern hingegen bei  $-6,89$  mmol/l.

Allen diesen Ausführungen zu den Blutgasverhältnissen und dem Säure-Basen-Status ist gemein, dass die ermittelten Werte aus venösen Blutproben stammen. Daraus wird ersichtlich, dass für eine Bewertung des Neonaten kontinuierliche arterielle Bestimmungen von großem Nutzen wären.

## **2.4. Zum Problem der arteriellen Blutprobengewinnung beim bovinen Neonaten**

Problem bei der Blutgasanalyse stellt bis heute auch bei Kälbern die Wahl der Blutqualität dar. In der überwiegenden Zahl der Arbeiten wird die Entnahme venösen Blutes vorgezogen, da eine Reproduzierbarkeit hierbei am ehesten gegeben ist (SCHLERKA et al. 1979, HERFEN 1997). Als am besten geeignete Punktionsstelle für venöse Blutproben beim bovinen Neonaten ist die *Vena jugularis* anzusehen, die deshalb auch in den meisten wissenschaftlichen Bearbeitungen als Entnahmeort bevorzugt wird (AMMANN et al. 1974, MAURER-SCHWEIZER und WALSER 1977, KÖPPE 1980, FALK 1982, BLANKE 1984, HERFEN und BOSTEDT 1999).

Die Bemühungen gingen aber schon früh in Richtung auf die Einbeziehung unterschiedlicher Blutqualitäten zur klinischen Beurteilung von Neonaten. So haben die Arbeitsgruppe um AMMANN (1974) und SZENCI und TAVERNE (1988) Untersuchungen an Kälbern durchgeführt, denen unmittelbar *post natum* Blutproben aus den Nabelgefäßen entnommen wurden. Die weitere Blutgewinnung wurde jedoch von diesen Arbeitsgruppen an der *Vena jugularis* vorgenommen. So zeigt sich, dass zwar sofort nach der Geburt eine Blutgewinnung aus der Nabelvene und/oder Nabelarterie gegeben die, eine Reproduzierbarkeit an dieser Entnahmestelle aber gänzlich fehlt. Eine kontinuierliche Befunderhebung ist also über diese Punktionsstelle nicht gegeben. Darüber hinaus ist die Entnahme von arteriellem Blut gegenüber der Punktion von Venen risikoreicher, was gerade in der Veterinärmedizin aufgrund der Problematik

der Fixationsmöglichkeiten besondere Bedeutung erlangt. Hieraus begründet sich auch, dass die arterielle Punktion gerade bei Neonaten bis zum heutigen Zeitpunkt über ein längeres Untersuchungsintervall noch nicht standardisiert worden ist.

In einigen Arbeiten wird die Punktion verschiedener Körperarterien beschrieben, jedoch werden in diesen Arbeiten kaum Verlaufsstudien oder frequente Blutentnahmen dargestellt

In der Arbeit von WAIZENHÖFER (1977) wurden der  $\text{pH}_{\text{akt}}$ ,  $\text{pO}_2$  und  $\text{pCO}_2$  im arteriellen, kapillaren und venösen Blut verglichen, jedoch wurden nur drei Entnahmezeiten, beim arteriellen sogar nur zwei Zeitpunkte, zugrunde gelegt. Zur Gewinnung arteriellen Blutes wurde die *Arteria metacarpalis volaris superficialis III* blind punktiert und im Bereich des proximalen äußeren Ohres wurde über eine kleine Inzision kapillares Blut gewonnen. Als Ergebnis konnte ein Unterschied in den Messwerten festgestellt werden, wobei die im kapillaren Blut gemessenen Werte zwischen denen des arteriellen und venösen Blutes lagen. PICKEL (1987) verglich arterielles und venöses Blut. Die erste Entnahme erfolgte unmittelbar nach der Geburt aus den Nabelgefäßen. Für weitere sechs Messzeitpunkte wurden die *Arteria carotis externa* und *Vena jugularis* punktiert. Ergebnis dieser Untersuchung war es, dass eine Korrelation zwischen arteriellen und venösen Blutparametern zwar durchaus gegeben ist, jedoch für differenziertere Fragestellungen die arterielle Blutgasbestimmung wahrscheinlich aussagekräftiger ist. Zu den gleichen Ergebnissen gelangt ROESLER-SCHMIDT (1986), die ebenso die *Arteria carotis externa* zur Gewinnung arteriellen Blutes heranzieht.

Auch die Punktion der *Aorta abdominalis* wird in der Literatur beschrieben (SCHÄFER et al. 1992, WEBER et al. 1992, UHLIG und GORZNY 1993). Jedoch handelte es sich bei den Probanden um Kälber im Alter zwischen 3 und 16 Wochen und es wurden nur jeweils Einzelpunktionen beschrieben.

Eine weitere, aber nur beim Jungrind beschriebene Methode, ist die von FISHER et al. (1980). Diese Arbeitsgruppe punktiert zu einem einmaligen Zeitpunkt bei 10 Monate bis 6 Jahre alten Rindern die *Arteria brachialis* und die *Arteria auricularis caudalis*. Eine kontinuierliche Blutprobengewinnung erfolgte in dieser Bearbeitung nicht. Die Punktion der *Arteria auricularis caudalis* aber nur bei adulten Rindern wird auch von RILEY und Mitarbeiter (1978) und TRIM (1980) durchgeführt. Die Arbeitsgruppe um VERHOEFF (1986) gewinnt bei Tieren im Alter zwischen 6-9 Monaten arterielles Blut aus der *Arteria auricularis caudalis* mittels eines Dauerzuganges. Die Entnahme aus der *Arteria brachialis* und der *Arteria coccygeales* beim Jungrind wird von GUSTIN et al. (1988) und COLLIE (1990) beschrieben. Diesen wissenschaftlichen Arbeiten gemein ist, dass es sich bei den Probanden um ältere Tiere handelt. Die Arbeitsgruppe um ADAMS (1991) konnte darüber hinaus für jüngere Kälber festlegen, dass die Punktion der *Arteria brachialis* eine Möglichkeit zum Erhalt arterieller Blutproben darstellt. Auch STRIE und Mitarbeiter (1997) und HILDEBRANDT (1999) arbeiteten mit jüngeren Kälbern im Alter von ungefähr 14 Tagen, und beschreiben für diese Probanden die Punktion der *Arteria auricularis caudalis* und der *Arteria carotis communis*.

Einen Vergleich der Blutgaswerte und der Säure-Basen-Parameter basierend auf arteriellem Blut aus unterschiedlichen Lokalisationen erarbeiteten OAKLEY und Mitarbeiter (1980) und NAGY mit Mitarbeitern (2001). Die

Arbeitsgruppe um OAKLEY (1980) vergleichen dabei Blutproben von vier Monate alten Jungrindern, die aus der *Arteria carotis communis* gewonnen wurden mit solchen aus der *Arteria auricularis caudalis*. In der Arbeit von NAGY und Mitarbeiter (2001) wurden zum Erhalt der Proben die *Arteria axillaris* und die *Arteria auricularis caudalis* punktiert, wobei auch in diese wissenschaftliche Untersuchung nur Kälber ab einem Lebensalter von einem Monat Aufnahme fanden. Wenige Arbeitsgruppen wie die um MUYLLE et al. (1996) vergleichen mehrere Methoden zur arteriellen Blutgewinnung an unterschiedlichen Lokalisationen wie der *Arteria auricularis caudalis*, der *Arteria carotis communis* oder der *Arteria caudalis mediana*. Neben adulten Rindern wurden in diese Untersuchung auch Kälber mit einbezogen.

Zwar ergibt sich aus der Literatur eine Vielfalt an Möglichkeiten zur Gewinnung arteriellen Blutes, jedoch war es nicht Zielstellung dieser Arbeiten eine Punktionsstelle für chronische Messungen beim Neugeborenen darzustellen. Dies zeigt sich zum einen darin, dass sich die Autoren mit der Blutentnahme bei älteren Tieren beschäftigen. Darüber hinaus dient die arterielle Blutentnahme in einigen Publikationen nur der unterstützenden Darstellung der eigentlich beschriebenen Verfahren. Die Frage nach dem am besten geeigneten arteriellen Zugang für eine chronische Messung der Blutgaswerte und des Säure-Basen-Haushaltes beim bovinen Neonaten bleibt somit offen.

### **3. MATERIAL UND METHODEN**

#### **3.1. Material**

##### **3.1.1. Probandenkollektiv**

Für die Untersuchungen dieser Arbeit standen in der Zeit von Februar 1998 bis Februar 2001 insgesamt 55 neugeborene Kälber aus dem Patientengut der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Verfügung.

Bei der Rasseverteilung entfiel der Hauptteil der Neugeborenen auf Deutsche-Holstein, schwarzbunt (n=32, 58,3%) und Deutsche-Holstein, rotbunt (n=12, 21,8%). Des Weiteren wurden sechs Kälber der Rasse Deutsches Fleckvieh (10,9%), vier Neugeborene von Kreuzungskühen (7,2%) und ein Black Welsh-Kalb (1,8%) mit in die Untersuchung aufgenommen.

Die Geschlechter verteilten sich auf 35 männliche und 20 weibliche Kälber, so dass sich daraus ein prozentuales Verhältnis von 64 zu 36 ergibt.

##### **3.1.2. Muttertierkollektiv**

Bei Aufnahme der Muttertiere in die Klinik wurde jeweils anamnestisch der Status bezüglich der bis zu diesem Zeitpunkt stattgefundenen Abkalbungen erfragt. Hieraus ergab sich die Möglichkeit, eine Einteilung in zwei Altersklassen

vorzunehmen. Bei 20 Tieren handelte es sich um Färsen, also Erstgebärende, was einem Anteil von 36% entspricht. Die übrigen 35 Tiere des Kollektivs (64%) gebaren zum Zeitpunkt der Vorstellung mindestens zum zweiten Male und wurden so der Gruppe der pluriparen Kühe zugeordnet (Tab. 1). Eine weitere Unterteilung, die Geburtsziffer betreffend erfolgte im Hinblick auf die dadurch entstehenden Kleingruppen nicht.

Tabelle 1: Geburtsziffer der Probandenmütter (n=55)

<b>Geburtsziffer</b>	<b>1</b>	<b>≥2</b>
<b>Anzahl der Muttertiere</b>	20	35
<b>prozentualer Anteil</b>	36%	64%

Alle Muttertiere wurden zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Klinik eingehend untersucht, um eventuelle Störungen des Allgemeinbefindens im Vorfeld detektieren zu können. Dadurch wurde gewährleistet, dass nur klinisch unauffällige Muttertiere in das Kollektiv mit aufgenommen wurden. Tiere, die bei Einlieferung hochtragend waren, wurden in der Folge zum beobachteten *Partus* aufgestellt. Diese zur Geburtsüberwachung eingestellten Kühe wurden täglich klinisch kontrolliert. Zusätzlich wurde unmittelbar nach Erkennen der ersten Geburtsanzeichen neben einer geburtshilflichen Untersuchung eine erweiterte klinische Befunderhebung durchgeführt, die die Kontrolle des Euters beinhaltete. Bei Muttertieren, die unter der Geburt in der Klinik vorgestellt wurden, erfolgte bei der Aufnahme neben der Feststellung des Allgemeinbefindens, der Vitalparameter und der Eutergesundheit auch stets direkt eine geburtshilfliche Untersuchung zur Erhebung der vorliegenden Geburtssituation.

### 3.1.3. Geburtssituation

Bezüglich der notwendigen obstetrischen Eingriffe lag in dieser Untersuchung ein Querschnitt aus der allgemeinen Geburtshilfe vor. Kühe und Färsen, die zur überwachten Geburt in der Klinik eingestellt worden waren, bildeten den Pool der Normalgeburten. Des Weiteren standen für die Untersuchungen gebärende Tiere zur Verfügung, die wegen Geburtsschwierigkeiten *intra partum* in die Klinik eingeliefert wurden. Bei allen Muttertieren wurde nach der geburtshilflichen Untersuchung entschieden, ob der *Partus per vias naturalis* oder durch eine *Sectio caesarea conservativa* zu beenden war.

Während 16 Kühe (29%) ohne weitere Hilfestellung gebären, konnte bei 13 Kühen (24%) die Geburt nur über die Durchführung erheblicher Zughilfe durch maximal drei Personen beendet werden. Bei den übrigen 26 Tieren (47%) mussten die Kälber durch eine *Sectio caesarea conservativa* entbunden werden (Tab. 2).

Tabelle 2: Geburtsart in Relation zum Geburtsalter von 55 Probanden

<b>Geburtsart</b>	<b><i>Primipara</i></b>	<b><i>Pluripara</i></b>	<b>Total</b>
<b>Spontan- geburt</b>	5	11	<b>16 29%</b>
<b>Zughilfe</b>	5	8	<b>13 24%</b>
<b><i>Sectio caesarea</i></b>	10	16	<b>26 47%</b>

Die sich für das Gesamtkollektiv der Muttertiere als direkte Folge der intrapartalen Untersuchung ergebenden geburtshilflichen Interventionen sind in Tabelle 3, 4 und 5 dargestellt.

Tabelle 3: Gruppe der Muttertiere mit spontanem *Partus*

Rasse	Muttertier	Indikation	Geschlecht
1. FV <sup>1</sup> -Kalb	<i>primipar</i>	VEL <sup>4</sup> , obere Stellung	weiblich
2. DHrb <sup>2</sup> -Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	männlich
3. DHsb <sup>3</sup> -Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	männlich
4. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	weiblich
5. DHrb-Kalb	<i>primipar</i>	HEL <sup>5</sup> beidseitige Hüftbeugehaltung	männlich
6. DHsb-Kalb	<i>primipar</i>	VEL, obere Stellung	männlich
7. DHrb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	weiblich
8. DHsb-Kalb	<i>primipar</i>	VEL, obere Stellung	weiblich
9. DHrbxDHsb -Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, untere Stellung	männlich
10. DHsb-Kalb	<i>primipar</i>	VEL, obere Stellung	weiblich
11. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	männlich
12. DHrb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	männlich
13. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	HEL, obere Stellung	weiblich
14. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	weiblich
15. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	männlich
16. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	nach <i>Torsio uteri</i> , VEL, obere Stellung	weiblich

<sup>1</sup>Fleckvieh, <sup>2</sup>Deutsche-Holstein, rotbunt, <sup>3</sup>Deutsche-Holstein, schwarzbunt, <sup>4</sup>Vorderendlage, <sup>5</sup>Hinterendlage

Tabelle 4: Gruppe der Muttertiere, bei denen schwere Zughilfe geleistet wurde

Rasse	Muttertier	Indikation	Geschlecht
1. DHsb <sup>3</sup> -Kalb	<i>pluripar</i>	VEL <sup>4</sup> , untere Stellung	männlich
2. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	HEL <sup>5</sup> , untere Stellung	männlich
3. DHsb-Kalb	<i>primipar</i>	VEL, obere Stellung	weiblich
4. DHrb <sup>2</sup> -Kalb	<i>primipar</i>	VEL, obere Stellung	weiblich
5. DHsb-Kalb	<i>primipar</i>	VEL, obere Stellung	männlich
6. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	männlich
7. DHrb-Kalb	<i>primipar</i>	VEL, obere Stellung	weiblich
8. FV <sup>1</sup> -Kalb	<i>primipar</i>	VEL, untere Stellung, Kopf-Brusthaltung, relativ große Frucht	weiblich
9. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	männlich
10. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	weiblich
11. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	männlich
12. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, untere Stellung	weiblich
13. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, obere Stellung	weiblich

<sup>1</sup>Fleckvieh<sup>2</sup>Deutsche-Holstein, rotbunt, <sup>3</sup>Deutsche-Holstein, schwarzbunt, <sup>4</sup>Vorderendlage, <sup>5</sup>Hinterendlage

Tabelle 5: Gruppe der Muttertiere, bei denen eine *Sectio caesarea* durchgeführt werden musste

Rasse	Muttertier	Indikation für die <i>Sectio caesarea</i>	Geschlecht
1. Black Welsh	<i>primipar</i>	VEL <sup>4</sup> , relativ zu große Frucht	männlich
2. FV <sup>1</sup> -Kalb	<i>primipar</i>	HEL <sup>5</sup> , Zervixmanschette, mangelhafte Weite des weichen Geburtsweges	weiblich
3. DHsb <sup>3</sup> -Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, Mangelhafte Weite des weichen Geburtsweges	männlich
4. FV-Kalb	<i>primipar</i>	VEL, relativ zu große Frucht infolge einer zu frühen Bedeckung der Färs	männlich
5. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, Zervixmanschette infolge Vorliegens einer Missbildung eines Zwillinges ( <i>Amorphus globosus</i> )	männlich
6. DHrb <sup>2</sup> -Kalb	<i>pluripar</i>	HEL, untere Stellung, Zervixmanschette	männlich
7. DHsb-Kalb	<i>primipar</i>	VEL, relativ zu große Frucht	männlich
8. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, absolut zu große Frucht	männlich
9. DHrbxFV-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, absolut zu große Frucht	männlich
10. FV-Kalb	<i>primipar</i>	HEL, relativ zu große Frucht infolge einer zu frühen Bedeckung der Färs	männlich
11. FV-Kalb	<i>primipar</i>	VEL, absolut zu große Frucht	männlich
12. DHrb-Kalb	<i>primipar</i>	HEL, relativ zu große Frucht	weiblich
13. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	HEL, relativ große Frucht	weiblich
14. DHrb-Kalb	<i>primipar</i>	HEL, Vaginalspanne, relativ große Frucht	männlich
15. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, <i>Torsio uteri</i> > 180 °	männlich
16. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	HEL, mangelhafte Weite des weichen Geburtsweges	männlich
17. DHrb-Kalb	<i>primipar</i>	VEL, absolut zu große Frucht	weiblich
18. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	HEL, Zervixmanschette in Zusammenhang mit einer <i>Torsio uteri</i>	männlich
19. DHrb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, Zervixmanschette in Zusammenhang mit einer <i>Torsio uteri</i>	männlich
20. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, absolut zu große Frucht in Zusammenhang mit einer <i>Torsio uteri</i>	männlich
21. DHsb-Kalb	<i>primipar</i>	HEL, relativ zu große Frucht	männlich
22. DHsbxDHrb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, Zervixmanschette	männlich
23. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	HEL, untere Stellung	weiblich
24. DHsb-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, relativ zu große Frucht	männlich
25. DHrbxFV-Kalb	<i>pluripar</i>	VEL, relativ zu große Frucht	männlich
26. DHrb-Kalb	<i>pluripar</i>	HEL, Zervixmanschette	männlich

<sup>1</sup>Fleckvieh, <sup>2</sup>Deutsche-Holstein, rotbunt, <sup>3</sup>Deutsche-Holstein, schwarzbunt, <sup>4</sup>Vorderendlage, <sup>5</sup>Hinterendlage

Bei Vergleich der Geburtsart und des Geschlechtes der entwickelten Neonaten fiel auf, dass deutlich mehr Bullenkälber per *Sectio caesarea conservativa* entwickelt werden mussten. So wurden 21 der männlichen Kälber (81%) per Kaiserschnitt entbunden gegenüber nur fünf der weiblichen Tiere (19%). Dagegen ist die Geschlechterverteilung bei den Spontangeburt und Geburten, bei denen konservative Hilfe geleistet werden musste, annähernd gleich. Bei 15 weiblichen Neonaten (51%) und 14 Bullenkälbern (49%) konnte die Geburt *per vias naturalis* beendet werden (Tab. 6).

Tabelle 6: Geburtsart im Vergleich zum Geschlecht der bovinen Neonaten (n=55)

<b>Geburtsart</b>	<b>Männlich</b>	<b>Weiblich</b>	<b>Verhältnis</b>
<b>Spontangeburt</b>	8	8	<b>50% / 50%</b>
<b>schwere Zughilfe</b>	6	7	<b>46% / 54%</b>
<b><i>Sectio caesarea</i></b>	21	5	<b>81% / 19%</b>
<b>Gesamt</b>	35	20	<b>64% / 36%</b>

Von allen Muttertieren war der Besamungs- oder Bedeckungszeitpunkt bekannt, und die Geburten verliefen termingerecht. Daher handelte es sich bei allen Kälbern um eutrophe und mature Neonaten, von denen 54 aus Einlingsgraviditäten stammten. Lediglich bei einem Muttertier wurde neben einer normal ausgebildeten Frucht zusätzlich ein *Amorphus globosus* entwickelt. Die genaue Festlegung des Geburtszeitpunktes der Kälber konnte darüber hinaus durch das Gebären unter tierärztlicher Kontrolle bestimmt werden.

## 3.2. Methoden

### 3.2.1. Erhebung klinischer Parameter

Unmittelbar *post natum* wurden alle Kälber in eine spezielle Neonatenwanne verbracht. Hierbei handelte es sich um eine V<sub>2</sub>A-Stahlwanne, die in praktikabler Arbeitshöhe auf einem fahrbaren Untergestell aufgelegt war (Abb.1).



Abbildung 1: V<sub>2</sub>A-Stahlwanne zur Lagerung von Neonaten unmittelbar *post natum*

In Länge und Breite war diese Neonatenwanne der Größe eines durchschnittlichen neonatalen Kalbes angepasst. Zur besseren Handhabung der Neugeborenen und zur Durchführung notwendiger Manipulationen bestand die Möglichkeit, eine Längsseite der Neugeborenenwanne herunterzuklappen, wodurch die Auflagefläche zu vergrößern war. Durch das Verbringen aller Kälber direkt nach der Entwicklung in diese Spezialwanne konnten bei der

Zustandsbeurteilung *post natum* gleiche Bedingungen geschaffen werden. Mittels des nach MÜLLING (1976) modifizierten APGAR-Scores (APGAR 1953) zur Klassifikation des Vitalitätsgrades von Neugeborenen wurden alle Kälber nach der Geburt klinisch hinsichtlich der Atemaktivität, des Schleimhautkolorit, der Reflexerregbarkeit und des Muskeltonus eingeschätzt (Tab. 7).

Tabelle 7: Schema zur Beurteilung der neonatalen Vitalität unmittelbar *post natum* (APGAR-Score modifiziert nach MÜLLING 1976)

<b>Beurteilungskriterien</b>	<b>Punkteverteilung</b>		
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
<b>Atmung</b>	fehlt	arrhythmisch, unregelmäßig, flach	rhythmisch, tief, regelmäßig
<b>Schleimhautkolorit</b>	bläulich-weiß	bläulich	rosarot
<b>Lid- und Zwischenklauenreflex</b>	fehlen	ein Reflex positiv	beide Reflexe positiv
<b>Muskeltonus und Bewegung</b>	fehlen	herabgesetzt, verzögert	spontane, aktive Bewegung

Mit Hilfe dieses Schemas ist eine direkte Beurteilung der Vitalität Neugeborener unmittelbar *post natum* durch die Bewertung klinisch erkennbarer Merkmale bezüglich lebensnotwendiger Körperfunktionen gegeben. Daraus ergibt sich eine genügend detaillierte Einschätzung der Neonaten. Durch die Vergabemöglichkeit von 0 bis 2 Punkten pro Kriterium ist nach Addition der zugesprochenen Punkte eine Einteilung boviner Neonaten in drei Vitalitätsgruppen möglich. Lebensfrische Neugeborene bekommen so 8 bis 7 Punkte zugesprochen. Bei der Zuweisung von 6 bis 4 Punkten ist eine Einstufung

in die Gruppe vital-depressiver Neonaten gegeben und bei 3 und weniger Punkten ist das Leben des Neugeborenen stark gefährdet.

Im Falle einer mechanischen Behinderung der Atmung der Kälber durch Verlegung der Atemwege mit Fruchtwasser mussten vor Beginn weiterer Manipulationen vorerst Mund-, Nasen und Rachenraum freigelegt werden. Hierzu wurden die Fruchtwässer über einen sterilen Einmalgummiabsaugkatheter, der an eine elektrische Absaugpumpe angeschlossen war (Abb.2), vorsichtig aus dem oberen Respirationstrakt entfernt.



Abbildung 2.: Elektrische Absaugpumpe

Parallel zu dieser unmittelbaren Versorgung wurden alle neonatalen Probanden mit sauberen Baumwolltüchern trockengerieben. Hierbei wurde stets darauf geachtet, dass die Streichrichtung von *cranial* nach *caudal* verlief, um hierdurch eine rhythmische Kompression des Thorax im Takt der beginnenden Atmung zu erreichen. Nach gelungener Reanimation wurde eine Nabelversorgung, die sich je nach Risslänge des Nabels richtete, durchgeführt. Bei einem direkten Abriss der Nabelschnur im Bereich des Hautnabels oder einer

Länge des äußeren Nabelanteils von unter drei Zentimetern wurde dieser geklammert, wobei nach Verschluss Procain-Penicillin "Albrecht" (Albrecht) in einer Dosierung von 3 Millionen I.U. pro Kalb in den Hautnabel appliziert wurde. In den Fällen, in denen die Nabelschnur in einer Länge von mehr als drei Zentimetern gerissen war, wurde diese mit alkoholischer Jodlösung WDT (1 ml enthält: 23,15 mg Jod und 23,15 mg Kaliumjodid) versorgt. Hierzu wurde zuerst das Abdomen durch Anlegen des Zeige- und Mittelfingers und Abklemmen im Bereich des Hautnabels verschlossen, um ein Eindringen der Desinfektionslösung in den Bauchraum zu verhindern. Im Anschluss daran wurden Blutkoagel im äußeren Nabelteil vorsichtig mit der anderen Hand herausgestrichen. Erst nach dieser Behandlung wurden sowohl in als auch auf die außen liegende Nabelscheide ungefähr zehn Milliliter alkoholische Jodlösung WDT gegeben.

Nach Gewinnung der zweiten Doppelblutprobe zehn Minuten *post natum* wurden alle Kälber in einen isolierten Neonatenstall verbracht. Die Aufstallung erfolgte stets in Einzelboxen auf Stroheinstreu mit einer Rotlichtquelle.

Erst nach der Initialversorgung und dem Verbringen in den Stall wurden alle Probanden einer eingehenden neonatalen, segmentalen Untersuchung (BOSTEDT und THEIN 1990) zur Erfassung von krankhaften Symptomen oder kongenitalen Missbildungen unterzogen. Nach Aufnahme der Vitalitätsparameter Puls-, Atemfrequenz und Körperinnentemperatur in Ruheposition wurden alle Körperbereiche (Kopf, Hals, Thorax, Abdomen, Anogenitalbereich und Bewegungsapparat) einzeln systematisch untersucht. Neben der Beschreibung der klinisch zu erhebenden Befunde lag ein besonderes Augenmerk auf der Feststellung von Missbildungen oder sonstigen Normabweichungen, um frühzeitig

Behinderungen der normalen postnatalen Entwicklung erkennen zu können. Dazu kam die separate Untersuchung des Nervensystems durch die Überprüfung der Kopfreflexe, der Oberflächen- und Tiefensensibilität, der Reflexe im Bereich der Gliedmaßen und des Analreflexes, um eine neurologische Unreife der Probanden auszuschließen.

Im weiteren Verlauf des stationären Aufenthaltes wurden die Neonaten mehrfach täglich klinisch kontrolliert. Zusätzlich wurde im Rahmen der morgendlichen Routineuntersuchung der Allgemeinstatus der Tiere (Allgemeinbefinden, Körpertemperatur, Nabel, Lunge, Gelenke) aufgenommen. Für die Befunddokumentation standen spezielle Neonaten-Karteikarten zur Verfügung. Unabhängig von diesen Untersuchungen wurde zu jedem Zeitpunkt der Blutprobenentnahme zusätzlich die Körpertemperatur gemessen.

### **3.2.2. Probenentnahme**

#### **3.2.2.1. Technische Details**

Im direkten Anschluss an die Erstversorgungsmaßnahmen des Freilegens der Atemwege und der manuellen Reanimation erfolgte die doppelte Blutprobenentnahme. Alle Proben wurden über einmalige Punktion der Gefäße nach vorheriger Desinfektion mit 70%iger alkoholischer Lösung gezogen. Zum Einsatz bei der Gewinnung venöser Blutproben kamen sterile Einmalkanülen (Fa. Braun-Melsungen®, Sterican 1,3 mm). Das Probenvolumen wurde in sterile

Kunststoffaspirationsspritzen aufgenommen (PICO™50, Radiometer Copenhagen, beschichtet mit etwa 80 I.U. Elektrolyt-kompensiertem Trocken-Heparin (intestinale Schweinemucosa)) (Abb. 3).

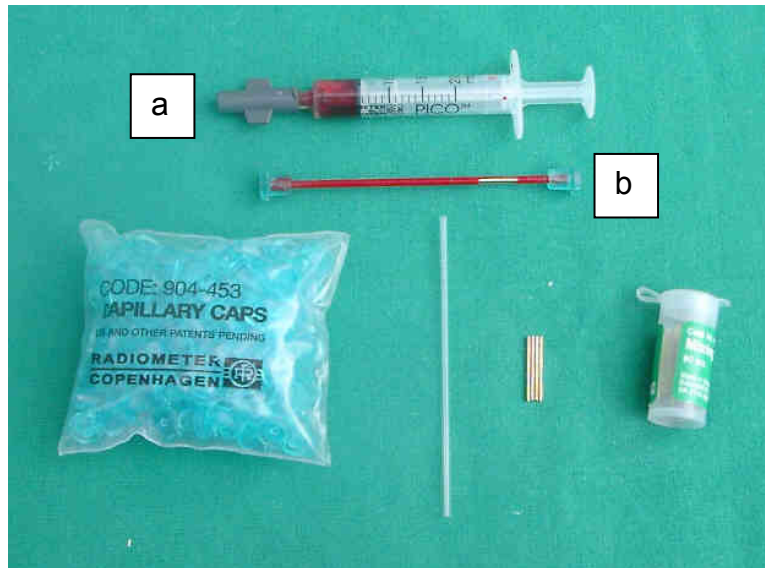


Abbildung 3: Kunststoffaspirationsspritze (a) für venöse Blutproben und Kapillarröhrchen (b) für arterielle Blutproben

Bei der arteriellen Blutprobengewinnung kamen Einmalkanülen in kleinerer Abmessung (Braun-Melsungen ®, Sterican 0,8 mm) zur Anwendung. Die arteriellen Blutproben wurden in Heparin-beschichtete Kapillarröhrchen (Radiometer Copenhagen) aspiriert, welche einen Metallstift zur Durchmischung enthielten (Abb. 3). Nach Gewinnung des Probenvolumens wurden die beiden Enden mit Gummistopfen verschlossen. Hierdurch ließ sich der Kontakt mit der Umgebungsluft und somit eine Verfälschung der Werte vermeiden.

### 3.2.2.2. Entnahmestellen

Für die Gewinnung der ersten Blutproben wurden die Kälber in der V<sub>2</sub>A-Stahlwanne liegend fixiert. Hierbei kam jeweils die Körperseite des Tieres, an der die Entnahme der Proben vorzunehmen war, oben zu liegen. Um eine rasche Punktion der Gefäße zu erreichen, wurden die Neonaten durch zwei Hilfspersonen an den Hintergliedmaßen, den Vordergliedmaßen und am Kopf gegen die Auflagefläche fixiert.

Bei der Blutentnahme im Stall wurde darauf geachtet, den Tieren möglichst wenig Stress zuzufügen, so dass sie in der vorgefundenen Körperhaltung belassen wurden. Hierbei genügte eine Hilfsperson zur Fixation der Tiere entweder in liegender oder stehender Körperhaltung. Die Fixation der zu punktierenden Gefäße oblag ausschließlich der Person, von der auch die Probenentnahme durchgeführt wurde.

Die Gewinnung der venösen Blutproben geschah aus der *Vena jugularis externa*. Um eine ungehinderte Blutentnahme zu gewährleisten, wurden die Kälber wie erwähnt durch Hilfspersonen fixiert. Nach grober Reinigung des oberen Drittels der Drosselrinne, deren Verlauf diese Vene folgt, sowie einer Desinfektion mit Alkohol wurde das gestaute Gefäß punktiert. Hierbei lag der Staupunkt im unteren Bereich der Jugularrinne. Nach Lösen des Stauens konnte die Blutprobe entnommen werden.

Für die Entnahme des arteriellen Blutes diente der *Ramus auricularis intermedius medialis* der *Arteria auricularis caudalis*. Diese Entnahmestelle erwies sich nach Erprobung mehrerer Punktionsstellen als die geeignetste. Die Kriterien, die zur Wahl dieser Arterie für die Probengewinnung führten und die damit verbundenen technischen Details, werden im Ergebnisteil näher beschrieben. Zur Gewinnung der arteriellen O-Probe musste vorerst der Bereich der Arterie mit einer Skalpellklinge auf Größe von zwei mal vier Zentimetern sorgfältig geschoren werden. Im Anschluss an eine alkoholische Desinfektion des ausgeschorenen Bezirkes und nach Fixierung mit gleichzeitigem Anstauen der Arterie im Bereich der Ohrspitze, wurde diese punktiert (Abb.4).



Abbildung 4: Arterielle Blutentnahme am *Ramus auricularis intermedius medialis*

Im Gegensatz zur Entnahme der venösen Blutproben musste die Gewinnung arteriellen Blutes am gestauten Gefäß durchgeführt werden, um einerseits ein Kollabieren des kleinlumigen Gefäßes zu verhindern und andererseits den Erhalt eines genügenden Volumens zu gewährleisten.

### 3.2.2.3. Entnahmerhythmus

Insgesamt wurden von 54 Kälbern jeweils sechs venöse und sechs arterielle Blutproben gewonnen, also insgesamt 324 venöse und 324 arterielle Proben. Ein Kalb verstarb nach 60 Minuten, deshalb liegen von ihm nur jeweils drei venöse und drei arterielle Proben vor. Bei 41 Kälbern wurde zusätzlich am dritten Lebenstag je eine Probe venöses und arterielles Blut gezogen. Daraus ergibt sich ein Gesamtkollektiv von 368 venösen gegenüber 368 arteriellen Blutproben.

Die erste Blutgewinnung erfolgte unmittelbar *post natum*, dann in der Folge 10, 60, 120 Minuten *post natum*, 24, 48 sowie 72 Stunden *post natum*. Zu allen Zeitpunkten wurden parallel Vene und Arterie punktiert. Bei Gewinnung des venösen Blutes wurden jeweils beide Jugularvenen angestaut, um den ungehinderten Blutabfluss zu kontrollieren. Bei Vorliegen von pathologischen Zuständen wurde die contralaterale Seite punktiert. Die Punktion der Arterie wurde stets abwechselnd an beiden Ohren vorgenommen.

### 3.2.3. Technische Daten des Blutgasanalyzers

Die Messungen wurden ausschließlich durch den automatisch arbeitenden Blutgasanalyser ABL System 615 der Firma Radiometer Copenhagen vorgenommen (Abb. 5).



Abbildung 5: Blutgasanalyser ABL System 615

In dieses Gerät war zusätzlich ein Drucker zur Erstellung von Blutgaswerte-Berichten integriert.

### 3.2.4. Beschickung und Probendokumentation

Innerhalb von fünf Minuten nach Gewinnung des venösen und arteriellen Blutes, wurde bei allen Blutproben die vollständige Analyse durchgeführt.

Hierdurch konnte auf die dauerhafte Lagerung des Probenmaterials verzichtet werden. Nach Eingabe der aktuellen Körpertemperatur in den Computer des Blutgasanalysers, wurde dieser nacheinander mit jeweils 85 µl venösem und anschließend arteriellem Vollblut beschickt. Aus beiden Probenarten wurde durch dieses Blutgasanalyse-Gerät der pH-Wert, der O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-Partialdruck, die Basenabweichung (ABE<sub>c</sub>), der aktuelle Plasmabikarbonatwert (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) und die Sauerstoffsättigung (sO<sub>2</sub>) bestimmt. Aus den venösen Blutproben wurden des Weiteren die Elektrolytwerte (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, Ca<sup>++</sup>), der Blutglukose- und der Blutlaktatwert ermittelt. Die direkte schriftliche Darstellung der ermittelten Werte wurde über einen Ausdruck des Blutgaswerte-Berichtes durch den angeschlossenen Drucker erzielt. Diese Werte wurden nach Erhalt in eigens dafür erstellte Tabellen übertragen, wobei eine doppelte Dokumentation der Werte eines jeden einzelnen Probanden angelegt wurde.

### **3.2.5. Behandlungsverfahren**

Durch eine alternierende Reihe nach fallbezogener Festlegung des Therapieverfahrens wurden 25 Kälber medikamentell reanimiert. Die Zuordnung in eine der beiden Probandengruppen, also der nicht reanimierten und der medikamentell reanimierten Kälber, geschah somit nach dem Prinzip der Randomisierung. Nach Einteilung der Neonaten in die Vitalitätsstufen "Lebensfrisch" und "Vital-depressiv" mit Hilfe des APGAR-Schemas, wurden 25 der Probanden nach Entnahme der 0-Proben ohne direkte Berücksichtigung der Vitalität medikamentell versorgt. Lediglich drei hochgradig auffällige Kälber

wurden nach klinischer Einschätzung der hohen Gefährdung des Überlebens zur Sicherung desselben mit Medikamenten versorgt.

Nach Entnahme der 0-Proben erhielten die Kälber der Gruppe, die einer medikamentellen Reanimation unterlagen, 40 mg Doxapramhydrochlorid (2,0 Milliliter Dopram-V ®, Albrecht) und 60,0 ml Natrium-Bikarbonatlösung 8,4% (Braun Melsungen®) appliziert. Durch die Applikationsart konnte gewährleistet werden, dass alle 0-Proben vor erfolgter Behandlung gewonnen wurden.

In einer weiteren Untersuchung wurden fünf Kälber, die jeweils per *Sectio caesarea* entwickelt werden mussten, im direkten Anschluss an die Entnahme der 0-Probe einer Sauerstoffinsufflation unterzogen. Zur Gewährleistung gleicher Voraussetzungen wurde den Kälbern eine Atemmaske, die in der Humanmedizin Anwendung findet, direkt über die Nasenöffnungen gelegt. Zusätzlich wurde in das linke Nasenloch auf einer Länge von 20 Zentimetern ein regelmäßig perforierter Katheter eingeführt. Der übrige Anteil dieses Katheters kam im Luftzufuhrschlauch der Sauerstoffflasche zu liegen (Abb.6).

Über diese Vorrichtung erfolgte eine kontrollierte Sauerstoffbegasung über fünf Minuten, bei einer Luftströmung von zwei Litern Sauerstoff pro Minute.



Abbildung 6: Sauerstoffflasche zur Insufflation von O<sub>2</sub> beim neugeborenen Kalb über eine Atemmaske mit innenliegendem Schlauch

### 3.2.6. Statistische Auswertungen

Die Datenauswertung sowie der größte Anteil der graphischen Darstellungen im Rahmen der Ergebnispräsentation erfolgte auf den Rechnern im lokalen Rechnernetzwerk (LAN) der Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen. Die statistischen Auswertungen wurden unter Verwendung des Statistikprogramm Pakets BMDP/Dynamic, Release 7.0, (Dixon, 1993) durchgeführt. Der größte Teil der graphischen Abbildungen wurde auf einem Personalcomputer mit dem Programm PlotIT, Version 2.0, (Eisensmith, 1993) beziehungsweise PlotIT für Windows, Version 3.20h, (Eisensmith, 1994)

erzeugt. Diese Art Datenauswertung wurde nur bei den 50 Kälbern in der unbehandelten und medikamentell behandelten Gruppe angewendet. Die fünf Kälber, die mit Sauerstoff begast wurden, fanden aufgrund des geringen Umfanges dieser Gruppe in dieser Auswertung keine Berücksichtigung.

Zur Beschreibung aller Daten wurden arithmetische Mittelwerte ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichungen (s) berechnet und tabellarisch aufgeführt.

Zur statistischen Prüfung des Gruppen- und Zeiteinflusses auf Signifikanz, bezogen auf die 50 Kälber in der unbehandelten und medikamentell behandelten Gruppe, wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen im Faktor "Zeit" mit dem Programm BMDP5V durchgeführt.

Die Untersuchung der Zusammenhänge erfolgte bei den quantitativen Merkmalen mit Hilfe von Korrelations- beziehungsweise Regressionsanalysen mit dem Programm BMDP6V unter Angabe von Korrelationskoeffizienten (r) und der Regressionsgeraden ( $y = m \cdot x + b$ ) und des Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman ( $r_s$ ) durch das Programm BMDP3S.

Bei der Benennung der Signifikanzen wurden nachstehende Bezeichnungen verwendet:

$p \leq 0,001$	hoch signifikant
$p \leq 0,01$	signifikant
$p \leq 0,05$	schwach signifikant
$p > 0,05$	nicht signifikant

#### 4. ERGEBNISSE

Die Voraussetzung für die Untersuchung des exakten Vergleiches von arteriellen gegenüber venösen Blut-Gas-Verhältnissen sowie dem Säure-Basen-Status beim bovinen Neonaten war die Findung einer manipulationssicheren Entnahmestelle für arterielles Blut. Zusätzliches Kriterium dafür war, dass eine Punktionsstelle zur Verfügung stehen musste, die eine wiederholte Probenentnahme erlaubte, so dass bei der Darstellung von Blutgaswerten und des Säure-Basen-Status eine Kontinuität gewahrt werden konnte. Nur so ist die Bewertung der Interaktion venöser und arterieller Blutverhältnisse über einen längeren, definierten Zeitraum hinweg denkbar.

Notwendig war zudem, auch spezifische, klinische Befunde zu erfassen, die als Einflussfaktoren der postnatalen Blutgasverhältnisse gelten. So wird in den einzelnen Abschnitten zum einen die Auswertung der klinischen Parameter wie Geburtsart und die unmittelbar *post natum* erhobene Vitalitätsbewertung der Neonaten abgehandelt, zum anderen der Vergleich zwischen der klinischen Einschätzung und der labormäßig exakt bestimmten arteriellen und venösen Blutgaswerte sowie des Säure-Basen-Status.

Aus diesen Gründen untergliedert sich der Ergebnisteil wie folgt:

- Beschreibung der Auswahl arterieller Blutentnahmelokalisationen, die im Rahmen von Vorversuchen erfolgte
- Darstellung der klinischen Befunde in Zusammenhang mit den laborgebundenen Untersuchungen

sowie

- direkter Vergleich arterieller und venöser Blut-Gas-Verhältnisse einschließlich des Säure-Basen-Status beim bovinen Neonaten.

#### **4.1. Auswahl der arteriellen Blutentnahmestelle beim bovinen Neonaten**

Vor Beginn der Hauptuntersuchung standen die Überlegungen bezüglich der Blutqualität, die in direktem Vergleich zu den üblicherweise herangezogenen venösen Blutproben stehen sollten. Einerseits wurde dazu die Gewinnung kapillaren Mischblutes, andererseits die des arteriellen Blutes vor Beginn der Untersuchung diskutiert. Die letztendliche Entscheidung fiel, aufgrund des nur unzulänglich zu gewinnenden kapillaren Blutes, schließlich auf einen direkten Vergleich von venösen und arteriellen Blutproben.

##### **4.1.1. Voruntersuchungen zur Entnahme kapillarer Blutproben**

Für die Gewinnung kapillaren Mischblutes wurden im Vorfeld zwei Entnahmestellen versuchsmäßig ausgetestet. Die aufgrund anatomisch-histologischer Studien ausgewählten Regionen lagen im Unterzungenbereich sowie im lateralen Segment dorsal des Klauenschuhes (Kronsaum).

Die Blutversorgung der Zunge wird beim Wiederkäuer hauptsächlich über die *Arteria lingualis* gewährleistet, die an den Zungengrund in regelmäßigen Abständen die *Rami perihyoidei* abgibt. Durch die Verbindung dieser kleinen Arterien mit dem dichten Geflecht der *Venae dorsales linguae*, welches sich in der *Vena profunda linguae* vereint, entsteht so am Zungenrand und im Unterzungbereich ein stark verzweigtes Kapillargebiet. Die Kapillaren am Kronsaum entspringen sowohl *dorsal* als auch *palmar* und *plantar* den *Arteriae digitalis propriae*. Die Rückführung des venösen Blutes erfolgt über die entsprechenden *Venae digitalis propriae*. An beiden Lokalisationen ist somit eine ausreichende kapillare Durchblutung gegeben.

Um eine direkte Vergleichbarkeit erzielen zu können, wurde für beide Endstromgebiete an jeweils drei Kälbern unter gleichen Kautelen über das Setzen kleiner Inzisionen der Erhalt von Blutproben ausgetestet. Alle sechs Kälber stammten aus unbelasteten Geburten und standen unmittelbar *post natum* bis zum dritten Lebenstag für die Austestung der Entnahmetechnik zur Verfügung. Insgesamt wurden allen Probanden in den Vorversuchen in den ersten drei Lebenstagen sieben Blutproben entnommen. Hierbei lagen vier Entnahmen bis zur 120. Lebensminute, die weiteren 24 Stunden, 48 Stunden und 72 Stunden nach der Geburt.

Für die Voruntersuchungen zur Blutentnahme an der Zunge wurden zwei männliche Deutsche-Holstein Kälber (Farbrichtung; schwarzbunt) und ein weibliches Fleckviehkalb herangezogen. Der arbeitstechnische Aufwand beim Setzen kleiner Einschnitte im Bereich des Zungengrundes erwies sich unproblematisch. Alle Kälber wurden in der zur Entnahmezeit vorgefundenen

Körperhaltung (stehend oder liegend) von einer Hilfsperson fixiert. Eine Reinigung und Desinfektion der Inzisionsstelle erfolgte aufgrund der anatomischen Lage nicht. Es wurde zu Beginn lediglich die Mundhöhlenflüssigkeit im Inzisionsbereich durch einen trockenen, sterilen Gazetupfer entfernt, so dass das Einritzen der Schleimhaut mit einer Skalpellklinge am trockenen Zungengrund sofort durchgeführt werden konnte. Als problematisch in diesem Bereich stellte sich jedoch eine ausreichende Fixation der Zunge heraus, die jeweils nur von der Person erfolgen sollte, die die Blutentnahme durchführte. Nachdem die Zunge aus dem seitlichen Mundspalt herausgezogen wurde, war ein weiteres Offenhalten der Mundspalte über einen Keil nicht mehr notwendig. Eine hinreichend lange Schaffung guter Arbeitsbedingungen konnte jedoch nur über das Festhalten der Zunge mit einem Gazestreifen erzielt werden. Obwohl die anfängliche Toleranz der Zungenfixation als gut zu bezeichnen war, zogen zwei Kälber die Zunge nach Einritzen der Schleimhaut, offenbar als Reaktion auf den Inzisionsschmerz, spontan und vehement zurück. Dies führte dann zu einer deutlichen Verzögerung der Blutprobengewinnung und zusätzlich bei fünf Entnahmen dazu, dass im selben Arbeitsgang erneut eine Traumatisierung stattfinden musste. Die insgesamt zu erhaltende Blutmenge war zudem nur bedingt ausreichend für die angestrebten Untersuchungen. Eine weitere Störung lag darin, dass durch die stete Produktion von Mundhöhlenflüssigkeit bei länger andauernder Blutentnahme eine Vermischung von Blut und Mundschleim gegeben war. Nachblutungen, die einer gesonderten Blutstillung benötigten, traten allerdings im Bereich des Zungengrundes nicht auf. Die Heilungstendenz im Bereich der Zungenschleimhaut konnte als gut bezeichnet werden, da die vorangegangenen Inzisionsstellen bei den Folgeentnahmen kaum mehr zu lokalisieren waren.

Letztlich konnte aber auch festgestellt werden, dass die Abwehrmaßnahmen der Kälber mit zunehmender Blutgewinnungsfrequenz deutlich anstiegen.

Für die Austestung der zweiten kapillaren Blutentnahmelokalisation (Kronsaum) standen drei weibliche Kälber zur Verfügung. Zwei dieser Probanden gehörten der Rasse Deutsche-Holstein (Farbrichtung: rotbunt) an und eines war ein Kreuzungstier. Vor einer Entnahme im Kronsaumbereich mussten aufwendigere technische Vorbereitungen getroffen werden. Die Neonaten mussten dafür liegend durch eine Hilfsperson streng fixiert werden. Bei dieser Methode war eine Person zusätzlich für das Halten der Gliedmaße notwendig. Im Anschluss an die Fixation wurde ein Bereich von zwei Quadratzentimetern am Hornschuhrand von Haaren mittels einer Skalpellklinge befreit und mit 70%igem Alkohol desinfiziert. Unmittelbar darauf wurde ein kleiner Einschnitt direkt über dem Hornschuh mit einer Skalpellklinge gesetzt. Der Erhalt genügend großer Probenvolumina war an dieser Lokalisation ebenfalls nur als mäßig zu bezeichnen. Die Blutstillung verlief in der Regel binnen 30 Sekunden durch das Aufdrücken eines Gazetupfers, so dass keine Folgen in Form von Hämatomen oder Schorfbildung zu verzeichnen waren. Auch Folgeschäden wie lokale Infektionen im Bereich der Inzisionsstellen traten nicht auf. Weiterhin als positiv zu bewerten war bei dieser Entnahmestelle, dass alle vier Gliedmaßen wechselseitig einzusetzen waren.

Insgesamt ist nach Beendigung dieser Vorversuchsserie festzustellen gewesen, dass bei diesen ausgewählten Entnahmestellen nur unzureichende Blutmengen zu gewinnen waren. Von den 42 insgesamt gewonnenen Blutproben reichte die Quantität bei sieben Entnahmen nur zur Bestimmung der

Blut-Gas-Werte aus, jedoch nicht mehr zur sicheren Erstellung des Säure-Basen-Status. Dies entspricht einem Prozentsatz von 16,6% des Probenmaterials, welches dadurch nur ungenügend ausgewertet werden konnte. Darüber hinaus ist für beide Entnahmestellen zu konstatieren, dass das Blut aus den Inzisionsstellen nur zögerlich austritt, so dass bei den Messergebnissen mit einer Verfälschung durch die Kontamination mit der aerogenen Mikrozirkulation gerechnet werden muss. Die Entnahme kapillarer Blutproben an den ausgewählten Lokalisationen führte, positiv gesehen, aber nicht zu Folgeschäden. Es konnten weder Nachblutungen noch die Bildung von Hämatomen beobachtet werden. Letztlich aber führten das nur unzureichende Probenvolumen und die Problematik der Werteverfälschung durch die aerogene Mikrozirkulation im Bereich der Blutungsstelle zu der Entscheidung, nach einer arteriellen Entnahmestelle zu suchen.

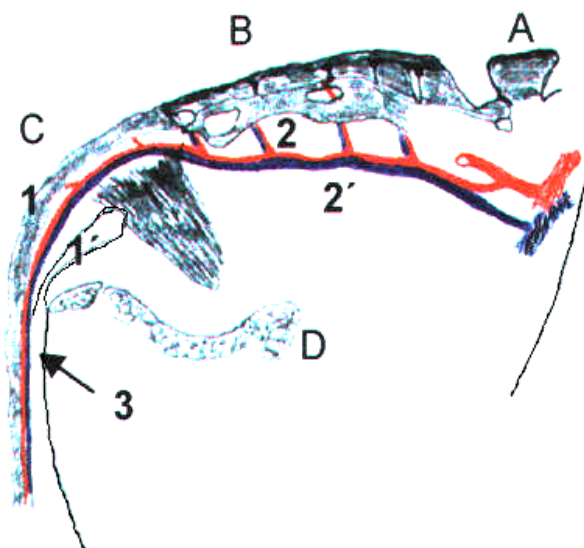
#### **4.1.2. Voruntersuchungen zur Entnahme arterieller Blutproben**

Für diese Voruntersuchungen wurden drei unterschiedliche Entnahmeorte ausgewählt, die als geeignet erschienen, genügend große Blutvolumina über einen definierten Zeitraum zu erhalten. Für die Entscheidung, welche Punktionsorte ausgetestet werden sollten, war einerseits die anatomische Lage der Gefäße, andererseits der Gefäßdurchmesser ausschlaggebend. Bezüglich der Lage der Arterie sollte eine Punktion ohne erheblichen personellen und materiellen Aufwand möglich sein. Eine gewisse Größe der Gefäße sollte zudem eine ausreichend zu gewinnende Blutmenge bei der Entnahme gewährleisten.

Unter diesen Prämissen blieben neben der *Arteria carotis*, die *Arteria caudalis mediana* sowie der *Ramus auricularis intermedius medialis*, der aus der *Arteria auricularis caudalis* entspringt, in der engeren Auswahl.

Für die zu testenden arteriellen Punktionsstellen wurden jeweils drei Kälber herangezogen. Diese Probanden wurden alle mittels konservativer Geburtshilfe in der Klinik geboren und standen innerhalb der ersten drei Lebenstage zur Verfügung.

Der erste Untersuchungsschritt für den Erhalt von arteriellem Blut betraf die Entnahme aus der *Arteria caudalis mediana*, die ventral der Schwanzwirbel mit der Vene verläuft (Abb. 7).



- A Lendenwirbel,
  - B Kreuzbein,
  - C Schwanzwirbel,
  - D Beckenknochen,
  - 1 *A. caudalis mediana*,
  - 1' *V. caudalis mediana*,
  - 2 *A. sacralis mediana*,
  - 2' *V. sacralis mediana*
  - 3 Punktionsstelle
- Modifiziert nach einer Vorlage aus R. Nickel, A. Schummer, E. Seiferle; Band III, Parey

Abbildung 7: Verlauf der *Arteria* (1) und *Vena caudalis mediana* (1')

Die drei hierfür eingesetzten Probanden waren männlich und gehörten alle der Rasse Deutsche-Holstein (Farbrichtung: schwarzbunt) an. Die erste

Probenentnahme, deren Durchführung unmittelbar *post natum* lag, erfolgte am liegenden Kalb, welches durch zwei Personen fixiert werden musste. Ab dem Zeitpunkt, wo die Kälber sicher stehen konnten, wurden sie für die Blutentnahme jeweils durch eine Hilfsperson im Stehen fixiert. Zusätzlich wurde jeweils eine weitere Hilfskraft zur Aufrechtstellung des Schwanzes benötigt, da nur so ein Zugang zur Punktionsstelle möglich war (Abb. 8).

Vorbereitend war eine Entfernung der Haare im Bereich der Schwanzunterseite mittels einer Skalpellklinge auf einer Fläche von fünf auf einen Zentimeter erforderlich. Hierbei war darauf zu achten, dass mindestens drei Zwischenwirbelspalten in diesem Feld lagen. Danach schloss sich die Reinigung und anschließend die Desinfektion dieser Fläche mit 70%igem Alkohol an.

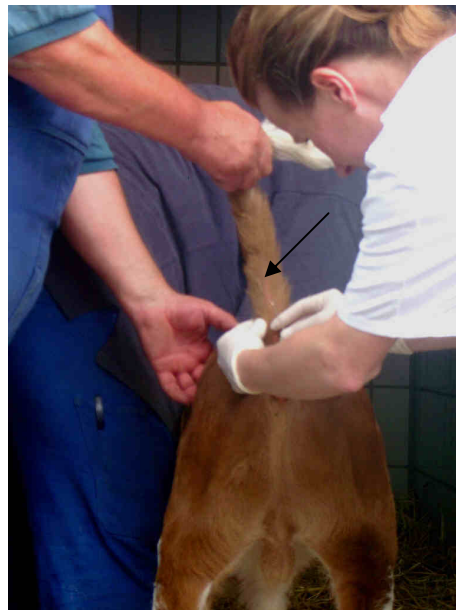


Abbildung 8: Punktionsstelle der *Arteria caudalis mediana*

Als problematisch erwies sich an diesem Entnahmeort, dass eine direkte Darstellung des Gefäßes durch Ertasten der Pulsation aufgrund der anatomischen Gegebenheiten nicht möglich war. Da die Arterie in einem *Sulcus* der Schwanzwirbel an der ventralen Seite verläuft, ist die Palpation des Pulses und eine mittelbare Abgrenzung der Arterie gegenüber der Vene unzureichend gewährleistet. Somit blieb nur die blinde Punktion des Gefäßes. Die Entnahme wurde durch Setzen der Kanüle in einem Winkel von ungefähr 45° an der

Schwanzunterseite zwischen zwei Schwanzwirbel durchgeführt. Bei insgesamt sechs der 21 gezogenen Blutproben (28,6%) wurde aus den beschriebenen anatomischen Gegebenheiten die *Arteria caudalis mediana* erst nach wiederholter Punktion der *Vena caudalis mediana* getroffen, was zu einer erheblichen Mehrbelastung der Kälber führte.

Nach Gewinnung der Probe war aufgrund des Verlaufes der Arterie im Knochensulcus an der Schwanzunterseite eine Kompression der Entnahmestelle zur Verhinderung von Nachblutungen nur bedingt möglich. Hieraus resultierte, dass bei einigen Probanden die wiederholte Entnahme in diesem Bereich aufgrund der Hämatombildung deutlich erschwert wurde. Zusätzlich fiel auf, dass die Vorbereitungen für eine Entnahme an der Schwanzarterie nach Absetzen des Darmpechs oder normalem Kotabsatz durch eine Reinigung mit Wasser ausgeweitet werden mussten.

Die Blutentnahmefrequenz wurde der eigentlichen Aufgabenstellung dergestalt angeglichen, dass an sieben Zeitpunkten über drei Tage hinweg eine Punktion der Arterie erfolgte. Innerhalb der ersten zwei Lebensstunden wurde eine vierfache Probenentnahme durchgeführt, danach geschah die Entnahme zum Zeitpunkt 24, 48 und 72 Stunden *post natum*.

Des Weiteren wurde in dieser Voruntersuchung die Punktion der *Arteria carotis externa* getestet. Bereits beim ersten Probanden zeigte sich, dass eine kontinuierliche arterielle Blutentnahme an der Halsschlagader mit einem deutlich höheren Risiko behaftet ist als an der anderen, bislang ausgewählten

Punktionsstelle, so dass nur ein weibliches Deutsches-Holstein Kalb (Farbrichtung: rotbunt) in dieser Voruntersuchung Einsatz finden konnte.

Die Punktionsstelle lag im oberen Drittel der Jugularrinne *caudal* des Unterkieferwinkels (Abb. 9).

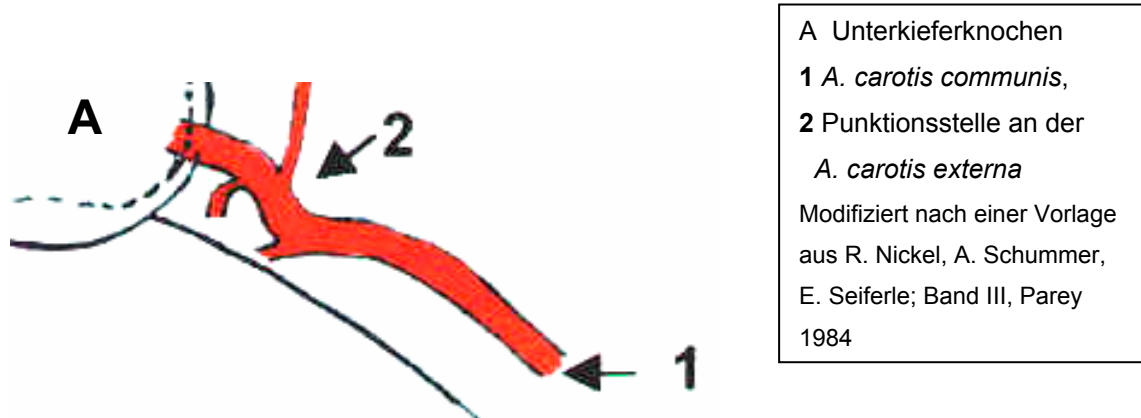


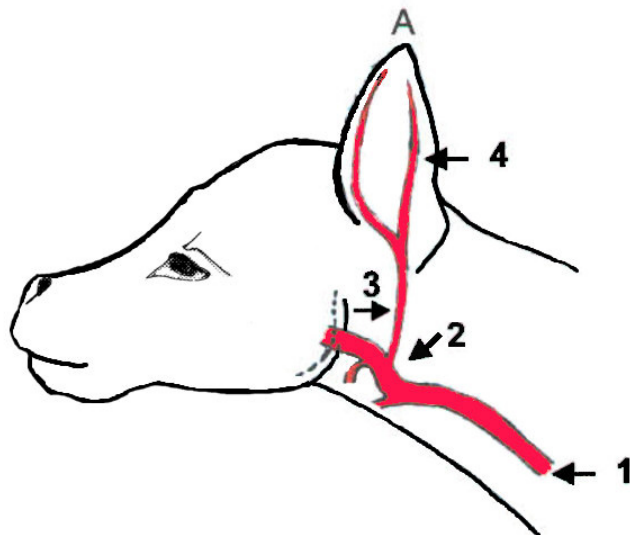
Abbildung 9: Punktionsstelle im Bereich der *Arteria carotis externa* (2)

Zur Vorbereitung des Probanden standen für die Fixation zwei Hilfspersonen zur Verfügung, die das Kalb in liegender Position halten mussten. In diesem Fall unterlag der Neonat durch die strikte Fixation einem deutlich erheblicheren Stress, als dies bei den Punktionen an anderen Stellen zu verzeichnen war. Auch in diesem Bereich wurde vor Anstechen des Gefäßes eine Entfernung der Körperhaare auf einer Fläche von neun Quadratzentimetern, eine Reinigung sowie die anschließende Desinfektion mit 70%igem Alkohol vorgenommen.

Die Punktion des Gefäßes erfolgte in einem Winkel von 60°. Nach Gewinnung der Blutprobe wurde für mindestens drei Minuten die Punktionsstelle mittels starken Druckes komprimiert. Trotz dieser Vorsichtsmaßnahme kam es, zusätzlich unterstützt durch die Abwehrbewegungen des Kalbes, bei zwei

Entnahmezeitpunkten zu einer deutlichen Schwellung im Bereich der Einstichstelle, was auf eine Hämatombildung zurückzuführen war. Aufgrund dieser extremen Blutergussbildung waren die Folgeproben nur an der contralateralen Halsseite zu entnehmen. Die Entnahmefrequenz lag bei diesem Probanden aber ebenfalls bei sieben Blutentnahmen innerhalb der ersten 72 Lebensstunden, wobei vier Punktionen bis zur zweiten Lebensstunde durchgeführt wurden und es sich zeigte, dass jedes Mal eine erhöhte Nachblutungsgefahr bestand. Deshalb wurde die Überprüfung allein zur Schonung der Tiere an weiteren Probanden ausgesetzt. Als einziger Vorteil dieser Methode ist der Erhalt genügend großer Probenvolumina bei der Punktion der *Arteria carotis externa* anzusehen. Ausschlaggebend für die negative Entscheidung aber war dazu noch, dass eine kontinuierliche Blutentnahme aufgrund der höheren Folgeschädengefahr als nicht praktikabel anzusehen ist. Die möglichen Folgeschäden einer frequenten Blutentnahme an dieser Lokalisation stünden somit nicht im Verhältnis zu einem eventuell gegebenen Nutzen.

Im dritten Abschnitt der Voruntersuchung wurde zur Gewinnung arteriellen Blutes die Punktion des *Ramus auricularis intermedius medialis* getestet. Dieses Gefäß entspringt am Ohrgrund aus der *Arteria auricularis caudalis* und verläuft bis zur Ohrspitze in der Medianen über den Ohrmuschelrücken (Abb. 10).



- A Ohr  
 1 *A. carotis communis*,  
 2 *A. carotis externa*,  
 3 *A. auricularis caudalis*  
 4 Punktionsstelle des *Ramus auricularis intermedius medialis*
- Modifiziert nach einer Vorlage aus R. Nickel, A. Schummer, E. Seiferle; Band III, Parey 1984

Abbildung 10: Schematische Darstellung des Verlaufs der *Arteria auricularis caudalis* (3), die nach medial den *Ramus auricularis intermedius medialis* (4) abgibt

Auch für diese Voruntersuchung standen drei bovine Neonaten (zwei männliche und ein weibliches Kalb) zur Verfügung. Zur Fixation der Kälber wurden nur unmittelbar *post natum* vor dem Verbringen in die Kälberboxen zwei Hilfspersonen benötigt. Bei den späteren Entnahmezeiten genügte dagegen eine Person zum Festhalten der Tiere. Zur besseren Darstellung des Gefäßes wurde die Punktionsstelle, die medial auf dem Ohrmuschelrücken gelegen ist, auf einer Fläche von einem auf zwei Zentimetern von der Körperbehaarung durch eine Rasur befreit. Im Anschluss daran wurde das verbliebene Fruchtwasser vom Ohr mit einem trockenen Tupfer entfernt und eine Desinfektion mit Alkohol durchgeführt. Diese Entnahmestelle erwies sich aus mehreren Gründen als günstig. Einerseits war sowohl der Vorgang des Stauens des Gefäßes, als auch das sichere Halten des Ohres durch den Untersucher, der die Blutprobe entnehmen sollte, gegeben. Dies erklärt sich aus der anatomischen Lage, da mit

der Fixation des Ohres an der Ohrspitze zeitgleich auch das Anstauen des Gefäßes erfolgte (Abb. 11).



Abbildung 11: Stauen im Bereich der Ohrspitze zur Fixation und Entnahme arterieller Blutproben aus dem *Ramus auricularis intermedius medialis*

Nach Anstechen des Gefäßes in einem Winkel von ungefähr 45° konnte über direktes Ansetzen der Glaskapillare in den Konus der Kanüle stets eine genügend große Blutquantität gewonnen werden. Darüber hinaus konnten bei diesen drei Kälbern keine wesentlichen Folgeschäden festgestellt werden. Nur zweimal kam es im Anschluss an eine Blutentnahme bei insgesamt 21 durchgeführten Punktionen durch heftige Abwehrbewegungen der Tiere zu einer geringen Nachblutung und somit zur Hämatombildung. Dies entspricht einem Prozentsatz von 9,5. Bezogen auf diese drei Probanden und das Gesamtkollektiv ist zu sagen, dass lediglich bei sehr lebhaften Tieren durch Abwehrbewegungen und eine daraus resultierende mangelhafte Kompression der Inzisionsstelle eine

leichte Hämatombildung auftreten kann. In der Regel konnten aber auch solche Gefäße, an denen eine Schwellung zu verzeichnen war, nach 24 Stunden wieder punktiert werden, da es zu diesem Zeitpunkt bereits zu einer deutlichen Organisation der Blutergüsse gekommen war. Auch nach Ende der Untersuchung konnten keine dauerhaften Schäden im Bereich der Ohrgefäße festgestellt werden. Die Punktionsfrequenz des Gefäßes wurde auch bei dieser Voruntersuchung an die Hauptuntersuchung angeglichen, so dass in den ersten 72 Lebensstunden jeweils sieben Blutentnahmen pro Tier erfolgten.

Aufgrund der Resultate, die sich aus den Voruntersuchungen ergaben, fiel die Entscheidung für die Aufgabenstellung in der Hauptuntersuchung auf die Punktion des *Ramus auricularis intermedius medialis*. Dies begründete sich daraus, dass eine sichere Punktion dieses Gefäßes bei größtmöglicher Schonung der Arterie ohne eine deutliche Hämatombildung möglich war. Des Weiteren war lediglich an dieser Entnahmestelle eine wiederholte Punktion für die Gewinnung eines genügenden Probenvolumen gegeben, so dass über einen definierten Zeitraum ein direkter Vergleich venöser und arterieller Blut-Gas-Verhältnisse sowie die Beurteilung des Säure-Basen-Status bei bovinen Neonaten möglich erschien.

#### **4.2. Differenzierte Darstellung der Geburtsverläufe und APGAR-Klassifizierung**

Aus einer Reihe jüngerer, grundlegender neonatologischer Arbeiten ist eindeutig zu ersehen, dass eine enge Korrelation der Blut-Gas-Verhältnisse und des Säure-Basen-Status bei verschiedenen Spezies zum Geburtsverlauf gegeben ist. Offenbar handelt es sich hierbei um ein physio-pathologisches Grundphänomen bei allen Tierarten, dem in seiner Komplexität Beachtung geschenkt werden muss. Dabei ist aber auch zu erkennen, dass die Arbeiten nicht alle Aspekte des Geburtsgeschehens berücksichtigen. So war es notwendig, die Geburtsabläufe der in diese Untersuchung mit einbezogenen Probanden strikt unterschiedlichen Kategorien zuzuweisen, um eine partiell differenzierte Auswertung vornehmen zu können.

Bezüglich der zu leistenden geburtshilflichen Maßnahmen wurde eine Unterteilung in drei Kategorien vorgenommen, um einen Vergleich zwischen spontanen Geburten, die unter tierärztlicher Leitung vonstatten gingen, Geburten, die einer konservativen Geburtshilfe bedurften sowie Kaiserschnittentbindungen zu ziehen. Die Gruppe der Spontangeburten stellt dabei die Kontrollen dar, um an ihr die physiologischen Konzentrationsveränderung bezüglich der Blut-Gas-Verhältnisse und des Säure-Basen-Status darstellen zu können.

Insgesamt 12 Muttertiere gebaren spontan, wobei lediglich eine tierärztliche Leitung der Geburt stattfand. Dabei lag stets eine physiologische Geburtssituation

beim Kalb in Form einer Vorderendlage, gestreckter Haltung und oberer Stellung vor (Tab. 8).

Tabelle 8: Ergebnisse der geburtshilflichen Untersuchungen und Darstellung der Hauptursachen, die die daraus folgenden unterschiedlichen geburtshilflichen Interventionen bedingen

Indikation	Geburtshilfliche Intervention		
	Geburtsleitung n=12 (22%)	Schwere Zughilfe n=17 (31%)	<i>Sectio caesarea</i> n=26 (47%)
Spontangeburt in physiologischer Position	12		
Feto-pelvines Missverhältnis			13 (50,0%)
Enge des weichen Geburtsweges		9 (52,9%)	10 (38,5%)*
Hinterendlage		3 (17,6%)	10 (38,5%)
Fehlerhafte Stellung/Haltung		4 (23,5%)	
<i>Torsio uteri</i>		1 (6,0%)	1 (3,9%)

\* in Verbindung mit 6 Fällen von Hinterendlage

In der zweiten Gruppe wurden die 17 Tiere, bei denen aktive Geburtshilfe geleistet werden musste, zusammengefasst. Durch die geburtshilfliche

Untersuchung wurde bei 13 Kälbern eine Vorderendlage diagnostiziert, wobei bei vier dieser Kälber zusätzlich eine untere Stellung festgestellt wurde. Außerdem lag bei einem Neonaten, welcher darüber hinaus als relativ großes Kalb zu bezeichnen war, eine Kopf-Brust-Haltung vor. Der Eintritt in den Geburtsweg in einer Hinterendlage wurde bei drei Probanden vorgefunden. Zusätzlich war bei einem dieser Kälber eine beidseitige Hüftbeugehaltung und bei einem zweiten eine untere Stellung zu diagnostizieren. Schließlich konnte noch ein Kalb einer Deutsch-Holstein Kuh (Farbrichtung: schwarzbunt) nach erfolgreicher Retorsion einer *Torsio uteri* konservativ entwickelt werden (Tab. 8). Um alle diese Geburten auf konservativem Wege beenden zu können, waren Korrekturen bei fehlerhaften Stellungen oder Haltungen ebenso erforderlich wie die manuelle Dehnung des weichen Geburtsweges. Zu der ungenügenden Vorbereitung des Geburtsweges führten dabei sowohl die Dystokien infolge nicht regelgerechter Lage-, Stellungs- oder Haltungspositionen als auch eine mangelhafte Wehentätigkeit. Letztlich wurden alle Kälber durch kräftige Zughilfe von drei Personen entwickelt.

Zusätzlich kann aus dieser differenzierten Darstellung der Geburtssituation gefolgert werden, dass sowohl maternale als auch fetale Gründe zu Schwereburten führen können. In vielen Fällen ist es aber auch die Kombination dieser beiden Ursachen, die eine *Dystokie* bedingen. Dies wird insbesondere dabei deutlich, dass beim Vorliegen von fehlerhaften Stellungen und Haltungen seitens der Kälber häufig noch eine manuelle Dehnung nach geburtshilflicher Korrektur des Geburtsweges vorzunehmen ist. Erst im Anschluss daran lassen sich solche Geburten auf natürlichem Wege beenden. In Tabelle 9 ist die differenzierte Unterteilung der ursächlichen Geburtsprobleme dieser

Probandengruppe in maternale, fetale oder Kombinationen dieser beiden Ursachen dargestellt.

Tabelle 9: Differenzierte Darstellung der Ursachen, die zu der *Dystokie* in der Gruppe der Schweregeburten führten

Proband	Fetale Ursache	Maternale Ursache	Kombination beider Ursachen
DHsb <sup>1</sup> -Kalb ♀		Mangelhafte Weite des Geburtsweges	
DHrb <sup>2</sup> -Kalb ♀		Mangelhafte Weite des Geburtsweges	
DHsb-Kalb ♂		Mangelhafte Weite des Geburtsweges	
DHsb-Kalb ♂		Mangelhafte Weite des Geburtsweges	
DHrb-Kalb ♀		Mangelhafte Weite des Geburtsweges	
DHsb-Kalb ♂		Mangelhafte Weite des Geburtsweges	
DHsb-Kalb ♀		Mangelhafte Weite des Geburtsweges	
DHsb-Kalb ♂		Mangelhafte Weite des Geburtsweges	
DHsb-Kalb ♀		Mangelhafte Weite des Geburtsweges	
DHsb-Kalb ♀		<i>Torsio uteri</i>	
DHsb-Kalb ♂	VEL <sup>4</sup> , untere Stellung		
DHsb-Kalb ♀	VEL, untere Stellung		
DHrbxDHsb-Kalb ♂	VEL, untere Stellung		
FV <sup>3</sup> -Kalb ♀	VEL, untere Stellung, Kopf-Brust-Haltung, relativ großes Kalb	Mangelhafte Weite des Geburtsweges	+
DHsb-Kalb ♀	HEL <sup>5</sup> , obere Stellung	Mangelhafte Weite des Geburtsweges	+
DHrb-Kalb ♂	HEL, obere Stellung, beidseitige Hüftbeuge-haltung	Mangelhafte Weite des Geburtsweges	+
DHsb-Kalb ♂	HEL, untere Stellung	Mangelhafte Weite des Geburtsweges	+
<b>SUMME</b>	<b>3 (17,6%)</b>	<b>10 (58,8%)</b>	<b>4 (23,6%)</b>

<sup>1</sup> Deutsche-Holstein, schwarzbunt, <sup>2</sup> Deutsche-Holstein, rotbunt, <sup>3</sup> Fleckvieh, <sup>4</sup> Vorderendlage, <sup>5</sup> Hinterendlage

Bei den zehn Kälbern, die aufgrund maternal bedingter Dystokien nur mittels tierärztlicher Hilfe entwickelt werden konnten, lagen jeweils eine Vorderendlage und eine obere Stellung vor.

Bei insgesamt 26 Kühen ließ sich die Geburt nur durch eine *Sectio caesarea* beenden (Tab. 10). Die Entscheidung zur Schnittentbindung fiel hierbei immer nach eingehender geburtshilflicher Untersuchung. Durch die vaginale Exploration wurde bei 13 dieser Probandinnen ein feto-pelvines Missverhältnis festgestellt und führte so zur chirurgischen Intervention. Bei elf dieser Probandinnen lagen die Kälber in einer Vorderendlage vor, zwei Kälber wiesen eine Hinterendlage auf. Eine manuell nicht zu beeinflussende Manschette der Zervix in Zusammenhang mit einer mangelhaften Weite des weichen Geburtsweges konnte bei zehn Geburtstieren diagnostiziert werden, wobei unterschiedliche Gründe für die ungenügende Geburtsvorbereitung gegeben waren. So lag bei sechs dieser Tiere eine Hinterendlage vor, was einem Anteil von 60% entsprach, und somit die Hauptursache für eine nicht ausreichende Dehnung des Geburtsweges darstellte (Tab. 8). Weitere Gründe für eine ungenügende Vorbereitung des weichen Geburtsweges waren Gebärmutterverdrehung, Wehenschwäche oder in einem Fall ein missgebildeter Zwilling. Zweimal musste aufgrund einer Hinterendlage eine Schnittentbindung erfolgen, da trotz geburtshilflicher Maßnahmen ein korrektes Einstellen der Frucht in den mütterlichen Geburtsweg nicht durchzuführen war. Bei einem Tier schließlich wurde eine *Sectio caesarea* wegen einer *Torsio uteri* um 180° durchgeführt, da aufgrund der hochgradigen Zervixmanschette ein genügend weites Vorkommen in das *Cavum uteri* für eine Retorsion nicht möglich war. Bei allen 26 Probandinnen erfolgten Versuche festgestellte Lage-, Stellungs- oder Haltungsanomalien sowie

Torsionen der Gebärmutter zu beheben respektive den Fetus *per vias naturalis* zu entwickeln, bevor letztlich die *Sectio caesarea* durchgeführt wurde.

Aus diesen Ausführungen wird darüber hinaus ersichtlich, dass in der Regel mehrere Faktoren zur Entscheidung der Durchführung einer *Sectio caesarea* führen. Somit stellt die *Sectio caesarea* in der Überzahl der Fälle die Folge eines multifaktoriellen dystokischen Geschehens dar, da häufig maternale und fetale Gründe in Kombination auftreten.

Tabelle 10: Differenzierte Darstellung der Ursachen, die zu der *Dystokie* in der Gruppe der Kaiserschnittentbindungen führten

Proband	Fetale Ursache	Maternale Ursache	Kombination beider Ursachen
Black Welsh ♂	relativ zu große Frucht		
FV –Kalb ♀	relativ zu große Frucht		
DHsb <sup>1</sup> -Kalb ♀	relativ zu große Frucht		
DHsb-Kalb ♂	absolut zu große Frucht		
DHrb <sup>2</sup> x FV <sup>3</sup> ♂	absolut zu große Frucht		
FV-Kalb ♂	absolut zu große Frucht		
DHrb-Kalb ♀	absolut zu große Frucht		
DHsb-Kalb ♂	absolut zu große Frucht		
DHsb-Kalb ♂	relativ zu große Frucht		
DHsb-Kalb ♂	relativ zu große Frucht		
DHrbxFV ♂	relativ zu große Frucht		
FV-Kalb ♂	HEL <sup>4</sup> , relativ zu große Frucht		
DHrb-Kalb ♀	HEL, relativ zu große Frucht		
DHsb-Kalb ♀	HEL		
DHsb-Kalb ♀	HEL, untere Stellung		
DHsb-Kalb ♂		Mangelhafte Weite des Geburtsweges	
DHsb-Kalb ♂		<i>Torsio uteri</i> 180°	
DHrb-Kalb ♂		Mangelhafte Weite des Geburtsweges	
DHsbxDHrb-Kalb ♂		Zervixmanschette	
FV-Kalb ♀	HEL	Mangelhafte Weite des Geburtsweges	+
DHsb-Kalb ♂	Missgebildeter Zwilling	Mangelhafte Weite des Geburtsweges	+
DHrb-Kalb ♂	HEL, untere Stellung	Mangelhafte Weite des Geburtsweges	+
DHrb-Kalb ♂	HEL	Mangelhafte Weite des Geburtsweges	+
DHsb-Kalb ♂	HEL	Mangelhafte Weite des Geburtsweges	+
DHsb-Kalb ♂	HEL	Mangelhafte Weite des Geburtsweges	+
DHrb-Kalb ♂	HEL	Zervixmanschette	+
<b>SUMME</b>	<b>15 (57,7%)</b>	<b>4 (15,3%)</b>	<b>7 (27,0%)</b>

<sup>1</sup> Deutsche-Holstein, schwarzbunt, <sup>2</sup> Deutsche-Holstein, rotbunt, <sup>3</sup> Fleckvieh, <sup>4</sup> Hinterendlage

Heraushebenswert ist die Tatsache des vermehrten Auftretens von Kaiserschnittentbindungen bei Kälbern in Hinterendlage. Lediglich bei 10,3% der *per vias naturalis* entwickelten Kälber konnte eine Hinterendlage festgestellt werden. Dem gegenüber war aber bei 38,5% der mittels Kaiserschnitt entbundenen Neonaten die Hinterendlage die Operationsindikation. Die häufige Erfordernis, Kälber, die in Hinterendlage in den Geburtsweg eintreten, mit einer *Sectio caesarea* zu entbinden, ist durch die damit verbundene mangelhafte Vorbereitung des Geburtsweges zu erklären. Bezogen auf das Probandenmaterial von 26 Tieren, die durch einen Kaiserschnitt entbunden werden mussten, lag bei 23,1% dieser Fälle eine Hinterendlage und somit eine mangelnde Geburtsvorbereitung als Hauptgrund für die Entscheidung zur Schnittentbindung vor. Der Vorteil von Geburten, bei denen die Kälber in Vorderendlage geboren werden, ist die ausreichende Dehnung und damit eine genügende Weite des weichen Geburtsweges, die durch das Einstellen des Kopfes in das mütterliche Becken erreicht wird. Bei dieser Geburtssituation können die Geburtskräfte in Form von Öffnungswehen optimal wirken. Eine solch ausgeprägte Dehnung ist bei der Hinterendlage nicht gegeben.

Des Weiteren kann ein vermehrtes Auftreten einer mangelhaften Weite bei älteren Tieren festgestellt werden. So waren von den zehn Muttertieren, die nur eine unzureichende Vorbereitung des Geburtsweges aufwiesen, lediglich 20 Prozent Erstgebärende. Von den verbliebenen acht Muttertieren gebaren drei ihr zweites, vier ihr drittes und eines das fünfte Kalb. Bei diesen Kühen wurde jeweils nur eine minderwertige Wehentätigkeit festgestellt (Wehenschwäche Typ I). Dies wurde einheitlich sowohl von den Besitzern, die ihre Kühe wegen der nicht fortschreitenden Geburt in die Klinik einlieferten, als auch von den Tierärzten

der überwachten Geburten registriert. Die verstrichene Zeit vom Beginn der Geburt bis zur Entscheidung der Entbindung mittels *Sectio caesarea* lag bei allen diesen Probanden weit über drei Stunden.

Um in der Folge eine Vergleichbarkeit zwischen klinischen Bewertungskriterien für Neonaten und der mittels chemischer Analysen festgestellten Vitalitätslage von Neugeborenen zu ermöglichen, wurden alle Neonaten nach dem durch MÜLLING (1976) modifizierten APGAR-Schema beurteilt. Hierbei wurden die Atmung, der Schleimhautkolorit, der Lid- und Zwischenklauenreflex sowie der Muskeltonus bewertet. Bei einer möglichen Vergabe von zwei Punkten pro Kriterium konnte dadurch die Höchstzahl von acht Punkten erreicht werden. Die Einteilung in die Gruppe der lebensfrischen Kälber erfolgte bei 7-8 Punkten. Demgegenüber erhielten Kälber, die in einem vitaldepressiven Zustand geboren wurden, 4-6 Punkte. Von einer akuten Lebensgefahr konnte bei Festlegung von 3 und weniger Punkten ausgegangen werden. Die Zuteilung zu den einzelnen Gruppen erfolgte stets unabhängig vom Geburtsverlauf.

Bei den eigenen Untersuchungen konnten insgesamt 27 Kälber (49,1%) der Gruppe lebensfrischer Neonaten zugeordnet werden. Als vitaldepressiv erwiesen sich 25 Neugeborene (45,5%). Als stark lebensgefährdet wurden drei Probanden (5,4%) eingestuft.

Bei der Geschlechterverteilung in der Gruppe der lebensfrischen Neonaten konnte eine nicht stark differierende Verteilung von 21,8% weiblichen und 27,3% männlichen Neugeborenen festgestellt werden. Demgegenüber fiel auf, dass

deutlich mehr Bullenkälber (32,7%) eine Vitaldepression zeigten als Kuhkälber (12,7%) (Tab. 11).

Tabelle 11 : Zuordnung der Neonaten in Vitalitätsklasse nach dem nach MÜLLING (1974) modifizierten APGAR-Score (1953)

<b>Probanden</b>	<b>lebensfrisch 7-8 Punkte</b>	<b>vitaldepressiv 4-6 Punkte</b>	<b>lebensgefährdet 0-3 Punkte</b>
♀ <b>Kälber</b>	12	7	1
♂ <b>Kälber</b>	15	18	2
<b>Insgesamt</b>	27 (49,1%)	25 (45,5%)	3 (5,4%)

#### **4.3. Kontinuierliche Messung der Blutgaswerte und des Säure-Basen-Status im arteriellen und venösen Blut beim bovinen Neonaten nach unterschiedlichen Geburtsverläufen**

##### **4.3.1. Vergleich des arteriellen und venösen Blutgasprofils und Säure-Basen-Status bei vitalen und vital-depressiven Kälbern**

Die Beurteilung der Vitalität neugeborener Kälber wird in der internationalen Literatur bislang anhand der venösen Blutgaswerte und des venösen Säure-Basen-Status vorgenommen. Es fehlen bisher chronische Messungen im

kapillaren oder sogar arteriellen Blutkreislauf. Durch die eröffnete Möglichkeit der wiederholten arteriellen Blutentnahme kann in dieser Arbeit der Versuch unternommen werden, die Vitalitätsbeurteilung präziser mittels der arteriellen Messwerte durchzuführen. So werden im ersten Schritt der Ergebnismitteilung zunächst die arteriellen und venösen Parameter unbehandelt gebliebener Probanden einzeln dargestellt, bevor es zu einem direkten Vergleich dieser Wertepaare kommt.

Da bewusst alle Gebärenden einbezogen wurden, also solche mit komplikationsfreien und komplikationsbehafteten Geburtsverläufen, ist als Kriterium für die Auswertung festgelegt worden, dass die unmittelbar *post natum* gewonnenen Blutparameter als Grundlage für die Einteilung in die Probandengruppen dienen. Dadurch konnten die Neonaten entweder der Gruppe der vitalen oder der vital-depressiven Kälber zugeordnet werden. Die Gruppe der unbehandelten vital-depressiven Kälber ist auch deshalb relativ gering, weil aus klinischer Sicht kein von Geburt an gefährdeter Neonat Gefahr laufen durfte sich in seinem Vitalitätsstatus zu verschlechtern. Diese Tatsache bedingte des Weiteren, dass in die unbehandelte Probandengruppe keine lebensgefährdeten Kälber aufgenommen wurden.

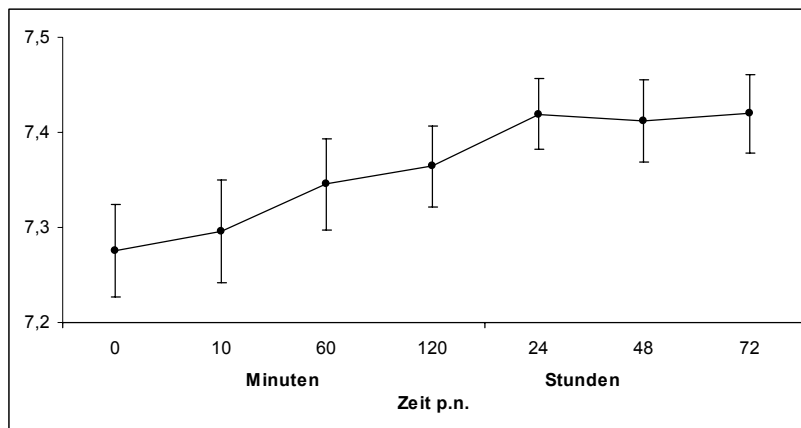
Die Kälber (n=25) wurden für die statistische Auswertung nach dem aktuellen postnatalen arteriellen pH-Wert entweder der Gruppe der vitalen Neugeborenen (n=18) oder der der vital-depressiven Kälber (n=7) zugeordnet. Hierbei mussten vitale Neugeborene einen pH-Wert von mindestens 7,200 aufweisen. Kälber deren unmittelbar nach der Geburt ermittelte pH-Wert unter 7,200 lag wurden in die Gruppe der vital-depressiven Probanden eingeteilt. Diese

Grenze lässt sich in mannigfaltigen wissenschaftlichen Bearbeitungen dieses Themas wieder finden, wobei zu bedenken bleibt, dass es sich jeweils um Blutparameter handelt, die im venösen Blut ermittelt wurden. Die erste Einteilung in die jeweiligen Gruppen erfolgte somit anhand des laborgebundenen Blutparameters. Zusätzlich wurde noch die rein klinische Einschätzung, ohne Berücksichtigung des unmittelbar *post natum* ermittelten pH-Wertes, durch das APGAR-Schema durchgeführt. Hierbei erhielten die Kälber der vitalen Gruppe 7-8 Punkte nach diesem Beurteilungsschema. Denen der Gruppe der vital-depressiven Neonaten konnten nach Beurteilung der Atmung, des Schleimhautkolorits, des Lid- und Zwischenklauenreflexes sowie des Muskeltonus 4-6 Punkte zugewiesen werden. Die Vitalitätseinschätzung nach dem APGAR-Schema hatte aber in den Fällen, wo es zu Abweichungen kam, keinerlei Einfluss auf die Zuordnung zu den einzelnen Gruppen.

**4.3.1.1. Vergleich der arteriellen Blutgasprofile gegenüber denen aus venösen Blutproben gewonnen Parametern vitaler, unbehandelter Kälber (n=18)**

**4.3.1.1.1. Arterielle Blutwerte**

Der Basis-pH-Wert beträgt bei vitalen Kälbern mit einer APGAR-Benotung von  $7,28 \pm 0,83$  im arteriellen Blut zum Zeitpunkt des Übertrittes vom intra- zum extrauterinen Dasein  $7,276 \pm 0,048$  (Abb. 12).



Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	7,276	0,048
10 min	7,296	0,054
60 min	7,346	0,048
120 min	7,364	0,043
24h	7,419	0,037
48h	7,412	0,043
72h	7,420	0,041

Abbildung 12: Darstellung des arteriellen pH-Wert-Profiles vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) in den ersten 72 Lebensstunden

Nach einem zögerlichen, jedoch signifikanten Anstieg zwischen dem ersten und zweiten (0' bis 10') Messzeitpunkt ( $p < 0,01$ ) wird die Grenze von 7,300 bereits um die 10. Lebensminute fast erreicht und nach 60 Minuten sogar überschritten. Die weitere Entwicklung der pH-Kurve setzt sich dann kontinuierlich bis zur 24. Lebensstunde fort ( $7,419 \pm 0,037$ ).

Bis zu diesem Messzeitpunkt ist der Gesamtanstieg in Abhängigkeit von der Zeit hoch signifikant ( $p < 0,001$ ). Basierend auf den vorliegenden Resultaten kann davon ausgegangen werden, dass in diesem Abschnitt für vitale Kälber offenbar der Kulminationspunkt liegt. Diese Aussage ist insoweit möglich, weil die pH-Werte zwischen der 24. und 72. Lebensstunde auf diesem hohen Plateau verharren, wobei sich allerdings Einzelwerte zwischen einem Minimalwert von 7,311 und einem Maximum von 7,489 bewegen.

In der Weise, wie der pH-Wert zunimmt und sich somit das Blut aus einer geringfügig azidotischen Lage dem neutralen, lebenserhaltenden Niveau nähert, sinkt der arterielle pCO<sub>2</sub>-Partialdruck (Abb. 13).

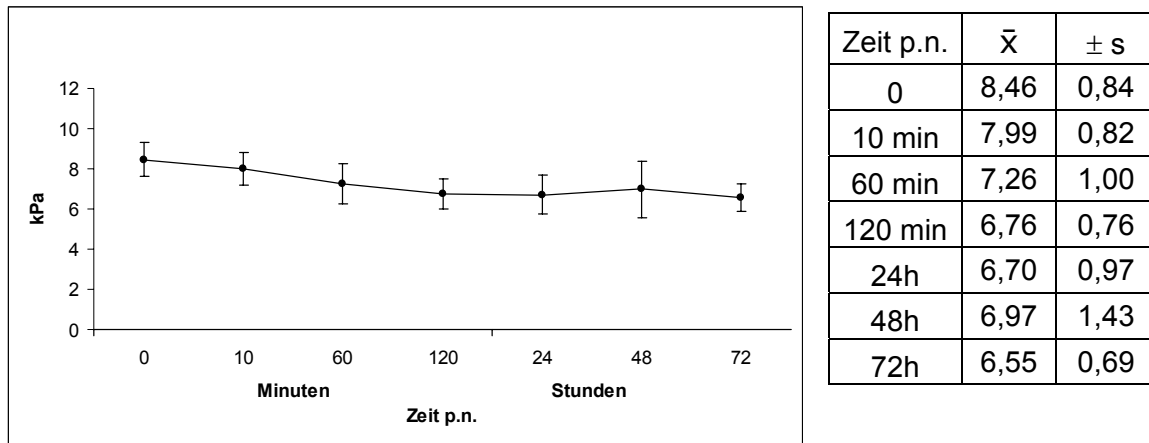
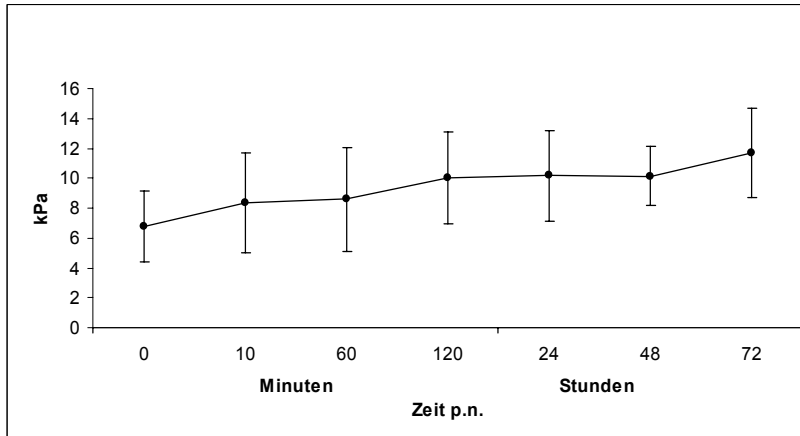


Abbildung 13: Darstellung des arteriellen CO<sub>2</sub>-Partialdruckes vitaler, un behandelter Kälber (n=18) in den ersten 72 Lebensstunden

Ist dieses physiologische pH-Niveau erreicht (24. Lebensstunde), liegen auch relativ niedrige Kohlendioxid-Partialdrücke vor. Im weiteren Verlauf konsolidiert sich die pCO<sub>2</sub>-Situation, und es kommt zwischen der 24. und 72. Lebensstunde zu einer stabilen pCO<sub>2</sub>-Lage.

Beim Verlauf des Sauerstoff-Partialdruckes während der ersten zwei Lebensstunden kann ein schwach signifikanter Anstieg ( $p < 0,05$ ) von  $6,75 \pm 2,39$  kPa auf  $8,36 \pm 3,35$  kPa, der rund 19% ausmacht, schon innerhalb der ersten zehn Lebensminuten verzeichnet werden (Abb. 14). In der Folge kommt es allerdings zu einem Verharren der Werte bis zum Ende der ersten Lebensstunde, dem sich dann ein erneuter deutlicher Anstieg der O<sub>2</sub>-Spannung anschließt. Vom Zeitpunkt unmittelbar *post natum* bis zur 24. Lebensstunde ist somit ein signifikanter Anstieg des Sauerstoffpartialdruckes gegeben ( $p < 0,01$ ). Bis zur 48. Lebensstunde

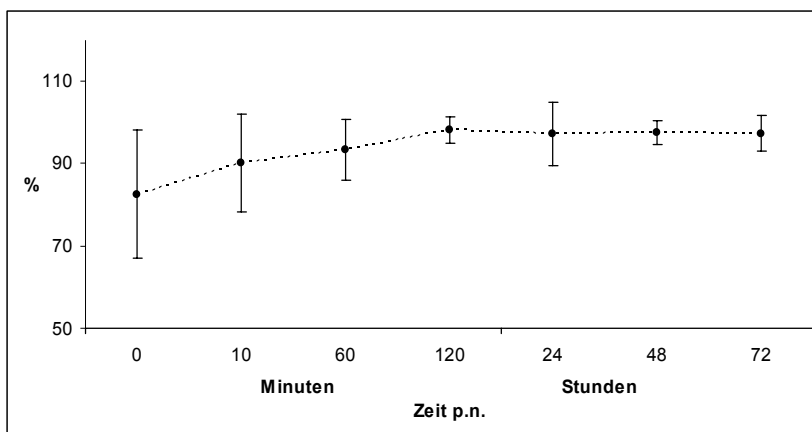
bewegen sich die Werte auf diesem hohen Plateau und erreichen am dritten Lebenstag eine Konzentration von  $11,70 \pm 3,00$  kPa.



Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	6,75	2,39
10 min	8,36	3,35
60 min	8,57	3,44
120 min	10,01	3,07
24h	10,17	3,05
48h	10,15	1,97
72h	11,70	3,00

Abbildung 14: Darstellung des arteriellen  $O_2$ -Partialdruckes vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) in den ersten 72 Lebensstunden

Die unmittelbar *post natum* bei  $82,6 \pm 15,5\%$  liegende Sauerstoffsättigung erhöht sich bei vitalen Kälbern im Zuge der regelmäßigen Atemfunktion rasch und liegt bereits nach zehn Minuten im Mittel bei 90,2 Prozent (Abb. 15).

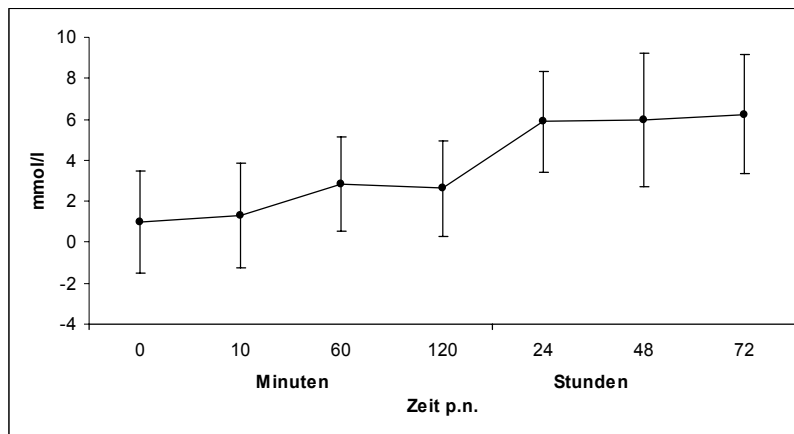


Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	82,56	15,49
10 min	90,2	11,96
60 min	93,4	7,36
120 min	98,14	3,29
24h	97,21	7,85
48h	97,47	2,99
72h	97,29	4,42

Abbildung 15: Darstellung der arteriellen Sauerstoffsättigung vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) in den ersten 72 Lebensstunden

Jedoch ist anhand der enorm hohen Standardabweichungen nicht zu übersehen, dass für die ersten beiden Messpunkte eine große Variabilität dieses Parameters mit einem minimalen Einzelwert von 47,6 Prozent und einem maximalen von 100 Prozent besteht. Bis zur 120. Lebensminute ist ein weiterer Anstieg auf 98 Prozent zu verzeichnen. In der Folgezeit liegt die O<sub>2</sub>-Beladung bei nahezu 100%, wobei Werteabweichungen in der Einzelwertbeurteilung zwischen 66,6 und 100 Prozent bestehen. Auch dieser Kurvenverlauf ist global über die Zeit hinweg hoch signifikant ( $p < 0,001$ ).

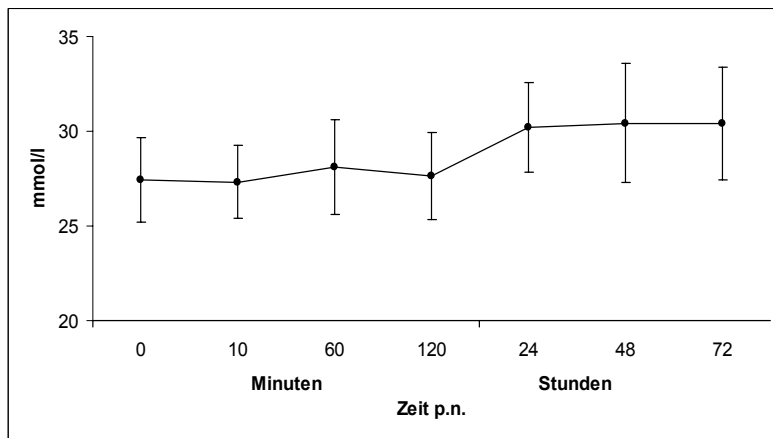
Nicht in direkter Kongruenz zu den beschriebenen Kurven steht dagegen die Entwicklung der Basenabweichung (ABE<sub>c</sub>) (Abb. 16). Die zu registrierende Zunahme in den ersten zehn Lebensminuten ist als minimal zu bezeichnen, wobei die Standardabweichungen der Mittelwerte enorm sind und den hohen Grad der Varianz der einzelnen Messwerte widerspiegeln. In der Folge ist jedoch ein hoch signifikanter Anstieg ( $p < 0,001$ ) bis zur 60. Lebensminuten zu verzeichnen. Zwischen der ersten und zweiten Lebensstunde tritt allerdings wiederum eine auffällige Stagnation ein, für die eine direkte Erklärung fehlt, da der arterielle pH-Wert im Gegensatz dazu weiter zunimmt. Erwartungsgemäß wäre deshalb davon auszugehen gewesen, dass es parallel dann ebenfalls zu einem stetigen Anstieg des ABE<sub>c</sub>-Wertes kommt. Erst danach nimmt der Mittelwert im folgenden Messintervall wieder erheblich zu ( $p < 0,001$ ), um sich auf dem erreichten Plateau (24. Lebensstunde =  $5,87 \pm 2,46$  mmol/l) einzupendeln. Der Kurvenverlauf des Base Excess ist über den gesamten Messzeitraum hoch signifikant ( $p < 0,001$ ).



Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	0,97	2,50
10 min	1,30	2,53
60 min	2,84	2,28
120 min	2,63	2,32
24h	5,87	2,46
48h	6,00	3,26
72h	6,25	2,90

Abbildung 16: Darstellung der arteriellen Basenabweichung vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) in den ersten 72 Lebensstunden

Im Gegensatz zu den bisher dargestellten Parametern verharrt das Standardbikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) bis zur 120. Lebensminute zwischen Werten von 27 – 28 mmol/l auf einer gleich bleibenden Ebene (Abb. 17). Erst zwischen dem zweiten und dritten Messzeitpunkt kommt es zu einem schwach signifikanten Anstieg ( $p < 0,05$ ). Während dieser Zeit sind keine nennenswerten Werteschwankungen festzustellen. In der sich anschließenden Messfolge zur 24. Lebensstunde hin ist jedoch ein hoch signifikanter Anstieg ( $p < 0,001$ ) auf  $30,20 \pm 2,34$  mmol/l zu registrieren. Dieser erreichte Eckpunkt bleibt dann konstant bis zum Ende der Messperiode bestehen.

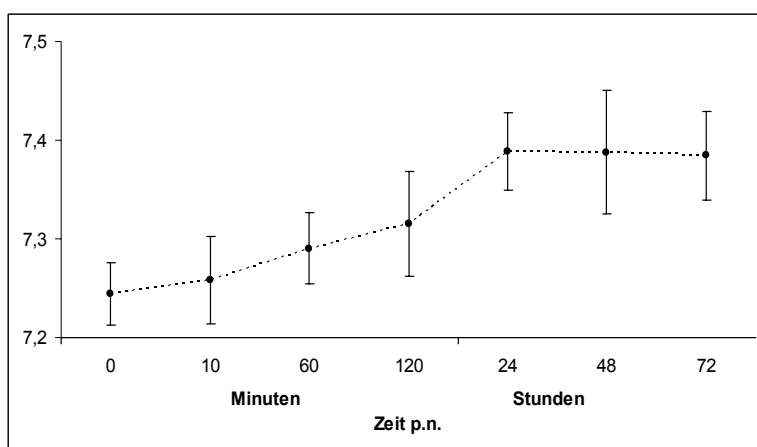


Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	27,44	2,22
10 min	27,31	1,93
60 min	28,11	2,49
120 min	27,63	2,30
24h	30,20	2,34
48h	30,42	3,14
72h	30,43	2,98

Abbildung 17: Darstellung des arteriellen Standardbikarbonats vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) in den ersten 72 Lebensstunden

#### 4.3.1.1.2. Venöse Blutwerte

Im Wesentlichen konkordant, jedoch auf differenten Ebenen, verläuft die venöse pH-Kurve zur arteriellen. So wie die arteriellen zeigen auch die venösen pH-Werte über das Messintervall einen hoch signifikanten Anstieg ( $p < 0,001$ ) (Abb. 18).

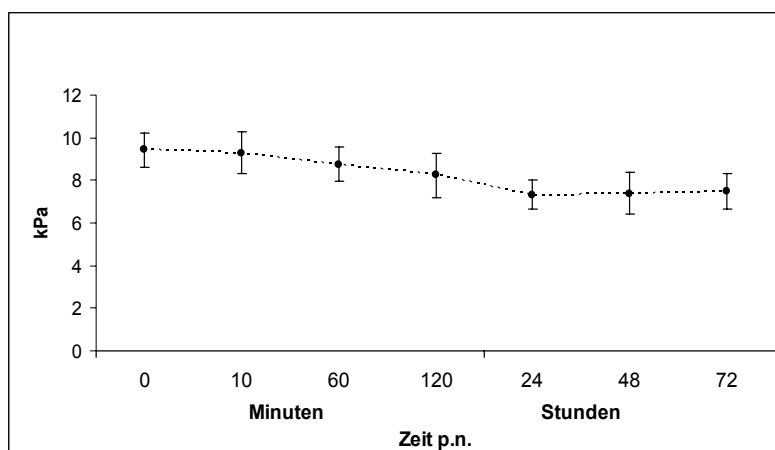


Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	7,244	0,032
10 min	7,258	0,044
60 min	7,291	0,036
120 min	7,315	0,053
24h	7,388	0,039
48h	7,388	0,063
72h	7,384	0,045

Abbildung 18: Darstellung des venösen pH-Wert Profils vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) in den ersten 72 Lebensstunden

Der im venösen Blut erfasste pH-Anfangswert liegt bei  $7,244 \pm 0,032$  und damit verständlicherweise wesentlich unter dem des arteriellen Blutes. Bis zur zehnten Lebensminute ist kein signifikanter Anstieg zu erkennen. Erst im weiteren Messverlauf nehmen die Werte konstant zwischen den einzelnen Intervallen bis zur 24. Lebensstunde ( $p < 0,001$ ) zu, um dann beständig den durchschnittlichen Bereich von 7,380 einzunehmen.

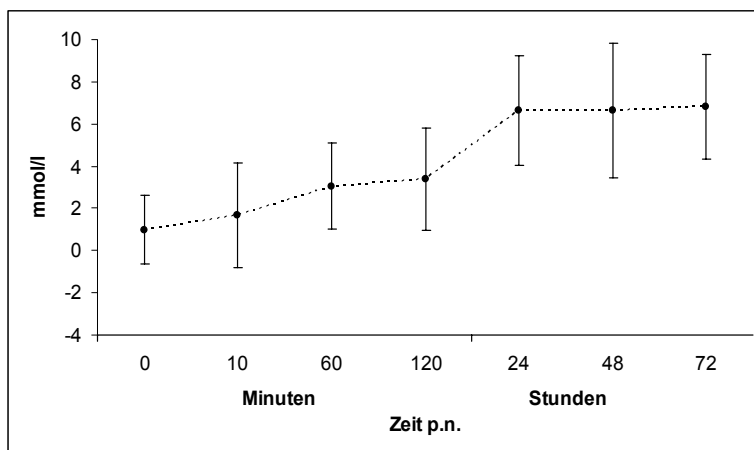
Der  $\text{CO}_2$ -Partialdruck vitaler Kälber zeigt erwartungsgemäß im venösen Blut einen steten, durch eine leicht bogenförmige Abnahme charakterisierten, fallenden Verlauf bis zur 24. Lebensstunde (Abb. 19). In Verbindung mit der Stabilisierung der  $\text{O}_2$ -Sättigung und des pH-Wertes verläuft der  $\text{pCO}_2$  dann auf erniedrigtem Niveau bis zur Endpunktmessung. Der Kurvenverlauf ist über die Zeit hoch signifikant ( $p < 0,001$ ).



Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	9,42	0,81
10 min	9,27	0,98
60 min	8,76	0,78
120 min	8,23	1,06
24h	7,32	0,67
48h	7,39	0,97
72h	7,48	0,81

Abbildung 19: Darstellung des  $\text{CO}_2$ -Partialdruckes im venösen Blut vitaler, unbehandelter Kälber ( $n=18$ ) in den ersten 72 Lebensstunden

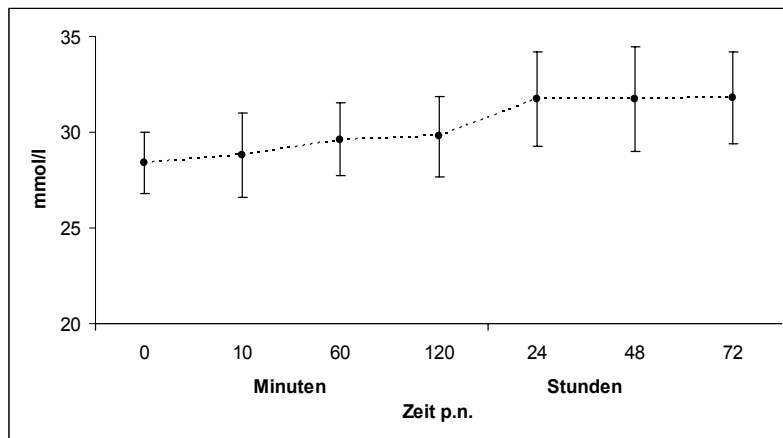
Die Kurvenentwicklung des aus den Parametern des venösen Blutes ermittelten Base Excess vitaler Kälber weist ein ähnliches Muster wie der venöse pH-Wert auf. Die Konzentrationen nehmen in der Anfangsphase bis zur 120. Lebensminute protrahiert zu, um danach in der Zeitspanne bis zur 24. Lebensstunde sprunghaft anzusteigen (Abb. 20). In der Zeit zwischen der 120. Lebensminute und der Vollendung des ersten Lebenstages ist ein hoch signifikanter Anstieg ( $p < 0,001$ ) zu erkennen. Der zu diesem Zeitpunkt erreichte Wert von  $6,62 \pm 2,60$  mmol/l bleibt auch über die nächsten zwei Tagen bestehen.



Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	0,98	1,61
10 min	1,65	2,49
60 min	3,05	2,04
120 min	3,39	2,44
24h	6,62	2,60
48h	6,61	3,20
72h	6,80	2,47

Abbildung 20: Darstellung der Basenabweichung im venösen Blut vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) in den ersten 72 Lebensstunden

Die die Pufferkapazität kennzeichnende Kurve des Standardbikarbonats ( $\text{HCO}_3^-$ ) verläuft ebenfalls zu Beginn protrahiert (Abb. 21).



Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	28,38	1,60
10 min	28,81	2,18
60 min	29,62	1,89
120 min	29,77	2,11
24h	31,72	2,49
48h	31,73	2,72
72h	31,78	2,39

Abbildung 21: Darstellung des Standardbikarbonats im venösen Blut vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) in den ersten 72 Lebensstunden

Zwischen der zweiten und 24. Lebensstunde ist dann ein deutlicher Anstieg auf einen mittleren Wert von  $31,72 \pm 2,49$  mmol/l festzustellen. Auf diesem relativ hohen Niveau bewegt sich die Kurve bis zum Messende. Unter Zugrundelegung von venösen Blutproben ist eine Auswertung des Sauerstoffpartialdruckes und der Sauerstoffsättigung nicht sinnvoll, so dass eine Beschreibung des Verlaufes der venösen  $pO_2$ - und  $sO_2$ -Kurven unterbleibt.

#### 4.3.1.1.3. Direkter Vergleich der arteriellen und venösen Blutwerte

In praxi ist es derzeit noch üblich, die Messergebnisse des venösen Blutes zur Bewertung des neugeborenen Status beim Kalb heranzuziehen. Ein direkter Vergleich der arteriellen und venösen Daten ist daher von Interesse, um die Aussage treffen zu können, ob unmittelbare Abhängigkeiten zwischen beiden Messreihen bestehen. Es eignen sich jedoch aus physiologischen Gründen nicht alle Parameter für eine derartige Bewertung.

Um die Zusammenhänge der venösen und arteriellen Parameter beurteilen zu können, wurde die Korrelation zwischen diesen beiden Werten für die einzelnen Probandengruppen bestimmt. Hierbei lagen für die gesamte Zeit jeweils die Messdaten von den 18 Kälbern der Gruppe unbehandelt gebliebener Probanden vor.

Beim Vergleich des pH-Wertes fällt auf, dass die Werte zwar auf parallelem aber deutlich niedrigerem Niveau verlaufen (Abb. 22).

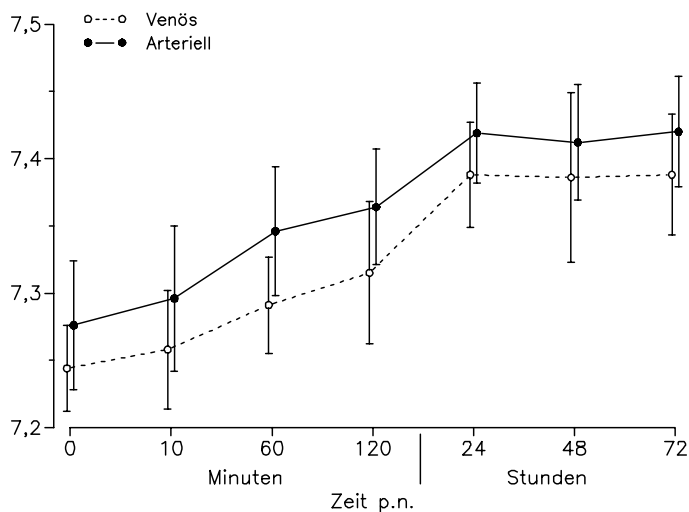


Abbildung 22: Vergleich des pH-Wertes aus arteriellen und venösen Blutproben vitaler , unbehandelter Kälber (n=18)

Überprüft werden sollte die Schwankungsbreite zwischen dem arteriellen und venösen pH-Mittelwert über die Untersuchungsperiode. Zwar lässt sich im Mittel eine Differenz von 0,038 zwischen den arteriellen und venösen pH-Werten bestimmen, aber es sind doch erhebliche Schwankungen zwischen den

ermittelten Differenzen innerhalb der einzelnen Messzeitpunkte zu erkennen (Tab. 12).

Tabelle 12: Mittelwertdifferenz des arteriellen zum venösen pH-Wert über den Verlauf der ersten 72 Lebensstunden vitaler, unbehandelter Kälber

Zeit <i>post natum</i>	arterieller pH		venöser pH		Differenz
0 Minuten	n = 18	7,276	n = 18	7,244	0,032
10 Minuten	n = 18	7,296	n = 18	7,258	0,038
60 Minuten	n = 18	7,346	n = 18	7,291	<b>0,055</b>
120 Minuten	n = 18	7,364	n = 18	7,315	0,049
24 Stunden	n = 18	7,419	n = 18	7,388	0,031
48 Stunden	n = 18	7,412	n = 18	7,388	<b>0,024</b>
72 Stunden	n = 18	7,420	n = 18	7,384	0,036

Dies wird auch in der graphischen Darstellung deutlich (Abb. 23).

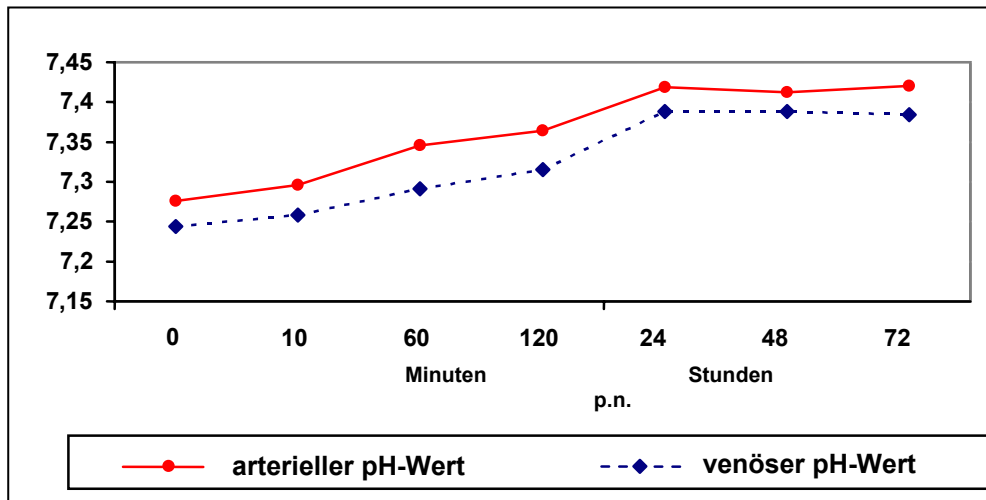


Abbildung 23: Mittelwertvergleich des aus arteriellen und venösen Blutproben ermittelten pH-Wertes vitaler, unbehandelt gebliebener Probanden (n=18)

Insgesamt spiegeln diese Ergebnisse wider, dass Auswertungen hinsichtlich des venösen pH-Wertes aus klinischen Belangen heraus kritisch zu bewerten sind. So ließ sich über die Untersuchungsperiode nicht zu allen Zeitpunkten ein hoch signifikanter Bezug zwischen arteriellem und venösem pH-Wert feststellen. Unmittelbar *post natum* (0. Minute), zur zehnten Lebensminute, 24. und 48. Lebensstunde besteht zwar mit  $p < 0,001$  ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen beiden pH-Werten. Aber ein nur schwach signifikanter Bezug ist in der Probandengruppe der vitalen, unbehandelten Kälber zur 60. und 120. Lebensminute mit  $p < 0,05$  gegeben.

Zum siebten Messzeitpunkt hingegen zeigte sich kein statistisch zu belegender Zusammenhang zwischen dem aus arteriellem Blut bestimmten pH-Wert gegenüber dem im venösen Blut zu ermittelnden Wert.

Nur geringe Werteunterschiede finden sich dagegen beim im arteriellen und venösen Blut bestimmten Base Excess (Abb. 24). Der Nullwert beider Kurven liegt mit 0,9 mmol/l auf gleichem Niveau. Von der 10. Lebensminute bis zur 72. Lebensstunde ist der Verlauf auch bei diesem Parameter parallel, wobei die venösen Werte immer geringfügig über denen der im arteriellen Blut bestimmten liegen.

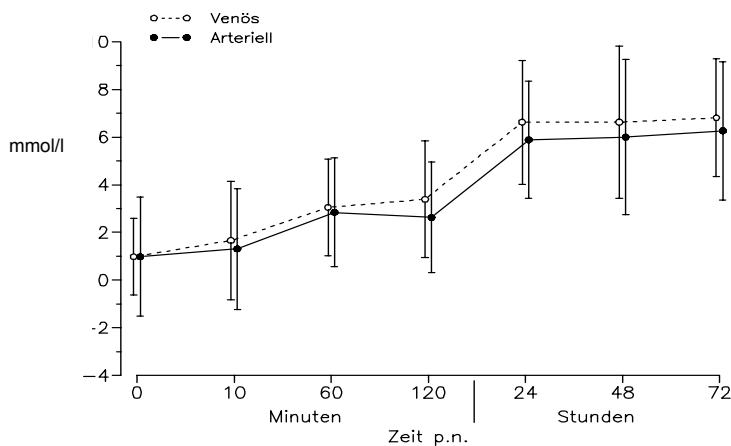


Abbildung 24: Vergleich des Base Excess aus arteriellen und venösen Blutproben vitaler, unbehandelter Kälber (n=18)

Über alle Messzeitpunkte konnte statistisch ein hoch signifikanter Zusammenhang der arteriellen und venösen Base Excess-Werte bestimmt werden ( $p < 0,001$ ).

Ein Rückschluss auf die Vitalität neugeborener Kälber lässt sich auch aus  $\text{HCO}_3^-$ -Werten ziehen, die aus venösen Blutproben bestimmt wurden (Abb. 25).

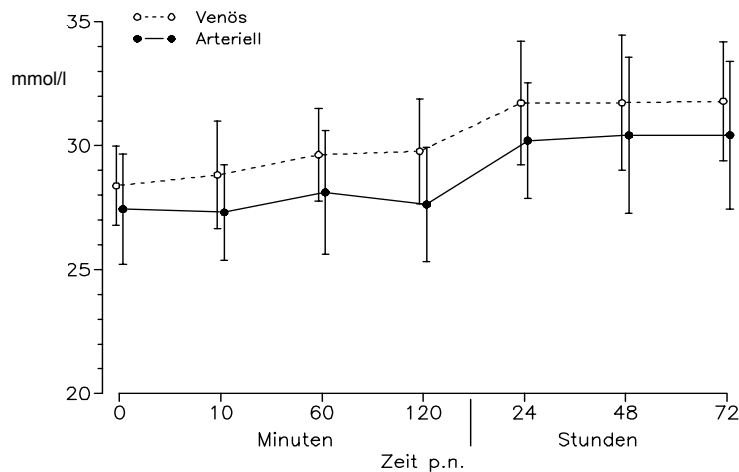


Abbildung 25: Vergleich des Standardbikarbonates aus arteriellen und venösen Blutproben vitaler, unbehandelter Kälber (n=18)

Diese weisen einen ebenso parallelen Verlauf zu arteriell ermittelten Werten auf, wie die beiden vorherigen Parameter. Ähnlich wie bei der Basenabweichung liegen auch hier die venösen Werte während des gesamten Entnahmeintervalls über den arteriellen Standardbikarbonatwerten, wobei die Differenz zwischen dem arteriell und venös gemessenen Wert im Minimum 0,939 mmol/l und im Maximum 2,139 mmol/l beträgt.

Auch beim Standardbikarbonat ist zu allen Messzeitpunkten ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen den arteriellen und venösen Werten gegeben ( $p < 0,001$ ).

Für den Partialdruck des Sauerstoffs und des Kohlendioxids sowie die Sauerstoffsättigung bestand zu keinem Messzeitpunkt ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen dem arteriellen und venösen Bereich (Tab. 13).

Tabelle 13: Darstellung der direkten Abhängigkeiten zwischen den im arteriellen und venösen Blut bestimmten pCO<sub>2</sub>-, pO<sub>2</sub>- und sO<sub>2</sub>-Werten (n=18; vitale, unbehandelte Kälber))

Parameter	0	10	60	120	24	48	72
	Minuten	Minuten	Minuten	Minuten	Stunden	Stunden	Stunden
	p						
pCO <sub>2</sub>	n.s.	<0,05	<0,05	<0,05	n.s.	n.s.	n.s.
pO <sub>2</sub>	<0,05	<0,05	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
sO <sub>2</sub>	<0,01	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = nicht signifikant, <0,05 = schwach signifikant, <0,01 = signifikant

#### 4.3.1.1.4. Vergleich von je drei minimalen und maximalen Kurvenverläufen auf Grundlage des arteriellen Basis-pH-Wertes

Einer gesonderten Auswertung wurden sechs vitale Kälber unterzogen, deren pH-Wert im arteriellen Blut entweder extrem niedrig (n=3, pH:  $\bar{x}=7,221 \pm 0,017$ ) oder hoch (n=3, pH:  $\bar{x}=7,358 \pm 0,011$ ) zum Zeitpunkt des Beginnes des extrauterinen Daseins lagen. Hieraus ließen sich interessante Detailkenntnisse ermitteln.

So weisen die insgesamt auffällig hohen Standardabweichungen in der Übersicht auf erhebliche individuelle Schwankungen in der arteriellen

pH-Wert-Entwicklung sowohl auf individueller als auch zeitgebundener Ebene hin. Um dies eingehender zu überprüfen, wurden die Probanden mit den höchsten und niedrigsten Ausgangswerten ausgewählt und deren Kurvenverläufe dargestellt.

Bei drei Tieren mit einem hohen Anfangs-pH-Wert ( $7,358 \pm 0,011$ ) unmittelbar nach der Geburt ist in den ersten zehn Lebensminuten ein kaum merklicher Anstieg zu verzeichnen. Danach variieren die individuellen Werte zwar stark, aber insgesamt ist über die Zeit ein kontinuierliches Einhalten des Mittelwertes mit leichter Zunahme zu erkennen (Tab. 14).

Tabelle 14: Arterielle pH-Werte von jeweils drei Kälbern mit minimalem (Nr.1, Nr.2, Nr.22) und maximalem (Nr.8, Nr.13, Nr.14) pH-Anfangswert

	0 Min.	10 Min.	60 Min.	120 Min.	24 h	48 h	72 h
Kalb Nr.1	7,205	7,217	7,285	7,405	7,423	7,423	7,362
Kalb Nr.2	7,220	7,213	7,249	7,307	7,391	7,391	7,407
Kalb Nr.22	7,239	7,216	7,288	7,307	7,369	7,375	7,352
$\bar{x} \pm s$	<b>7,221 ± 0,017</b>	<b>7,215 ± 0,002</b>	<b>7,274 ± 0,022</b>	<b>7,340 ± 0,027</b>	<b>7,394 ± 0,027</b>	<b>7,396 ± 0,024</b>	<b>7,374 ± 0,029</b>
Kalb Nr.8	7,370	7,374	7,402	7,354	7,427	7,412	7,413
Kalb Nr.13	7,348	7,353	7,374	7,399	7,432	7,417	7,359
Kalb Nr.14	7,357	7,359	7,345	7,449	7,428	7,392	entlassen
$\bar{x} \pm s$	<b>7,358 ± 0,011</b>	<b>7,362 ± 0,011</b>	<b>7,374 ± 0,029</b>	<b>7,401 ± 0,048</b>	<b>7,429 ± 0,003</b>	<b>7,407 ± 0,013</b>	<b>7,386 ± 0,038</b>

Anders sind die Verläufe bei Kälbern aus eutokischen Geburtssituationen mit niedrigen pH-Ausgangswerten. Diese Probanden ( $7,221 \pm 0,017$ ) weisen in den ersten 10 Lebensminuten eine pH-Wert-Stagnation oder sogar einen leichten Abfall auf (Tab. 14). Erst dann kommt es zu einem steilen Anstieg (60. Lebensminute:  $7,274 \pm 0,022$ , 120. Lebensminute  $7,340 \pm 0,057$ ). In der Folgezeit

verläuft der pH-Mittelwert dann auf stabilem, hohem Niveau (Abb. 26). Aus diesen durch die Initialsituationen bedingten sehr variablen Kurvenabbildungen heraus, sind die hohen Standardabweichungen im Gesamtkollektiv erklärbar. Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass die drei Probanden mit einem niedrigen pH-Initialwert bei der Beurteilung durch den APGAR-Score in die Gruppe der vital-depressiven (<7 Punkte) eingestuft wurden, wohingegen die drei Kälber mit hohen pH-Ausgangswerten auch durch die klinische Beurteilung als vital angesehen wurden.

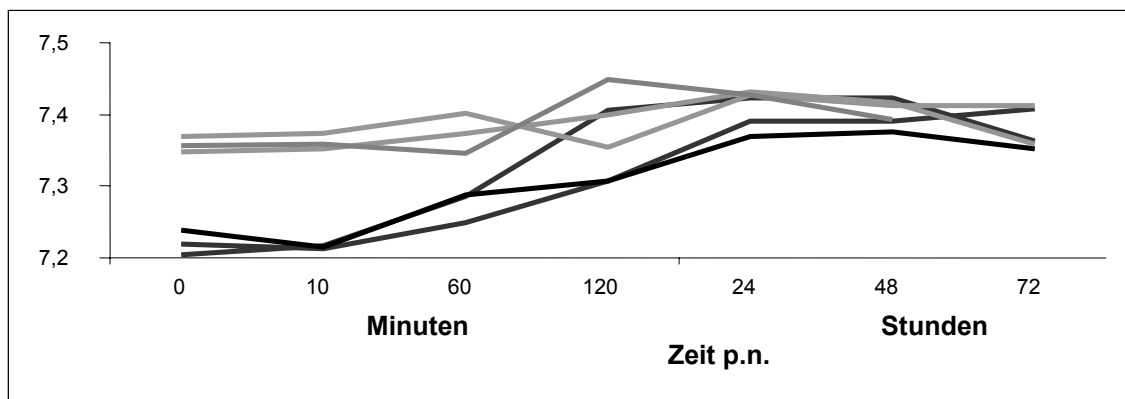


Abbildung 26: Kurvenschar von drei Kälbern mit minimalen (Nr. 1, Nr. 2, Nr. 22, schwarze Linien) und drei Kälbern mit maximalen (Nr. 8, Nr. 13, Nr. 14, graue Linien) arteriellen pH-Basiswerten. Sie wurden vital und blieben unbehandelt.

Offensichtlich greifen die körpereigenen Regulationsmechanismen, verbunden mit der intensiver werdenden Atmung, um die pH-Stagnation überwinden zu können. Die gleichzeitig erfassten  $pCO_2$ - und  $pO_2$ -Werte (Tab. 15 und 16) korrelieren bei diesen sechs Probanden mit den Werten der pH-Messung. So weisen die Kälber mit einem initial hohen pH-Wert bessere  $pCO_2$ - und

pO<sub>2</sub>-Werte auf, als die Neonaten mit einer schlechteren Ausgangslage. Bezüglich der körpereigenen Regulation spiegeln diese beiden Parameter die Ergebnisse des pH-Wertes im Ansatz zwar auch wider, sind aber im Gegensatz zu den Verhältnissen beim pH-Wert in der Differenz nicht so eindeutig (Abb. 27 und 28).

Tabelle 15: Arterielle pCO<sub>2</sub>-Werte (kPa) von jeweils drei Kälbern mit minimalem (Nr.1, Nr.2, Nr.22) und maximalem (Nr.8, Nr.13, Nr.14) pH-Anfangs-wert

	0 Min.	10 Min.	60 Min.	120 Min.	24 h	48 h	72 h
Kalb Nr.1	9,67	9,03	8,09	6,00	6,89	7,40	7,56
Kalb Nr.2	8,96	9,23	8,76	7,75	6,73	7,24	6,96
Kalb Nr.22	8,28	8,48	7,51	6,43	6,67	7,07	7,43
$\bar{x} \pm s$	<b>8,97 ± 0,70</b>	<b>8,91 ± 0,39</b>	<b>8,12 ± 0,63</b>	<b>6,73 ± 0,91</b>	<b>6,76 ± 0,11</b>	<b>7,24 ± 0,17</b>	<b>7,32 ± 0,32</b>
Kalb Nr.8	7,17	6,88	6,64	6,25	6,12	6,57	6,04
Kalb Nr.13	6,71	7,00	6,61	5,80	6,28	6,51	6,19
Kalb Nr.14	7,05	6,73	6,83	5,68	10,00	12,30	entlassen
$\bar{x} \pm s$	<b>6,98 ± 0,24</b>	<b>6,87 ± 0,14</b>	<b>6,69 ± 0,12</b>	<b>5,91 ± 0,30</b>	<b>7,47 ± 2,20</b>	<b>8,46 ± 3,33</b>	<b>6,12 ± 0,11</b>

Tabelle 16: Arterielle pO<sub>2</sub>-Werte (kPa) von jeweils drei Kälbern mit minimalem (Nr.1, Nr.2, Nr.22) und maximalem (Nr.8, Nr.13, Nr.14) pH-Anfangs-wert

	0 Min.	10 Min.	60 Min.	120 Min.	24 h	48 h	72 h
Kalb Nr.1	4,01	4,55	4,75	14,90	10,60	7,91	7,48
Kalb Nr.2	3,64	4,19	5,36	6,73	9,16	8,48	8,33
Kalb Nr.22	7,48	5,43	5,27	9,65	9,84	9,27	6,47
$\bar{x} \pm s$	<b>5,04 ± 2,12</b>	<b>4,72 ± 0,64</b>	<b>5,16 ± 0,36</b>	<b>10,43 ± 4,14</b>	<b>9,87 ± 0,72</b>	<b>8,55 ± 0,68</b>	<b>7,43 ± 0,93</b>
Kalb Nr.8	12,40	14,10	10,40	8,13	9,28	9,67	13,40
Kalb Nr.13	9,96	8,27	8,53	11,20	11,10	7,68	10,60
Kalb Nr.14	7,36	7,03	8,43	9,97	10,00	12,30	entlassen
$\bar{x} \pm s$	<b>9,91 ± 2,52</b>	<b>9,80 ± 3,78</b>	<b>9,12 ± 1,11</b>	<b>9,77 ± 1,55</b>	<b>10,13 ± 0,92</b>	<b>9,88 ± 2,32</b>	<b>12,00 ± 1,98</b>

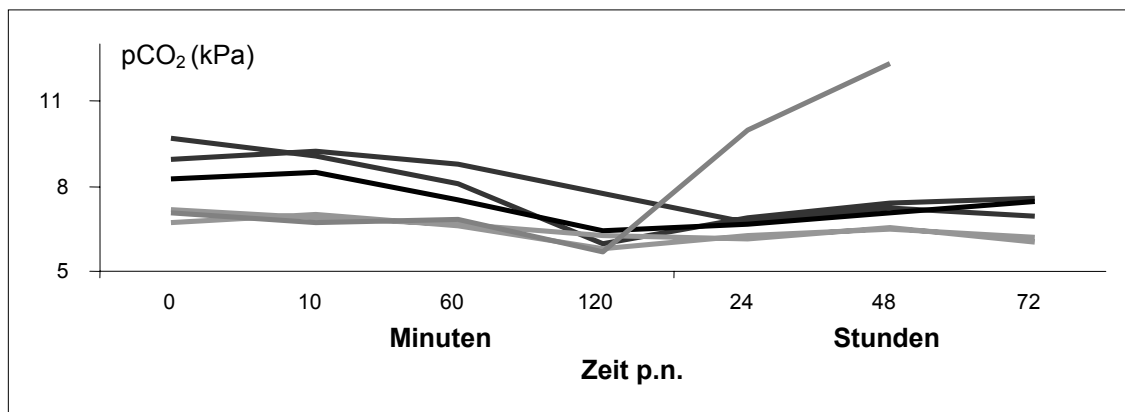


Abbildung 27: Kurvenschar arterieller pCO<sub>2</sub>-Werte von je drei vitalen, unbehandelten Probanden mit minimalen (Nr.1, Nr.2, Nr.22, schwarze Linien) und maximalen (Nr.8, Nr.13, Nr.14, graue Linien) pH-Anfangswerten

Zwar liegen die Kälber mit einem niedrigen pH-Anfangswert im pCO<sub>2</sub>-Wert höher als Probanden, die mit einer ausgeglichenen Situation geboren wurden,

aber diese Differenzen im  $p\text{CO}_2$ -Wert sind nicht so deutlich ausgeprägt, wie es der pH-Anfangswert vermuten ließ. Ab der zweiten Lebensstunde verlaufen die Kurven bis auf eine Ausnahme auf einem gleichbleibenden, stabilen Niveau.

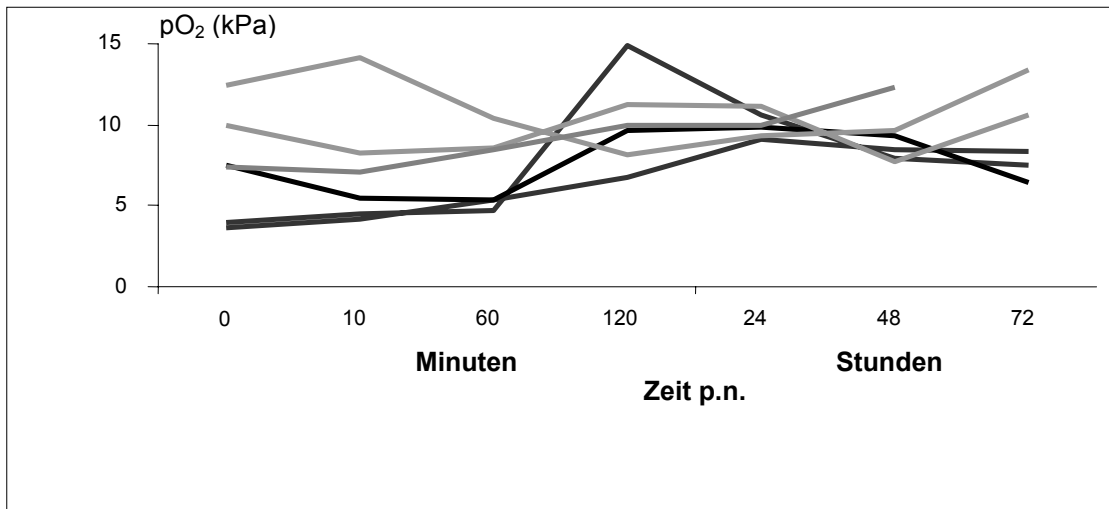


Abbildung 28: Kurvenschar arterieller  $p\text{O}_2$ -Werte von je drei vitalen, unbehandelten Probanden mit minimalen (Nr.1, Nr.2, Nr.22, schwarze Linien) und maximalen (Nr.8, Nr.13, Nr.14, graue Linien) pH-Anfangswerten

Lediglich zu Beginn der Messperiode ist bei den  $p\text{O}_2$ -Werten die gleiche Tendenz der Entwicklung, wie sie sich bei der pH-Kurve und der  $p\text{CO}_2$ -Kurve darstellt, zu erkennen. Im weiteren Verlauf jedoch schwanken die Werte bei diesen sechs Probanden erheblich und ein gleich bleibendes Niveau wird über die Zeit kaum erreicht (Abb. 28).

Deutlich hingegen ist diese Entwicklung anhand der Werteentwicklung der Sauerstoffsättigung nachzuvollziehen (Tab. 26 im Anhang). Vitale Kälber deren Ausgangs-pH-Werte im unteren Bereich liegen, weisen ein Defizit in der Sauerstoffbeladung des arteriellen Blutes auf, welches sie erst mit der zweiten

Lebensstunde ausgleichen können. Zu diesem Zeitpunkt ist dann der Wert erreicht, welchen die drei anderen Kälber schon zu Beginn der Messperiode haben (Abb. 29).

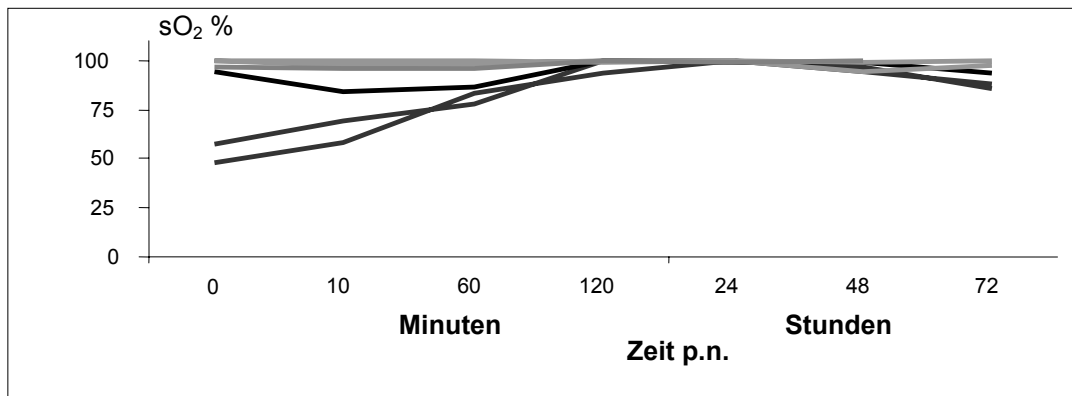


Abbildung 29: Kurvenschar arterieller sO<sub>2</sub>-Werte von je drei vitalen, unbehandelten Probanden mit minimalen (Nr.1, Nr.2, Nr.22, schwarze Linien) und maximalen (Nr.8, Nr.13, Nr.14, graue Linien) pH-Anfangswerten

Dadurch, dass die aktuelle Pufferkapazität, ausgedrückt durch die Parameter ABE<sub>c</sub> und HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, in dieser ersten Lebensspanne gering ist, bedarf es körpereigener regulatorischer Kräfte, um den pH-Wert momentan und nachhaltig zu stabilisieren (Abb. 30 und 31, Tab. 27 und 28 im Anhang). Sind sie vorhanden, steigt der pH-Wert in den folgenden zwei Lebensstunden drastisch an und erreicht bereits in der 24. Lebensstunde annähernd Normalwerte. Hieraus wird sichtbar, dass in den ersten zehn Lebensminuten eine entscheidende Regulationsphase besteht und diese Zeitspanne als grundsätzlich kritische Periode einzustufen ist. Bedrohlich wird es, wenn die körpereigenen Regulationsmechanismen versagen.

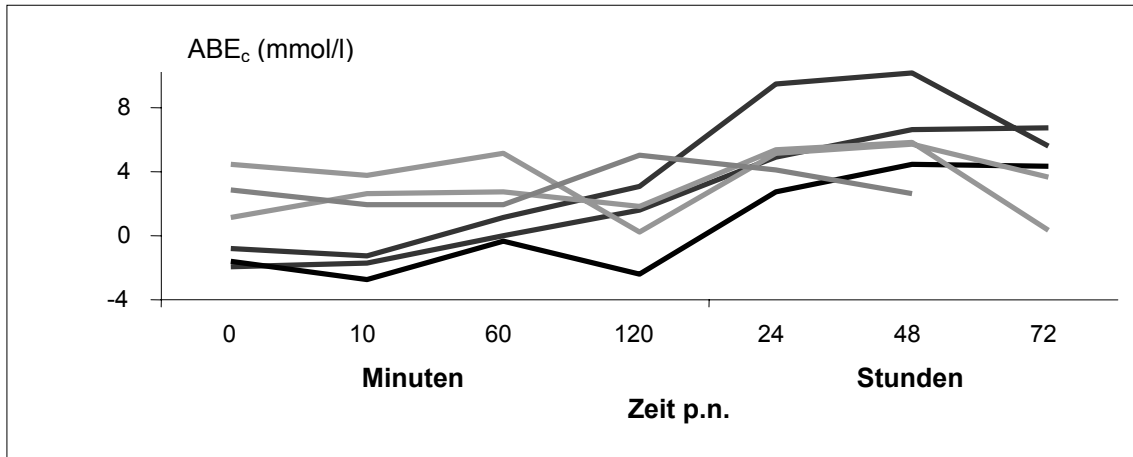


Abbildung 30: Kurvenschar arterieller ABE<sub>c</sub>-Werte von je drei vitalen, unbehandelten Probanden mit minimalen (Nr.1, Nr.2, Nr.22, schwarze Linien) und maximalen (Nr.8, Nr.13, Nr.14, graue Linien) pH-Anfangswerten

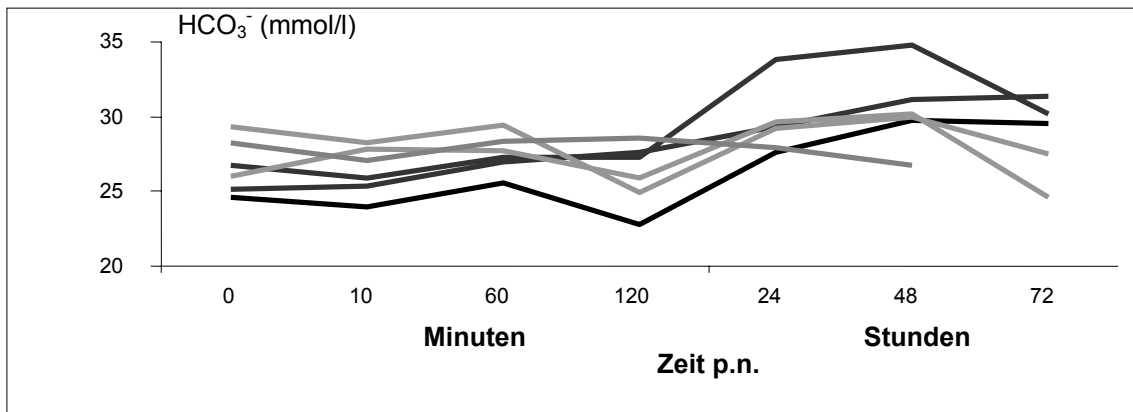


Abbildung 31: Kurvenschar arterieller HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-Werte von je drei vitalen, unbehandelten Probanden mit minimalen (Nr.1, Nr.2, Nr.22, schwarze Linien) und maximalen (Nr.8, Nr.13, Nr.14, graue Linien) pH-Anfangswerten

Anders dagegen entwickelt sich der pH-Wert bei den Neonaten, deren geburtsbedingte Hypoxie-Hyperkapnie-Situation sich als von vornherein günstiger ergeben hat (Abb. 26).

Bei diesen Probanden liegen die pH-Anfangswerte auf hohem Niveau und weisen eine leicht ansteigende Linie auf, ohne dass wesentliche kompensatorische Vorgänge nachzuweisen wären. Dies kann an einer ausreichenden maternalen Versorgung, *ante* oder auch *sub partu* liegen, oder ließe sich mit einem kurzen, zügigen und somit weniger stressbelasteten Geburtsverlauf erklären.

Sie verfügen im Gegensatz zu den Kälbern, deren neonataler pH-Wert als kritisch einzustufen ist, über einen ausreichenden ABEC- (Abb. 30) und  $\text{HCO}_3^-$ -Wert (Abb. 31).

Die Messungen im venösen Blut geben zwar auch die bestehenden Verhältnisse wieder, lassen aber die im arteriellen Blut zu eruiierenden feinen Differenzierungen bei weitem nicht zu (Abb. 32, 33, 34 und 35, Tab. 29, 30, 31 und 32 im Anhang).

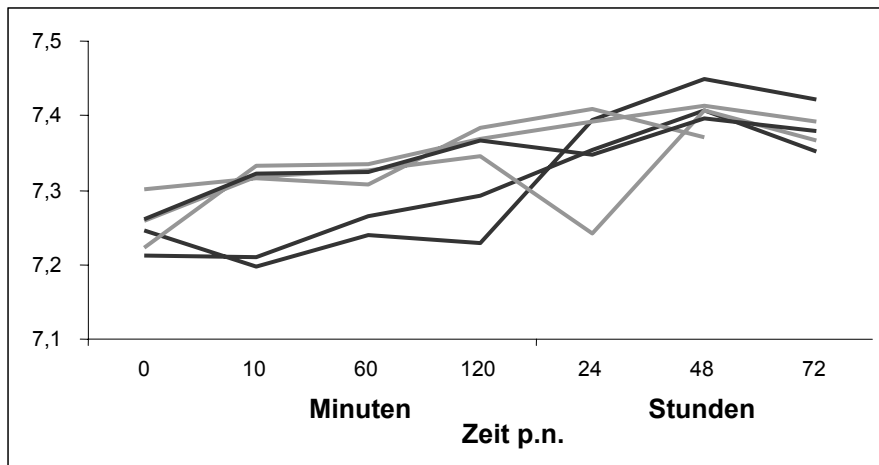


Abbildung 32: Kurvenschar venöser pH-Werte von je drei vitalen, unbehandelten Probanden mit minimalen (Nr.1, Nr.2, Nr.22, schwarze Linien) und maximalen (Nr.8, Nr.13, Nr.14, graue Linien) arteriellen pH-Anfangswerten

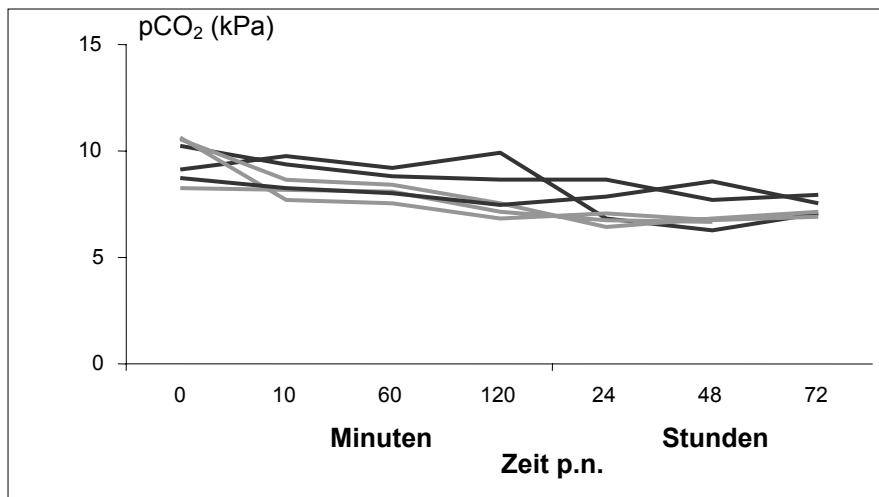


Abbildung 33: Kurvenschar venöser pCO<sub>2</sub>-Werte von je drei vitalen, unbehandelten Probanden mit minimalen (Nr.1, Nr.2, Nr.22, schwarze Linien) und maximalen (Nr.8, Nr.13, Nr.14, graue Linien) arteriellen pH-Anfangswerten

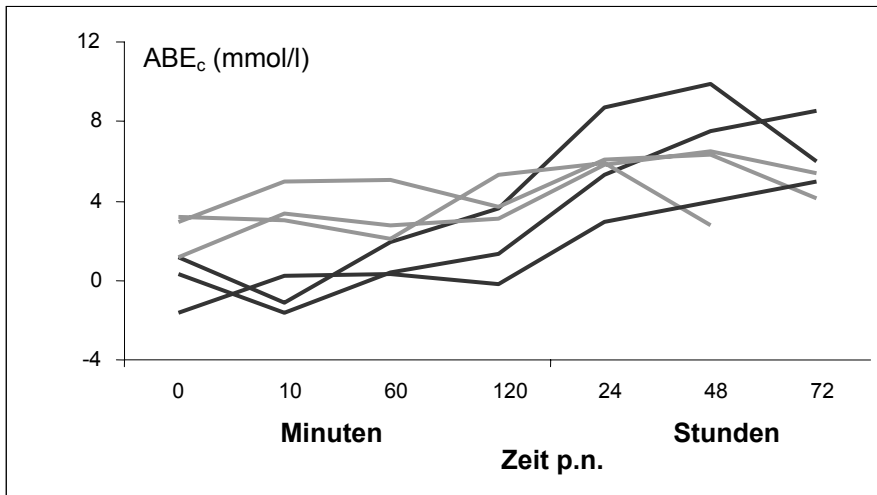


Abbildung 34: Kurvenschar venöser ABE<sub>c</sub>-Werte von je drei vitalen, unbehandelten Probanden mit minimalen (Nr.1, Nr.2, Nr.22, schwarze Linien) und maximalen (Nr.8, Nr.13, Nr.14, graue Linien) arteriellen pH-Anfangswerten

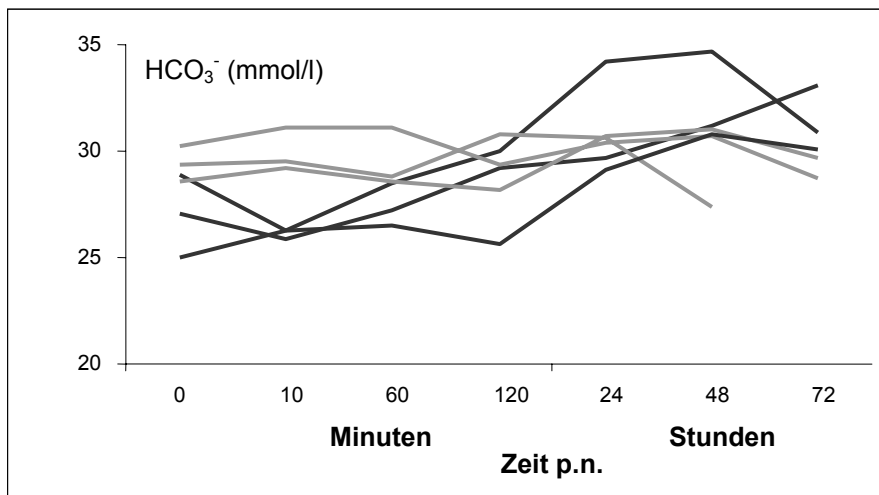


Abbildung 35: Kurvenschar venöser HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-Werten von je drei vitalen, unbehandelten Probanden mit minimalen (Nr.1, Nr.2, Nr.22, schwarze Linien) und maximalen (Nr.8, Nr.13, Nr.14, graue Linien) arteriellen pH-Anfangswerten

#### **4.3.1.2. Vergleich der arteriellen Blutgasprofile gegenüber denen aus venösen Blutproben gewonnen Parametern mittelgradig vital-depressiver, unbehandelter Kälber (n=7)**

Vor Besprechung der Resultate von vital-depressiven Kälbern muss vorausgeschickt werden, dass die Entscheidung über die Therapienotwendigkeit nach dem Allgemeinzustand unmittelbar *post natum* anhand des APGAR-Schemas und der ersten Blutgasanalyse getroffen wurde. Bei Kälbern mit einer mittelgradigen Vitaldepression (APGAR 4-6) handelte es sich um einen Zustand, bei dem nach aller klinischen Erfahrung aus experimentellen Gründen und unter der Bedingung einer ständigen Kontrolle in engen Intervallen auf eine direkte Behandlung verzichtet werden konnte. Bei Probanden allerdings, die eine APGAR-Bewertung < 4 aufwiesen, wurde aus ethischen Gründen eine sofortige Therapie als lebensrettende Maßnahme eingeleitet. Daraus ergibt sich, dass in die Gruppe der unbehandelt gebliebenen Probanden keine extrem vital-depressiven Kälber Aufnahme fanden, da sie einem sofortigen Behandlungsregime zur Rettung ihres Lebens unterlagen. Festlegungsgemäß ist die Gruppe so relativ geringen Umfanges.

##### **4.3.1.2.1. Arterielle Werte**

Kälber mit mittelgradiger Vitaldepression (pH-Wert >7,000 <7,200) verharrten unter den Bedingungen einer Behandlungsfreiheit in den ersten zehn

Lebensminuten in einem kurzfristigen Zustand der pH-Stagnation, wenn eine kleine, marginale Absenkung von 7,143 auf 7,140 unberücksichtigt bleibt. Im Anschluss daran entwickelt sich die pH-Wert-Kurve kontinuierlich zum „Positiv-Bereich“ hin. Bereits nach 60 Minuten ist ein solcher von 7,202 erreicht. Er steigt weiter an, um in der 72. Lebensstunde sein Maximum von 7,435 einzunehmen (Abb. 36).

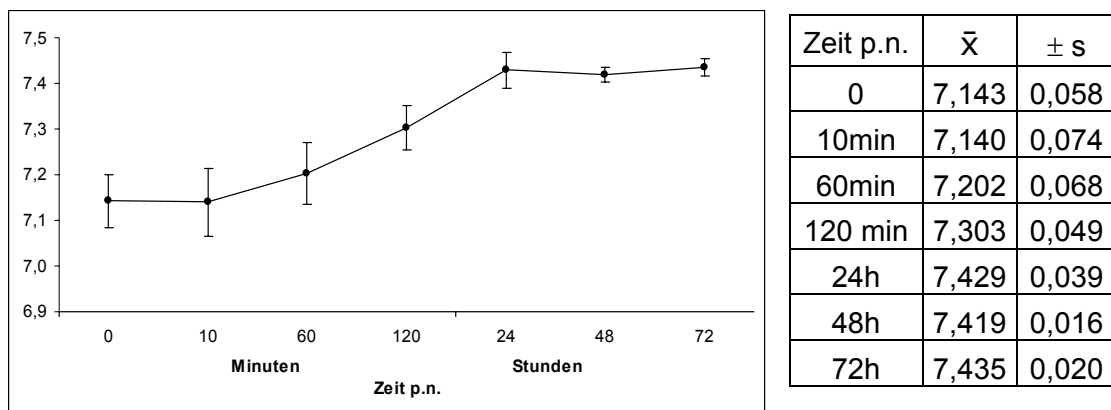


Abbildung 36: Darstellung des arteriellen pH-Wert Profils mittelgradig vital-depressiver, unbehandelt gebliebener Kälber (n=7)

Im Vergleich zu der Konzentrationsentwicklung vitaler gegenüber vital-depressiver Kälber ist zu sehen, dass vitale Kälber bis auf wenige Ausnahmen schon in der ersten Messperiode (0' bis 10') eine kontinuierliche Steigerung des pH-Wertes durchlaufen. Diese Kontinuität setzt sich bei den vitalen Kälbern bis zur 24. Lebensstunde fort, um dann ein gleichbleibend hohes Niveau einzupendeln. Bei den mittelgradig vital-depressiven Kälbern dagegen ist zuerst ein marginaler Abfall (bis 10'), dann ein steiler pH-Wert Anstieg gegeben, so dass unter den gewählten Messabständen um die 12.-24. Lebensstunde mit einem Ausgleich beider pH-Kurven zu rechnen ist (Abb. 37).

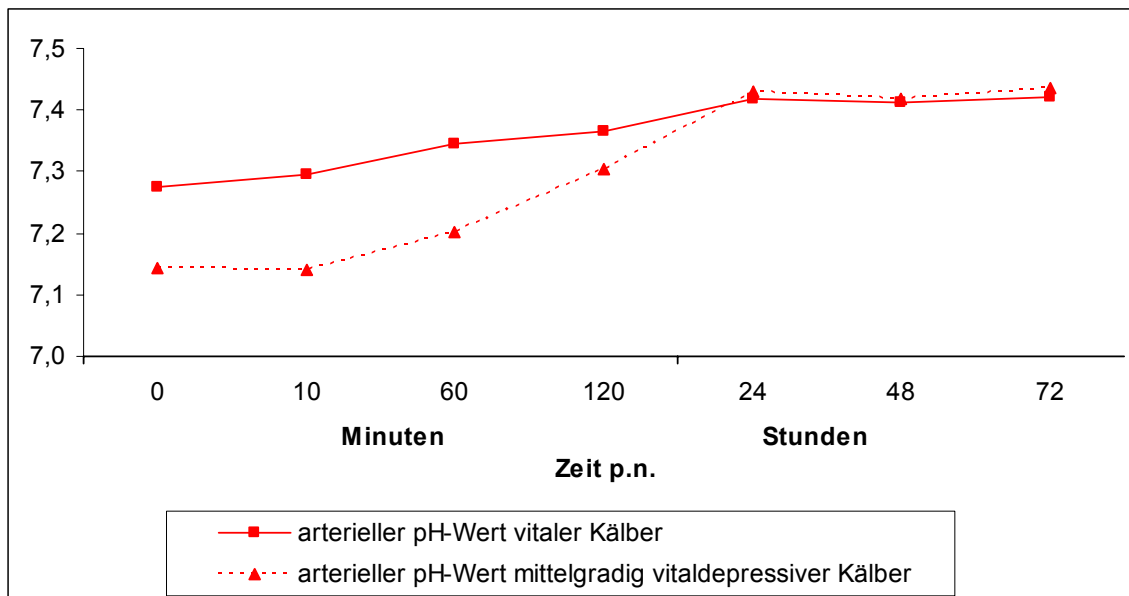


Abbildung 37: Darstellung des arteriellen pH-Wertes vitaler (n=18) und mittelgradig vital-depressiver (n=7) Kälber im Verlauf der ersten 72 Lebensstunden

Da zeitgleich auch der  $ABE_c$ -Wert kaum eine Veränderung erfährt (0-Wert = -7,60 mmol/l; 10 Minuten Wert = -7,61 mmol/l) kann diese erste Zeitspanne als Phase der endogenen, an der Grenze zum Pathologischen befindliche Stagnation bezeichnet werden. Es entscheidet sich offenbar innerhalb dieser Periode, ob der Organismus in der Lage ist, diese lebenskritische Situation durch eigene Regulationskräfte und Mobilisierung von Reserven zu überwinden. Äußerlich ersichtlich ist dies am Atemrhythmus und der Inspirationstiefe. Die ersten Atemzüge sind bei solchen Kälbern unregelmäßig und flach. Deutlich erkennbar ist das „Zwerchfellflattern“, dessen Dauer zwischen zwei und fünf Minuten schwankt. Offenbar nach Erreichen der normalen diaphragmatischen Funktion kommt die Thoraxfunktion in geregelte Bahnen. Folge davon ist eine rhythmische, tiefere Inspiration und ausreichende Expiration, wobei das

mechanische Befreien der naso-oralen Region von Amnionresten und Schleim diesen Zustand unterstützt.

Auch der  $p\text{CO}_2$ -Wert sinkt korrespondierend leicht ab (Abb. 38), so dass davon auszugehen ist, dass die endogenen, gegenregulatorischen Mechanismen ausreichen, um den kritischen Zustand zu überwinden. Dies trifft, und das muss nochmals betont werden, nur für die Kälber zu, die im mittelgradig vital-depressivem Zustand geboren werden und, klinisch erkennbar, in der Lage sind, der neonatalen Distress-Phase endogen gegen zu steuern.

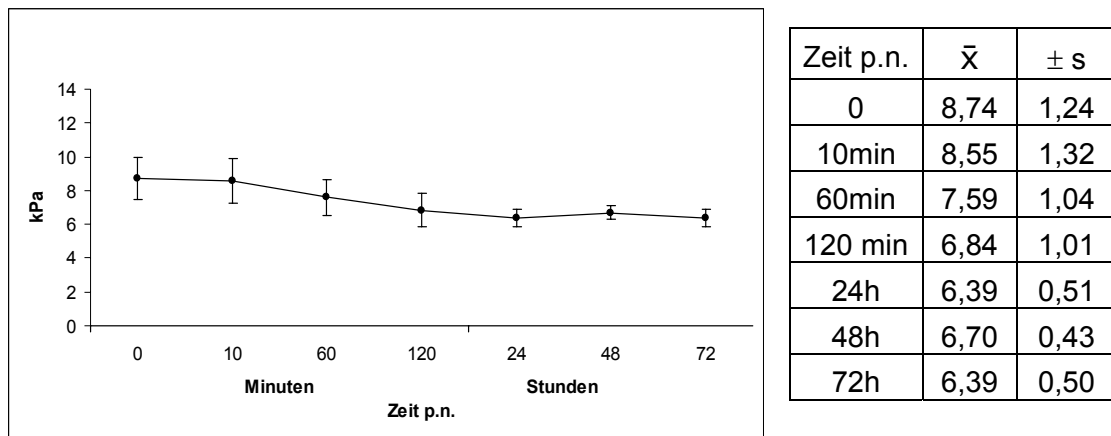
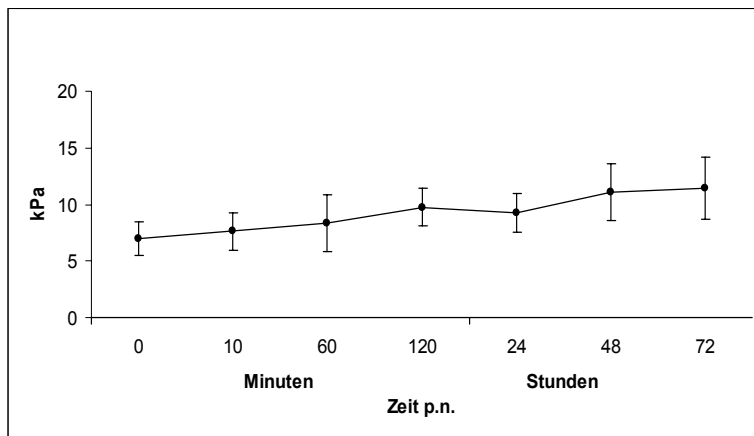


Abbildung 38: Darstellung des arteriellen  $p\text{CO}_2$ -Wertes mittelgradig vital-depressiver, unbehandelt gebliebener Kälber (n=7)

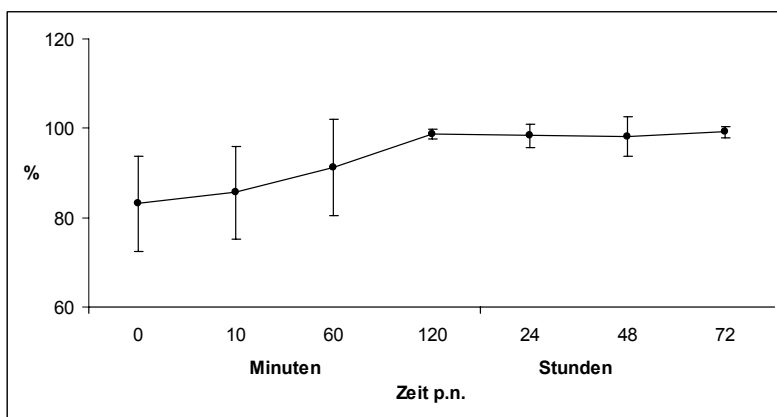
Entsprechend mit der Intensivierung und Regulierung der Atemtätigkeit nehmen, die  $p\text{O}_2$ -Spannung und die  $s\text{O}_2$ -Werte logischerweise zu (Abb. 39).



Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	6,98	1,24
10min	7,63	1,31
60min	8,37	1,04
120 min	9,74	1,01
24h	9,27	0,51
48h	11,09	0,43
72h	11,46	0,49

Abbildung 39: Darstellung des arteriellen  $pO_2$ -Wertes mittelgradig vital-depressiver, unbehandelt gebliebener Kälber (n=7)

Die zwar von der Tiefe und vom Rhythmus her nicht der Norm entsprechende Atemfunktion in diesen ersten Lebensminuten vermag trotz allem den  $sO_2$ -Wert geringgradig anzuheben und so beizutragen, den Hypoxiezustand zu minimieren (Abb. 40).



Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	83,17	10,67
10min	85,69	10,34
60min	91,31	10,77
120 min	98,64	1,06
24h	98,30	2,63
48h	98,22	4,37
72h	98,17	1,29

Abbildung 40: Darstellung des arteriellen  $sO_2$ -Wertes mittelgradig vital-depressiver, unbehandelt gebliebener Kälber (n=7)

Beim Vergleich der arteriellen Sauerstoffsättigung vitaler und mittelgradig vital-depressiver Kälber kann festgestellt werden, dass der Verlauf sich nahezu parallel gestaltet (Abb. 41).

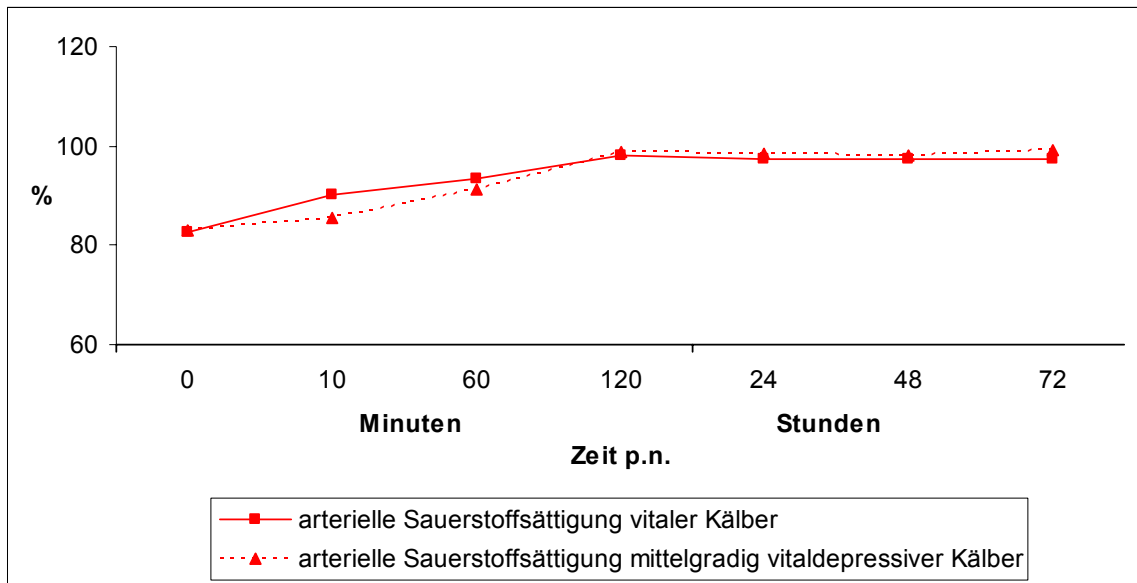
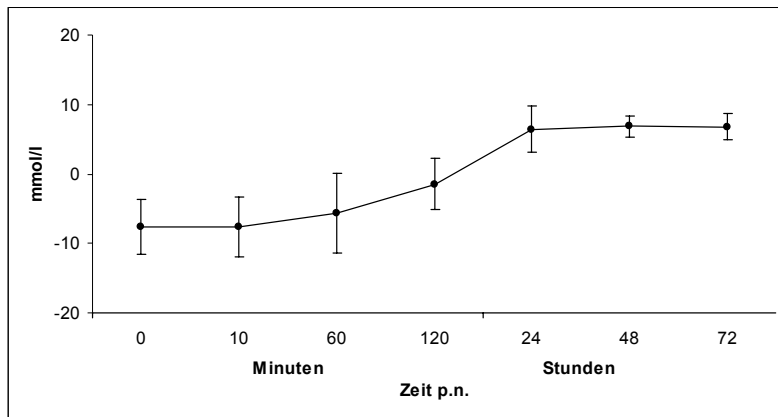


Abbildung 41: Darstellung des arteriellen Sauerstoffsättigungsgrades vitaler (n=18) und mittelgradig vital-depressiver (n=7) Kälber im Verlauf der ersten 72 Lebensstunden

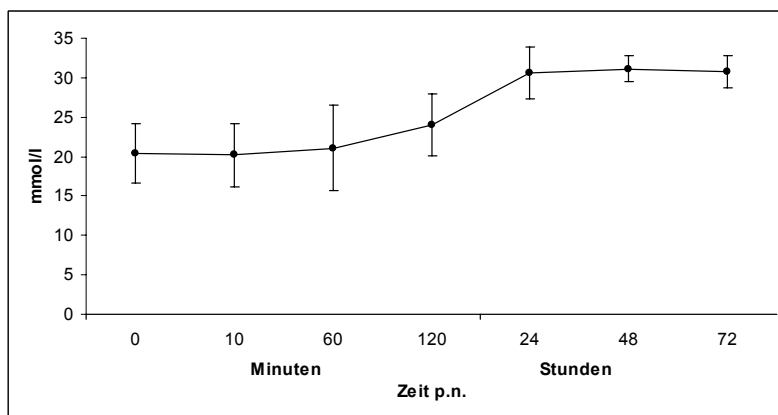
Der Base Excess bleibt dagegen bis zur 60. Lebensminute deutlich im Minusbereich und erreicht erst um die zweite Lebensstunde die  $\pm 0$ -Grenze. In der Folgezeit bewegt er sich auf einer Konzentrationsebene von  $> + 6,0$  (Abb. 42).



Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	-7,60	3,99
10min	-7,61	4,34
60min	-5,73	5,73
120 min	-1,44	3,75
24h	6,41	3,28
48h	6,87	1,52
72h	6,80	1,91

Abbildung 42: Darstellung des arteriellen  $ABE_c$ -Wertes mittelgradig vital-depressiver, unbehandelt gebliebener Kälber (n=7)

Auch die Bikarbonatkonzentration verharrt bis zur 60. Lebensminute in einem Wertebereich um die 20 mmol/l. Erst dann steigt er an, um sich auf einem relativ hohen Niveau (27 – 33 mmol/l) einzustellen (Abb. 43).



Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	20,40	3,77
10min	20,21	3,98
60min	21,07	5,40
120 min	23,99	3,89
24h	30,56	3,29
48h	31,15	1,65
72h	30,80	2,06

Abbildung 43: Darstellung des arteriellen  $HCO_3^-$ -Wertes mittelgradig vital-depressiver, unbehandelt gebliebener Kälber (n=7)

Folge aller dieser Regulationsmechanismen, ausgehend vom Finden einer rhythmischen Inspirations- und Expirationstätigkeit ohne mechanische Obstruktion in den oberen Luftwegen, ist das Erreichen einer Sauerstoffsättigung, die bei mittelgradig vital-depressiven Kälbern bereits in der 120. Lebensminute Konzentrationen um die 98% erreicht (Abb. 40). Es ist aber zu erkennen, dass der Zustand einer unmittelbar *post natum* in Gang kommenden Atmung eine äußerst labile Situation hinsichtlich des Hypoxie-Hyperkapnie-Geschehens mit sich bringt. Bei geringster weiterer Störung kann sie in den „Negativ-Bereich“ abstürzen, woraus ein lebensbedrohlicher Zustand resultiert. Dargestellt werden konnte, dass der entscheidende Zeitraum für die regelhafte Weiterentwicklung der Blutgasverhältnisse bei mittelgradig vital-depressiven Kälbern die ersten zehn Lebensminuten umfasst.

#### **4.3.1.2.2. Direkter Vergleich der arteriellen und venösen Blutwerte**

Die venösen Werte der Blutgasanalyse lassen gegenüber den arteriellen Werten auch bei mittelgradig, vital-depressiven Kälbern einige Abweichungen erkennen (Tab. 17). Der pH-Ausgangswert liegt bei ihnen doch erheblich niedriger als der im arteriellen Blut gemessene Wert (0-Wert:  $\text{pH}_{\text{venös}} = 7,090$   $\text{pH}_{\text{arteriell}} = 7,143$ ). Gleichlaufend mit den arteriellen Blutgasverhältnissen verharrt auch der venöse pH-Wert in den ersten 10 Lebensminuten auf einem niedrigen Niveau, um erst danach langsam aber stetig anzusteigen (Abb. 44).

Tabelle 17: Gegenüberstellung des arteriellen und venösen pH-Mittelwertes vital-depressiver, unbehandelt gebliebener Kälber

Arterielle Mittelwerte:			Venöse Mittelwerte:		
Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$	Zeit p.n.	$\bar{x}$	$\pm s$
0	7,143	0,058	0	7,090	0,093
10min	7,140	0,074	10min	7,102	0,061
60min	7,202	0,068	60min	7,176	0,071
120 min	7,303	0,049	120 min	7,246	0,044
24h	7,429	0,039	24h	7,390	0,072
48h	7,490	0,016	48h	7,388	0,036
72h	7,435	0,020	72h	7,396	0,017

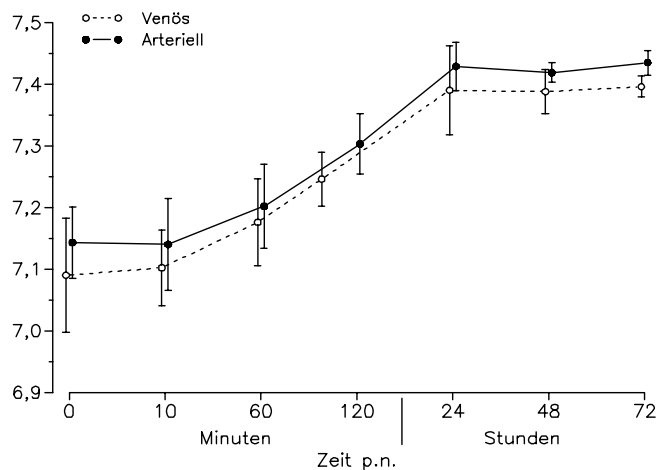


Abbildung 44: Vergleich des pH-Wertes aus arteriellen und venösen Blutproben mittelgradig vital-depressiver, unbehandelt gebliebener Kälber (n=7)

Insgesamt bleibt die Kurve des venösen pH-Wertes stets um 0,102 bis 0,026 unter der der arteriellen Werte. Es ist aber nicht so, dass eine konstante

Differenz bestünde, die es ermöglichen würde, direkte Rückschlüsse auf die arteriellen pH-Verhältnisse bei Vorliegen des pH-Wertes aus dem venösen Blut zu ziehen (Abb. 44). Der darstellerische Vergleich beider Kurven lässt erkennen, dass anfänglich die Diskrepanz erheblich ist, sich dann beide Kurven zwischen erster und 24. Lebensstunde relativ gleichmäßig zu einander verhalten, später aber wieder größere Abstände bestehen (Abb. 44).

Mit der bereits gegebenen Schilderung des Ingangkommens der Atmung hinsichtlich ihres Rhythmus und der Intensität ergibt sich in der Kurve des CO<sub>2</sub>-Partialdruckes eine stetige Abnahme. Sichtbar wird, was für die klinische Beurteilung von Relevanz ist, dass es zu einer gleichgewichteten Reduzierung der Kohlendioxidspannung kommt, was sich in dieser Form im arteriellen Blut nicht nachvollziehbar widerspiegelt (Abb. 45).

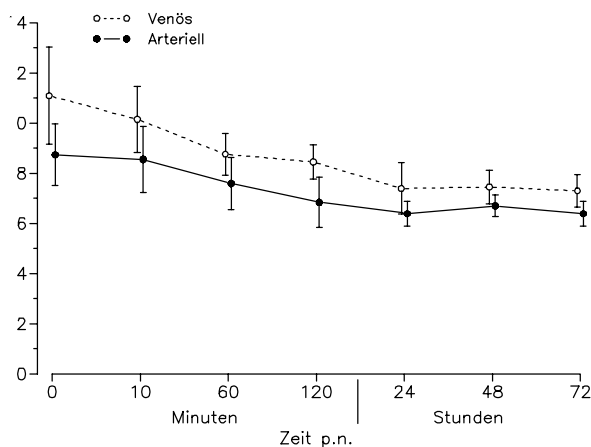


Abbildung 45: Vergleichende Darstellung des arteriellen und venösen pCO<sub>2</sub>-Wertes (kPa) mittelgradig vital-depressiver, unbehandelt gebliebener Kälber (n=7)

Die Differenzen schwanken zwischen 2,35 und 0,75 kPa, was seine Klärung in der unterschiedlichen Belastung der beiden Blutarten findet. In Folge der intrapartalen, in den postnatalen Bereich nachklingenden Hyperkapnie ist die Belastung des venösen Blutes in den ersten zehn Lebensminuten höher, verringert sich aber mit der zunehmenden Atemtiefe. Mit Abschluss der Regulationsvorgänge und Stabilisierung des kritischen Zustandes ist eine konstant-differente Konzentrationsentwicklung gegeben (Abb. 45).

Abweichend verläuft die Entwicklung der  $ABE_C$ -Konzentration. Hier kommt es bei mittelgradig vital-depressiven Kälbern sogar zu einer Absenkung innerhalb des ersten 10 – Minuten-Intervalls ( $ABE_C$  venös:  $-6,84 \pm 4,85$  auf  $-7,33 \pm 4,11$ ), während dieser Parameter im arteriellen Blut in seiner Konzentration gleich bleibt ( $ABE_C$  arteriell:  $-7,60 \pm 3,99$  auf  $-7,61 \pm 4,34$ ). Allerdings liegt der arterielle Blutwert um annähernd 10% niedriger als der venöse (Abb. 46).

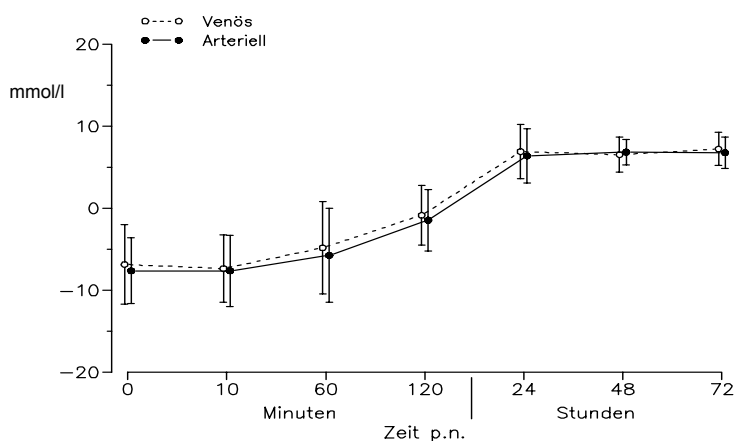


Abbildung 46: Vergleichende Darstellung des arteriellen und venösen  $ABE_C$ -Wertes mittelgradig vital-depressiver, unbehandelt gebliebener Kälber (n=7)

Zu späteren Messzeitpunkten ( ab dem ersten Lebenstag ) sind zwischen arteriellem und venösem Base Excess keine Differenzen mehr gegeben.

Die Abweichungen bei der  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentration sind in beiden Substraten nur als marginal zu bezeichnen (Abb. 47).

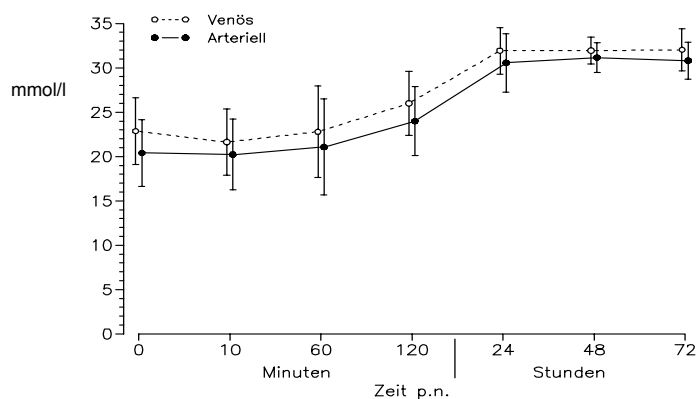


Abbildung 47: Vergleichende Darstellung des arteriellen und venösen  $\text{HCO}_3^-$ -Wertes mittelgradig vital-depressiver, unbehandelt gebliebener Kälber (n=7)

Abschließend ist für dieses Teilkapitel festzuhalten, dass die arterielle Blutgasanalyse wesentlich differenziertere Einblicke in die Labilitätsphase eines mit mittelgradiger Vitaldepression auf die Welt kommenden Neonaten ermöglicht. Dies ist nicht überraschend, sondern aus allen klinischen Erkenntnissen der neonatalen Blutgasanalytik beim humanen Neugeborenen in der Übersicht abzuleiten. Die Kontinuität der Blutentnahme in kurzen Intervallen, die durch die hier erstmals vorgestellte Methode beim Kalb gegeben ist, gibt aber die Möglichkeit der besseren Bewertung des neonatalen Zustandes solcherart geborener Kälber. Darüber hinaus ist auch die Kontrolle in engen Intervallen möglich. Die Differenzen zu den Werten aus der venösen Blutgasanalytik sind

erheblich, zeigen aber nur beim pH-Wert, dem Base Excess, dem Standardbikarbonat und dem Partialdruck von Kohlendioxid eine gewisse Konstanz hinsichtlich der Parallelverschiebung. Andere Werte wie die Sauerstoffsättigung oder der Partialdruck von Sauerstoff, die von erstrangiger klinischer Relevanz sind, zeigen keine verwertbaren konstanten Differenzen, die eine exakte Interpretation der Analysedaten aus dem venösen Blut grundsätzlich, mit einem Korrekturfaktor für das arterielle Blut belegt, gestatten würden.

Erstmals konnte aber dargestellt werden, wie bei Kälbern, die einem mittelgradig vital-depressiven Zustand unterliegen, ein Ausgleich der Sauerstoffsättigung im Kontext zur körpereigenen Atemregulation als Voraussetzung zur Stabilisierung des neonatalen Hypoxie-Hyperkapnie-Zustands geschieht.

#### **4.3.2. Vergleich der Blutgasprofile behandelter und unbehandelt gebliebener Kälber**

##### **4.3.2.1. Vergleich der Blutgasprofile vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber denen von vitalen, behandelten Kälbern (n=7)**

Das Protokoll der medikamentellen Behandlung, die in der vorliegenden Studie Anwendung fand, gestaltete sich wie folgt. Unmittelbar *post natum* wurde bei allen Probanden mittels des APGAR-Schemas die Vitalität der Neonaten

eingeschätzt. Vor Beginn weiterer Manipulationen erfolgte vorerst die Freilegung des Mund-, Nasen und Rachenraumes. Während dieser frühen Phase der Reanimation wurden auch die ersten Doppelblutproben (0,5-1' p.n.) entnommen, um möglichst nahe am idealen Nullwert zu sein. Der Abstand zwischen Expulsion und erster Blutentnahme betrug in der Regel 30 Sekunden, maximal bis 60 Sekunden. Dies hing von verschiedenen Umständen wie der Lagerung des Probanden, dessen Fixation durch die Hilfspersonen und der raschen Fixation des Ohres ab. Die Blutgewinnung erfolgte für die venösen Blutproben wie bei allen Kälbern dieser Studie aus der *Vena jugularis externa* und für die arteriellen aus dem *Ramus auricularis intermedius medialis* der *Arteria auricularis caudalis*.

Nach dieser Grundversorgung wurden alle neonatalen Probanden mit sauberen Baumwolltüchern trockengerieben. Hierbei wurde stets darauf geachtet, dass die Streichrichtung von *cranial* nach *caudal* verlief, um hierdurch eine rhythmische Kompression des Thorax im Takt der beginnenden Atmung zu erreichen.

Unmittelbar nach Entnahme beider 0-Proben für die Blutgasanalytik erhielten die Kälber, welche durch eine alternierende Reihe der Gruppe, die einer medikamentellen Reanimation unterlagen, zugeordnet worden waren, 40 mg Doxapramhydrochlorid (2,0 Milliliter Dopram-V ®, Albrecht) sowie 60,0 Milliliter Natrium-Bikarbonatlösung 8,4% (Braun Melsungen®) über die Injektionsstelle der *Vena jugularis externa* appliziert.

Im Anschluss an die Reanimationsmaßnahmen kam es zur Nabelversorgung, die je nach Risslänge des Nabels entweder konservativ

(Jodierung) oder chirurgisch (Klammerung des Nabelstumpfes nach entsprechender Desinfektion und lokaler Antibiotikatherapie) durchgeführt wurde.

#### **4.3.2.1.1. Arterielle Blutwerte**

Bei Kälbern, die mit einem arteriellen pH-Wert in der Bandbreite von 7,250 bis 7,350 zur Welt kamen und somit als von diesem Wert ausgehend als vital zu bezeichnen waren, hatte die einmalige Gabe von 40 mg Doxapramhydrochlorid (2,0 Milliliter Dopram-V ®, Albrecht) und 60,0 Milliliter Natrium-Bikarbonatlösung 8,4% (Braun Melsungen®) im Sinne der geschilderten Zusatzbehandlung keinen auffallenden und somit signifikanten Einfluss auf die Blutgase und die Parameter des Säure-Basen-Haushaltes. Die intravenöse Applikation von Doxapramhydrochlorid und Natrium-Bikarbonatlösung bei diesem Status erwies sich als nur marginal wirkungsvoll.

Während die unbehandelt gebliebenen, vitalen Probanden in den ersten 60 Minuten einen sukzessiven Anstieg des im arteriellen Blut gemessenen pH aufwiesen (pH (0´) :  $7,276 \pm 0,048$ ; pH (60´) :  $7,346 \pm 0,048$ ), verharrte dieser bei den Behandelten bis zu diesem Zeitpunkt auf einem gleich bleibend hohen Niveau mit einer nur geringen Steigerungskonstante (pH (0´) :  $7,305 \pm 0,055$ ; pH (60´) :  $7,330 \pm 0,047$ ) (Abb. 48). Interessant in diesem Zusammenhang ist, dass die Steigerung zwischen der zehnten und sechzigsten Minute bei der vitalen, unbehandelten Gruppe mit dem niedrigeren pH-Ausgangswert deutlicher war (pH (10´) :  $7,296 \pm 0,054$ ; pH (60´) :  $7,346 \pm 0,048$ ) als bei der vitalen, behandelten

Gruppe, deren initialer pH-Wert höher lag (pH (10'):  $7,317 \pm 0,059$ ; pH (60'):  $7,346 \pm 0,048$ ). Dies geht mit den Erkenntnissen der Detailauswertung (siehe Seite 83 und 84) konform.

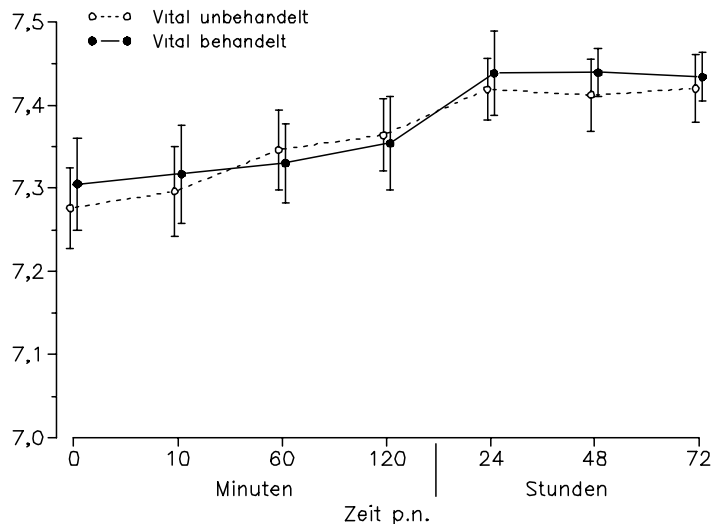


Abbildung 48: Vergleich des arteriellen pH-Wertes vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber vitaler, behandelter Kälber (n=7)

Bis zur 24. Lebensstunde verliefen dann beide Kurven kongruent. Ob das, zwischen dem ersten und dritten Lebenstag, geringfügig höhere pH-Plateau bei den behandelten Probanden noch als Nachwirkung auf die Medikamentengabe anzusehen ist, muss als fraglich bezeichnet werden.

Ein leicht positiver Einfluss durch die Reanimationsprozesse lässt sich beim  $p\text{CO}_2$ -Wert in den entscheidenden ersten zehn Lebensminuten ausmachen. Zwar kommt es in beiden Gruppen zu einem signifikanten ( $p < 0,01$ ) Abfall bis zur zehnten Lebensminute, welcher ungeachtet des unterschiedlichen Niveaus zu Beginn der Messperiode (unbehandelt gebliebene Kälber:  $p\text{CO}_2 = 8,46 \pm 0,84$  kPa; behandelte Kälber:  $p\text{CO}_2 = 7,35 \pm 2,12$  kPa) in

der zweitgenannten Gruppe aber ausgeprägter als in der erstgenannten (% Abfall = 11,6 % (behandelte) : 5,6% (unbehandelt gebliebene)) erscheint. Bis zur 60. Lebensminute wiesen die Kälber in der Zusatzbehandlungsgruppe eine Verminderung des pCO<sub>2</sub>-Wertes im arteriellen Blut von 18,2 % gegenüber 14,2 % bei den unbeeinflusst gebliebenen Probanden auf (Abb. 49).

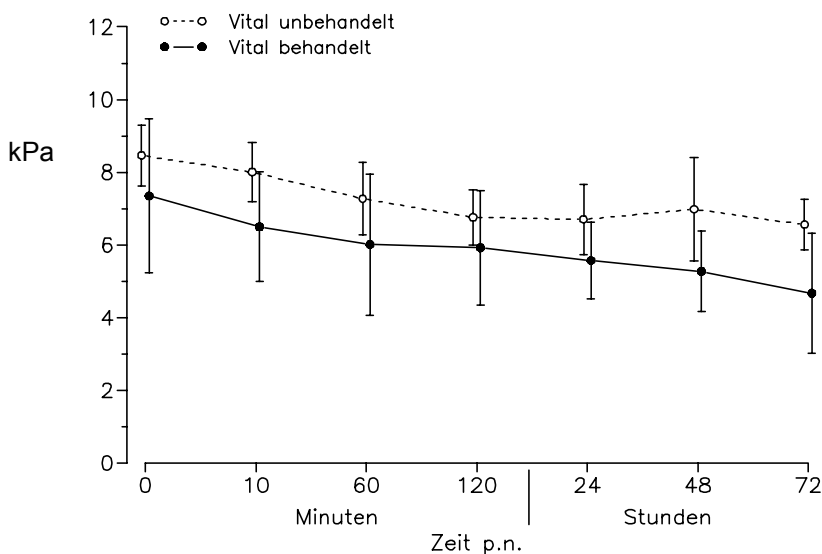


Abbildung 49: Vergleich des arteriellen pCO<sub>2</sub>-Wertes vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber vitaler, behandelter Kälber (n=7)

Aufgrund dieser Beobachtung können folgende Prämissen abgeleitet werden. Erstens, dass die Verabreichung von Natriumbikarbonat bei vitalen Kälbern nicht zu einer kurzfristigen Erhöhung des Kohlendioxids im arteriellen Blut führt, sondern dass der Organismus bei ausreichender Atemfrequenz offenbar in der Lage ist, das zusätzlich durch den Abbau des Natriumbikarbonates freiwerdende CO<sub>2</sub> zu expirieren. Zweitens, dass es durch die Gabe von Natriumbikarbonat und Doxapramhydrochlorid doch zu einem raschen Ausgleich der Hyperkapnie innerhalb der ersten zehn Lebensminuten kommt, was bei der

pH-Entwicklung nicht so deutlich wurde. Dieser Effekt ist wohl in erster Linie dem Stammhirnanaleptikum (Dopram V ®), bedingt durch die Steigerung des Atemminutenvolumens, zu zuschreiben.

Weitere Beachtung verdient die Entwicklung der pO<sub>2</sub>-Spannung im arteriellen Blut unter der erfolgten Behandlung. Bei vergleichbarer Ausgangslage (unbehandelt : 6,75 ± 2,39 kPa – behandelt: 6,18 ± 1,72 kPa) ist doch erkennbar, dass unter der Zugabe der Medikamente sich die pO<sub>2</sub>-Situation innerhalb der ersten 60 Lebensminuten bessert, während die Kontrollen, bezüglich des pO<sub>2</sub>-Wertes, leicht hinterherhinken. Beide Kurven kreuzen sich ungefähr fünf Minuten *post injectionem*. Ein leicht erhöhtes Niveau bei den Probanden der behandelten Gruppe bleibt zumindest bis zum zweiten Lebenstag bestehen (Abb. 50).

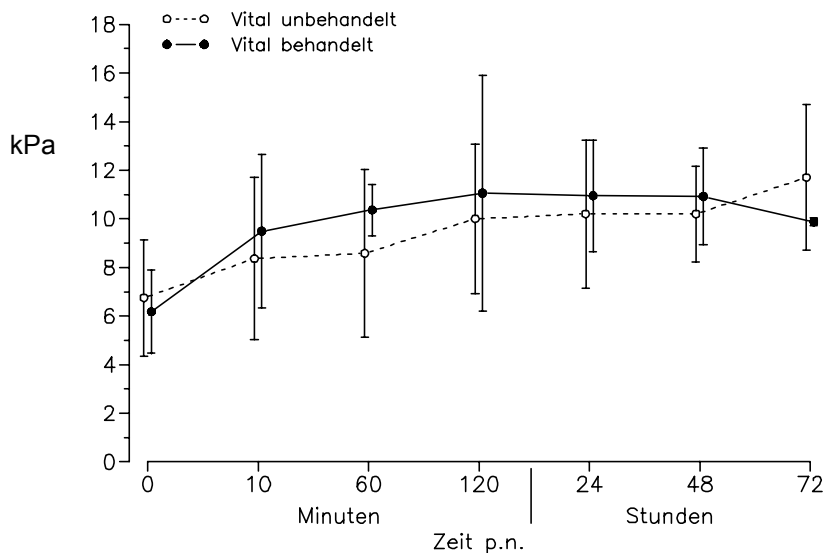


Abbildung 50: Vergleich des arteriellen pO<sub>2</sub>-Wertes vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber vitaler, behandelter Kälber (n=7)

Statistisch ist für beide Kurven bis zur zehnten Minute mit  $p < 0,01$  eine Signifikanz gegeben. Deutlicher wird das Resultat, wenn der Kurvenverlauf bis zur 60. Lebensminute verfolgt wird. Hier liegt für den Anstieg mit  $p < 0,005$  in der Gruppe der behandelten Kälber ein hoch signifikanter Unterschied zwischen dem Anfangswert und dem Wert zur 60. Lebensminute vor, wobei in der Gruppe der unbehandelt gebliebenen Probanden in dieser Zeit nur ein signifikanter Unterschied ermittelt werden konnte ( $p < 0,01$ : 0' bis 60').

Noch deutlicher ist die Beobachtung unter den festgelegten differenten Konditionen bei der Entwicklung des Sauerstoffsättigungsgrades (Abb. 51)

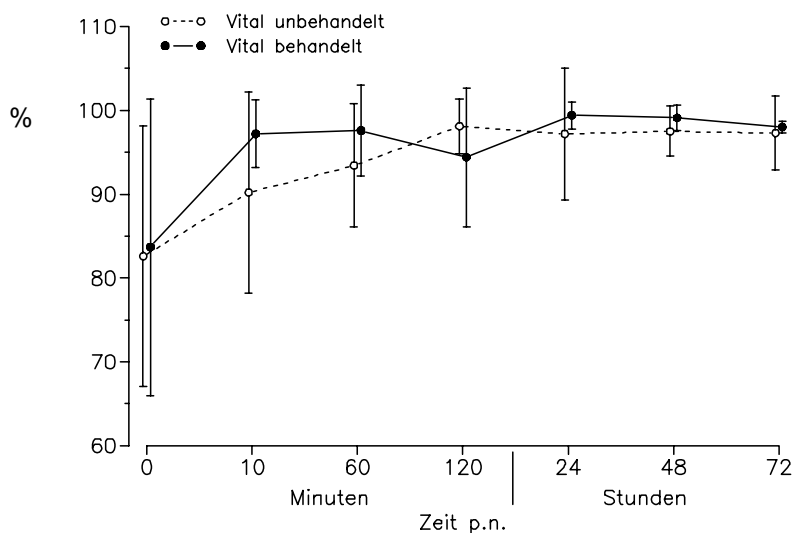


Abbildung 51: Vergleich der arteriellen Sauerstoffsättigung vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber vitaler, behandelter Kälber (n=7)

Auffällig ist, dass bei relativ stabilem pH-Wert die Varianzen der Einzelwerte der Sauerstoffsättigung relativ hoch sind. So bewegen sich die Werte bei vitalen, unbehandelt gebliebenen Kälbern zwischen einem Minimum von 47,6 % und einem Maximum von 100 %. Die Werte der Gruppe der behandelten Kälber

schwanken ebenso deutlich in einem Bereich von minimal 51,0 % und maximal 96,3 %. Ähnlich wie bei der O<sub>2</sub>-Spannung kommt es unter der Wirkung der angewandten Medikamente zu einem raschen Anstieg der Sauerstoffsättigung. Jedoch stagniert die Kurve danach und zwischen dem dritten und vierten Messzeitpunkt ist sogar wieder ein geringer Abfall zu beobachten. Dem gegenüber steigt die Sauerstoffsättigung der unbehandelt gebliebenen Kälber bis zur zweiten Lebensstunde kontinuierlich an. Ein Ausgleich zwischen den Werten in beiden Gruppen ist erst dann gegeben.

Die Werteentwicklungen der für die Blutgasanalytik relevanten Parameter (pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub> und sO<sub>2</sub>) zeigen – im Kontrast zur pH-Kurve –, dass es offenbar durch die Gabe von Doxapramhydrochlorid und Natriumbikarbonat bei Neonaten einer nur gering ausgeprägten respiratorischen Azidose im Blut gelingt, die Atemfrequenz und die Atemtiefe zu stabilisieren.

Im Gegensatz dazu ist eine nachhaltige Beeinflussung des Säure-Basen-Haushaltes durch die Medikamentengabe nicht zu erzielen. Bei Betrachtung der Kurvenentwicklung des Base Excess im arteriellen Blut trat eine nicht zu erwartende Besonderheit auf, die in Zusammenhang mit der einmaligen Natriumbikarbonatgabe zu stehen scheint. Ohne eine derartige Behandlung kommt es bei vitalen Kälbern zu einem kontinuierlichen Anstieg der Werte bis zur 60. Lebensminute und einer sich anschließenden kurzen Stagnation sogar bis zur 120. Lebensminute. Dem gegenüber fällt in der Gruppe der behandelten Probanden der Base Excess in den ersten zehn Lebensminuten deutlich unter den Wert, der bei unbehandelt gebliebenen Kälbern gemessen werden konnte, ab. Erst nach zehn Minuten stabilisiert sich das Niveau bis zur 120. Lebensminute, um

sich nach 24 Stunden den Werten der unbehandelten Probanden anzugleichen. Daraus ergibt sich, dass die durchgeführte einmalige Behandlung im Hinblick auf die Entwicklung des Base Excess eher eine negative Wirkung ausübt. Aufgrund der Länge des ersten Probenintervalls können eventuell vorliegende kurzzeitige Effekte nicht nachvollzogen werden. Nach dem deutlichen Anstieg beider Kurven bis zur Vollendung des ersten Lebensstages verlaufen dann die Messwerte nahezu parallel (Abb. 52).

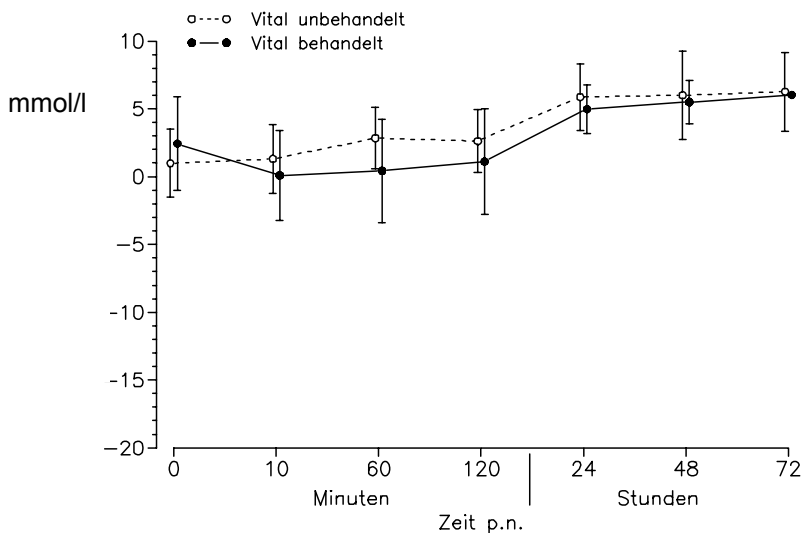


Abbildung 52: Vergleich des arteriellen ABEC-Wertes vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber vitaler, behandelter Kälber (n=7)

Die Beobachtung, die bei der Basenabweichung gemacht werden konnte, spiegelt sich auch im Verlauf des Standardbikarbonates im arteriellen Blut wider. Der kurzfristig zu erwartende Anstieg ist aufgrund des gewählten ersten Probenintervalls nicht ersichtlich (Abb. 53).

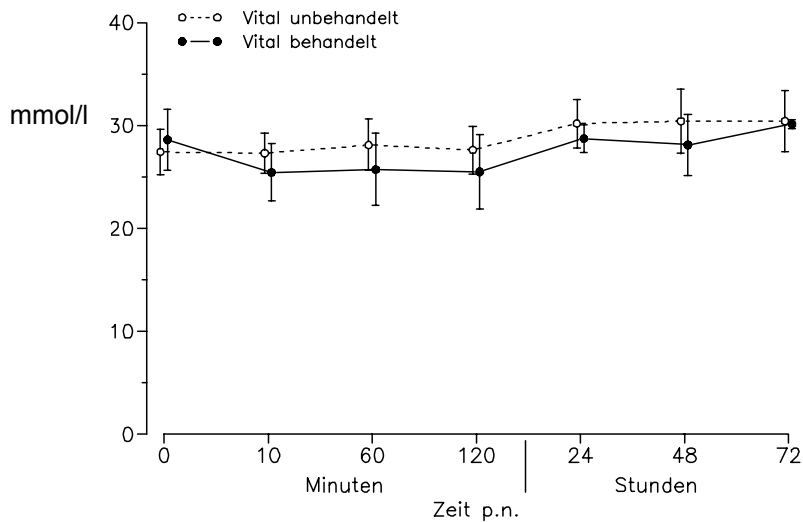


Abbildung 53: Vergleich des arteriellen Standardbikarbonates vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber vitaler, behandelter Kälber (n=7)

#### 4.3.2.1.2. Venöse Blutwerte

Die in der Literatur befindlichen Angaben zur Stabilisierung der Blutgase und des Säure-Basen-Haushaltes unmittelbar *post natum* beziehen sich größtenteils auf die im venösen Blut gemessenen Konzentrationen, so dass auch die parallel zu den arteriellen Werten ermittelten venösen Werte dieser Studie in die Beurteilung miteinbezogen wurden.

Bei der Entwicklung des venösen pH-Wertes ist unter der Gabe von Doxapramhydrochlorid und Natriumbikarbonat bei vital geborenen Kälbern (APGAR < 7 Punkte) keine Wirkung zu erkennen. Vielmehr verlaufen beide Kurven nahezu deckungsgleich (Abb. 54).

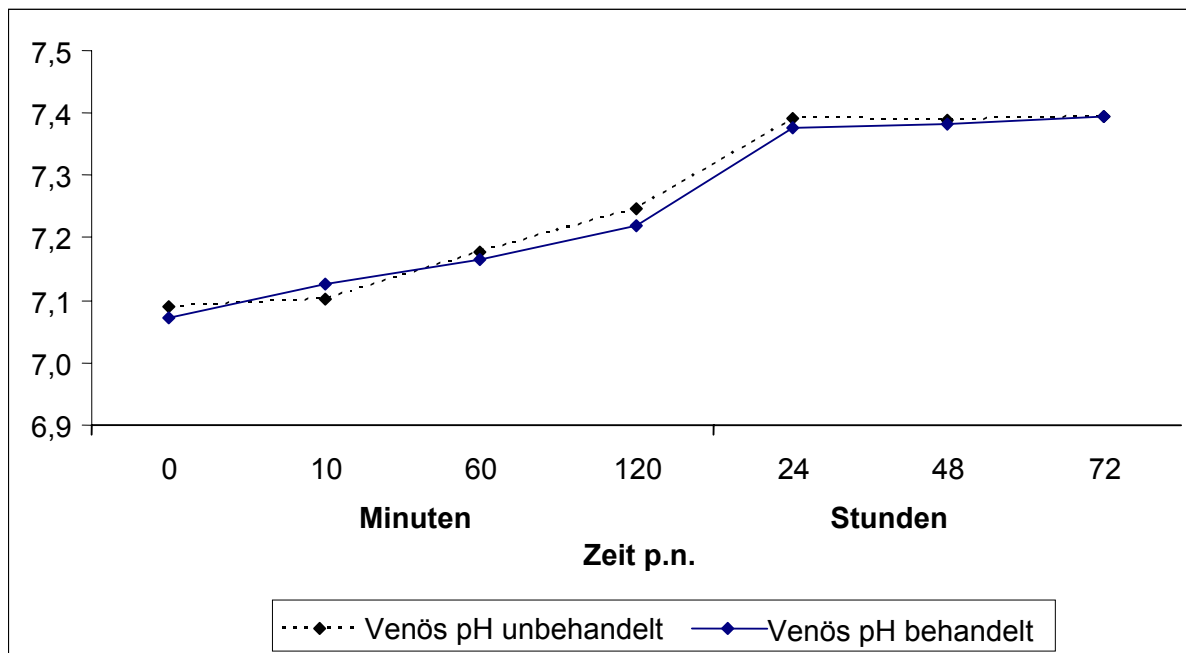


Abbildung 54: Darstellung des venösen pH-Wertes vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber vitaler, behandelter Kälber (n=7) im Verlauf der ersten 72 Lebensstunden

Auch die  $pCO_2$ -Kurven weichen kaum von einander ab, sondern zeigen eine kontinuierliche Abnahme. Die Überprüfung des Anfangssegmentes der Kurvenlinie (0 bis 60' Verlauf) ergab keine signifikante Diskrepanz (Abb. 55).

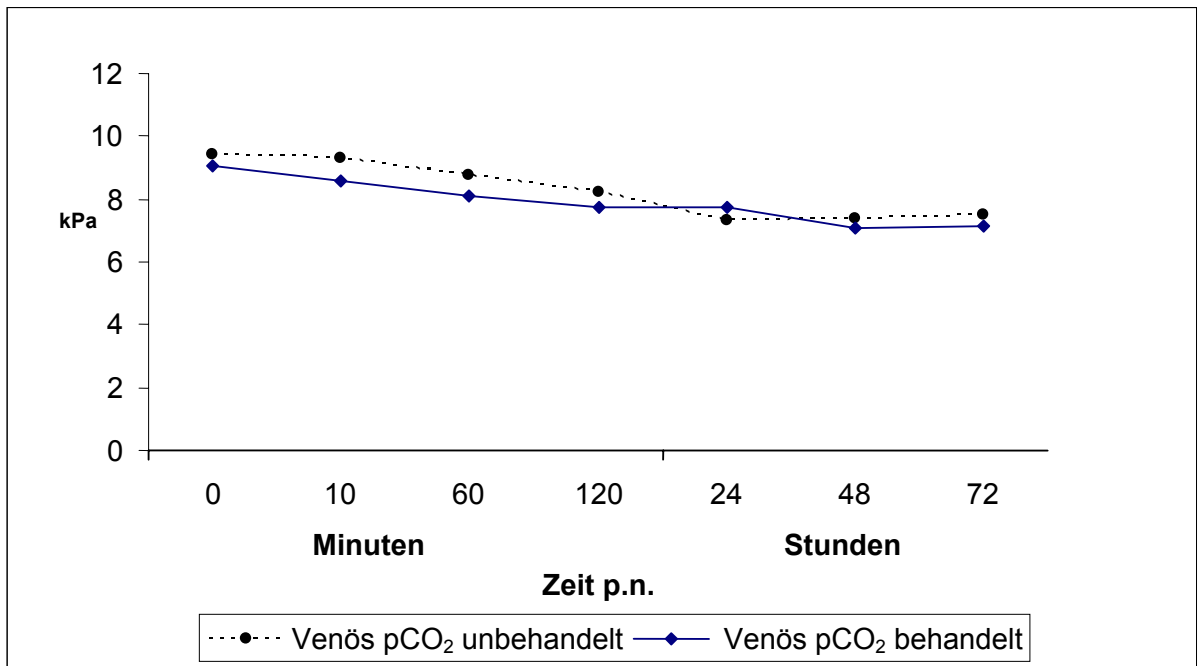


Abbildung 55: Darstellung des venösen pCO<sub>2</sub>-Wertes vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber vitaler, behandelter Kälber (n=7) im Verlauf der ersten 72 Lebensstunden

Während die unbehandelt gebliebenen Neugeborenen bei der Basenabweichung und dem Standardbikarbonat zwischen der zehnten Lebensminute und der 24. Lebensstunde eine Entwicklung zum Positiven hin aufweisen, kommt es in der Gruppe der Behandelten zuerst zu einer Depression und im Anschluss daran zu einer Erhöhung der Werte (Abb. 56 und 57). Ein statistisch abzusichernder Unterschied besteht zwischen den Kurvenverläufen allerdings nicht.

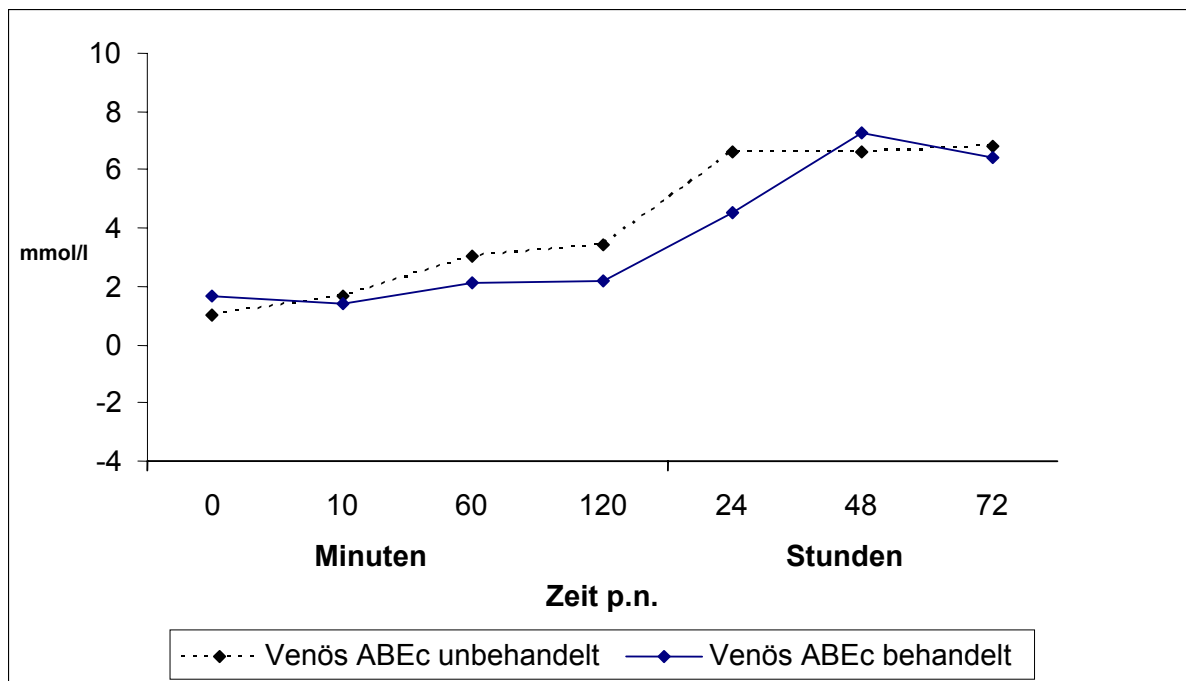


Abbildung 56: Darstellung der venösen Basenabweichung vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber vitaler, behandelter Kälber (n=7) im Verlauf der ersten 72 Lebensstunden

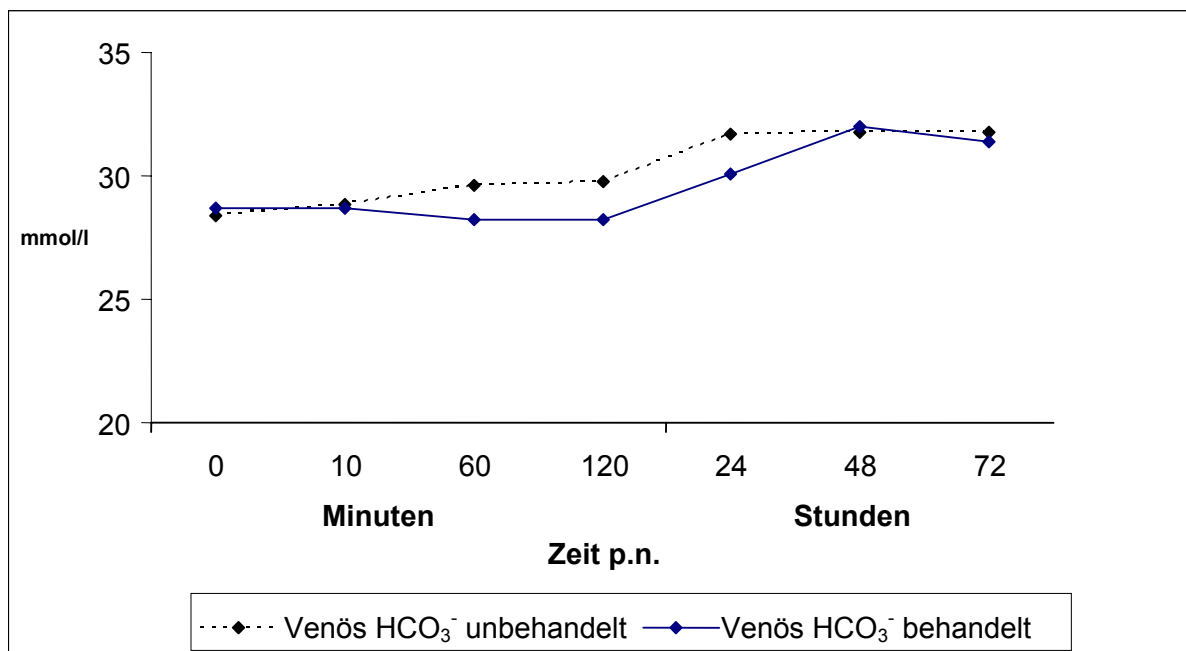


Abbildung 57: Darstellung des venösen Standardbikarbonates vitaler, unbehandelter Kälber (n=18) gegenüber vitaler, behandelter Kälber (n=7) im Verlauf der ersten 72 Lebensstunden

Die O<sub>2</sub>-Spannung und der O<sub>2</sub>-Sättigungsgrad sind aus verständlichen Gründen im venösen Blut nicht zu bewerten.

Für die Beurteilung feiner, medikamentell bedingter Wirkungen eignen sich die Messungen der für die Blutgase und den Säure-Basen-Haushalt relevanten Parameter von venösen Blutproben weniger als die aus arteriellem Blut gewonnenen Werte. Dies zeigt sich insbesondere bei reifen, vital geborenen Kälbern, die aufgrund ihrer prae- und intrapartalen Ausstattung in der Lage sind, die erste extrauterine Entwicklungsperiode von sich aus zu kompensieren.

**4.3.2.2. Vergleich der Blutgasprofile  
vital-depressiver, unbehandelter Kälber  
(n=7) gegenüber denen von  
vital-depressiven, behandelten Kälbern  
(n=18)**

Von Interesse ist aus klinischer Sicht nicht so sehr, ob sich eine von vorne herein bilanzierte Blutgas- und Säure-Basen-Situation noch durch die Substitution von 40 mg Doxapramhydrochlorid (2,0 Milliliter Dopram-V ®, Albrecht) und 60,0 Milliliter Natrium-Bikarbonatlösung 8,4% (Braun Melsungen®) verbessern ließe, sondern vielmehr, ob dies bei vital-depressiv zur Welt kommenden Neonaten von Nutzen sein kann. Um keiner Fehlbeurteilung zu unterliegen, waren aber entsprechende Untersuchungen vorerst an vitalen Kälbern notwendig.

#### 4.3.2.2.1. Arterielle Blutwerte

Unter den Bedingungen einer deutlichen pH-Senkung ( $\text{pH} < 7,200$ ) in den ersten Lebensminuten scheint - zumindest bei dem vorliegenden Versuchsaufbau – ein positiver Effekt durch Zugabe von 2,0 Milliliter Doxapramhydrochlorid und 60,0 Milliliter Natrium-Bikarbonatlösung 8,4% gegeben zu sein. Ausgehend von der neonatologisch brisanten Situation, dass die Atmung nur schleppend in Gang kommt, wobei der pH-Wert vital-depressiver Probanden im arteriellen Blut in den ersten zehn Lebensminuten sich nicht stetig nach oben entwickelt, sondern im Gegensatz zu vitalen Kälbern vielmehr stagniert, ist aber bei den behandelten Probanden doch eine sichtbare, wenn auch nicht signifikante ( $p > 0,05$ ) Steigerung in den ersten zehn Lebensminuten zu verzeichnen (Abb. 58).

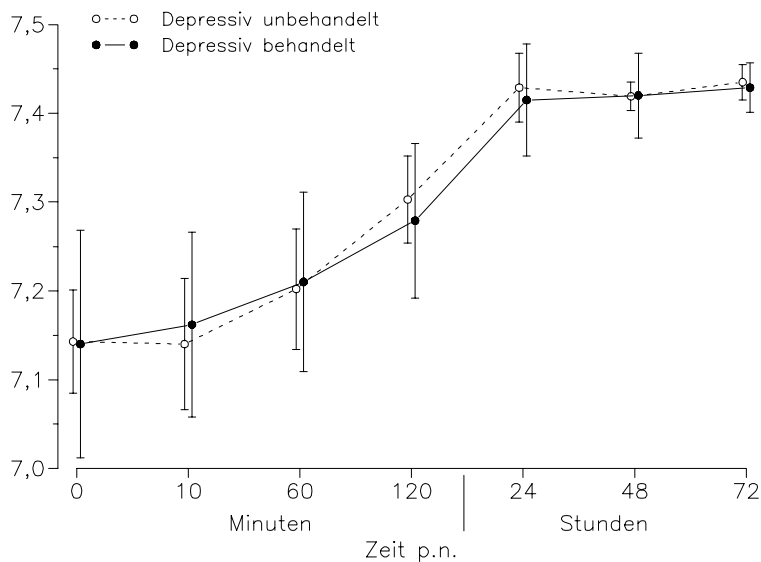


Abbildung 58: Vergleich des arteriellen pH-Wertes vital-depressiver, unbehandelter Kälber ( $n=7$ ) gegenüber vital-depressiver, behandelter Kälber ( $n=18$ )

Um die erste Lebensstunde kommt es dann, behandelt oder nicht, zu einer Angleichung beider Mittelwerte. Hierbei ist die Steigung beider Kurven vom Ausgangswert bis zur 60. Lebensminute signifikant ( $p \leq 0,01$ ). In der Folgezeit bis zur 120. Lebensminute sinken jedoch die Mittelwerte der behandelten Kälber leicht unter die der unbehandelt gebliebenen. Diese geringfügige Diskrepanz gleicht sich am zweiten Lebenstag dann letztendlich wieder aus.

Eine differenzierte Betrachtung lässt eine Präzisierung des Gesagten zu. Werden verschiedene pH-Klassen miteinander verglichen, so ist die eventuelle Wirkung der eingesetzten Medikamentenkombination auf die pH-Entwicklung plastischer darstellbar. Aus der Tabelle 18 geht hervor, dass sich vor allem in der ersten und zweiten Subklasse ( $\text{pH} < 7,100$ ,  $\text{pH} = 7,100 - 7,150$ ) unter der Behandlung eine stärkere pH-Anhebung innerhalb des ersten Probenintervalls ergibt als in der dritten Klasse und vor allem in der Klasse der unbehandelt gebliebenen.

Tabelle 18: Entwicklung des arteriellen pH-Wertes innerhalb der ersten zehn Lebensminuten behandelter und unbehandelter vitaler und vital-depressiver Neonaten, unter Berücksichtigung verschiedener Klassen des initialen pH-Wertes

pH-Klasse	n	pH-Wert (unbehandelt)			n	pH-Wert (behandelt)		
		0 ´	10 ´	Differenz		0 ´	10 ´	Differenz
< 7,100	2	<b>7,065</b>	<b>7,085</b>	<b>+ 0,020*</b>	5	<b>6,969</b>	<b>7,070</b>	<b>+ 0,101</b>
7,100-7,150	1	<b>7,133</b>	<b>7,139</b>	<b>+ 0,006</b>	2	<b>7,126</b>	<b>7,195</b>	<b>+ 0,069</b>
7,151-7,200	4	<b>7,182</b>	<b>7,169</b>	<b>- 0,013**</b>	11	<b>7,198</b>	<b>7,220</b>	<b>+ 0,022</b>
> 7,200	18	<b>7,276</b>	<b>7,296</b>	<b>+ 0,020</b>	7	<b>7,305</b>	<b>7,317</b>	<b>+ 0,012</b>

\* + = Verbesserung    \*\* - = Verschlechterung

Offensichtlich reguliert sich die Lungenfunktion in der Frühphase bei vital geschädigten Probanden unter der Medikation besser. Während die unbehandelt gebliebenen Neonaten ein Verharren der pCO<sub>2</sub>-Werte im arteriellen Blut innerhalb der ersten Lebensspanne (10´) aufweisen, sinkt die pCO<sub>2</sub>-Konzentration bei den behandelten Patienten um immerhin 8,1 %. Dies steht scheinbar in Zusammenhang mit der medikamentell induzierten intensiveren Inspiration und Expiration sowie mit der Regulierung der Atemfrequenz bei den in Behandlung stehenden Kälbern. Die unbehandelt gebliebenen zeigen eine oberflächlichere und unregelmäßigere Atmung bis zur zehnten Lebensminute. Erst dann reguliert sich auch bei ihnen die Atemfunktion. Deutlich wird dies am

Absinken der  $p\text{CO}_2$ -Spannung zwischen der zehnten und 120' Lebensminute (Abb. 59).

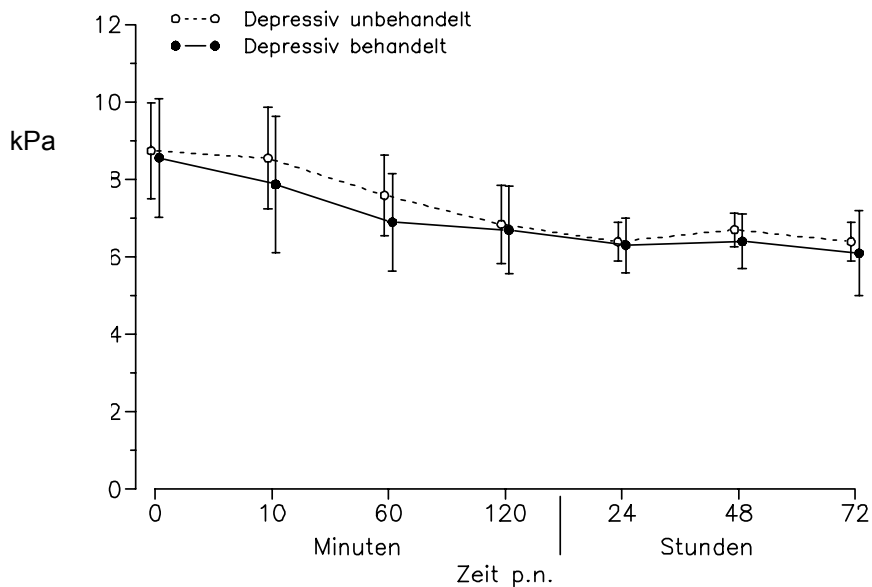


Abbildung 59: Vergleich des arteriellen  $p\text{CO}_2$ -Wertes vital-depressiver, unbehauelter Kälber (n=7) gegenüber vital-depressiver, behandelten Kälber (n=18)

Wenn auch bei den medikamentenfrei gebliebenen Tieren ebenfalls eine  $p\text{CO}_2$ -Abnahme zu verzeichnen ist, so bleibt doch die Beobachtung, dass dies bei den behandelten rascher und nachhaltiger verläuft. Vor allem ist zu erkennen, dass Natriumbikarbonat in der vorgegebenen Dosierung nicht zu einer  $\text{CO}_2$ -Steigerung im arteriellen Blut führt, sondern vielmehr durch die intensiv einsetzende Atmung sofort eliminiert wird, so dass nach diesen Ergebnissen von einer positiven Gesamtwirkung der exogen verabreichten Medikamente ausgegangen werden kann.

Eine Widerspiegelung der sich schon beim pH-Wert und der Kohlendioxidkonzentration abzeichnenden Wirkung der angewendeten Behandlung kann auch bei der  $pO_2$ -Konzentration dargestellt werden. Sie steigt unter der Doxapramhydrochlorid-Natriumbikarbonat-Kombination nachhaltiger, aber nicht signifikant ( $p > 0,05$ ), an als bei den unbehandelt gebliebenen (+ 18,7 % bis zur 10. Minute gegenüber + 8,4 %). Nicht unbeachtet bleiben darf allerdings, dass die  $pO_2$ -Spannung zwischen der 10. und 60. Lebensminute wieder eine Verminderung erfährt, während bei den Kontrolltieren ein weiterer kontinuierlicher Anstieg zu verzeichnen ist (Abb. 60).

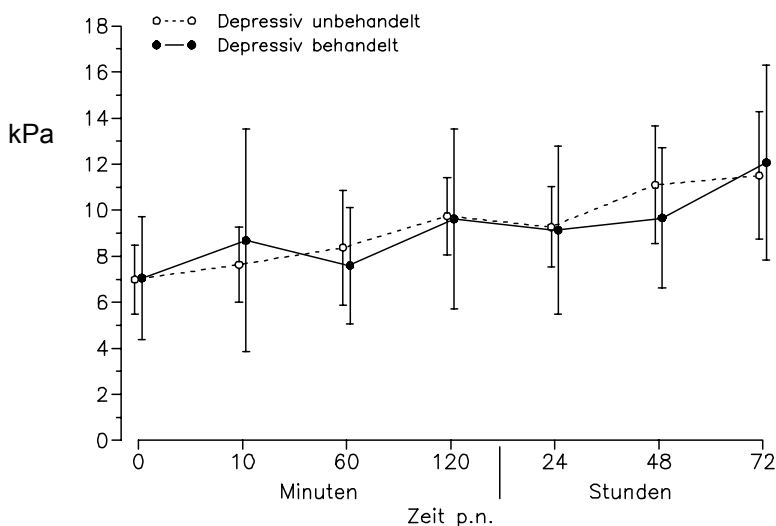


Abbildung 60: Vergleich des arteriellen  $pO_2$ -Wertes vital-depressiver, unbehandelter Kälber ( $n=7$ ) gegenüber vital-depressiver, behandelter Kälber ( $n=18$ )

Unter Berücksichtigung einer differenten  $sO_2$ -Ausgangslage zwischen den Gruppen (unbehandelt 83,2 % : behandelt 78,4 %) ist doch die Steigerung in der letztgenannten bemerkenswert. Der  $O_2$ -Sättigungsgrad steigt bei ihr um 7,7 % in

den ersten zehn Lebensminuten an, während die Kontrolltiere nur eine Zunahme von 2,9 % aufweisen. Bei Betrachtung der ersten Lebensstunde ist die Steigerung der behandelten Kälber mit  $p \leq 0,01$  signifikant, die der unbehandelt gebliebenen aber nur schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ). Aber auch hier fällt auf, dass die ungünstiger ausgestatteten Neonaten trotz Behandlung ein Durchhängen der Kurve zwischen 60. und 120. Lebensminute erkennen lassen (Abb. 61).

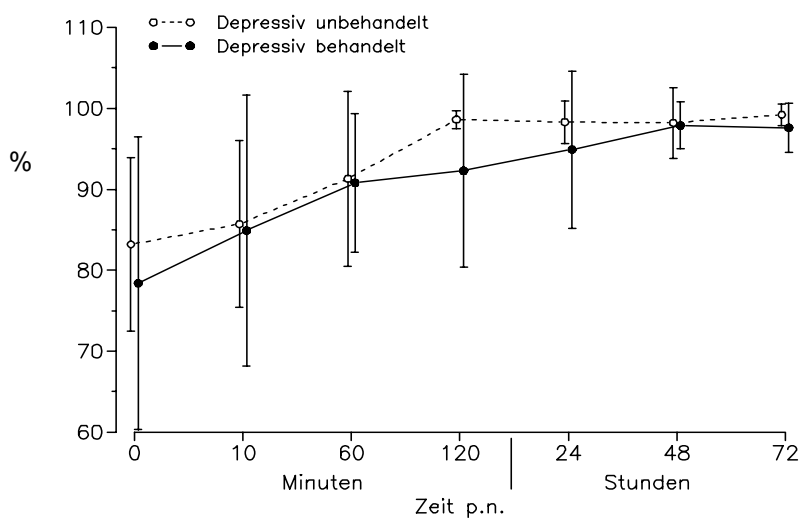


Abbildung 61: Vergleich des arteriellen  $sO_2$ -Wertes vital-depressiver, unbehandelter Kälber ( $n=7$ ) gegenüber vital-depressiver, behandelter Kälber ( $n=18$ )

Weder bei der Entwicklung der Basenabweichung noch beim Kurvenverlauf des Standardbikarbonates sind zwischen den beiden Gruppen graduelle Differenzen zu erkennen. Der kurzzeitige medikamentelle Effekt wäre in der Zeitspanne der ersten zehn Minuten zu erwarten gewesen. Er tritt aber in dieser Periode nicht deutlich zutage. Es bleibt daher zu konstatieren, dass bei vital-depressiven Neonaten durch eine einmalige Gabe von Natriumbikarbonat bezüglich der Entwicklung dieser beiden Parameter unter Berücksichtigung der

Entnahmeintervalle 0' und 10' *post natum* kein nachhaltiger Effekt zu erzielen ist (Abb. 62 und 63; Tab. 19 und 20).

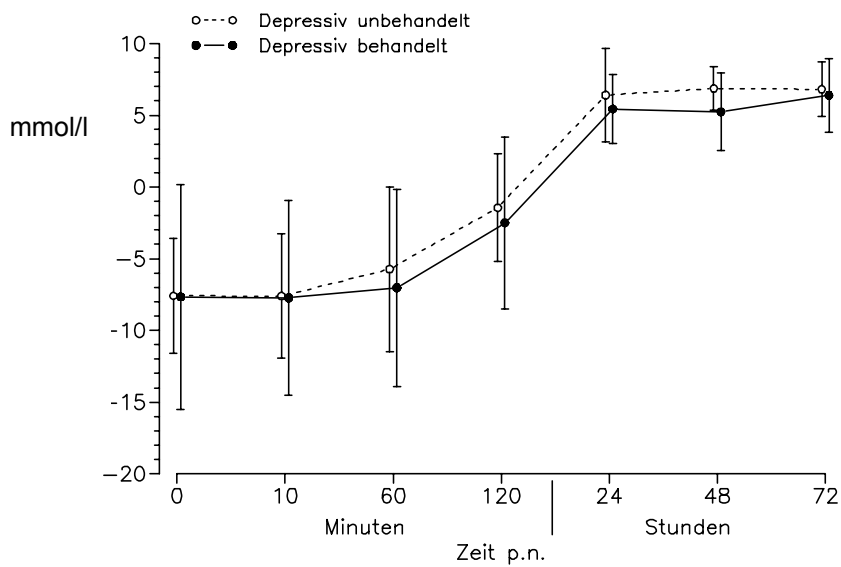


Abbildung 62: Vergleich des arteriellen ABEC-Wertes vital-depressiver, unbehandelter Kälber (n=7) gegenüber vital-depressiver, behandelter Kälber (n=18)

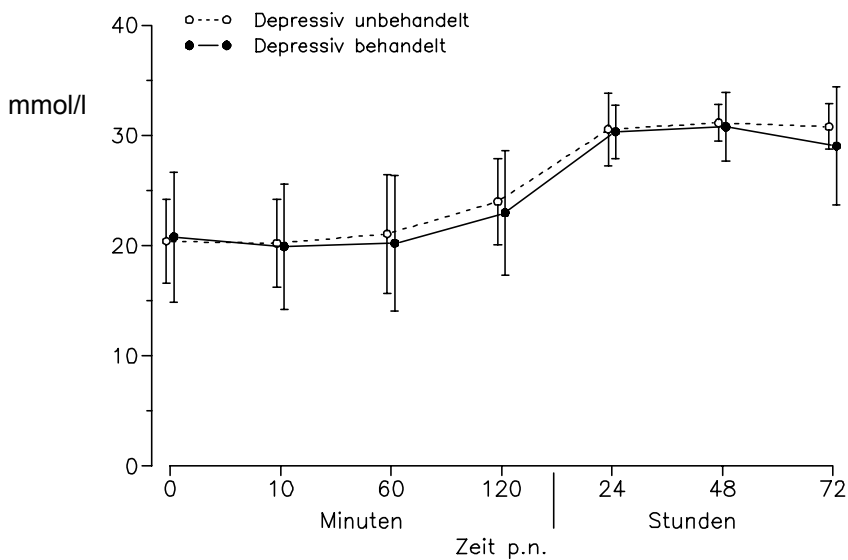


Abbildung 63: Vergleich des arteriellen  $\text{HCO}_3^-$ -Wertes vital-depressiver, unbehandelter Kälber (n=7) gegenüber vital-depressiver, behandelter Kälber (n=18)

Tabelle 19: Entwicklung des arteriellen ABEC-Wertes innerhalb der ersten zehn Lebensminuten behandelter und unbehandelter vitaler und vital-depressiver Neonaten, unter Berücksichtigung verschiedener Klassen des initialen pH-Wertes

pH-Klasse	n	ABEC-Wert (unbehandelt)			n	ABEC-Wert (behandelt)		
		0 ´	10 ´	Differenz		0 ´	10 ´	Differenz
< 7,100	2	<b>-10,75</b>	<b>-11,40</b>	<b>- 0,65**</b>	5	<b>-16,82</b>	<b>-12,20</b>	<b>+ 4,62</b>
7,100-7,150	1	<b>- 9,70</b>	<b>-8,80</b>	<b>+ 0,90*</b>	2	<b>-6,55</b>	<b>-7,10</b>	<b>- 0,55</b>
7,150-7,200	4	<b>-5,50</b>	<b>-5,43</b>	<b>+ 0,07</b>	11	<b>-3,19</b>	<b>-5,81</b>	<b>- 2,62</b>
> 7,200	18	<b>0,98</b>	<b>1,31</b>	<b>+ 0,33</b>	7	<b>2,43</b>	<b>0,09</b>	<b>- 2,34</b>

\* + = Verbesserung    \*\* - = Verschlechterung

Tabelle 20: Entwicklung des arteriellen  $\text{HCO}_3^-$ -Wertes innerhalb der ersten zehn Lebensminuten behandelter und unbehandelter vitaler und vital-depressiver Neonaten, unter Berücksichtigung verschiedener Klassen des initialen pH-Wertes

pH-Klasse	n	$\text{HCO}_3^-$ -Wert (unbehandelt)			n	$\text{HCO}_3^-$ -Wert (behandelt)		
		0´	10´	Differenz		0´	10´	Differenz
< 7,100	2	<b>18,5</b>	<b>16,9</b>	<b>- 1,60**</b>	5	<b>14,9</b>	<b>17,2</b>	<b>+ 2,3</b>
7,100-7,150	1	<b>18,0</b>	<b>18,7</b>	<b>+ 0,70*</b>	2	<b>19,7</b>	<b>19,9</b>	<b>+ 0,2</b>
7,150-7,200	4	<b>22,2</b>	<b>22,3</b>	<b>+ 0,10</b>	11	<b>23,7</b>	<b>21,1</b>	<b>- 2,6</b>
> 7,200	18	<b>27,4</b>	<b>27,3</b>	<b>- 0,10</b>	7	<b>28,6</b>	<b>25,5</b>	<b>- 3,1</b>

\* + = Verbesserung    \*\* - = Verschlechterung

Auch durch die differenzierte Einzelbetrachtung des ABEC-Wertes und des  $\text{HCO}_3^-$ -Wertes ist kein positiver Einfluss durch das Behandlungsregime auf den Säure-Basen-Haushalt festzustellen.

#### 4.3.2.2.2. Venöse Blutwerte

Bei der Gruppe der vital-depressiven Kälber lassen sich die im arteriellen Blut erzielten Ergebnisse im venösen Blut nicht so klar darstellen, da die Tendenzen der Wirkung der Behandlung im venösen kaum ersichtlich sind. Daher wurde auf eine detaillierte Beschreibung verzichtet (Abb. 64, 65, 66 und 67).

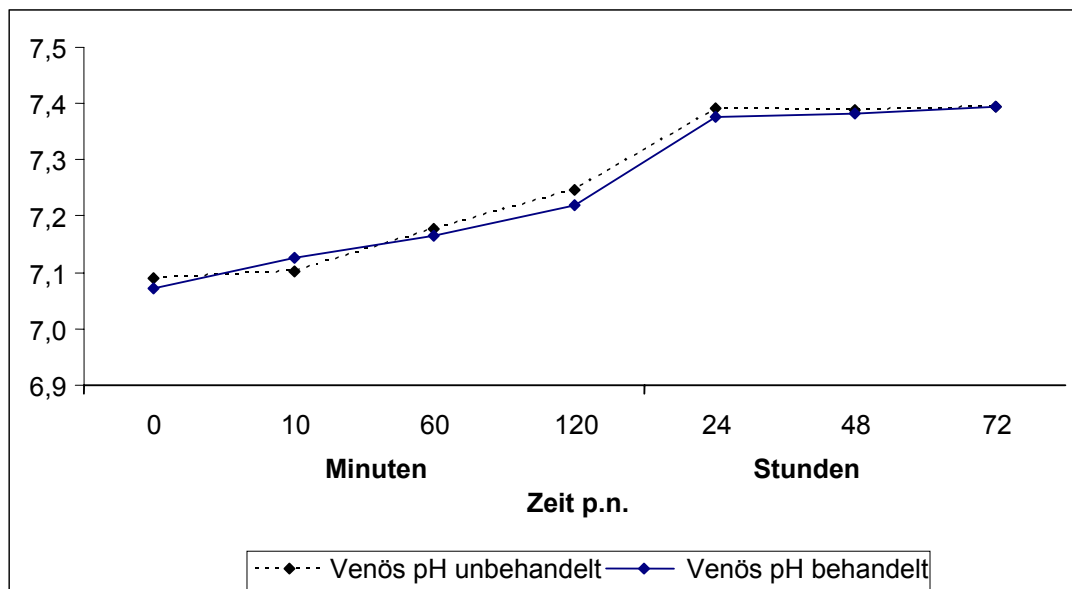


Abbildung 64: Darstellung des venösen pH-Wertes vital-depressiver, unbehandelter Kälber (n=7) gegenüber vital-depressiver, behandelter Kälber (n=18) im Verlauf der ersten 72 Lebensstunden

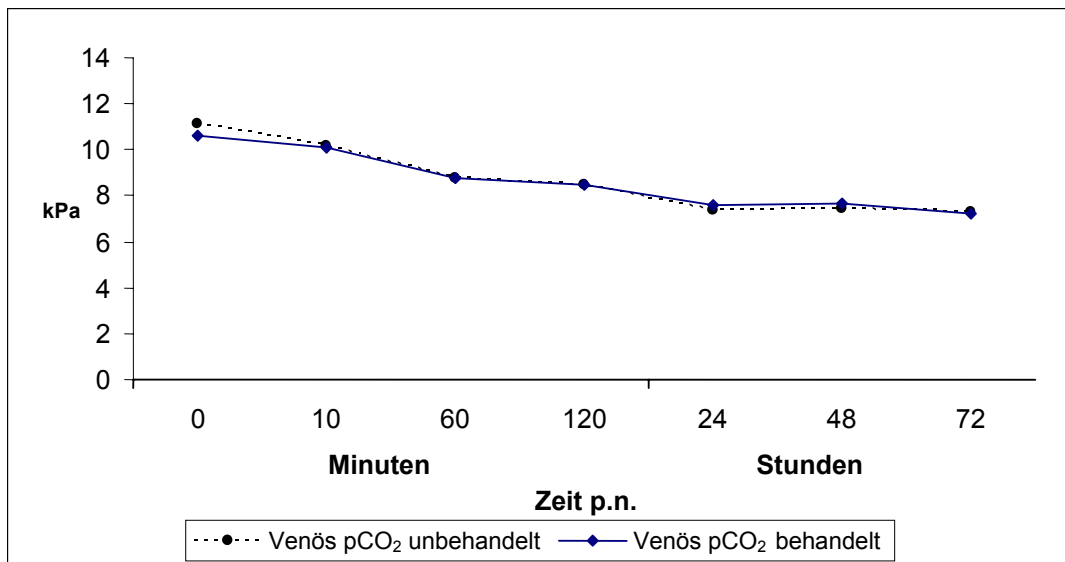


Abbildung 65: Darstellung des venösen pCO<sub>2</sub>-Wertes vital-depressiver, unbehandelter Kälber (n=7) gegenüber vital-depressiver, behandelter Kälber (n=18) im Verlauf der ersten 72 Lebensstunden

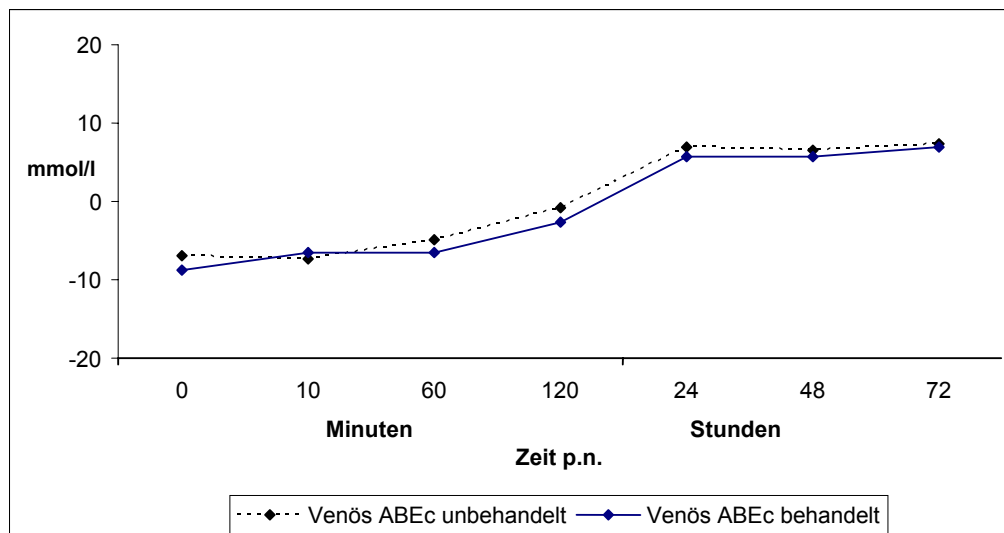


Abbildung 66: Darstellung der venösen Basenabweichung vital-depressiver, unbehandelter Kälber (n=7) gegenüber vital-depressiver, behandelter Kälber (n=18) im Verlauf der ersten 72 Lebensstunden

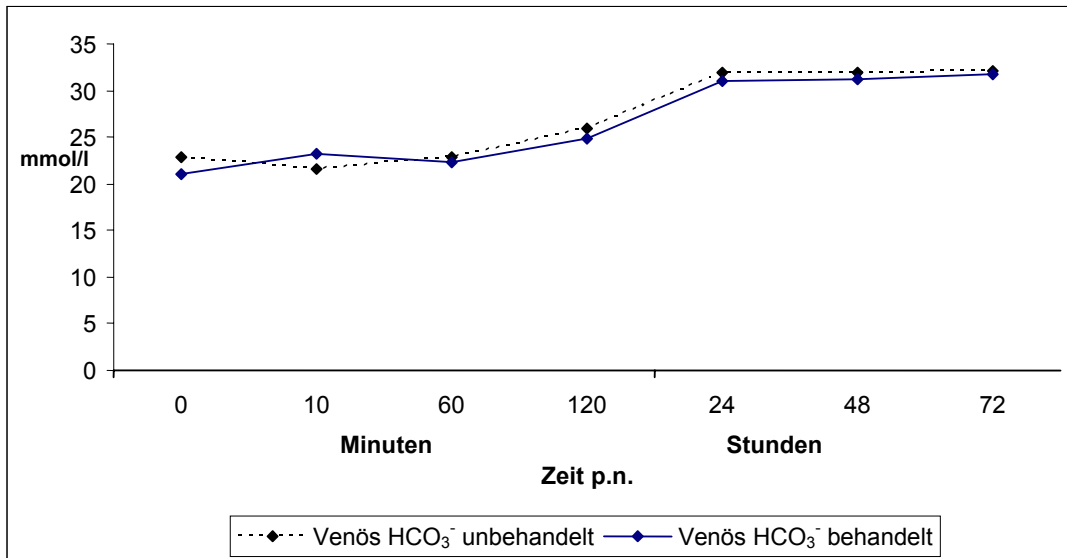


Abbildung 67: Darstellung des venösen Standardbikarbonates vital-depressiver, unbehandelter Kälber (n=7) gegenüber vital-depressiver, behandelter Kälber (n=18) im Verlauf der ersten 72 Lebensstunden

Festzustellen ist, dass die gewählte Behandlungsstrategie keinen Einfluss auf den venösen pH-Wert, dagegen einen marginalen auf den Base Excess und das Standardbikarbonat in den ersten zehn Lebensminuten ausübt.

#### **4.3.2.3. Darstellung der Blutgasprofile vitaler (n=3) und vital-depressiver Kälber (n=2) nach intranasaler Sauerstoffinsufflation**

In einem weiteren Abschnitt der Untersuchung sollte stichprobenhaft der Frage nachgegangen werden, inwieweit eine alleinige Sauerstoffbehandlung bei bovinen Neugeborenen zu einer Stabilisierung der Blutgasverhältnisse führt. Den fünf, ansonsten medikamentell unbehandelt gebliebenen Kälbern, die in diese Untersuchung mit einbezogen wurden, wurde im Anschluss an die Freilegung der Atemwege und nach Gewinnung der Doppelnulblutproben eine angepasste Atemmaske direkt über die Nasenöffnungen gelegt. Zusätzlich wurde in das linke Nasenloch auf einer Länge von 20 Zentimetern ein regelmäßig perforierter Katheter eingeführt. Der übrige Anteil dieses Katheters kam im Luftzufuhrschlauch der Sauerstoffflasche zu liegen. Über diese Vorrichtung erfolgte eine kontrollierte Sauerstoffbegasung über fünf Minuten, bei einer Gasströmung von zwei Litern Sauerstoff pro Minute. Die so behandelten Kälber setzten sich aus drei vitalen Probanden ( $\text{pH}_{\text{arteriell}} \geq 7,200$ ) (Kalb Nr. 52,53 und 54) und zwei vital-depressiven ( $\text{pH}_{\text{arteriell}} \leq 7,199$ ) (Kalb 51 und 55) zusammen. Um eine Vergleichbarkeit zu erreichen, wurden aus dem Kollektiv der Kontrollkälber fünf Probanden (Kalb Nr. 2,7, und 12 (vital) und Kalb Nr. 16 und 17 (vital-depressiv)) ausgewählt, die exakt den gleichen APGAR-Wert und annähernd den gleichen pH-Wert *post natum* aufwiesen.

Bei der Gegenüberstellung der im arteriellen und venösen Blut gemessenen pH-Werte zeigt sich, dass im Gegensatz zum pH-Wert aus den

arteriellen der der venösen Blutproben in den ersten zehn Lebensminuten auf dem Ausgangsniveau verharrt, um dann erst anzusteigen (Abb. 68).

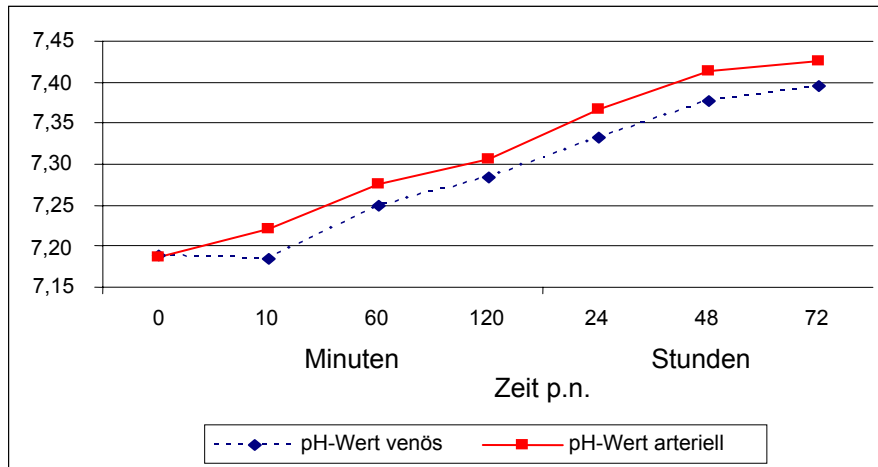


Abbildung 68: Entwicklung des arteriellen und venösen pH-Wertes neonataler Boviden (n=5) nach alleiniger Sauerstoffsufflation 0-5 Minuten p.n.

Im Vergleich zu den Kontrolltieren ist zu erkennen, dass bis zum vierten Messzeitpunkt der Kurvenverlauf beider Gruppen parallel ist. Im Anschluss an diese Messperiode kommt es bei den Tieren, die unbehandelt geblieben sind, zu einem vergleichsweise sprunghaften Anstieg. Dem gegenüber setzt sich bei den mit Sauerstoff behandelten Tieren die kontinuierliche Steigerung bis zum Ende der Messungen fort. Die Endwerte mit einem pH-Wert um 7,430 liegen in beiden Gruppen gleich (Abb. 69).

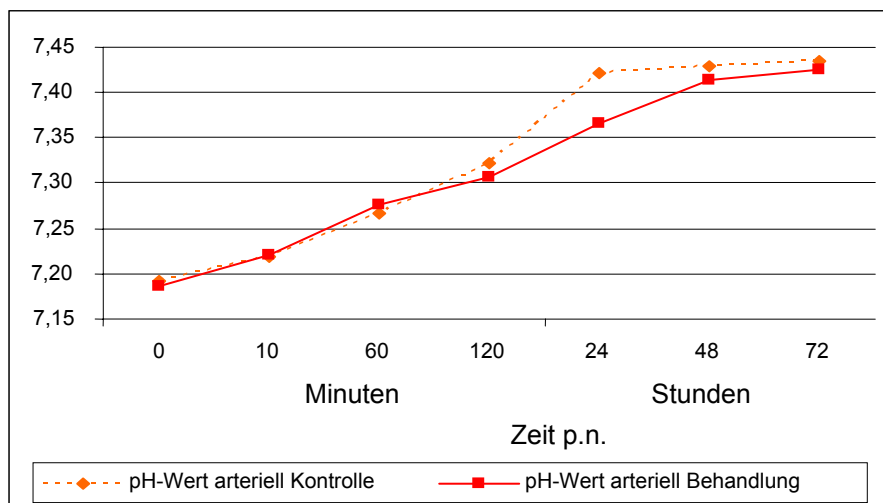


Abbildung 69: Entwicklung des arteriellen pH-Wertes neonataler Boviden (n=5) nach alleiniger Sauerstoffinsufflation 0-5 Minuten p.n. gegenüber der pH-Entwicklung von Kontrollkälbern (n=5)

Tabelle 21: Gegenüberstellung der arteriellen und venösen pH-Werte ( $\bar{x}$ ) von mit Sauerstoff behandelten Tieren (n=5) und Kontrolltieren (n=5)

Zeitpunkt	Arterieller pH-Wert ( $\bar{x}$ )		Venöser pH-Wert ( $\bar{x}$ )	
	O <sub>2</sub> -Behandlung n = 5	Kontrolltiere n= 5	O <sub>2</sub> -Behandlung n = 5	Kontrolltiere n= 5
0 Minuten	7,186	7,192	7,189	7,157
10 Minuten	7,220	7,219	7,184	7,175
60 Minuten	7,276	7,266	7,250	7,236
120 Minuten	7,305	7,321	7,283	7,285
24 Stunden	7,366	7,421	7,331	7,415
48 Stunden	7,414	7,428	7,376	7,408
72 Stunden	7,425	7,435	7,395	7,416

Aus der Tabelle 21 wird ersichtlich, dass eine Behandlung mit Sauerstoff innerhalb der ersten Lebensminuten keinen Einfluss auf die Entwicklung der pH-Kurve nimmt. Insgesamt konnte bei beiden Gruppen während der ersten Lebensstunde der gleiche Anstieg erzielt werden.

Eine gewisse Wirkung ist dagegen bei der Partialspannung des Kohlendioxids zu erkennen. Die CO<sub>2</sub>-Spannung fällt kontinuierlich innerhalb der ersten Lebensstunde ab, so dass mit zunehmender Oxämie die kritische Hyperkapnie-Situation abgebaut wird (Abb. 70 und 71).

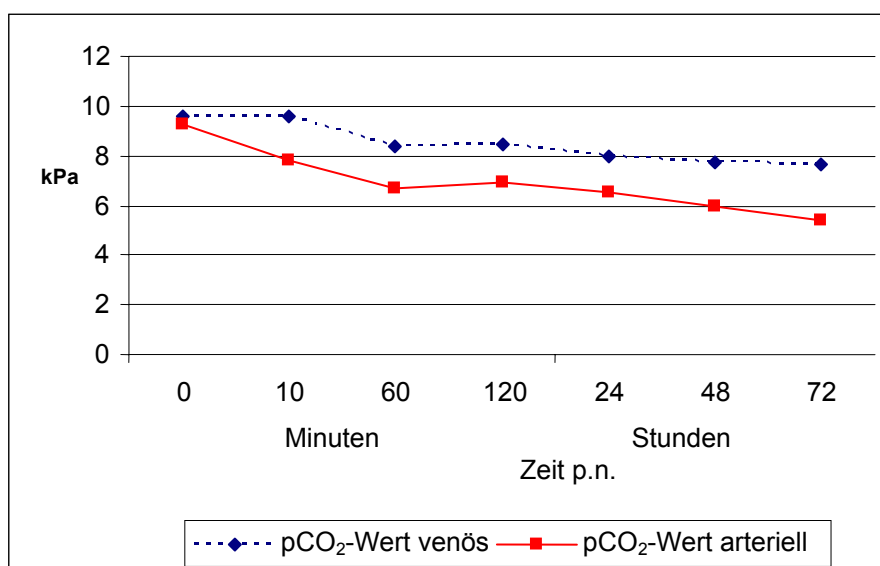


Abbildung 70: Entwicklung des arteriellen und venösen pCO<sub>2</sub>-Wertes neonataler Boviden (n=5) nach alleiniger Sauerstoffinsufflation 0-5 Minuten p.n.

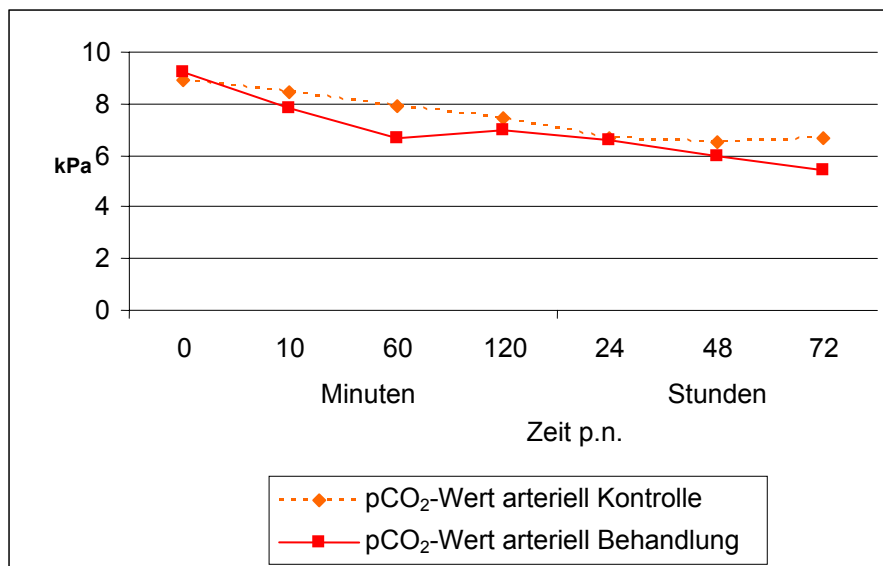


Abbildung 71: Entwicklung des arteriellen pCO<sub>2</sub>-Wertes neonataler Boviden (n=5) nach alleiniger Sauerstoffsufflation 0-5 Minuten p.n. gegenüber der pCO<sub>2</sub>-Entwicklung von Kontrollkälbern (n=5)

Tabelle 22: Gegenüberstellung der arteriellen und venösen pCO<sub>2</sub>-Werte ( $\bar{x}$ ) von mit Sauerstoff behandelten Tieren (n=5) und Kontrolltieren (n=5)

Zeitpunkt	Arterieller pCO <sub>2</sub> -Wert ( $\bar{x}$ )		Venöser pCO <sub>2</sub> -Wert ( $\bar{x}$ )	
	O <sub>2</sub> -Behandlung n = 5	Kontrolltiere n= 5	O <sub>2</sub> -Behandlung n = 5	Kontrolltiere n = 5
0 Minuten	9,23	8,89	9,55	10,22
10 Minuten	7,82	8,43	9,62	9,52
60 Minuten	6,66	7,91	8,40	8,77
120 Minuten	6,95	7,42	8,50	8,51
24 Stunden	6,56	6,68	7,97	6,76
48 Stunden	5,98	6,51	7,72	6,98
72 Stunden	5,40	6,70	7,63	7,10

Bei Vergleich der Kohlendioxidspannung im arteriellen Blut von mit Sauerstoff behandelten und unbehandelt gebliebenen Kälbern fällt auf, dass innerhalb der ersten Lebensstunde, aufgrund der durchgeführten Behandlung, ein stärkerer Abfall zu erreichen ist, der sich bis zum Messende kontinuierlich fortsetzt (Tab. 22). Auch erreichen die unbehandelt gebliebenen Tiere nicht die Werte zu den Messenden, die sich nach einer Behandlung mit Sauerstoff ergeben. Im venösen Blut spiegelt sich diese Entwicklung nicht wider.

Die Aussagekraft der arteriellen Blutgasbestimmung zeigt sich in der Darstellung im Verlauf der Sauerstoffspannung ( $pO_2$ ). Hier wird deutlich, wie sich die exogene  $O_2$ -Zufuhr zwischen dem ersten und dritten Messzeitpunkt (0' und 60') positiv auswirkt (Abb. 72).

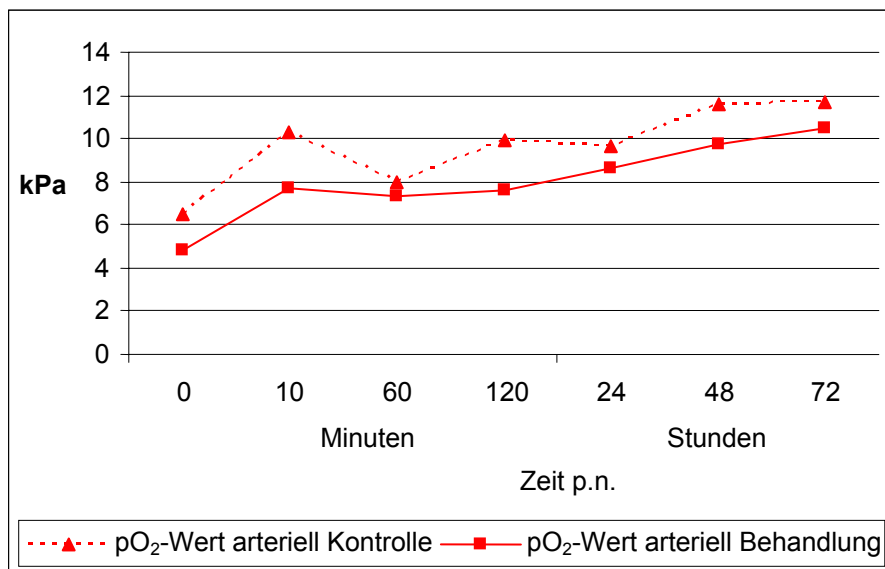


Abbildung 72: Entwicklung des arteriellen  $pO_2$ -Wertes neonataler Boviden ( $n=5$ ) nach alleiniger Sauerstoffinsufflation 0-5 Minuten p.n. gegenüber der  $pO_2$ -Entwicklung von Kontrollkälbern ( $n=5$ )

Kommt es bei den unbehandelten Kälbern zu einem deutlichen Einbruch der Sauerstoffspannung nach der zehnten Lebensminute, so bleibt bei den mit Sauerstoff versorgten Kälbern der  $pO_2$ -Wert auf einem relativ stabilen Niveau.

Werden die  $pO_2$ -Werte aller fünf Kälber einzeln dargestellt, so ist zuerkennen, dass unabhängig von der Vitalität die Ausgangswerte zwischen einem Minimum von 3,57 kPa und einem Maximum von 6,55 kPa stark schwanken. Im Anschluss an die Sauerstoffdusche kommt es aber bei allen Kälbern zu einem nachhaltigen Anstieg der Sauerstoffspannung auf rund 8 kPa bis zur zehnten Lebensminute, wobei ein Kalb aus der Gruppe vitaler Probanden eine verzögerte Zunahme aufweist. Als Endpunkt werden von allen Probanden Sauerstoffspannungen um 10 – 11 kPa erreicht (Abb. 73 und 74).

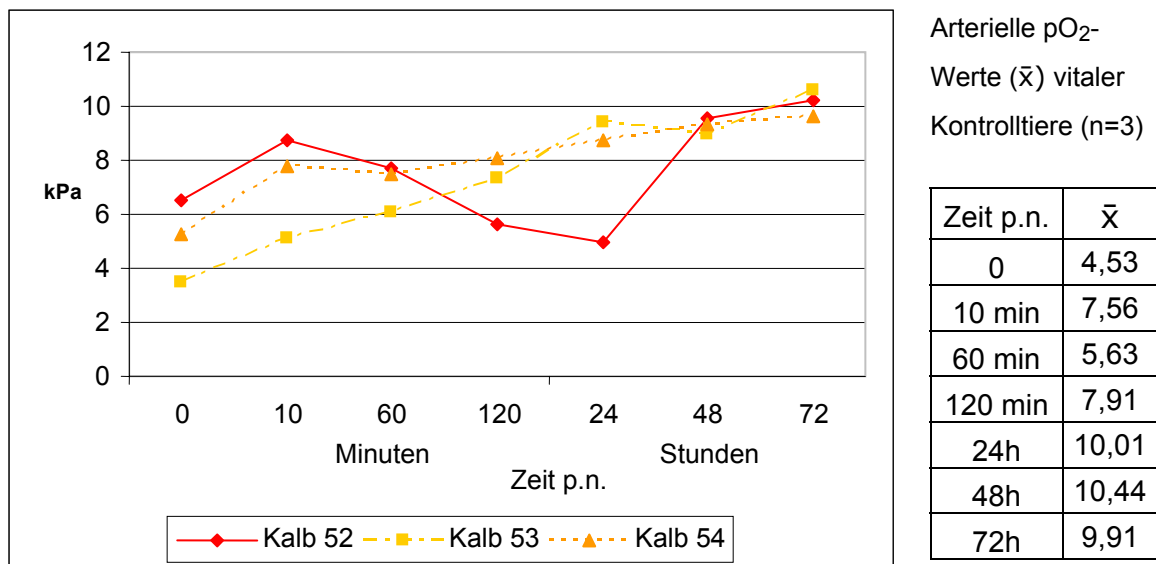
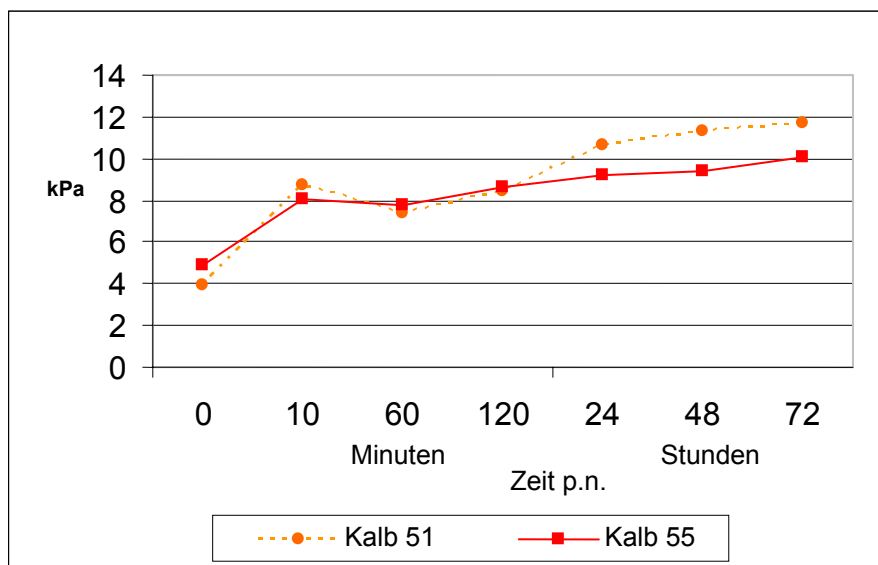


Abbildung 73: Einzeldarstellung der Entwicklung des arteriellen  $pO_2$ -Wertes neonataler, vitaler Boviden (n=3) nach Sauerstoffbehandlung (Gegenüberstellung des Mittelwertes ( $\bar{x}$ ) der Kontrolltiere)



Arterielle pO<sub>2</sub>-  
Werte ( $\bar{x}$ )  
vital-depressiver  
Kontrolltiere (n=2)

Zeit p.n.	$\bar{x}$
0	7,22
10min	9,28
60min	10,23
120 min	10,55
24h	9,15
48h	10,92
72h	10,64

Abbildung 74: Einzeldarstellung der Entwicklung des arteriellen pO<sub>2</sub>-Wertes neonataler, vital-depressiver Boviden (n=2) nach Sauerstoffbehandlung (Gegenüberstellung des Mittelwertes ( $\bar{x}$ ) der Kontrolltiere)

Im Vergleich zu unbehandelten Kontrolltieren fällt auf, dass, zumindest bei den vitalen, unbehandelten Probanden, der Anstieg zwischen der 60. und 120. Lebensminute im Anschluss an eine Sauerstoffdusche stärker ist. Die Endwerte aller Kälber erreichen aber Werte zwischen 10 und 11 kPa.

Ein positiver Einfluss der Sauerstoffbehandlung ist auch bei der Kurvenentwicklung der Sauerstoffsättigung zu erkennen. Zwar erreichen sowohl die behandelten Tiere als auch die Kontrollprobanden zehn Minuten *post natum* Werte um 90 %, aber der Ausgangswert der behandelten Tiere lag mit 63 % Sauerstoffsättigung deutlich niedriger als bei den Kontrolltieren (78 %) (Abb. 75).

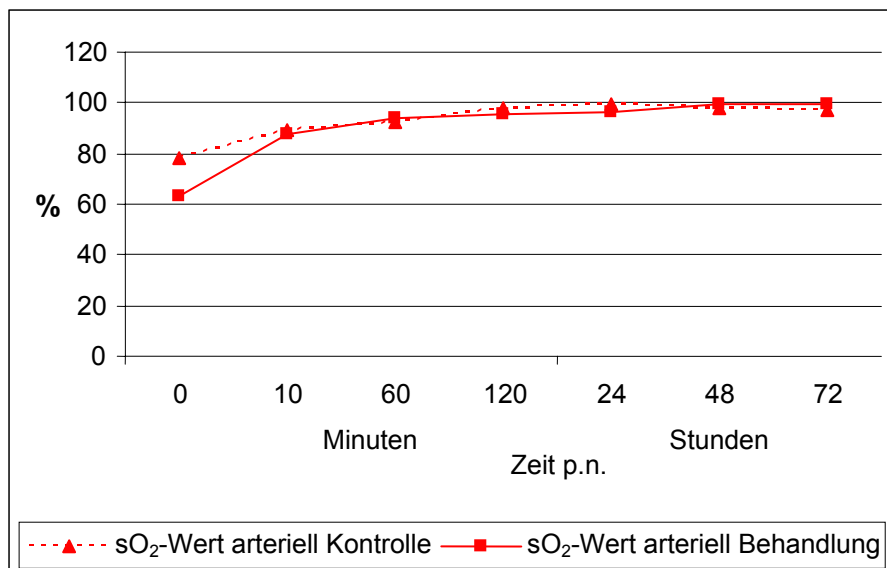
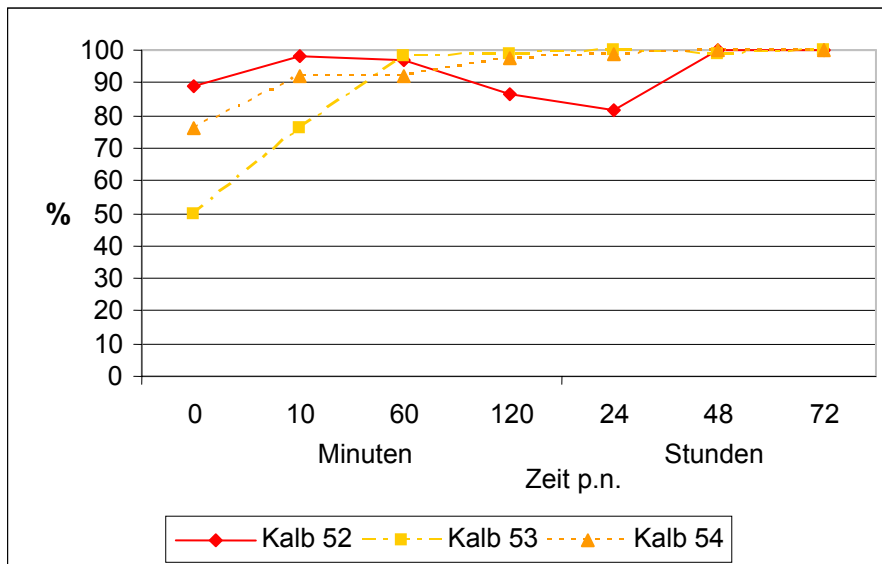


Abbildung 75: Entwicklung des arteriellen sO<sub>2</sub>-Wertes neonataler Boviden (n=5) nach alleiniger Sauerstoffsufflation 0-5 Minuten p.n. gegenüber der sO<sub>2</sub>-Entwicklung von Kontrollkälbern (n=5)

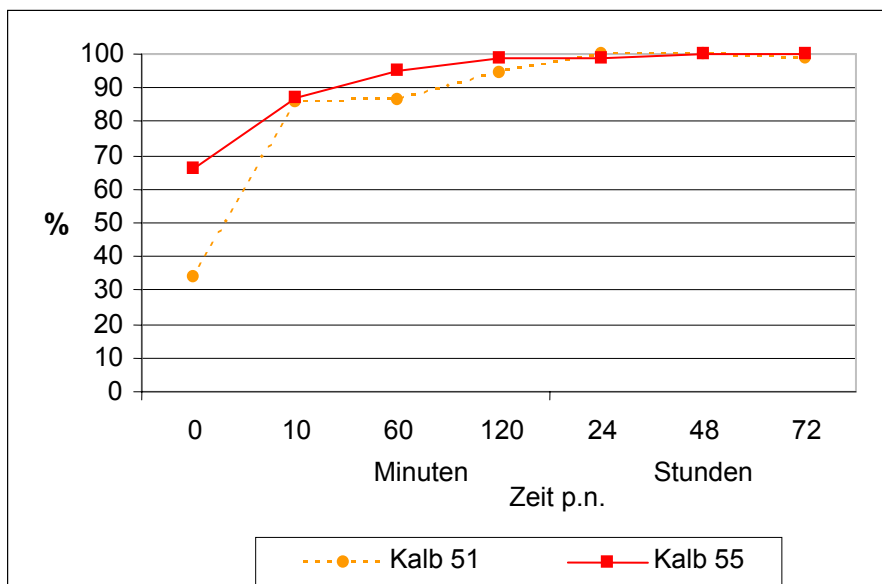
Auch in der Einzeldarstellung ist der rasche Anstieg des O<sub>2</sub>-Sättigungsgrades nachzuvollziehen. Er erreicht bis auf eine Ausnahme um die 24. Lebensstunde die 100%-Marke. Dabei ist interessant, dass die vital-depressiven Probanden die Marke 90 – 100 % erst zwischen der ersten und zweiten Lebensstunde erreichen, die lebensfrischen dagegen aber schon zwischen zehnter und 60. Lebensminute (Abb. 76 und 77).



Arterielle sO<sub>2</sub>-  
Werte ( $\bar{x}$ ) vitaler  
Kontrolltiere (n=3)

Zeit p.n.	$\bar{x}$
0	73,67
10 min	86,0
60 min	88,67
120 min	97,37
24h	99,83
48h	96,97
72h	95,17

Abbildung 76: Einzeldarstellung der Entwicklung des arteriellen sO<sub>2</sub>-Wertes neonataler, vitaler Boviden (n=3) nach Sauerstoffbehandlung (Gegenüberstellung des Mittelwertes ( $\bar{x}$ ) der Kontrolltiere)



Arterielle sO<sub>2</sub>-  
Werte ( $\bar{x}$ )  
vital-depressiver  
Kontrolltiere (n=2)

Zeit p.n.	$\bar{x}$
0	84,50
10min	94,35
60min	98,90
120 min	99,10
24h	98,80
48h	100
72h	100

Abbildung 77: Einzeldarstellung der Entwicklung des arteriellen sO<sub>2</sub>-Wertes neonataler, vital-depressiver Boviden (n=2) nach Sauerstoffbehandlung (Gegenüberstellung des Mittelwertes ( $\bar{x}$ ) der Kontrolltiere)

Anhand dieser Einzeldarstellung ist eine positive Wirkung der Sauerstoffinsufflation nachzuweisen. Bei den behandelten Tieren ist innerhalb der ersten zehn Minuten eine deutliche Steigerung der Werte zu erkennen. Gerade bei den vitalen, unbehandelt gebliebenen Probanden erfolgt diese Steigerung zeit verzögert bis zur 120. Lebensminute.

Erwartungsgemäß ist ein positiver Einfluss dieses Behandlungsregimes nur auf Seiten der Blutgase zu erkennen. Eine nachhaltig positive Auswirkung auf den Säure-Basen-Status konnte bei dieser Stichprobe nicht nachgewiesen werden.

#### **4.4. Klinische Beurteilung der Neonaten im Vergleich zur laborgebundenen Untersuchung des pH-Wertes**

Neben der rein klinischen Einschätzung zur Bewertung der Vitalität von Neugeborenen, ist mittels der pH-Wert-Bestimmung eine Unterteilung in lebensfrische, vitaldepressive und lebensgefährdete Neonaten der sicherere Weg. Hierbei werden Neugeborene, deren pH-Wert unmittelbar post natum Werte  $\geq 7,200$  zeigt, als lebensfrisch bezeichnet. Liegt der pH-Wert zwischen 7,000 und 7,199 muss von einer Vitaldepression ausgegangen werden. Unterhalb eines pH-Werts von 7,000 unterliegt das Neugeborene einer akuten Gefährdung für das Überleben. Diese Unterteilung in die verschiedenen Vitalitätsklassen ist unabhängig davon, ob es sich um ermittelte Blutwerte aus arteriellen oder venösen Blutproben handelt.

Durch diese Mehrzahl prognostischer Möglichkeiten ergibt sich die Konsequenz zu überprüfen, in wie weit hinsichtlich einer Vergleichbarkeit bei der klinischen Bewertung und der venösen Blut-pH-Wert-Bestimmung Übereinstimmungen bestehen.

Bei einem direkten Vergleich der Gruppenzugehörigkeit zu den Vitalitätsklassen, ausgehend vom venösen pH-Wert und der klinischen Beurteilung konnten folgende Übereinstimmungen festgestellt werden. Nimmt man das gesamte Probandengut zur Grundlage kam es bei 40 der 55 Geburten zu einer Übereinstimmung zwischen dem venösen Blut pH-Wert und dem APGAR-Score. Dies entspricht einem Prozentsatz von 72,7 %. Zu keiner Übereinstimmung zwischen dem APGAR-Score und dem venösen pH-Wert kam es bei 27,3 % aller Geburten (n=15).

Um eine genauere Aussage bezüglich der Vergleichbarkeit zwischen klinischer Beurteilung und der Einteilung in Vitalitätsstufe mittels blutgasanalytischer Untersuchungen vornehmen zu können, ist die Darstellung der Übereinstimmungen in den einzelnen Vitalitätsgruppen notwendig (Tab. 23). Aus dieser detaillierter Aufstellung wird ersichtlich, dass eine Fehleinschätzung durch die rein klinische Bewertung gerade in der Gruppe der vital-depressiven Probanden häufiger auftritt. Hier gibt es sowohl Kälber die nach ihrem pH-Wert als vital eingeschätzt werden, aber in 4 % der Fälle kommt es zu einer klinisch besseren Bewertung als dies die blutgasanalytische Beurteilung zulässt. Das Ergebnis von 100 % Übereinstimmungen in der Probandengruppe der Lebensgefährdeten ist aufgrund des geringen Umfangs der Gruppe vorsichtig zu bewerten.

Tabelle 23: Korrelation der klinischen und labordiagnostischen Untersuchungen unmittelbar post natum

APGAR-Bewertung	Punkte	n	Vitalitätsgrad		
			pH $\geq$ 7,200	pH 7,000-7,199	pH < 7,000
Lebensfrisch	7-8	27	21 (77,8%)	6 (22,2%)	0
Vital-depressiv	4-6	25	8 (32,0%)	16 (64,0%)	1 (4,0%)
Lebensgefährdet	0-3	3	0	0	3 (100%)

Wird bei der differenzierten Betrachtung in Bezug auf die Übereinstimmungen bei der Vitalitätseinschätzung die geleistete Geburtshilfe mit einbezogen, kann festgestellt werden, dass bei Spontangeburt die Bewertung durch den APGAR-Score eine hohe Sicherheit besitzt. Demgegenüber ist die alleinige Vitalitätsbewertung durch klinische Parameter bei Schweregeburten und der Sectio caesarea mit einem höheren Fehleinschätzungspotential behaftet. So war die größte Übereinstimmung mit 83,3% bei den Spontangeburt bezüglich des venösen pH-Wertes und dem APGAR-Score zu erkennen. Bei Voraussetzen einer Deckungsgleichheit des venösen pH-Wertes mit dem klinisch ermittelten APGAR-Wert kam es hingegen in den Gruppen der per schwerer Geburtshilfe (64,7%) oder Sectio caesarea (73,1%) entwickelten Kälber jeweils nur bei unter 75 Prozent der Fälle zu einer Übereinstimmung. (Tab. 24).

Tabelle 24: Übereinstimmung des APGAR-Scores zur venösen Blutgasanalyse in Verbindung mit den geburtshilflichen Maßnahmen

	Übereinstimmung zwischen APGAR-Wert und venösem pH-Wert	keine Übereinstimmung
Spontangeburt n=12	10	2
obstetrischer Eingriff n=17	11	6
Sectio caesarea n=26	19	7

## 5. DISKUSSION

Die vorgelegte Untersuchung gliedert sich in zwei Teilabschnitte. Zum einen war eine verlässliche und für die chronische Blutentnahme geeignete arterielle Punktionsstelle beim bovinen Neonaten zu finden. Zum anderen waren, auf dieser Grundlage aufbauend, die arteriellen Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse unter differenten Konditionen zu eruieren.

Schon lange wurde die Forderung erhoben die arteriellen Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse, ähnlich wie beim humanen Neugeborenen, zur Basis der Statusbewertung eines bovinen Neonaten zu nehmen. Bislang ist die Heranziehung der aus venösem Blut ermittelten Parameter *usus*, weil die Entnahme aus dem arteriellen Kreislauf aufgrund ungelöster Entnahmetechnik bislang scheiterte (MAURER-SCHWEIZER et al. 1977, SCHLERKA et al. 1979, JAHN 1982, EIGENMANN et al. 1983, HÄBERLE 1986, SZENCI UND TAVERNE 1988, PEIP 1989, HERFEN UND BOSTEDT 1999). Immer wieder wurde aber in diesen Arbeiten kritisch darauf hingewiesen, dass damit substratbedingt nur ein Teil der wichtigen Kriterien zur Beurteilung des Vitalitätsgrades abgedeckt und zur Bewertung herangezogen werden kann. Dennoch stellte die Einführung der Erfassung des Säure-Basen-Haushaltes in die Tiermedizin, auf Basis der venösen Parameter in den 60iger Jahren des letzten Jahrhunderts, einen echten Fortschritt in der Überwachung boviner Neonaten dar. War es doch ab dato möglich auf dieser Grundlage zumindest eine grobe Situationseinschätzung vornehmen zu können, wobei jedoch eine Beurteilung der Sauerstoffversorgung und der

Kohlendioxidbelastung, der wesentlichen Kriterien der wahren Blutgasverhältnisse, infolge nicht gewinnbarer arterieller Proben entfallen musste.

Eine Besserung der derzeitigen Lage auf dem Gebiet der bovinen Neonatologie ist erst dann gegeben, wenn die Gewinnung arteriellen Blutes in ausreichender Menge und wiederholt, auch in dichter Folge, möglich ist. Die Suche nach solchen Entnahmeorten fand immer wieder statt, wurde jedoch schnell wegen ungenügender, nicht reproduzierbarer Resultate abgebrochen. Die in der Literatur bislang beschriebenen Punktionsstellen waren nämlich entweder nicht wiederholt zu benutzen oder aber infolge der geringen Substratausbeute als unbrauchbar zu bezeichnen. Zwar konnten AMMANN et al. (1974) und die Arbeitsgruppe um SZENCI (1988) Blut aus den arteriellen Nabelgefäßen unmittelbar *post natum* gewinnen, aufgrund der raschen Obliteration der Gefäße musste es aber bei der einmaligen Probengewinnung bleiben. Auch die von WAIZENHÖFER und MÜLLING (1978) vorgeschlagene Methode, arterielles Blut aus der *Arteria metacarpalis volaris superficialis III* zu entnehmen, musste letztendlich verworfen werden, da zum einen die Entnahme blind, also ohne direkte Darstellung des Gefäßes geschah, zum anderen häufig eine Hämatombildung auftrat und so maximal drei Proben zur Bearbeitung zur Verfügung standen. Außerdem bereitete die Fixation des Probanden Schwierigkeiten, so dass eine Sofortentnahme unmittelbar *post natum* nicht möglich war. Daher liegen von WAIZENHÖFER und MÜLLING (1978) auch nur Werte ab der 12. Lebensstunde vor.

Ein anderer Vorschlag stammt von ROESLER-SCHMIDT (1986), die *Arteria carotis communis* zu punktieren. Aber auch hier war schon rasch

abzusehen, dass dieses Gefäß sehr leicht nach einer Punktion zur Hämatombildung neigt. Abgesehen davon ist auch kritisch anzumerken, dass eine erhebliche Fixation, ähnlich wie bei der Gewinnung aus der Beinarterie, notwendig war, um den Probanden für den entscheidenden Augenblick der Perforation der Arterie in absolut ruhiger Position zu halten. Im Übrigen berichteten PICKEL et al. (1989) von gleichen Komplikationen, so dass auch er, trotz eines gewissen Erfolges, die Methode als nicht praxisreif interpretieren musste.

Die übrigen Vorschläge, arterielles Blut zu gewinnen, stammen zum großen Teil von Arbeitsgruppen, die mit Jungtieren oder adulten Rindern arbeiteten (RILEY et al. 1978, FISHER et al. 1980, GUSTIN et al. 1988, NAGY et al. 2001). Einige Autoren beschreiben die Entnahme aus der *Arteria auricularis caudalis* bei wenige Wochen alten Tieren (MYULLE et al. 1996, STRIE et al. 1997, HILDEBRANDT 1999). In der Fragestellung dieser Arbeit und mithin in der Neonatologie kam und kommt es jedoch darauf an, von Neugeborenen sicher und stressfrei arterielle Proben in Abfolge unmittelbar *post natum* zu gewinnen, um so deren kritische Perioden innerhalb der ersten Adaptationsphase rechtzeitig diagnostizieren zu können. Die Notwendigkeit, in diesem Abschnitt den Blutgasstatus zu bestimmen, übertrifft bei weitem die, in späteren Abschnitten der Jugendentwicklung diesbezügliche Informationen zu erhalten.

Wenn auch keine generellen Unterschiede in den Altersklassen hinsichtlich der Anlage arterielles Blut führender, oberflächlicher Gefäße gegeben sind, so sind es doch der Füllungsgrad und der Durchmesser der Arterien, die sich different zwischen einem Neonaten und dem juvenilen Organismus gestalten, was nicht übersehen werden darf. Diese physiologischen Gegebenheiten, in Abhängigkeit

vom Lebensalter, sind es aber, die die Suche nach einer sicheren Entnahmestelle für die Gewinnung von arteriellem Blut erschwerten und immer wieder zum Abbruch führten. Verworfen werden mussten auch die Entnahmestellen für kapillares Blut aus dem Unterzungenbereich und dem lateralen Segment dorsal des Klauenschuhs. Der mit der Gewinnung der Proben verbundene Aufwand, das zu geringe Probenvolumen, die Durchmischung mit oralem Sekret, vor allem aber die Stressbelastung für die Probanden erfüllten in keinsten Weise die vor Versuchsbeginn festgelegten Kriterien.

Wie in der vorliegenden Arbeit dargestellt ist, wurde nach Überprüfung der in der Literatur angegebenen Punktionsstellen und aufgrund klinisch-neonatologischer Kontrollen der *Ramus auricularis intermedius medialis* für die periodische Entnahme arteriellen Blutes gewählt. Dieses Gefäß entspringt am Ohrgrund aus der *Arteria auricularis caudalis* und verläuft bis zur Ohrspitze über den Ohrmuschelrücken. Dieses Gefäß bietet gegenüber den anderen überprüften Punktionsstellen, der *Arteria caudalis medialis* und der *Arteria carotis communis*, entscheidende Vorteile. Einerseits ist dieser Zugang beim neugeborenen Kalb prominent und sicher darzustellen, andererseits ist der vorgesehene Entnahmeort infolge der geringen Behaarung mittels leichter Stauung sichtbar zu machen sowie desinfizierbar. Ein weiterer wichtiger Aspekt ist, dass sich die notwendige Fixation der Probanden einfach und wenig stressverursachend gestaltet.

Insgesamt wurden an der Punktionsstelle am *Ramus auricularis intermedius medialis* 368 Proben von 55 Probanden gewonnen, ohne dass es zu einer schwerwiegenden Komplikation gekommen wäre. Nur in selteneren Fällen

(32/368 = 8,7%) war eine geringfügige Hämatombildung zu registrieren. Als weiterhin vorteilhaft stellte sich heraus, dass in 98,1 % aller Punktionen genügend Blut für die Blutgasanalytik zu gewinnen war. Darüber hinaus war wechselweise oder am selben Punktionsort leicht versetzt das arterielle Untersuchungsgut in engen Intervallen abzunehmen. Diese Vorteile waren bei keiner der anderen in diese Untersuchung einbezogenen Punktionsstellen gegeben. Die von den Autoren AMMANN et al. (1974), WAIZENHÖFER und MÜLLING (1978), ROESLER-SCHMIDT (1986), PICKEL et al. (1989) und SZENCI und TAVERNE (1988) immer wieder aufgeführten Komplikationen wie häufige Hämatombildung, ungenügendes Probenvolumen oder notwendige quälerische Fixationen entfallen bei der Entnahme aus dem *Ramus auricularis intermedius medialis*.

Somit ist zu konstatieren, dass für die Vitalitätsbeurteilung eines bovinen Neonaten, insbesondere ein Einblick in dessen Lungenfunktion, das Entnahmeproblem aus dem arteriellen Kreislauf eine Lösung gefunden hat. Die Sicherheit dieser Methode wurde in einem breit angelegten Versuchszeitraum bewiesen und kann somit für die Praxis empfohlen werden. Da es in praxi beim Neugeborenen darauf ankommt eine Statusbewertung vorzunehmen, fällt zudem die an sich geringe Komplikationsrate von 8,7 % nicht ins Gewicht.

Vor allem für wissenschaftliche, chronische Untersuchungen eignet sich die neue Methode. Damit ist eine Serienuntersuchung auf dem Gebiet der Blutgasanalyse in Zukunft möglich, was besonders für die Überprüfung verschiedener therapeutischer Ansätze für das neonatale Atemnotsyndrom bedeutungsvoll ist. Die aufgetretenen Hämatome an der Punktionsstelle waren von geringer Ausdehnung und unterlagen einer schnellen Resorption. Somit

konnte dieselbe Punktionsstelle in der Regel nach 24 Stunden wieder benutzt werden. Die Darstellung einer sicheren Gewinnungsart für arterielles Blut aus dem *Ramus auricularis intermedius medialis* des bovinen Neonaten wird also aus wissenschaftlicher Sicht primär darin gesehen, dass es jetzt gelingt, vitalitätssichernde Maßnahmen oder lungenfunktionsunterstützende Verfahren exakter überprüfen zu können, was bislang über die venöse Blutgasanalytik nicht in dem Maße gegeben war oder sogar zu falschen Schlussfolgerungen führte.

Der zweite, wesentliche Teil dieser Studie betrifft die Festlegung der arteriellen Blutgasverhältnisse und des Säure-Basen-Status beim bovinen Neonaten, im Vergleich zu den venös ermittelten Parametern, auf der Grundlage der neuen Entnahmetechnik.

Hierzu liegen nur lückenhafte Informationen in der Literatur vor, was sich aus der bereits geschilderten Tatsache begründet, dass die Probengewinnung bislang erhebliche Schwierigkeiten bereitete. Dies ist auch der Grund dafür, dass bislang teilweise nur Ein-Punkt-Messungen, teilweise nur drei hintereinander liegende Probenentnahmen Grundlage der Darstellung der arteriellen Blutgasverhältnisse beim neugeborenen Kalb waren. Etwas ausführlicher gehen WAIZENHÖFER und MÜLLING (1978) auf diese Problematik in ihrer Publikation ein. Auch PICKEL et al. (1989) sowie ROESLER-SCHMIDT (1986) widmen sich der Darstellung der arteriellen Blutgas- und Säure-Basen-Bedingungen, jedoch auch nur, versuchslimitiert, partiell. Die Erfassung der gesamten ersten Adaptationsperiode durch enge Entnahmeintervalle, sowie die Entwicklung der Blutgas- und Säure-Basen-Bedingungen zu Beginn der zweiten Adaptationsperiode, war bislang also nicht möglich.

In der eigenen Untersuchung gelang es, über 72 Stunden hinweg kontinuierlich arterielles Blut für die Messvorgänge zur Verfügung zu stellen, wobei in den ersten zwei Lebensstunden die Punktionsintervalle dicht gewählt werden konnten. Es hätte keine technischen Schwierigkeiten bereitet, auch über den dritten Lebenstag hinaus Proben zu gewinnen. Das gewählte Arterienareal hätte dies durchaus zugelassen. Aus neonatologischer Sicht jedoch muss sich der neugeborene Organismus bis zur 72. Lebensstunde hinsichtlich seiner Blutgasverhältnisse weitgehend stabilisiert haben, so dass hier, in der vorgegebenen Fragestellung, eine untersuchungsbedingte Grenze zu ziehen war.

Bewusst wurde die Untersuchung so aufgebaut, dass nach Sicherung der Punktionsstelle zur Entnahme arteriellen Blutes in ausreichender Menge für den Messvorgang in diese Studie Kälber Aufnahme fanden, die entweder aus einer eutokischen oder dystokischen Situation stammten. Basis der Bewertung eventuell abweichender Entwicklungen der Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse unter den jeweils gegebenen Bedingungen stellten somit entsprechende Kurven aus Einzelparametern von der ersten Lebensminute bis zur 72. Lebensstunde dar.

Aufgrund der gewonnenen Resultate kann davon ausgegangen werden, dass ein boviner Neonat aus einer komplikationsfreien Geburt in der Regel rund 120 Minuten benötigt, ehe sich bei ihm die Blutgasverhältnisse stabilisiert haben. So steigt in dieser Zeit der  $\text{pH}_{\text{arteriell}}$  im Mittel von  $7,276 \pm 0,048$  auf  $7,364 \pm 0,043$  an. Spätestens mit Abschluss der ersten Adaptationsperiode (24 h p.n.) ist bereits das pH-Niveau adulter Rinder mit  $\geq 7,400$  erreicht. WAIZENHÖFER und

MÜLLING (1978) konnten für vitale Kälber keinen arteriellen, jedoch einen kapillaren pH-Ausgangswert ermitteln, der deutlich unter dem der eigenen gemessenen arteriellen Bezugsgröße liegt. Unmittelbar *post natum* wurde in der genannten Arbeit für kapillares Blut ein Wert gemessen, der bei 7,221 (venöses Blut 7,209) lag. Die erste Messung im arteriellen Blut konnte in dieser Untersuchung erst zur 12. Lebensstunde vorgenommen werden und erbrachte einen medianen pH-Wert von 7,347. Trotz des späteren Entnahmezeitpunktes liegt er noch unter dem der eigenen Angabe (pH-Wert 120. Lebensminute: 7,364). Auch nach 24 Stunden befindet sich der von WAIZENHÖFER und MÜLLING (1978) mitgeteilte Durchschnittswert von 7,389 unterhalb des, in dieser Untersuchung festgestellten, Bereichs von  $7,419 \pm 0,037$ . Erklären lassen sich die Wertedifferenzen sicherlich mit den unterschiedlich starken Fixationsverfahren und mit dem blinden Anstechen der *Arteria metacarpalis volaris superficialis III* (WAIZENHÖFER und BRATTIG 1975, WAIZENHÖFER und MÜLLING 1978). Für das Punktieren des *Ramus auricularis intermedius medialis* sind keine, Irritationen hervorrufende, Fixationen nötig und das Anstechen erfolgt sicher und punktgenau.

Nach Aufgliederung des Probandenkollektives vitaler Kälber, basierend auf den arteriellen pH-Werten ( $\text{pH} \geq 7,200$ ) aus einer eutokischen Geburtssituation, in zwei Extremgruppen, nämlich die, welche relativ niedrige ( $n=3$ ) und die, welche relativ hohe ( $n=3$ ) pH-Initialwerte zeigten, konnte eine bemerkenswerte Feststellung getroffen werden. Zwischen den beiden Gruppen bestanden äußerlich gesehen nur geringe Vitalitätsunterschiede, gemessen am subjektiv ermittelten APGAR-Score. Während bei Neonaten mit einem pH von  $7,358 \pm 0,011$  bis zur 72. Lebensstunde eine weitgehende Linearität in der Entwicklung des pH-Wertes zu registrieren war, verharrte der pH-Wert bei neugeborenen

Kälbern mit einem pH von  $7,221 \pm 0,017$  (2. Gruppe) in den ersten zehn Lebensminuten auf gleichbleibend niedrigem Niveau, um erst danach steil bis zur 120. Lebensminute anzusteigen.

Nachdem HERFEN und BOSTEDT (1999) festgestellt hatten, dass bei nahezu allen Kälbern (92%) ihrer Probandengruppe (n=25) eine Stagnation der pH-Wertentwicklung im venösen Blut bis zur zehnten Lebensminute gegeben war, lässt sich dies anhand der vorliegenden Messung im arteriellen Blut der unbehandelt gebliebenen Kälber (n=25) so nicht global belegen. Es ist aber doch so, dass zumindest ein Teil der Probanden dieses Phänomen aufweist. Dies betrifft offenbar diejenigen, deren Grund-pH-Ausstattung im niedrigeren Bereich des pH-Wertintervalles von 7,200 bis 7,400 angesiedelt ist, denn bei differenzierter Auswertung aller Messergebnisse von den Initialproben dieser Probanden ergab sich ein Prozentsatz von 36 %, die dieses Phänomen der pH-Stagnation zeigten. Grundsätzlich können die Angaben von HERFEN und BOSTEDT (1999) hinsichtlich dieses Erscheinungsbildes des protrahierten pH-Anstieges zwar bestätigt werden, aber ein, von diesen Autoren postuliertes, biologisch-neonatologisches Phänomen, welches die gesamte Population betrifft, stellt es nicht dar.

Die Frage, warum es zu so unterschiedlichen pH-Ausgangssituationen kommt, ist in verschiedener Weise zu erklären. Hierbei spielt die Geburtslänge offenbar keine entscheidende Rolle, weil alle Neonaten, die ohne exogene Beeinträchtigung zur Welt kamen, innerhalb eines 60 Minuten-Zeitraumes geboren wurden. Somit waren die Geburtsbedingungen gleich. Angedacht werden

muss aber in diesem Zusammenhang der unterschiedlich intensive intrapartale Lösungsvorgang der fetalen von den maternalen Plazentaschichten.

Aber noch zwei andere Faktoren sind zu diskutieren, wobei diese jüngst in klinischen Arbeiten näher dargestellt worden sind. Dies betrifft einerseits die postnatale Lungenentwicklung. So konnte JUNG (2002) sonographisch und röntgenologisch klassisch darstellen, dass nur 68,6% der maturen, bovinen Neonaten aus unbelasteten Geburten von der ersten Lebensminute an ein vollständig ventiliertes Lungenparenchym aufweisen. Bei dem verbleibenden Drittel lagen insbesondere im perihilären Bereich der *Lobi craniales* und *caudales pulmonis* nur mäßig entfaltete Areale vor. Dies war sowohl kenntlich an den reduziert ausgeprägten Reverberationsartefakten als auch an den röntgenologisch nachweisbaren Verschattungen des Lungenfeldes. Es dauert bis zu 12 Stunden, ehe sich bei diesen Neonaten eine vollständige Belüftung der Lunge nachweisen lässt. So ist denkbar, dass diese graduell unterschiedliche, funktionelle Lungenentwicklung sicher mit ein Grund dafür ist, dass die Stabilisierung der Blutgasverhältnisse bei einigen Kälbern in der frühen postnatalen Phase protrahiert verläuft.

Darüber hinaus kommt aber noch eine andere Beobachtung in diesem Zusammenhang erklärend in Betracht. THUMES (2004) stellte in seiner Arbeit über den T<sub>3</sub>-T<sub>4</sub>-Blut-Status bei maturen, bovinen Neonaten aus Milchviehrassen fest, dass ein Teil von ihnen mit relativ niedrigen T<sub>3</sub>-T<sub>4</sub>-Konzentrationen geboren wird, wobei die Kurve bei ihnen in den ersten Lebenstagen nur langsam ansteigt. Die ethologische Bewertung dieser Probanden ergab, dass sie eine langsamere Vitalitätsentwicklung aufwiesen als die mit höheren T<sub>3</sub>- und T<sub>4</sub>-Werten geborenen

Kälber. Ergänzend kann also angenommen werden, dass die festgestellte Stagnation des postnatalen pH-Wertes mit beiden genannten Faktoren in Beziehung steht, wobei die Kälber mit niedrigeren  $T_3$ - und  $T_4$ -Werten durchaus auch diejenigen sein könnten, deren Lungenreife und -entfaltung verzögert wird. Diesbezügliche Untersuchungen unter Beachtung aller drei methodischen Ansätze wären von nachvollziehbarem Interesse.

Erstmals konnte für das neugeborene Kalb in dieser Arbeit nachgewiesen werden, dass der  $CO_2$ -Partialdruck in dem Maße abfällt, wie die Sauerstoffsättigung und mit ihm der  $O_2$ -Partialdruck ansteigt. Bereits in der 120. Lebensminute hat die Sauerstoffsättigung bei einem eutokisch geborenen Kalb von 82,56 % auf 98,14 % zugenommen und bleibt fortan auf diesem Niveau. Dies zeigt aber auch deutlich, wie lange es dauert, bis sich die Atemfrequenz und Atemtiefe so einstellen und sich in diesem Zusammenhang die Lungenalveolen unter der Surfactanteinwirkung so stabilisiert haben, dass der neonatale Organismus fortan über eine genügende pulmonale  $O_2$ -Versorgungsfläche verfügt.

Aus klinischer Beobachtung ist abzuleiten, dass die Abnahme der Atemfrequenz und die Zunahme der Inspirationstiefe in dieser kritischen, postnatalen Zeit individuell verlaufen. Hier besteht also ein kompensatorischer Prozess bis zur vollständigen Entfaltung der Lunge, wobei die Sauerstoffsättigung im Blut offensichtlich ihr Maximum in der zweiten Lebensstunde hat und sich dann bis zum dritten Lebenstag auf ein Niveau um 97% einstellt. Wenn die  $sO_2$ -Angaben ergänzend dazu einer Einzelwertung unterzogen werden, zeigt es sich, dass in den ursprünglich gebildeten Gruppen nach hohen und tiefen

pH-Anfangswerten auch hier eine Parallelität hinsichtlich der differentiellen Entwicklung der Werte gegeben ist (Abb. 28 und 29). Je höher der Initial-pH liegt, desto höher sind auch die  $pO_2$ - und  $sO_2$ -Werte. Setzt man einen Grenzwert von 97% für den  $sO_2$ -Bereich an, so benötigen Neonaten mit einem pH-Anfangswert von  $>7,300$  circa 60 Minuten bis er erreicht ist, während bei Neonaten mit einem pH von  $7,200 - 7,300$  nahezu 24 Stunden bis zum Erreichen dieses Spitzenwertes vergehen.

Unter Zugrundelegung des Gesamtkollektives maturer, lebensfrischer Kälber aus unbelasteten Geburten ist zudem zu konstatieren, dass die Entwicklung der Basenabweichung sehr protrahiert verläuft. Sie bleibt bei diesen Kälbern in dieser ersten Periode des neonatalen Daseins auf niedrigem Niveau (0-Wert:  $0,97 \pm 2,50$  mmol/l, 120-Minuten-Wert:  $2,63 \pm 2,32$  mmol/l), steigt aber dann rasant und signifikant an (24. Lebensstunde:  $5,87 \pm 2,46$  mmol/l). Ähnlich gestaltet sich der Kurvenverlauf des Standardbikarbonates. Auch hier ist anzuführen, dass die Ausstattung der Kälber mit Puffersubstanzen wie  $HCO_3^-$  zum Zeitpunkt des Überganges vom intrauterinen zum extrauterinen Dasein unterschiedlich groß ist. Es gibt offenbar solche mit einer besseren Grundausrüstung und solche mit einer schlechteren. Anhand der exogen, subjektiv vorgenommenen Vitalitätsbeurteilung sind jedoch nur geringe ethologische Unterschiede innerhalb der Gruppe lebensfrisch geborener Kälber zu registrieren. Sie sind auch nur dann zu erfassen, wenn das Kompartiment Mutter-Kind nicht unmittelbar nach dem *Partus* artifiziell unterbrochen wird. Würde dies nicht geschehen, dann wären die von THUMES (2004) und SCHEID (2004) dargestellten Parameter, wie erstes erfolgreiches Heben des Kopfes, erster sicherer Aufstehversuch sowie der Abstand zwischen Geburt und erster

Milchaufnahme, in eine kombinierte Bewertungsskala zwischen APGAR und ethologischen Parametern mit aufzunehmen. Lagen hier Protrahierungsmomente vor, dann könnte es sein, dass diese mit einer verzögerten Überwindung der respiratorisch-metabolischen Azidose in Zusammenhang stünden.

Alle im arteriellen Blut gemessenen Parameter weisen darauf hin, dass es Kälber gibt, die bereits zum Geburtszeitpunkt mit nahezu adult-physiologischen Blutgas- und Säure-Basen-Werten ausgestattet sind, andere hingegen, trotz gleicher Geburtsbedingungen, erhebliche Defizite aufweisen. Das würde bedeuten, dass korrekt gesehen nur ein Teil der eutokisch geborenen Kälber (84%) mit einem respiratorisch-metabolischen Azidosezustand, der andere mit nahezu ausgeglichenen Werten zur Welt kommt. Es gibt demnach graduelle Unterschiede, deren Bedeutung für die Akutbeurteilung von bovinen Neonaten noch nicht voll darzulegen ist.

Bei kollektiver Betrachtung aller Probanden bleibt jedoch die Aussage bestehen, dass der bovine Neonat in der Regel unmittelbar *post natum* eine gemischt respiratorisch-metabolische Azidose-Situation aufweist. Diese momentane Azidose ist individuell ausgeprägt und graduell durchaus klinisch von Bedeutung, auch wenn die Geburt komplikationsfrei verlaufen ist und ethologisch unter den gegebenen Untersuchungsbedingungen keine größeren Abweichungen von der Norm zu registrieren sind.

Diese Feststellung weist auf ein verstecktes Problem hin, nämlich auf das der neonatalen Zustandsbewertung mittels des APGAR-Scores. Bereits HERFEN und BOSTEDT (1999) konnten in ihrer Arbeit „Die Korrelation zwischen klinischer

und labordiagnostischer Vitalitätsbewertung beim neugeborenen Kalb unter besonderer Berücksichtigung der Geburtslänge und Geburtsart“ darlegen, dass Geburtslänge und Geburtsart wesentlich mit dem Vitalitätsgrad beim Kalb korrelieren. Sie zeigten aber auch auf, dass die APGAR-Beurteilung und der neonatale Säure-Basen-Status in einer gewissen Diskrepanz zueinander stehen. Dies betrifft gleichermaßen die Kälber aus komplikationsfreier als auch komplikationsbehafteter Geburt. In der Studie von HERFEN und BOSTEDT (1999) gab es bei lebensfrischen Neonaten eine nur bei 41 % liegende Übereinstimmung. Bei den übrigen 59 % brachte die APGAR-Bewertung eine günstigere Aussage als die Klassifizierung mittels venöser Blutgas- und Säure-Basen-Haushalt-Befunde es zuließen. Die Übereinstimmung bei vital-depressiven Kälber zwischen APGAR-Wert und Blutparametern lag mit 58 % zwar etwas höher, aber immerhin 10 % der Probanden dieser Gruppe wiesen einen initialen pH-Wert von  $< 7,000$  auf. Hier wäre zu fordern, gerade anhand der möglich gewordenen exakten labordiagnostischen Einschätzung des neonatalen Status hinsichtlich der Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse, nach differenzierteren, ethologisch erfassbaren Kriterien zu suchen. Ansätze für eine Modifikation sind wohl vorhanden, müssten aber einer kritischen Verifizierung unterworfen werden, da sie alle in der Bemessung auf den Aussagen der venösen Blutgaswerte basieren (SCHULZ und VOLLHARDT 1983, TORRES und GONZALES 1986, SCHEID 2004, THUMES 2004).

Zwar konnte in der vorliegenden Studie anhand der arteriellen Blutwerte gezeigt werden, dass in aller Regel die ohne Komplikationen geborenen Probanden spätestens in der 120. Lebensminute die hypoxämisch-hyperkapnämische Situation aufgrund körpereigener

Regulationsmechanismen überwunden haben. Jedoch stellt sich indirekt die Frage, ob bei denen, die eine Absenkung oder irreguläre Entwicklung des pH-Wertes zeigen, physikalisch-medizinisch oder medikamentell eingegriffen werden sollte. Ausgehend von den ermittelten Messresultaten scheint es nicht notwendig zu sein, so lange der Initial-pH-Wert nicht unter 7,200 liegt und keine deutlichen APGAR oder ethologischen Anzeichen einer Vitaldepression zu erkennen sind. Hier sind aber noch weitergehende Untersuchungen notwendig, um die Grenze zwischen Behandlungsfreiheit und Behandlungswürdigkeit ziehen zu können. Angedacht werden könnte ein Punkte-Schema, ähnlich wie es beim Giessener Vorsorgeprogramm für Fohlen entwickelt worden ist, welches in praxi die Möglichkeit gibt, die Gefährdungssituation für das Neugeborene besser klinisch zu erfassen (BOSTEDT et al. 1997, GORLT 2004).

Einer besonderen Diskussion ist der Komplex der Aussagefähigkeit der im venösen im Vergleich zu den im arteriellen Blut ermittelten Parameter zu unterziehen. Wie hinlänglich bekannt, beziehen sich nahezu alle Aussagen zum Blutgasstatus und den Säure-Basen-Verhältnissen beim bovinen Neonaten bislang auf die Basis der im venösen (Jugular-)Blut ermittelten Werte (AMMANN et al. 1974, MAURER-SCHWEIZER und WALSER 1977, EIGENMANN et al. 1981, SCENZI et al. 1989, HERFEN und BOSTEDT 1999). Die Gegenüberstellung des  $pH_{\text{arteriell}}$  zu  $pH_{\text{venös}}$  ergibt, dass beide Kurven bis zur 72. Lebensstunde nahezu parallel, allerdings auf unterschiedlichem Niveau verlaufen. Es besteht allerdings keine direkte Linearität. So gelang es nicht, für alle Blutentnahmezeitpunkte einen Korrekturfaktor zu berechnen, der es gestatten würde, vom  $pH_{\text{venös}}$  ausgehend einen direkten Rückschluss auf den  $pH_{\text{arteriell}}$  zu ziehen. Die Differenzen schwanken zwischen 0,024 und 0,055 und zeigen damit keine exakte

Übereinstimmung. Dabei fallen besonders die Werte für die erste, zweite und 48. Lebensstunde heraus.

Die pH-Kurve entspricht in ihrer Ausgangslage und ihrem Verlauf für mature, eutokisch geborene Kälber weitgehend den Angaben von SCHLERKA und Mitarbeiter (1979) und HERFEN und BOSTEDT (1999). Kleine Differenzen bestehen zu den Arbeiten von WAIZENHÖFER und MÜLLING (1978) und EIGENMANN und Mitarbeiter (1981), wobei diese gerätebedingt sein können, was insbesondere die älteren Publikationen betrifft.

Nur geringe Unterschiede finden sich dagegen beim Base Excess, der vergleichend im venösen und arteriellen Blut bestimmt worden ist (Abb. 24). Der Nullwert beider Kurven liegt mit 0,9 mmol/l auf gleichem Niveau. Von der zehnten Lebensminute an ist der Verlauf bis zum dritten Lebenstag parallel, wobei beide Kurven dicht beieinander liegen. Die venöse liegt geringfügig höher als die arterielle. Über alle Messzeitpunkte ließ sich ein statistisch gesicherter Zusammenhang zwischen arteriellem und venösem Base Excess-Wert berechnen ( $p \leq 0,001$ ).

Ähnliche Verhältnisse liegen für den  $\text{HCO}_3^-$ -Bereich vor, wobei der Niveauunterschied deutlicher als bei der Basenabweichung ist. Im Mittel beträgt er über den Messzeitraum hinweg 1,47 mmol/l, wobei der arterielle Wert auch hier stets unter dem venösen liegt.

Daraus kann für die Praxis gefolgert werden, dass die Vitalitätseinschätzung eines bovinen Neonaten über die venösen Blutwerte, wie

venöser pH-Wert, Base Excess und Standardbikarbonat bedingt, aber nicht exakt möglich ist. Dies basiert darauf, dass diese, aus venösem Blut ermittelten Parameter, annähernd die Verhältnisse im arteriellen Blut widerspiegeln. Die Niveauunterschiede sind allerdings zu berücksichtigen. Eine Beurteilung hinsichtlich der Vitalität von Neonaten mittels venöser Parameter der Partialdrücke von Sauerstoff und Kohlendioxid und der Sauerstoffsättigung kann allerdings nicht vorgenommen werden.

Seit langem ist bekannt, dass erhebliche Verschiebungen innerhalb des Blutgas- und Säure-Basen-Haushaltes dann gegeben sind, wenn, infolge einer protrahierten Geburt in Verbindung mit obstetrischen Manipulationen, der Neonat mit einer mittelgradigen Vitaldepression zur Welt kommt (MAURER-SCHWEIZER und WALSER 1977, ROESLER-SCHMIDT 1986, SCENZI und TAVERNE 1988, HERFEN und BOSTEDT 1999). In der vorgelegten Arbeit können aber erstmals im Vergleich die arteriellen Blutwerte von vital-depressiven und vitalen Kälbern diskutiert werden.

Zu beobachten ist bei nahezu allen Kälbern aus einer Dystokie, dass die Atemtätigkeit verzögert einsetzt und sich auch die Atemfrequenz und Atemtiefe sehr viel später regulieren als bei Neonaten aus eutokischen Verhältnissen. Allein am pH-Wert ist zu erkennen, dass dieser im arteriellen Blut von Kälbern mit Vitaldepression mittleren Grades (APGAR 4-6) mit  $7,143 \pm 0,058$  weit unter dem lebensfrischer ( $7,276 \pm 0,040$ ) liegt. Es kommt dann zu einer ausgeprägten Stagnationsphase in der Entwicklung innerhalb der ersten zehn Lebensminuten, wobei auch Absenkungen des pH-Wertes vorkommen und zwar in einem Prozentsatz, der immerhin 28,5% der Fälle ausmacht. Erst dann ist ein Anstieg zu

registrieren, so dass bereits um die erste Lebensstunde ein pH-Bereich von  $>7,200$  erreicht wird. Auch hier spiegeln sich diese Verhältnisse nur bedingt im venösen Blut, niveaoversetzt, wider. Es zeigt sich aber auch, dass der pH im venösen Blut, parallel zu dem im arteriellen Blut gemessenen, eine schlechtere Ausgangslage anzeigt ( $7,090 \pm 0,093$ ) als es tatsächlich im arteriellen Blut der Fall ist ( $7,143 \pm 0,058$ ). Dies hat bisher sicher zu klinisch-prognostischen Fehlbeurteilungen geführt und die Meinung des therapeutischen Eingreifens forciert. Der  $\text{pH}_{\text{venös}}$ -Initialwert bei mittelgradig vital-depressiven Kälbern liegt im venösen Blut auf ähnlicher Höhe wie er von SCENZI und Mitarbeiter (1989) sowie jüngst von HERFEN und BOSTEDT (1999) angegeben wurde. In letztgenannter Arbeit beträgt er  $7,107 \pm 0,067$ . Die Autoren weisen jedoch darauf hin, dass er, wie auch in der  $\pm$ s-Angabe ersichtlich, deutlichen Schwankungen unterliegt.

Noch dramatischer sehen die Verhältnisse aus, wenn Kälber zur Welt kommen, die unmittelbar *post natum* eine APGAR-Benotung von  $<4$  aufweisen. Über die relative Unsicherheit der Bewertung mittels des APGAR-Scores in diesem Zusammenhang wurde schon diskutiert. Je höher die Reduktion der Vitalität ist, desto unsicherer aber wird die Einschätzung nach dieser Bewertungsskala. Einerseits werden Kälber mit einem  $\text{pH} < 7,000$  aufgrund ihrer Vitalitätskriterien besser eingestuft, andererseits zeigen die Kälber mit einer APGAR-Benotung  $<4$  häufig ein besseres Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnis, als es die klinische Einschätzung vermuten lässt. So konnten HERFEN und BOSTEDT (1999) bei bovinen Neonaten mit einer erheblichen Einschränkung der Vitalität nur für 21,7 % einen APGAR-Score von  $<4$  nachweisen. Bei den übrigen 78,3 % entsprach der unmittelbar *post natum* gemessene pH-Wert nicht der klinischen Beurteilung. Dramatischer ist dies bei Kälbern zu sehen, die nach der

klinischen Einschätzung besser bewertet werden als es der aktuelle Blutgas- und Säure-Basen-Status zulassen würde. In der Arbeit von HERFEN und BOSTEDT (1999) wurden 10,4 % lebensgefährdete Kälber der vitaldepressiven Probandengruppe (n=48) zugeteilt. Die von diesen Autoren gemachte Aussage bezüglich der nicht immer gegebenen Konkordanz der beiden Beurteilungsschemata mag daran liegen, dass der pH-Wert des venösen Blutes vielleicht nicht den unbedingt geeigneten Vergleichsparameter darstellt, denn bei einer Unterteilung in verschiedene pH-Stufen, die anhand des Probandenmaterials dieser Arbeit vorgenommen wurde lässt sich erkennen, dass der pH-Status im arteriellen Blut in direkter Korrelation zum APGAR-Wert steht (Tab. 14). Somit ist der  $pH_{\text{arteriell}}$ -Wert besser für einen Vergleich zwischen klinischer Beurteilung und aktuellem pH-Stand geeignet.

Entscheidend ist weiterhin die Frage, ob Kälber mit mittelgradiger Vitaldepression in der Lage sind, von sich aus die Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse zu kompensieren. Unter der Voraussetzung, dass der Luftstrom im Zusammenhang mit der Inspiration und Expiration ungehindert in den Bronchien strömen kann und eine ausreichenden Pufferkapazität vorhanden ist, ist der bovine Neonat offenbar bis zu einem gewissen Grad in der Lage, von sich aus den  $pO_2$ ,  $sO_2$  sowie den  $pCO_2$ -Wert zu stabilisieren. Im Kontext mit der Vertiefung der Atmung und der Regulierung der Atemfrequenz wird offensichtlich so viel  $CO_2$  abgeatmet, dass nach einer rund zehn Minuten dauernden Stagnationsphase die  $CO_2$ -Spannung rasch fällt (0-Wert  $8,74 \pm 1,24$  kPa; 60-Minuten Wert  $7,59 \pm 1,04$  kPa). Bereits in der zweiten Lebensstunde ist ein stabiles Niveau erreicht.

Gleichzeitig erhöht sich die O<sub>2</sub>-Spannung, wobei es eigenartigerweise zu keiner Stagnation, sondern unter den genannten Bedingungen zu einem gleichmäßigen Anstieg kommt. Maximalwerte liegen allerdings erst um die 72. Lebensstunde vor. Es braucht also eine gewisse Zeit, bis sich eine normoxämische Lage eingestellt hat, was klinisch zu beachten ist. Der Sättigungsgrad mit Sauerstoff ist in Abhängigkeit zur O<sub>2</sub>-Spannung unmittelbar *post natum* sehr gering ( $83,17 \pm 10,67$ ) und von hoher Individualität belegt, wobei Kälber aus Geburten per vias naturalis eine geminderte O<sub>2</sub>-Ausstattung aufweisen als solche aus einer Sectio caesarea (Tab. 25).

Tabelle 25: Gegenüberstellung der sO<sub>2</sub>-Initialwerte von vital-depressiven Kälber, die entweder *per vias naturalis* (n=9) oder *Sectio caesarea* (n=16) entwickelt wurden

Geburt <i>per vias naturalis</i>	Geburt per <i>Sectio caesarea</i>
92,5%	88,0%
63,9%	76,5%
95,0%	80,3%
97,4%	86,0%
64,2%	98,3%
56,1%	55,1%
63,6%	77,9%
72,1%	96,3%
36,9%	90,7%
	83,5%
	93,1%
	96,0%
	67,8%
	98,5%
	78,0%
	85,5%
<b><math>\bar{x} = 71,30</math></b>	<b><math>\bar{x} = 84,47</math></b>

Offenbar bewirkt ein langwieriger Geburtsprozess, dass der Brustkorb stark komprimiert wird und es so unmittelbar nach Expulsion der Frucht aus dem weichen Geburtskanal zu einer höhergradigen Einschränkung der Atemfunktion kommt als bei den Probanden, die per *Sectio* entbunden wurden, die also niemals den Kompressionsvorgängen im knöchernen und weichen Geburtsweg unterlagen. Denkbar ist, dass es durch die Passage im knöchernen und weichen Geburtsweg zu Mikrohämatomen in der Interkostalmuskulatur oder

Nervenblockaden durch perinervale Kompressionen kommt, die bei Neonaten, die operativ zur Welt kommen, entfielen. Spätestens in der 120. Lebensminute ist jedoch das  $O_2$ -Defizit in beiden Gruppen ausgeglichen, da ab diesem Zeitpunkt beide  $sO_2$ -Kurven nahezu deckungsgleich verlaufen (Abb. 41). In diesem Zusammenhang muss zusätzlich erwähnt werden, dass die Feten aus einer *Sectio caesarea* mit einem generell ausgeglicheneren Säure-Basen-Haushalt zur Welt kommen, als solche aus langwierigen Geburten *per vias naturalis*. Hier sind die Befunde von SCENZI und TAVERNE (1988) sowie die von HERFEN und BOSTEDT (1999) zu bestätigen.

Obwohl statistisch gesehen sowohl für die arteriellen und venösen ABEC-Werte als auch die  $HCO_3^-$ -Werte ein signifikanter Zusammenhang über die Zeit besteht weisen die Kurvenverläufe im direkten Vergleich zwischen lebensfrischen und vitaldepressiven Probanden deutliche Differenzen für die venösen und arteriellen ABEC- und  $HCO_3^-$ -Werte auf. Einheitlich ist lediglich, dass bei allen Probanden beide Parameter im arteriellen Blut unter denen im venösen liegen. Der Vergleich zwischen den arteriellen und venösen Werten der Basenabweichung vitaler Kälber ( $n=18$ ) und vitaldepressiver Kälber ( $n=7$ ) ergibt für diesen Parameter keine direkte Linearität bei den lebensfrischen Kälbern, die bei vital-depressiven durchaus gegeben ist. Darüber hinaus ist im venösen Blut vital-depressiver Kälber sogar eine Absenkung des ABEC-Wertes im ersten Zehn-Minuten-Intervall gegeben, wohingegen er im arteriellen Blut stabil bleibt. Ab der zehnten Lebensminute steigen beide Kurven parallel an, um ab der 24. Lebensstunde auf stabilem Niveau zu verlaufen. Eine Absenkung des  $ABEC_{venös}$  bei lebensfrischen Probanden ist nicht zu erkennen, sondern eine kontinuierliche Steigerung bis zur Vollendung des ersten Lebenstages. Vielmehr fällt bei diesen

vitalen Kälbern der  $ABE_{\text{arteriell}}$  zwischen der ersten und zweiten Lebensstunde deutlich ab. Auch die im arteriellen Blut gemessene Basenabweichung verläuft ab der 24. Lebensstunde auf stabilem Niveau, liegt aber deutlicher unter den venösen Werten, als vergleichsweise bei den vital-depressiven Kälbern. Diese Schwankungen zwischen arterieller und venöser Basenabweichung bei unterschiedlichem Vitalitätsgrad sind in gleicher Weise für die  $\text{HCO}_3^-$ -Werte festzustellen. Neben dem bereits erwähnten Unsicherheitsfaktor hinsichtlich der klinischen Bewertung ist also auch bei blutgasanalytisch gewonnenen Beurteilungskriterien eine Ungewissheit gegeben, wenn zur Beurteilung allein die Parameter aus dem venösen Blut herangezogen wurden. Dies hat insbesondere Bedeutung hinsichtlich der therapeutischen Maßnahmen. So wird auch an diesem Beispiel deutlich, dass die therapeutische Regulation der vital-depressiven Zustände einer gewissen Überprüfung bedarf, was anhand der nun möglich gewordenen Darstellung der wahren, arteriellen Verhältnisse vorzunehmen wäre.

In der Planungsphase dieser Arbeit war vorgesehen, bestimmte therapeutische Ansätze durch Darstellung der Verlaufskurven im arteriellen Blut zu überprüfen. Es ist klar, dass dies nur der Anfang sein kann, da sonst die Dimension dieser Untersuchung erheblich überschritten worden wäre.

Vorschläge, die atemdepressive Situation bei neugeborenen Kälbern zu beheben, liegen seit Jahren in verschiedener Richtung vor, sind aber mehr aus der klinischen Empirie entwickelt worden. Allerdings sind es nur wenige Publikationen, die sich der Mühe unterzogen haben, die Verfahren durch Blutuntersuchungen zu überprüfen und deren Wirksamkeit zu demonstrieren. In diesem Zusammenhang wären die Arbeiten von WALSER und MAURER-SCHWEIZER (1978),

EIGENMANN und Mitarbeiter (1989), FALK (1982) und HERFEN (1997) herauszuheben.

Allen gemeinsam ist allerdings, dass, je nach therapeutischem Ansatz, deren Auswirkungen im venösen Blut dargestellt worden sind. Erschwerend kommt hinzu, dass eine Reihe von Untersuchungen an praematuren Kälbern stattgefunden haben (FALK 1982, PICKEL et al. 1989), so dass die Ausgangslage zu den Arbeiten, die Probanden nach einer vollendeten Graviditätsdauer zur Grundlage genommen haben, erheblich differiert und eigentlich keine Vergleichsbasis darstellt. Die Übertragung der von praematuren Kälbern gewonnenen Resultate auf mature, atemdepressive Neonaten ist also nahezu unmöglich, da bei letzteren ganz andere Verhältnisse in der Lungenreife vorliegen als bei solchen, die praematur mit unvollständiger Surfactant-Ausstattung geboren werden. So sind es also zwei Faktoren, die eine direkte Besprechung der Ergebnisse aus früheren Arbeiten erschweren. Zum einen ist es das Substrat venöses Blut, in dem, wie nachgewiesen werden konnte, teilweise andere Bedingungen gegeben sind als im arteriellen, zum anderen die differenten Probandengruppen hinsichtlich der unmittelbar *post natum* gegebenen Lungenreife.

Eine nachhaltige Verbesserung der Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse bei vitalen Kälbern durch Verabreichung eines Atemanaleptikums in Kombination mit einer einmalig gegebenen Pufferlösung auf der Basis des Natriumbikarbonates zu erreichen, ist nach den vorliegenden Ergebnissen nur bedingt möglich. Wenn allein ein Vergleich der pH-Durchschnittswerte unbehandelt gebliebener und behandelter vitaler Kälber

stattfindet, ergibt sich keine gravierende Steigerung in der Behandlungsgruppe hinsichtlich dieses Wertes. Das Probandenkollektiv (n=7) ist allerdings zu klein, um hier eine endgültige Aussage treffen zu können, dennoch ist diese Beobachtung beachtenswert. Wie weiterhin festgestellt werden konnte, ist es bei lebensfrisch geborenen Kälber mit einem pH-Initialwert von über 7,300 (32%) nicht möglich, diesen mit der vorgegebenen Therapie weiter anzuheben. Bei denen jedoch, bei denen der pH-Wert zwischen 7,250 und 7,300 liegt, konnte ein Effekt erreicht werden. Das Problem ist, dass die relativ grobe Einschätzungsskala nach APGAR es bislang nicht gestattet, eine Unterscheidung zwischen Kälbern mit einem pH zwischen 7,200 und 7,300 und einem solchen von >7,300 zu machen. Wenn dies gelänge, hätte der prophylaktische Einsatz von Natriumbikarbonat in Kombination mit atemstimulierenden Therapeutika bei den gefährdeten Kälbern einen Sinn. So aber ist eine Empfehlung, Kälber mit einem APGAR > 6 in das therapeutische Vorsorgeprogramm aufzunehmen, nicht zu geben, da ein Teil, nämlich die, die einen pH-Anfangswert >7,300 haben, dieserart Behandlung nicht bedürfen.

Heraushebenswert ist bei Betrachtung dieses Problemkreises eine Feststellung, die bislang noch nicht beschrieben worden ist, da die venösen Blutwerte derartige Bewertungen nicht zuließen. Der pCO<sub>2</sub>-Wert steigt nach einer einmaligen Natriumbikarbonat-Gabe in Höhe von 60 Millilitern (8,4%-Natrium-Bikarbonat) nicht. Dies wird immer wieder warnend in der Literatur benannt (EIGENMANN et al. 1989, HERFEN und BOSTEDT 1999). Die Atemfunktionsanregung durch die zusätzliche Pufferung und durch die Gabe des Stammhirnanaleptikums Doxapramhydrochlorid reicht offenbar aus, das bei Umsetzung des Natriumbikarbonates entstehende CO<sub>2</sub> sofort zu eliminieren. Über

das so forcierte Abatmen von Kohlendioxid kann dann der Säuregrad im Blut unmittelbar gesenkt werden. Beide Komponenten zusammen bewirken offenbar eine Verbesserung der Atemfähigkeit sowohl in der Frequenz als auch im Inspirations- und vor allem im Expirationsvorgang. Unter vorsichtiger Interpretation der  $p\text{CO}_2$ -Kurven ist demnach die Ableitung möglich, dass durch die Pufferung und Beseitigung des azidotischen Zustandes eine verbesserte Atemtiefe entsteht, die es ermöglicht,  $\text{CO}_2$  sogar verstärkt abzugeben. Der Verminderungseffekt zwischen dem ersten und zweiten Messzeitpunkt beträgt 11,6 % für die unter Behandlung stehenden Kälber gegenüber 5,6 % für die Kontrollgruppe. So kann mehr von einer situationsverbessernden als –verschlechternden Lage durch die eingesetzte Puffersubstanz ausgegangen werden. Die immer wieder vorgebrachte Behauptung, des nicht bewiesenen  $p\text{CO}_2$ -Anstieges durch 60 ml Natriumbikarbonat, was beispielsweise ZERBE noch 2003 vortrug, ist unter den gewählten Versuchsbedingungen weitgehend widerlegt. Betont sei noch, dass die Atemwege frei sein müssen, um den Luftstrom nicht zu behindern.

Die Verbesserung des Atemvolumens bringt vor allem eine Zunahme der  $\text{O}_2$ -Versorgung mit sich. Behandelte Kälber zeigen eine deutlichere Erhöhung der  $\text{O}_2$ -Spannung und damit parallel der Sauerstoffsättigung innerhalb der ersten 60 Lebensminuten als nichttherapierte Probanden. Unklar bleibt allerdings, warum sich der ABEC-Wert unter der Behandlung vermindert.

Das in dieser Studie gewählte Therapieschema geht von einer einmaligen Gabe von Natriumbikarbonat aus. Die Verbesserung der Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse ist zwar gegeben, jedoch müssen diese Resultate vorsichtig und kritisch interpretiert werden. Wie die Verhältnisse sich gestalten,

wenn eine zweimalige Verabreichung erfolgt, so wie es HERFEN (1997) beschrieb, bleibt offen. Anzudenken wäre aber, dass dann ein nachhaltiger Effekt erzielt werden könnte, was durch eine enge Entnahmefrequenz arteriellen Blutes besser nachzuvollziehen wäre.

Eine Notwendigkeit, vital-depressive Neonaten einer substituierenden Behandlung zu unterziehen, ist aus Sicherheitsgründen nicht zu bestreiten, wenn auch in praxi die Durchführung solcher Maßnahmen noch nicht zum Standard gehört. Es ist aber auch hier zu sehen, dass Neonaten mit einer APGAR-Ausgangssituation von 4-6 Punkten durchaus in der Lage sind, körpereigene, gegenregulatorische Systeme zu aktivieren. Der Geburtshelfer hat momentan noch keine Möglichkeit, exogen sicher abzuschätzen, ob es sich um einen behandlungswürdigen Neonaten oder aber einen Neonaten handelt, welcher über eine genügend große Pufferkapazität verfügt. So bleibt zurzeit die Empfehlung, dass vital-depressive Kälber unmittelbar nach der Geburt medikamentell reanimiert werden sollten, um alle Chancen der Revitalisierung auszuschöpfen.

Die Unterteilung solcherart betroffener boviner Neonaten in verschiedene pH-Klassen zeigt auf, dass sich unter der eingesetzten Behandlungsform der pH-Wert innerhalb der ersten zehn Lebensminuten besser normalisiert als bei den nichttherapierten (Tab. 19). Auch in dieser Gruppe zeigt sich, dass die Kombination zwischen Stammhirnanaleptikum und Natriumbikarbonat eine positive, in keinem Fall aber eine negative Auswirkung auf die CO<sub>2</sub>-Spannung hatte (Abb. 59). Die Kontrollkälber wiesen in den ersten zehn Lebensminuten dagegen eine oberflächliche, frequente Atmung auf, während die therapierten eine

zunehmende Atemtiefe und regelmäßig werdende Atemfrequenz zeigten. In diesem Kontext ist die deutliche CO<sub>2</sub>-Verminderung zu sehen. Auch die O<sub>2</sub>-Versorgung nimmt zu, was aus der prozentualen Steigerung zwischen erstem und zweitem Messpunkt hervor geht (+18,7% zu +8,4%). Innerhalb der ersten Lebensstunde kommt es auch zur Steigerung des O<sub>2</sub>-Sättigungsgrades und zwar bei den behandelten Kälbern signifikant mit  $p \leq 0,01$ , bei den unbehandelt gebliebenen nur um  $p \leq 0,05$ .

In einem Pilotversuch ist noch der Frage nachgegangen worden, ob eine alleinige Sauerstoffinsufflation (0-5 Minuten *post natum*) genügend Wirkung entfaltet, um den Blutgashaushalt zu regulieren. Sinn dieser Maßnahme wäre, die Hypoxie-Situation zu verbessern, ohne dass intravenös Medikamente zu verabreichen wären. Ein Einfluss auf die pH-Entwicklung ließ sich nicht direkt nachweisen. Dagegen wird die Hyperkapnie-Situation durch Zugabe von medizinischem O<sub>2</sub> schneller abgebaut. Innerhalb der ersten 60 Lebensminuten kommt es nach Zugabe von Sauerstoff zu einem deutlicheren Abfall der Kohlendioxid-Spannung als bei unbehandelt gebliebenen Kontrolltieren. Auch nach einem geringen Anstieg der CO<sub>2</sub>-Spannung bei Kälbern, die einer solchen Behandlung unterzogen wurden, verlaufen die Werte über die Zeit unter denen der Kontrollprobanden. Bei allen Kälbern, denen exogen Sauerstoff zugeführt wurde, kommt es innerhalb der ersten zehn Minuten zu einem Anstieg der O<sub>2</sub>-Spannung. Bei vital-depressiven Neonaten ist dieser Effekt zu Beginn der Messung sogar noch etwas deutlicher ausgeprägt (Abb. 73). Im Verlauf ist dann zu erkennen, dass die Sauerstoffdusche in der Regel auch einen nachhaltigen Effekt auf den O<sub>2</sub>-Partialdruck hat (Abb. 72 u. 73). Diese positive Entwicklung, basierend auf der

Insufflation von medizinischem Sauerstoff, ist auch durch die Steigerung des sO<sub>2</sub>-Wertes zu belegen.

Diese dargestellte Methode, sicher und wiederholt arterielles Blut bei bovinen Neonaten zu gewinnen, eröffnet neue Möglichkeiten der exakten Kontrolle, aber auch der Überprüfung und Entwicklung neuer, vitalitätsfördernder Maßnahmen in einer äußerst kritischen Phase des extrauterinen Lebens. Ansätze dafür konnten aufgezeigt werden. Es wird aber auch ersichtlich, dass weitergehende Untersuchungen auf der erarbeiteten Grundlage folgen müssen.

## 6. ZUSAMMENFASSUNG

Das neonatale Atemnotsyndrom stellt auch heute noch ein zentrales Problem im Zusammenhang mit Störungen in der ersten Adaptationsperiode beim bovinen Neonaten dar. Neben der rein klinischen Beurteilung der Vitalität unmittelbar post natum mittels APGAR-Benotung, ist durch die Bewertung des aktuellen, nach der Geburt gegebenen Blutgas- und Säure-Basen-Status eine differenziertere Einschätzung des *status praesens* bei Neonaten gegeben. Zu bedenken dabei ist jedoch, dass der Grossteil der wissenschaftlichen Arbeiten bezüglich der Blutparameter post natum beim Kalb auf der Basis von venösen Blutproben entstanden ist, eine exakte Beurteilung auf der Grundlage arteriell gewonnener Proben aber bislang fehlt.

Ziel dieser Studie war es daher, ein Verfahren zu entwickeln, welches über einen längeren Zeitraum die kontinuierliche Entnahme arterieller Blutproben zulässt, um darauf aufbauend einen Vergleich zwischen den arteriellen und venösen Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnissen beim bovinen Neonaten ziehen zu können. In einem dieser Studie voran gestellten Versuch wurde als beste Möglichkeit, arterielles Blut dauerhaft zu gewinnen, heraus gearbeitet, dass dies nur über die Punktion des *Ramus auricularis intermedius medialis* der *Arteria auricularis caudalis* geschehen kann.

Für den zweiten Hauptteil dieser Arbeit standen insgesamt 55 Kälber aus dem Patientengut der Klinik zur Verfügung, wobei bei 54 innerhalb der ersten zwei

Lebensstunden jeweils vier arterielle Blutproben entnommen wurden und in der Folge am ersten und zweiten Lebenstag je eine Blutprobe gewonnen werden konnte. Parallel zu diesen Entnahmen erfolgte jeweils die Punktion der Vena jugularis zum Erhalt venöser Vergleichsproben. Von einem Neonaten konnten nur die ersten drei Blutproben gezogen werden. Darüber hinaus wurde bei 41 Kälbern zusätzlich zu diesen Proben noch am dritten Lebenstag je eine arterielle und venöse Probe entnommen. Daraus ergibt sich ein Gesamtprobenkollektiv von 368 arteriellen und 368 venösen Blutproben, die hinsichtlich des pH-Wertes, des  $pO_2$ , des  $pCO_2$ , der Sauerstoffsättigung, des Base Excess und des Standardbikarbonates verglichen werden konnten. Zusätzlich wurden alle Kälber unmittelbar post natum mit Hilfe des APGAR-Scores hinsichtlich ihrer Vitalität bewertet, um überprüfen zu können, in wie weit die klinische Beurteilung auf der Grundlage arterieller Blutparameter Bestand hat. Zur Überprüfung einer effektiven medikamentellen Reanimation bekamen 25 Kälbern unmittelbar post natum einmalig 40 mg Doxapramhydrochlorid und 60,0 ml Natrium-Bikarbonatlösung 8,4% appliziert. Weitere fünf Tiere erhielten nach der Geburt für fünf Minuten medizinischen Sauerstoff mittels Atemmaske insuffliert.

Aufgrund des direkten Vergleichs der Blutgaswerte und des Säure-Basen-Status aus arteriellen und venösen Blutproben konnte festgestellt werden, dass für eine Vitalitätsbeurteilung post natum mittels venöser Blutparameter der pH-Wert, der Base Excess und auch das Standardbikarbonat zu Verfügung stehen, da hier zwischen den beiden Blutqualitäten statistisch zu sichernde Abhängigkeit bestehen. Die eigentlichen Blutgaswerte ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ ,  $sO_2$ ) hingegen können nur dann in eine Bewertung der neonatalen Vitalität mit einfließen, wenn sie in arteriellen Blutproben bestimmt worden sind.

Durch eine detaillierte Darstellung der arteriellen Werte einzelner Probanden konnte in dieser Arbeit eine gewisse Diskrepanz der Korrelation zwischen pH-Ausgangslage und klinischer Beurteilung festgestellt werden. Diese Darstellung anhand des genau kontrollierten Probandenkollektives hinsichtlich der unterschiedlichen pH-Ausgangslage stellt vom Grundsatz her nicht die allgemeinen Erkenntnisse in Frage, dass ein boviner Neonat in einer gemischt respiratorisch-azidotischen Gesamtsituation zur Welt kommt. Es ist aber nicht zu bestreiten, dass die individuelle Versorgungslage hinsichtlich der Sauerstoff- und Kohlendioxidspannung sowie der Pufferkapazität im peripartalen Zeitraum entscheidend dazu beiträgt, wie schnell die kritische erste Adaptationsperiode überwunden wird und in eine stabilisierte Lage mündet. Diese Detailauswertung gibt auch einen Hinweis darauf, dass selbst unter physiologischen Geburtsbedingungen mit leicht atemdepressiven Neonaten zu rechnen ist und dieser Zustand nicht allein in Beziehung zur Geburtslänge und Komplikationsrate steht. Hiermit wird auch eine allgemeine klinisch-empirische Erfahrung einer Klärung zugeführt, dass es immer wieder Kälber aus eutokischen Bedingungen gibt, die eine erhebliche Absenkung des initialen pH-Wertes (venös) aufweisen und in diesem Zusammenhang erhebliche Schwierigkeiten in der Regulation des kardio-respiratorischen Systems erkennen lassen.

Bei den beiden überprüften Behandlungsregimen konnte jeweils für die Blutgaswerte ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ ,  $sO_2$ ) eine Verbesserung festgestellt werden. Eine positive Beeinflussung des Säure-Basen-Status ließ sich dagegen in dieser Studie weder mit einer einmaligen Gabe von Doxapramhydrochlorid in Kombination mit Natrium-Bikarbonat noch durch eine Sauerstoffinsufflation sicher belegen.

## 7. SUMMARY

The neonatal Respiratory Distress Syndrome still represents one of the major problems in the first adaptation period of newborn calves. Though clinical evaluation of neonates vitality can be performed by using a modified APGAR-score, more differentiated informations about the actual *status praesens* can be obtained by bloodgas-analysis and determination of the acid-base-status. The majority of scientific research on blood parameters of neonatal calves is based upon venous blood samples. So far an exact and thorough evaluation of arterial samples is lacking.

Development of a diagnostic routine, which allows continuous blood sampling over a prolonged period of time as a prerequisite for comparison of arterial and venous bloodgas and acid-base-status data was aim of the study presented. In a preliminary field trial the *Ramus auricularis intermedius medialis* (*Arteria auricularis caudalis*) proved to be the best puncturing site for this purpose.

55 calves being patients of the clinic served as probands. Within the first two hours of life four arterial bloodsamples, two more at the first and second day of life, were obtained from 54 calves. Parallel the *vena jugularis* was punctured for venous bloodsamples. From 41 calves additional arterial and venous samples were gained on the third day of life. One calf was punctured only three times. The 368 arterial and venous samples were compared concerning pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, oxygen saturation (sO<sub>2</sub>), base excess and actual bicarbonate. Additionally all probands were evaluated with the modified APGAR-score immediately *post natum* concerning their vitality. Medicamentous reanimation in 25 calves included the

intravenous application of 40 mg Doxapramhydrochloride and 60.0 ml Natrium-Bicarbonat-solution (8.4 %). Another five calves received an insufflation of oxygen via mask for five minutes *post natum*.

As a result, concluding from data obtained by comparison of arterial and venous bloodgas-analysis and acid-base-status, it can be stated that pH, values of base excess and actual bicarbonate generally are relevant for evaluation of postnatal vitality, because a statistically significant relation between arterial and venous data could be proved. The actual parameters of bloodgas-analysis ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ ,  $sO_2$ ) are to be considered helpful for evaluation only when derived from arterial blood samples.

By detailed analysis of arterial values of single probands a certain discrepancy in the correlation between initial pH-values and clinical evaluation of vitality became obvious. Though the common knowledge about the initial postnatal combined respiratoric-acidotical situation in bovine neonates is not compromised by these results it can be concluded that the individual supply concerning oxygen and the capacity of buffer-systems in the peripartal period contributes essentially to the postnatal development of a stabile situation within the first period of neonatal adaptation. Even under physiological parturitional conditions and independent from the period of time of delivery and complication ratio, neonates present mild symptoms of neonatal Respiratory Distress Syndrome. This contributes to the clinical-empirical experience that calves out of normal deliveries can show severe decreases of initial venous pH-values and major regulatory problems in the cardio-respiratory-system.

Both methods of reanimation led to significant improvement of bloodgas-values ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ ,  $sO_2$ ). Positive effects on acid-base-status after singular administration of Doxapramhydrochloride and Natrium-Bicarbonate-solution or insufflation of oxygen were not detected.

## 8. LITERATUR

ADAMS, R.; HOLLAND, M.D.; ALDRIGE, B.; GARRY, F.B.; ODDE, K.G. (1991):

Arterial blood sample collection from the newborn calf

Vet. Res. Commun. 15, 387-94

AMMANN, H.; BERCHTOLD, M.; SCHNEIDER, F. (1974):

Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse bei normalen und asphyktischen  
Kälbern

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 87, 66-8

APGAR, V. (1953):

A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant

Curr. Res. Anesth. Anal. 32, 260-7

BLANKE, A.-B. (1984):

Untersuchungen über das Verhalten der Blutgase und des  
Säure-Basen-Haushaltes bei neugeborenen Kälbern bis 3 Tage post  
partum unter der Berücksichtigung des Gesundheitszustandes bei der  
Geburt

Dissertation Berlin

BOSTEDT, H.; THEIN, P. (1990):

Fohlenkrankheiten

in: Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere, K. Walser und H.

Bostedt (Hrsg.)

1. Aufl., Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, S. 140-259

BOSTEDT, H.; HOSPES, R.; HERFEN, K. (1997):

Programm zur frühzeitigen Erkennung von Krankheitszuständen bei Fohlen

in den ersten 24 Lebensstunden

Tierärztl. Praxis 25, 594-7

COLLIE, D.D.S. (1990):

Blood gas and acid-base values in calves, sampled from the brachial and

coccygeal arteries

Brit. Vet. J. 147, 232-7

DIXON, W.J. (1993):

BMPD Statistics Software Manual

Vol. 1 and 2, University of California Press, Berkley, Los Angeles,

London

ECKERT, R. (2000):

Gasaustausch- und Säure-Basen-Gleichgewicht

In: Tierphysiologie, R. Eckert (Hrsg.)

3. Aufl. Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, S. 585-655

EDER, H. (1987):

Blut und Lymphe

In: Scheunert, A., A. Trautmann, Lehrbuch der Veterinärphysiologie

G. Wittke (Hrsg.)

7. Aufl., Paul Parey Verlag, Berlin-Hamburg, S. 160-207

EIGENMANN, U.J.E.; GRUNERT, E.; KÖPPE, U. (1981):

Zur „Spätasphyxie“ des Kalbes

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 94, 249-54

EIGENMANN, U.J.E.; GRUNERT, E.; LUETGEBRUNE, K. (1983):

Die Asphyxie des Kalbes

Prakt. Tierarzt 64, 603-11

EIGENMANN, U.J.E.; ZAREMBA, W.; LUETGEBRUNE, K.; GRUNERT, E:  
(1983):

Untersuchungen über die Kolostrumaufnahme und die  
Immunglobulinabsorption bei Kälbern mit und ohne Geburtsazidose

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 96, 109-13

EIGENMANN, U.J.E.; RÜDIGER, B.; SCHOON, H.A.; GRUNERT, E. (1989):

Natriumbikarbonat- und Glukosebehandlung bei der Asphyxie des Kalbes

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 89, 228-34

EISENSMITH, S.P. (1993):

PlotIT – Graphics and Statistics

Scientific Programming Enterprises, Haslett, MI 48840 USA

EISENSMITH, S.P. (1994):

PlotIT for Windows

Scientific Programming Enterprises, Haslett, MI 48840 USA

FALK, B. (1982):

Zur Behandlung des Atemnotsyndroms beim Kalb mit Natriumbikarbonat  
und Glukose

Dissertation Hannover

FISHER, E. W.; SIBARTIE, D.; GRIMSHAW, W. T. (1980):

A comparison of pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub> and the total CO<sub>2</sub> content in blood from  
brachial and caudal auricular arteries in normal cattle

Brit. Vet. J. 136, 496-9

GORLT, R. (2004):

Untersuchungen zum Blutgas- und Säure-Basen-Status beim  
neugeborenen Fohlen mittels netzunabhängiger Messmethode

Dissertation Giessen

GUSTIN, P.; DE GROOTE, A.; DHEM, A.R.; BAKIMA, M.; LOMBA, F.; LEKEUX, P. (1988):

A comparison of pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, pH and bicarbonate in blood from carotid and coccygeal arteries of calves

Vet. Res. Commun. 12, 343-6

HÄEBERLE, K. (1986):

Zur Korrektur des Azidosezustandes bei neugeborenen Kälbern mit Atemdepression

Dissertation Giessen

HAECKEL, R.; SCHUMANN, G. (1987):

Verfahren der Messwerterfassung

In: Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathochemie, H. Greiling, A.M. Gessner (Hrsg.)

1. Aufl. Stuttgart; New York: Schattauer, S. 88-105

HASKINS, S.C. (1977):

Sampling and storage of blood for pH and blood gas analysis

J. Am. Vet. Med. Assoc. 170, 429-33

HERFEN, K. (1997):

Überprüfung verschiedener Therapiemodelle bei der neonatalen Atemdepression des Kalbes unter besonderer Berücksichtigung klinischer und blutgasanalytischer Vitalitätskriterien

Dissertation Giessen

HERFEN, K.; BOSTEDT, H. (1999):

Die Korrelation zwischen klinischer und labordiagnostischer Vitalitätsbewertung beim neugeborenen Kalb unter besonderer Berücksichtigung von Geburtslänge und Geburtsart

Wien. Tierärztl. Mschr. 86, 255-61

HERFEN, K.; BOSTEDT, H. (1999):

Zum Säure-Basen-Status bei neugeborenen Kälbern in den ersten Lebenstagen unter besonderer Berücksichtigung differenter Vitalitätssituationen

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 112, 166-71

HILDEBRANDT, E. (1999):

Auswirkungen respiratorischer Erkrankungen auf Impuls-oszilloresistrometrisch bestimmte Kriterien der Lungenfunktion bei Zukaufskälbern

Dissertation Hannover

JAHN, D. (1982):

Untersuchungen über die Ursachen des Atemnotsyndroms frühgeborener Kälber mit besonderer Berücksichtigung des Surfactant-Systems

Dissertation Hannover

JUNG, C. (2002):

Sonographie der Lunge und des Abdomens beim bovinen Neonaten unter besonderer Berücksichtigung pathologischer Veränderungen

Dissertation Giessen

KÖPPE, U. (1980):

Blutgas- und Säure-Basen-Werte bei vorzeitig und termingerecht entwickelten Kälbern in den ersten 24 Lebensstunden

Dissertation Hannover

MAURER-SCHWEIZER, H.; WALSER, K. (1977)

Azidose und klinischer Zustand bei asphyktischen Kälbern

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 90, 364-6

MAURER-SCHWEIZER, H.; WILHELM, U.; WALSER, K. (1977):

Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse bei lebensfrischen Kaiserschnittkälbern in den ersten 24 Lebensstunden

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 90, 215-8

MÜLLING, M. (1976):

Asphyxie des neugeborenen Kalbes

Koll. Vet. 78-80

MUYLLE, S.; ANTHONE, P.; SIMOENS, P.; LAUWERS, H. (1996) :

Preferential sites for arterial blood sampling in cattle

Vet. Rec. 139(4), 86-8

NAGY, O.; KOVAC, G.; SEIDEL, H.; WEISSOVA, T. (2001):

The effect of arterial blood sampling sites on blood gases and acid-base balance parameters in calves

Acta Vet. Hung. 49, 331-40

NERL, C. (1993):

Allgemeine Grundlagen der klinischen Hämatologie

In: Klinische Hämatologie, Begemann, H. und J. Rastetter (Hrsg.)

4. Aufl., Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, S. 1-236

NICKEL, R.; SCHUMMER, A.; SEIFERLE, E. (1984):

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band III, Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane

2. Aufl., Verlag Paul Parey

OAKLEY, G.A.; JONES, D.E.; HARRISON, G.E.; WADE, G.E. (1980):

A new method of obtaining arterial blood samples from cattle

Vet. Rec. 106, 460

PASCHEN, K. (1987):

Säure-Basen-Stoffwechsel, Blutgase

In: Greiling, H., A.M. Gessner (Hrsg.) Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathochemie

2. Aufl. Stuttgart; New York: Schattauer, S. 391-404

PEIP, D. (1989):

Einfluss der ersten Kolostrumaufnahme auf Blutgas- und Säure-Basenstatus sowie einige Parameter des Kohlenhydratstoffwechsels beim bovinen Neonaten

Dissertation Giessen

PICKEL, M. (1987):

Bestimmungen verschiedener Blutparameter bei zu früh geborenen gesunden oder an einer Spätasphyxie erkrankten Kälbern im Verlauf der ersten Lebenswoche

Dissertation Hannover

PICKEL, M.; ZAREMBA, W.; GRUNERT, E. (1989):

Vergleich von arteriellen und venösen Blutgas- und Säurebasenwerten bei zu früh geborenen gesunden oder an einer Spätasphyxie erkrankten Kälbern

J. Vet. Med. A 36, 653-63

RILEY, J.H.; THOMPSON, J.R. (1978):

Anaerobic arterial sampling technique in the bovine species

Am. J. Vet. Res. 39, 1229

ROESLER-SCHMIDT, B. (1986):

Vergleich von arteriellen und venösen Blutgas- und Säure-Basen-Werten termingerecht geborener, lebensfrischer und asphyktischer Kälbern

Dissertation Hannover

SCENZI, O.; TAVERNE, M. A. M. (1988):

Perinatal blood gas and acid-base status of caesarean-derived calves

J. Vet. Med. A 35, 572-77

SCENZI, O.; TAVERNE, M. A. M.; TAKACS, E. (1989):

A review of 126 caesarean sections by blood gas and the acid-base status of newborn calves

Theriogenology 32, 667,73

SCHÄFER, M.; PAENTZER, S.; UHLIG, A. (1992):

Klinische Formen der enzootischen Pneumonie bei Kälbern und ihre Auswirkungen auf die Atmung

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 99. 200-4

SCHEID, T. (2004):

Untersuchungen zur Stabilisierung der frühen postnatalen Adaptationsvorgänge bei Kälbern in Mutterkuhhaltung – ein Beitrag zur Charakterisierung postnataler Anpassungsreaktionen

Dissertation Giessen

SCHLERKA G.; PETSCHENIG, W.; JAHN, J. (1979):

Untersuchungen über die Blutgase, den Säure-Basen-Haushalt, Elektrolytgehalt, einige Enzyme und Inhaltsstoffe im Blut neugeborener Kälber

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 86, 95-100

SCHULZ, J.; VOLLHARDT, W. (1983):

Vitalitätskriterien für neugeborene Kälber

Mh. Vet. Med. 38, 62-4

STRIE, R.; DOLL, K.; PÖTTMANN, B.; SCHOLZ, H. (1997):

Einfluß verschiedener Faktoren auf die Ergebnisse der Lungenfunktionsprüfung mittels multifrequenter Impuls-Oszillometrie bei Kälbern und Jungrindern

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 104, 2286-90

THUMES, M. (2005):

Der T<sub>3</sub>-T<sub>4</sub>-FT<sub>3</sub>-FT<sub>4</sub>-Status bei neugeborenen Kälbern von Fleisch- und Milchrassen unter besonderer Berücksichtigung der neonatalen Diarrhoe in der zweiten Adaptationsphase

Dissertation Giessen in Vorbereitung

TORRES, O.; GONZALES, M. (1986):

Eine Methode zur klinischen Beurteilung des neugeborenen Kalbes

Mh. Vet. Med. 42, 27-8

TRIM, C.M. (1980):

Method for obtaining arterial blood samples

Vet. Rec. 107, 265

UHLIG, A.; GORZNY, O. (1993):

Blutgasanalytische Untersuchungen an lungengesunden Mastkälbern unterschiedlichen Alters

Mh. Vet. Med. 48, 255-9

VERHOEFF, J.; HAJER, R., VAN DEN INGH, T.S.G.A.M.; DORRESTEIJN, J. (1986):

Clenbuterol hydrochloride in calves with a natural bovine respiratory syncytial virus infection

Vet. Rec. 119; 105-7

WAIZENHÖFER, H. (1977):

Das Verhalten von  $pH_{akt}$ ,  $pO_2$  und  $pCO_2$  im venösen, kapillären und arteriellen Blut sowie Laktat und Pyruvat im Venenblut neugeborener Kälber

Dissertation Berlin

WAIZENHÖFER, H.; BRATTIG, B. (1975):

Ein Verfahren zur kontinuierlichen subpartalen Blutgewinnung beim Kalb

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 88, 204-5

WAIZENHÖFER, H.; MÜLLING, M. (1978) :

Untersuchungen über das Verhalten von  $pH_{akt}$ ,  $pO_2$ ,  $pCO_2$  im venösen, kapillären und arteriellen Blut neugeborener Kälber

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 91, 173-6

WALSER, K.; MAURER-SCHWEIZER, H. (1978):

Die Asphyxie der Neugeborenen

Tierärztl. Praxis 6, 451-9

WEBER, O.; REINHOLD, P.; STEINBACH, G.; LACHMANN, G. (1992):

Methodische Untersuchungen zur transmukösen

Sauerstoff-partialdruckmessung an Kalb und Hund

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 105, 267-71

ZERBE, H. (2003):

Die Früh- und Spätasphyxie des Neugeborenen: Therapie und Prophylaxe  
unter Praxisbedingungen

BpT-Jahreskongress, Münster, 25.-28.09.2003

## 9. ANHANG

Tabelle 26: Arterielle sO<sub>2</sub>-Werte (%) von jeweils drei Kälbern mit minimalem (Nr.1, Nr.2, Nr.22) und maximalem (Nr.8, Nr.13, Nr.14) pH-Anfangs-wert

	0 Min.	10 Min.	60 Min.	120 Min.	24 h	48 h	72 h
Kalb Nr.1	57,3	68,8	77,8	100	100	94,3	88,1
Kalb Nr.2	47,6	58,0	82,9	93,2	99,5	96,9	85,8
Kalb Nr.22	94,4	84,3	86,2	100	99,3	98,8	93,8
$\bar{x} \pm s$	<b>66,43 ± 24,70</b>	<b>70,37 ± 13,22</b>	<b>82,30 ± 4,23</b>	<b>97,73 ± 3,93</b>	<b>99,60 ± 0,36</b>	<b>96,67 ± 2,26</b>	<b>89,23 ± 4,12</b>
Kalb Nr.8	100	100	100	98,7	99,8	99,0	100
Kalb Nr.13	99,7	97,7	98,6	100	100	94,5	97,4
Kalb Nr.14	96,5	95,5	96,0	100	99,0	100	entlassen
$\bar{x} \pm s$	<b>98,73 ± 1,94</b>	<b>97,73 ± 2,25</b>	<b>98,20 ± 2,03</b>	<b>99,57 ± 0,75</b>	<b>99,60 ± 0,53</b>	<b>97,83 ± 2,93</b>	<b>98,70 ± 1,84</b>

Tabelle 27: Arterielle ABE<sub>c</sub>-Werte (mmol/l) von jeweils drei Kälbern mit minimalem (Nr.1, Nr.2, Nr.22) und maximalem (Nr.8, Nr.13, Nr.14) pH-Anfangswert

	0 Min.	10 Min.	60 Min.	120 Min.	24 h	48 h	72 h
Kalb Nr.1	-0,8	-1,3	1,2	3,1	9,5	10,2	5,6
Kalb Nr.2	-1,9	-1,7	0	1,6	4,9	6,6	6,8
Kalb Nr.22	-1,6	-2,7	-0,3	-2,4	2,7	4,5	4,4
$\bar{x} \pm s$	<b>-1,4 ± 0,6</b>	<b>-1,9 ± 0,7</b>	<b>0,3 ± 0,8</b>	<b>0,8 ± 2,4</b>	<b>5,7 ± 3,5</b>	<b>7,1 ± 2,9</b>	<b>5,6 ± 1,2</b>
Kalb Nr.8	4,5	3,8	5,1	0,2	5,1	5,7	3,7
Kalb Nr.13	1,2	2,6	2,8	1,8	5,4	5,8	0,3
Kalb Nr.14	2,9	2,0	1,9	5,0	4,1	2,6	entlassen
$\bar{x} \pm s$	<b>2,9 ± 1,7</b>	<b>2,8 ± 0,9</b>	<b>3,3 ± 1,7</b>	<b>2,3 ± 2,4</b>	<b>4,9 ± 0,7</b>	<b>4,7 ± 1,8</b>	<b>2,0 ± 2,4</b>

Tabelle 28: Arterielle  $\text{HCO}_3^-$ -Werte (mmol/l) von jeweils drei Kälbern mit minimalem (Nr.1, Nr.2, Nr.22) und maximalem (Nr.8, Nr.13, Nr.14) pH-Anfangswert

	0 Min.	10 Min.	60 Min.	120 Min.	24 h	48 h	72 h
Kalb Nr.1	26,8	25,9	27,3	27,3	33,8	34,8	30,2
Kalb Nr.2	25,1	25,4	27	27,6	29,3	31,1	31,4
Kalb Nr.22	24,6	24,0	25,6	22,8	27,6	29,7	29,5
$\bar{x} \pm s$	<b>25,5 ± 1,2</b>	<b>25,1 ± 1,0</b>	<b>26,6 ± 0,9</b>	<b>25,9 ± 2,7</b>	<b>30,2 ± 3,2</b>	<b>31,9 ± 2,6</b>	<b>30,4 ± 1,0</b>
Kalb Nr.8	29,3	28,3	29,4	24,9	29,2	30,0	27,5
Kalb Nr.13	26,0	27,8	27,7	25,9	29,6	30,2	24,6
Kalb Nr.14	28,2	27,1	28,4	28,6	27,9	26,7	entlassen
$\bar{x} \pm s$	<b>27,8 ± 1,7</b>	<b>27,7 ± 0,6</b>	<b>28,5 ± 0,9</b>	<b>26,5 ± 1,9</b>	<b>28,9 ± 0,9</b>	<b>29,0 ± 2,0</b>	<b>26,1 ± 2,1</b>

Tabelle 29: Venöse pH-Werte von jeweils drei Kälbern mit minimalem (Nr.1, Nr.2, Nr.22) und maximalem (Nr.8, Nr.13, Nr.14) arteriellem pH-Anfangswert

	0 Min.	10 Min.	60 Min.	120 Min.	24 h	48 h	72 h
Kalb Nr.1	7,212	7,209	7,265	7,293	7,353	7,406	7,352
Kalb Nr.2	7,245	7,197	7,240	7,229	7,395	7,450	7,421
Kalb Nr.22	7,223	7,265	7,275	7,289	7,321	7,309	7,356
$\bar{x} \pm s$	<b>7,227 ± 0,017</b>	<b>7,224 ± 0,036</b>	<b>7,260 ± 0,018</b>	<b>7,270 ± 0,036</b>	<b>7,356 ± 0,037</b>	<b>7,388 ± 0,072</b>	<b>7,376 ± 0,039</b>
Kalb Nr.8	7,259	7,317	7,327	7,346	7,242	7,407	7,366
Kalb Nr.13	7,222	7,333	7,335	7,369	7,392	7,413	7,392
Kalb Nr.14	7,301	7,315	7,308	7,383	7,408	7,371	entlassen
$\bar{x} \pm s$	<b>7,261 ± 0,040</b>	<b>7,322 ± 0,010</b>	<b>7,323 ± 0,014</b>	<b>7,366 ± 0,019</b>	<b>7,347 ± 0,092</b>	<b>7,397 ± 0,023</b>	<b>7,379 ± 0,018</b>

Tabelle 30: Venöse pCO<sub>2</sub>-Werte (kPa) von jeweils drei Kälbern mit minimalem (Nr.1, Nr.2, Nr.22) und maximalem (Nr.8, Nr.13, Nr.14) arteriellem pH-Anfangswert

	0 Min.	10 Min.	60 Min.	120 Min.	24 h	48 h	72 h
Kalb Nr.1	10,27	9,36	8,82	8,63	8,63	7,69	7,92
Kalb Nr.2	9,09	9,80	9,17	9,91	6,80	6,27	7,09
Kalb Nr.22	8,75	8,25	8,05	7,49	7,89	8,60	7,52
$\bar{x} \pm s$	<b>9,37 ± 0,80</b>	<b>9,14 ± 0,80</b>	<b>8,68 ± 0,57</b>	<b>8,67 ± 1,21</b>	<b>7,77 ± 0,92</b>	<b>7,52 ± 1,18</b>	<b>7,51 ± 0,41</b>
Kalb Nr.8	10,57	8,68	8,44	7,52	6,44	6,81	7,11
Kalb Nr.13	10,60	7,73	7,51	6,79	7,04	6,76	6,89
Kalb Nr.14	8,27	8,16	8,08	7,17	6,73	6,67	entlassen
$\bar{x} \pm s$	<b>9,81 ± 1,34</b>	<b>8,19 ± 0,47</b>	<b>8,01 ± 0,47</b>	<b>7,16 ± 0,37</b>	<b>6,74 ± 0,30</b>	<b>6,75 ± 0,07</b>	<b>7,00 ± 0,15</b>

Tabelle 31: Venöse ABE<sub>c</sub>-Werte (mmol/l) von jeweils drei Kälbern mit minimalem (Nr.1, Nr.2, Nr.22) und maximalem (Nr.8, Nr.13, Nr.14) arteriellem pH-Anfangswert

	0 Min.	10 Min.	60 Min.	120 Min.	24 h	48 h	72 h
Kalb Nr.1	1,2	-1,1	1,9	3,6	8,7	9,9	6,0
Kalb Nr.2	0,3	-1,6	0,4	1,3	5,3	7,5	8,5
Kalb Nr.22	-1,6	0,2	0,3	-0,2	2,9	4,0	5,0
$\bar{x} \pm s$	<b>-0,03 ± 1,4</b>	<b>-0,8 ± 0,9</b>	<b>0,9 ± 0,9</b>	<b>1,6 ± 1,9</b>	<b>5,6 ± 2,9</b>	<b>7,1 ± 3,0</b>	<b>6,5 ± 1,8</b>
Kalb Nr.8	2,9	5,0	5,1	3,7	6,1	6,3	4,1
Kalb Nr.13	1,2	3,4	2,8	3,1	5,8	6,5	5,4
Kalb Nr.14	3,2	3,0	2,1	5,3	5,9	2,8	entlassen
$\bar{x} \pm s$	<b>2,4 ± 1,1</b>	<b>3,8 ± 1,1</b>	<b>3,3 ± 1,6</b>	<b>4,0 ± 1,1</b>	<b>5,9 ± 0,2</b>	<b>5,2 ± 2,1</b>	<b>4,8 ± 0,9</b>

Tabelle 32: Venöse  $\text{HCO}_3^-$ -Werte (mmol/l) von jeweils drei Kälbern mit minimalem (Nr.1, Nr.2, Nr.22) und maximalem (Nr.8, Nr.13, Nr.14) arteriellem pH-Anfangswert

	0 Min.	10 Min.	60 Min.	120 Min.	24 h	48 h	72 h
Kalb Nr.1	28,9	26,3	28,5	30,0	34,2	34,7	30,9
Kalb Nr.2	27,1	25,9	27,2	29,2	29,7	31,2	33,1
Kalb Nr.22	25,0	26,3	26,5	25,6	29,1	30,8	30,1
$\bar{x} \pm s$	<b>27,0 ± 2,0</b>	<b>26,2 ± 0,2</b>	<b>27,4 ± 1,0</b>	<b>28,3 ± 2,3</b>	<b>31,0 ± 2,8</b>	<b>32,2 ± 2,1</b>	<b>31,4 ± 1,6</b>
Kalb Nr.8	30,2	31,1	31,1	29,4	30,4	30,7	28,7
Kalb Nr.13	28,6	29,2	28,6	28,2	30,7	31,0	29,7
Kalb Nr.14	29,4	29,5	28,8	30,8	30,6	27,4	entlassen
$\bar{x} \pm s$	<b>29,4 ± 0,8</b>	<b>29,9 ± 1,0</b>	<b>29,5 ± 1,4</b>	<b>29,5 ± 1,3</b>	<b>30,6 ± 0,2</b>	<b>29,7 ± 2,0</b>	<b>29,2 ± 0,7</b>

## **Danksagung**

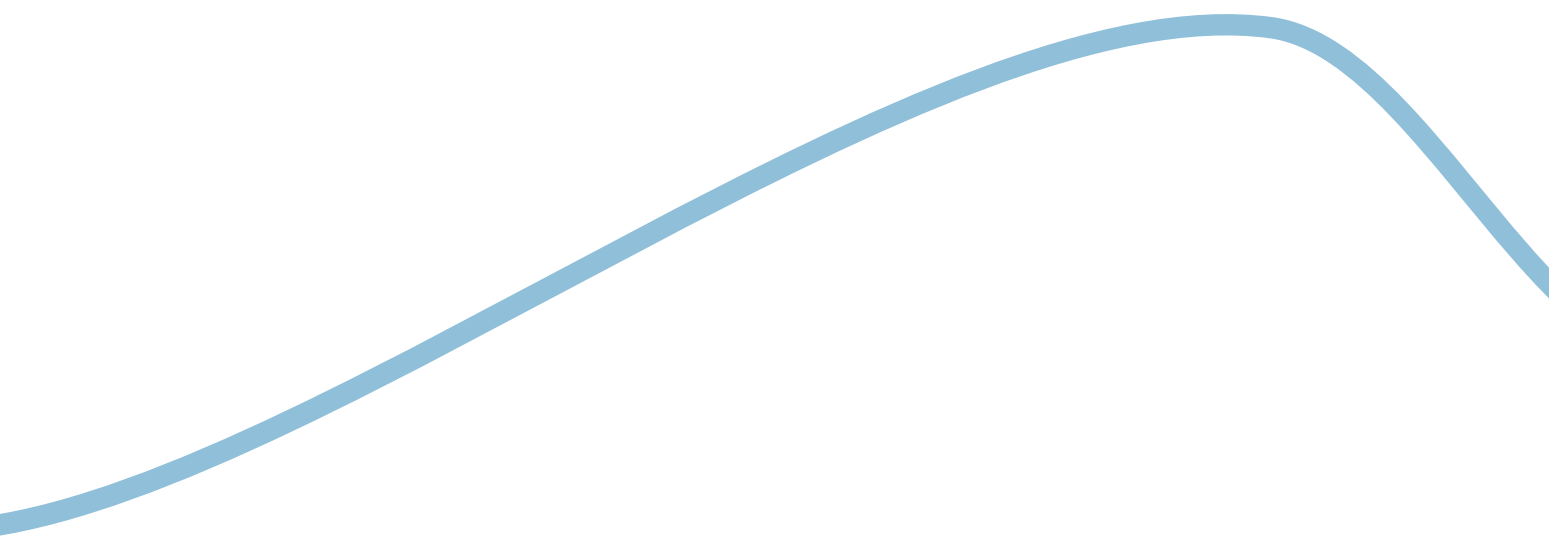
Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. H. Bostedt für die Überlassung dieses interessanten Themas. Seiner Beratung und Motivation, und nicht zuletzt seiner konstruktiven Förderung und steten Geduld ist es zu verdanken, dass diese Dissertation angefertigt wurde.

Danken möchte ich allen Mitarbeiter der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit tierärztlicher Ambulanz für das Verständnis und die Hilfestellung.

Mein Dank richtet sich weiterhin an Herrn Dr. K. Failing und Herrn H. Heiter für die Hilfe und freundliche Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Für den „Ansporn zum Durchhalten“ und immerwährenden freundschaftlichen Beistand danke ich besonders Dr. Rainer Hospes und Dr. Kerstin Herfen.

Nicht zuletzt gilt mein besonderer Dank meinem Mann Carsten, ohne den ich sicher aufgegeben hätte und allen bisher nicht genannten Helfern, vor allem denen, die Korrektur „lesen durften“, ohne die diese Arbeit nicht hätte beendet werden können.

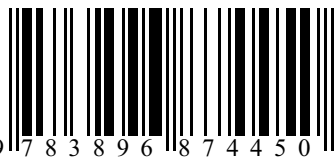


*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

VVB LAUFERSWEILER VERLAG  
GLEIBERGER WEG 4  
D-35435 WETTENBERG

Tel: +49-(0)6406-4413 Fax: -72757  
redaktion@doktorverlag.de  
www.doktorverlag.de

ISBN 3-89687-445-4



9 783896 874450