

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik  
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. H. Zerbe

angefertigt unter der Leitung von Prof. Dr. R. Mansfeld

**Die Behandlung metabolischer Azidosen bei Kälbern durch orale Gabe von  
Natriumbikarbonat unter Berücksichtigung des Pansensaft-pH-Wertes**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von  
Doreen Korona Zimmermann

aus  
Berlin

München 2006

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer  
Referent: Univ.-Prof. Dr. R. Mansfeld  
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. W. Klee

Tag der Promotion: 28. Juli 2006

Meiner Familie  
und  
in Gedenken an  
Amelie



## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Literatur .....</b>	<b>2</b>
2.1	Regulation des Säuren-Basen-Haushalts beim Kalb	2
2.2	Störungen des Säuren-Basen-Haushalts	4
2.2.1	Metabolische Azidose .....	4
2.2.2	Respiratorische Azidose .....	6
2.2.3	Respiratorisch-metabolische Azidose .....	7
2.3	Diagnose von Azidosen beim Kalb	8
2.3.1	Diagnose anhand klinischer Befunde:.....	8
2.3.2	Diagnose anhand von Laborbefunden: .....	10
2.4	Therapie von Azidosen beim Kalb	11
2.5	Ätiologie und Pathogenese der Kälberdiarrhoe	16
2.5.1	Ätiologie .....	16
2.5.2	Auswirkungen auf den Flüssigkeitshaushalt .....	17
2.5.3	Auswirkungen auf den Säuren-Basen-Haushalt .....	20
2.5.4	Auswirkungen auf den Elektrolythaushalt .....	21
2.5.5	Auswirkungen auf die Harnkonzentrierung und den Harn-pH-Wert	24
2.5.6	Auswirkungen auf den Laktatstoffwechsel .....	26
2.6	Physiologische Pansenverhältnisse beim Milchkalb	28
2.7	Pathogenese der Pansenazidose insbesondere infolge Pansentrinkens beim Milchkalb	29
2.7.1	Definition.....	29
2.7.2	Ursachen und Folgen des Pansentrinkens .....	30
2.8	Diagnostik, Behandlung und Prognose der Pansenazidose	31
2.9	Transportmechanismen von Na <sup>+</sup> und HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> in Pansen und Psalter	32
2.9.1	Natrium .....	32
2.9.2	Bikarbonat.....	32
<b>3</b>	<b>Material und Methoden.....</b>	<b>33</b>
3.1	Patientengut	33
3.2	Klinische Untersuchung und Probenentnahme	35
3.3	Probenanalytik	44

3.3.1	Säuren-Basen-Haushalt und Blutgas .....	44
3.3.2	Hämatokrit.....	44
3.3.3	Laktat .....	45
3.3.4	Natrium, Kalium und Chlorid .....	45
3.3.5	Anionenlücke.....	45
3.3.6	Untersuchung des Pansensafts .....	45
3.3.7	Untersuchung des Harns .....	45
3.4	Statistische Methoden	46
<b>4</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>48</b>
4.1	Klinische Befunde und Labordaten	48
4.1.1	Klinisches Befinden.....	48
4.1.2	Allgemeine Angaben zu den Patienten .....	50
4.1.3	Kotkonsistenz.....	52
4.1.4	Futteraufnahme (Milchtränke) .....	54
4.1.5	Blutwerte .....	55
4.1.6	Ergebnisse der Harnuntersuchung.....	71
4.1.7	Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung .....	72
4.2	Einfluss von Befunden auf den Verlauf der BE-Kurve	74
4.2.1	Kotkonsistenz.....	74
4.2.2	Körpermasse und Körpermasse im Verhältnis zum Brustumfang ...	75
4.2.3	Rehydratation.....	75
4.2.4	Indikatoren für das Versagen der Methode (BE-Wert steigt .....	
	innerhalb des Untersuchungszeitraums nicht über -3 mmol/l) .....	
	oder das Zurückfallen in eine Azidose .....	76
4.3	Gruppenvergleiche	80
4.3.1	Differenz zwischen dem BE-Wert zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe und dem maximalen BE-Wert.....	80
4.3.2	Zeitspanne von der oralen Natriumbikarbonateingabe bis zum Erreichen eines Basenexzesswertes über -3 mmol/l.....	82
4.3.3	Anzahl der Kälber, die innerhalb des Untersuchungszeitraums .....	
	keinen Basenexzess von über -3 mmol/l erreichten oder bei .....	
	denen erneut eine Azidose auftrat .....	83

4.4	Ergebnisse der Korrelationsanalyse	84
4.4.1	Zusammenhang zwischen Blut-pH und Basenexzess .....	84
4.4.2	Zusammenhang zwischen Blut-pH und Anionenlücke und zwischen BE und Anionenlücke .....	85
4.4.3	Zusammenhang von BE, AG, L-Laktat und D-Laktat zum Score klinisches Befinden .....	87
4.4.4	Zusammenhang zwischen Anionenlücke, L-Laktat und D-Laktat....	89
4.4.5	Zusammenhang zwischen Blut-pH-Wert und Harn-pH-Wert .....	90
4.4.6	Zusammenhang zwischen Hämatokrit und spezifischen Gewicht .....	92
	des Harns .....	
<b>5</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>93</b>
5.1	Diskussion der Methoden	93
5.1.1	Patientengut.....	93
5.1.2	Gruppeneinteilung.....	94
5.1.3	Behandlung in der Klinik .....	94
5.1.4	Klinische Untersuchung und Probenentnahme .....	96
5.2	Diskussion der Ergebnisse	97
5.2.1	Klinische Befunde und Labordaten .....	97
5.2.2	Einfluss von Befunden auf den Verlauf der BE-Kurve.....	105
5.2.3	Gruppenvergleiche.....	107
5.2.4	Ergebnisse der Korrelationsanalyse .....	108
5.2.5	Schlussfolgerungen .....	110
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>111</b>
<b>7</b>	<b>Summary .....</b>	<b>114</b>
<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>117</b>
<b>9</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>132</b>
<b>10</b>	<b>Danksagung .....</b>	<b>159</b>
<b>11</b>	<b>Lebenslauf.....</b>	<b>160</b>

## Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen:

Abb.	Abbildung
ADH	antidiuretisches Hormon
AG	Anionenlücke (anion gap)
ANV	akutes Nierenversagen
BE	Base Excess, Basendefizit, Basenexzess
BU	Brustumfang
bzw.	beziehungsweise
Ca <sup>2+</sup>	Kalziumion
Cl <sup>-</sup>	Chloridion
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
d	Tag(e)
EZF	Extrazellularflüssigkeit
EZR	Extrazellularraum
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
ggr.	geringgradig
H <sup>+</sup>	Wasserstoffion, Proton
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Hydrogenkarbonation
hgr.	hochgradig
Hkt.	Hämatokrit
H <sub>2</sub> O	Wasser
IZR	Intrazellularraum
K <sup>+</sup>	Kaliumion
KFZ	Kapillarfüllungszeit
KM	Körpermasse
MAT	Milchaustauscher
Mg <sup>2+</sup>	Magnesiumion
mgr.	mittelgradig
n	Anzahl der Tiere
Na <sup>2+</sup>	Natriumion
NBP	Nichtbikarbonatpufferbasen
NH <sub>3</sub> <sup>+</sup>	Ammoniumion
O <sub>2</sub>	Sauerstoff



$p_a\text{CO}_2, p_v\text{CO}_2$	arterieller, venöser Kohlendioxidpartialdruck
$p_a\text{O}_2, p_v\text{O}_2$	arterieller, venöser Sauerstoffpartialdruck
pK	Säuren-Basenkonstante
S.	Seite
s	Standardabweichung
Spez. Gew.	spezifisches Gewicht
Tab.	Tabelle
u.a.	unter anderem
uA	ungemessene Anionen
uK	ungemessene Kationen
$\bar{x}$	Mittelwert
$x_{\max}$	Maximalwert
$x_{\min}$	Minimalwert
v. a.	vor allem
ZNS	zentrales Nervensystem

## Abbildungsverzeichnis:

Abb. 1:	Histogramm der Zeitspanne von der Einlieferung bis zur oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 50
Abb. 2:	Histogramm der Körperinnentemperatur (rektale Messung) zum Zeitpunkt der Einlieferung	S. 51
Abb. 3:	Histogramm der Körpermasse bei Einlieferung	S. 52
Abb. 4:	Histogramm der Kotkonsistenz zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten (Gruppe 1)	S. 53
Abb. 5:	Histogramm der Kotkonsistenz zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten (Gruppe 2)	S. 53
Abb. 6:	Histogramm der Futteraufnahme zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten (Gruppe 1)	S. 54
Abb. 7:	Histogramm der Futteraufnahme zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten (Gruppe 2)	S. 55
Abb. 8:	BE-Wert-Verlauf bei den Kälbern der Gruppe 1 (keine Pansenazidose) vom Zeitpunkt der Einlieferung bis 48 h nach oraler Eingabe von Natriumbikarbonat (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)	S. 57
Abb. 9:	BE-Wert-Verlauf bei den Kälbern der Gruppe 2 (mit Pansenazidose) vom Zeitpunkt der Einlieferung bis 48 h nach oraler Eingabe von Natriumbikarbonat (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)	S. 58
Abb. 10:	Verlauf der $p\text{CO}_2_{\text{venös}}$ -Werte der Gruppe 1 (keine Pansenazidose) von der Einlieferung bis 48 h nach oraler Eingabe (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)	S. 60
Abb. 11:	Verlauf der $p\text{CO}_2_{\text{venös}}$ -Werte der Gruppe 2 (mit Pansenazidose) von der Einlieferung bis 48 h nach oraler Eingabe (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)	S. 60
Abb. 12:	Na-Verlauf der Gruppe 1 (keine Pansenazidose) von der Einlieferung bis 24 h nach oraler Eingabe (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)	S. 64

Abb. 13:	Na-Verlauf der Gruppe 2 (mit Pansenazidose) von der Einlieferung bis 24 h nach oraler Eingabe (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)	S. 65
Abb. 14:	Messzeitpunkte zu denen der BE-Wert der Kälber erstmalig über -3 mmol/l lag in Abhängigkeit von der Kotkonsistenz	S. 74
Abb. 15:	Histogramm des Scores für die Futteraufnahme	S. 76
Abb. 16:	Anzahl der Kälber, die in Abhängigkeit vom Score für die Futteraufnahme während des Untersuchungszeitraums keinen BE-Wert über -3 mmol/l erreichten oder die wieder in eine Azidose fielen	S. 77
Abb. 17:	Gegenüberstellung der Kälber mit erfolgreicher Behandlung (kein Rückfall) zu den Kälbern mit einem Rückfall in eine Azidose oder keinem BE-Wert von über -3 mmol/l während des Versuchs in Abhängigkeit zur Anionenlücke zum Zeitpunkt der Einlieferung	S. 78
Abb. 18:	Verteilung der Differenzen des jeweiligen BE-Wertes zum Zeitpunkt 0 (Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe) und des maximalen BE-Wertes in Gruppe 1	S. 80
Abb. 19:	Verteilung der Differenzen des jeweiligen BE-Wertes zum Zeitpunkt 0 (Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe) und des maximalen BE-Wertes in Gruppe 2	S. 81
Abb. 20:	Vergleich der beiden Gruppen (Gruppe 1 <sub>n = 21</sub> , Gruppe 2 <sub>n = 11</sub> ) in ihrer Zeitspanne von der oralen Natriumbikarbonateingabe bis zum Erreichen eines Basenexzess über -3 mmol/l	S. 82
Abb. 21:	Punktwolke mit Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen Blut-pH und Anionenlücke (24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe)	S. 86
Abb. 22:	Punktwolke mit Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen BE und Anionenlücke (24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe)	S. 86
Abb. 23:	Punktwolke mit Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen Score <small>klinisches Befinden</small> und Anionenlücke (24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe)	S. 88

Abb. 24: Punktwolke mit Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen Blut-pH und Harn-pH (bei Einlieferung)

S. 91

## Tabellenverzeichnis:

Tab. 1:	Rasse und Geschlecht der 32 Durchfallkälber	S. 33
Tab. 2:	Alter der 32 Durchfallkälber zum Zeitpunkt der Einlieferung	S. 33
Tab. 3:	Aufnahmebefunde	S. 37
Tab. 4:	Laborbefunde	S. 38
Tab. 5:	Exsikkosegrad	S. 40
Tab. 6:	Atmung	S. 40
Tab. 7:	Allgemeinbefinden	S. 41
Tab. 8:	Zahlencode zur Kotbeschaffenheit	S. 42
Tab. 9:	Zahlencode zur Futteraufnahme	S. 42
Tab. 10:	Zahlenwerte zur Beurteilung des klinischen Befindens	S. 43
Tab. 11:	Klinisches Befinden zum Zeitpunkt der Einlieferung	S. 48
Tab. 12:	Klinisches Befinden zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 48
Tab. 13:	Klinisches Befinden 5 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe	S. 49
Tab. 14:	Klinisches Befinden 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe	S. 49
Tab. 15:	Basenexzess der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 56
Tab. 16:	Blut-pH-Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 58
Tab. 17:	pCO <sub>2</sub> venös-Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 59

Tab. 18:	pO <sub>2 venös</sub> -Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 61
Tab. 19:	HCO <sub>3<sup>-</sup> akt</sub> -Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 62
Tab. 20:	Na-Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 63
Tab. 21:	K-Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 65
Tab. 22:	Cl-Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 66
Tab. 23:	Hämatokrit der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 67
Tab. 24:	Anionenlücke (AG= anion gap) der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 68
Tab. 25:	L-Laktatwerte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 69
Tab. 26:	D-Laktatwerte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 70

Tab. 27:	Spezifisches Harngewicht der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 71
Tab. 28:	pH-Werte des Harns der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe	S. 72
Tab. 29:	pH-Werte des Pansensafts der Gruppe ohne Pansenazidose zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe	S. 73
Tab. 30:	pH-Werte des Pansensafts der Gruppe mit Pansenazidose zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe	S. 73
Tab. 31:	Korrelative Beziehung zwischen der Körpermasse (KM in kg) der Kälber und dem Verlauf der BE-Kurve und der Körpermasse (KM in kg) der Kälber im Verhältnis zu deren Brustumfang (BU in cm) und dem Verlauf der BE-Kurve	S. 75
Tab. 32:	Anzahl der Tiere bei denen erneut eine Azidose auftrat (im Gruppenvergleich)	S. 83
Tab. 33:	Korrelative Beziehung zwischen Blut-pH und Basenexzess zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten	S. 84
Tab. 34:	Korrelative Beziehung zwischen Blut-pH und Anionenlücke und zwischen Basenexzess und Anionenlücke zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten	S. 85
Tab. 35:	Korrelative Beziehung von Basenexzess, Anionenlücke, L-Laktat und D-Laktat zum Score <small>klinisches Befinden</small> zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten	S. 87
Tab. 36:	Korrelative Beziehung zwischen Anionenlücke, L-Laktat und D-Laktat	S. 89
Tab. 37:	Korrelative Beziehung zwischen Blut-pH und Harn-pH	S. 90

Tab. 38:	Korrelative Beziehung zwischen Hämatokrit und spezifischem Gewicht des Harns	S. 92
Tab. 39:	Übersicht über alle erhobenen Werte	S. 132
Tab. 40:	Legende zur Übersicht über alle erhobenen Werte	S. 158



## 1 Einleitung

Durchfall ist eine der häufigsten Erkrankungen bei jungen Kälbern.

Die Folgen des Durchfalls für das erkrankte Kalb sind Verluste an Flüssigkeit, Elektrolyten und Puffersubstanzen. In der Regel muss der praktizierende Tierarzt die bestehenden und zu erwartenden Verluste abschätzen, um sie im richtigen Umfang ersetzen zu können. Die Abschätzung des Flüssigkeitsverlusts kann anhand von Hautturgor, Lage der Bulbi und Stehvermögen relativ gut beurteilt werden (RADEMACHER et al., 2002). Der Grad der Azidose lässt sich weniger gut bestimmen. Das spiegelt sich auch in den mitunter widersprüchlichen Angaben in der Literatur wider (KASARI und NAYLOR, 1984; KASARI und NAYLOR, 1985; NAYLOR, 1989; WEHRLE, 1994; GEISHAUSER und THÜNKER, 1997; WENDEL et al. 2001). In der vorliegenden Arbeit soll untersucht werden, ob es mit Hilfe einer einmaligen oralen Verabreichung einer zuvor festgelegten Menge an Natriumbikarbonat gelingt den Säuren-Basenhaushalt von Durchfallkälbern mit Anzeichen einer gering- bis mittelgradigen Azidose (wirkt müde, aber nicht apathisch bis komatös) auszugleichen, ohne dass Nebenwirkungen auftreten. Der praktizierende Tierarzt wäre in diesem Fall bei der Behandlung von Durchfallkälbern mit Verdacht auf eine Azidose oder auf eine zu erwartende Azidose auf der sicheren Seite. Die orale Gabe des Natriumbikarbonats per Kälberschlundsonde ist im Stall gut und schnell durchzuführen. Ziel der vorliegenden Untersuchungen ist die Beurteilung des Einflusses des Pansensaft-pH-Wertes auf die Resorption des in den Pansen eingegebenen Natriumbikarbonats. Die Kälber der Untersuchung wurden dafür gemäß ihres Pansensaft-pH-Wertes in zwei Gruppen eingeteilt. Die Untersuchungen beziehen sich hauptsächlich auf die bei Durchfall entstehende metabolische Azidose. Da zur Azidose-therapie Kenntnisse zum Säuren-Basenhaushalt unabdingbar sind, um unter anderem zwischen den unterschiedlichen Ursachen und den damit verbundenen Therapieansätzen unterscheiden zu können, wird im Literaturteil auch auf die anderen Azidoseformen eingegangen.

## 2 Literatur

### 2.1 Regulation des Säuren-Basen-Haushalts beim Kalb

Die Regulation des Säuren-Basen-Haushalts im Organismus hat zum primären Ziel, den pH-Wert (= potentia hydrogenii oder pondus hydrogenii) konstant zu halten. Diese Konstanthaltung des pH-Wertes ist für den Körper besonders wichtig, da es bei größeren Abweichungen zu Störungen u.a. des Stoffwechsels, der Durchlässigkeit von Membranen und der Elektrolytverteilung kommt (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 1991). Der pH-Wert ist das Maß für die effektive  $H^+$ -Ionenkonzentration einer Lösung und entspricht dem negativen dekadischen Logarithmus der molaren  $H^+$ -Ionenkonzentration in mol/kg  $H_2O$  ( $pH = -\log [H^+]$ ).

Der Mittelwert  $\pm$  der Standardabweichung ( $\bar{x} \pm s$ ) des pH-Wertes im venösen Blut von gesunden Kälbern wird in der Literatur wie folgt angegeben:

BERCHTOLD et al. (1974):  $7,38 \pm 0,01$  (Alter 8-28 Tage),  
 SCHLERKA (1982):  $7,38 \pm 0,02$  (Alter bis 21 Tage),  
 HARTMANN et al. (1984b):  $7,42 \pm 0,04$  (Alter 9-26 Tage),  
 STÖBER und GRÜNDER (1990):  $7,35 \pm 0,02$ .

Blut-pH-Werte  $< 6,80$  und  $> 7,80$  gelten bei Säugetieren als nicht mehr mit dem Leben vereinbar (HARTMANN, 1994).

Unter einer Azidose wird der Anstieg der  $H^+$ -Ionenkonzentration (Referenzbereich für Tiere: arteriell: 35 bis 45 nmol/l; venös: 37 bis 47 nmol/l) über bzw. der Abfall des pH-Wertes (Referenzbereich für Tiere: arteriell: 7,35 bis 7,45; venös: 7,33 bis 7,43) unter physiologische Grenzen verstanden. Der Begriff Azidose gibt eine Störung im Säuren-Basen-Gleichgewicht des Gesamtorganismus an und ist so vom Begriff der Azidämie abzugrenzen, unter dem man einen pathologisch erniedrigten pH-Wert im Blut versteht. So kann im Körper eine Azidose ohne nachweisbare Azidämie vorliegen, wenn der Körper in der Lage ist, eine azidotische Stoffwechsellage vollständig zu kompensieren (HARTMANN und BERCHTOLD, 1997).

Im tierischen Organismus bilden sich bei den täglichen Stoffwechsellumsetzungen Säuren und Basen. So entstehen pro Tag durch Atmung in den Mitochondrien der Körperzellen  $\approx 280 \text{ mmol/kg KM}^{0,75} \text{ H}_2\text{CO}_3$  an flüchtigen Säuren und durch den Intermediärstoffwechsel  $\approx 3,5 \text{ mmol/kg KM}^{0,75}$  an nichtflüchtigen Säuren wie z.B. Chlorid<sup>-</sup>, Phosphat<sup>2-/</sup>, Sulfat<sup>2-</sup>, Laktat<sup>-</sup>, Pyruvat<sup>-</sup> und Azetat<sup>-</sup>. Das chemische Puffervermögen des Blutes wäre mit dieser ständig einströmenden Säurelast bald überfordert. Der größte Teil der Gesamtpufferwirkung des Körpers wird durch die Elektrolytgemische der Knochen realisiert, deren Mobilisierung jedoch mehrere Tage Zeit benötigt (HARTMANN und BERCHTOLD, 1997). Durch die funktionelle Verknüpfung mit der Lunge, den Nieren und der Leber gelangt das Blutpuffersystem zur seiner lebensnotwendigen Leistungsfähigkeit. Die Elimination der flüchtigen Säure  $\text{H}_2\text{CO}_3$  geschieht in einem „offenen System“ über die Lunge ( $\text{CO}_2\uparrow$ ). Es existieren periphere (arterielle Gefäße) und zentrale (Medulla oblongata) Chemorezeptoren, die dafür sorgen, dass das durch das Atemzentrum regulierte respiratorische Minutenvolumen dem  $p_a\text{CO}_2$  angepasst wird. Die im Intermediärstoffwechsel entstehenden Säure-Anionen und die dazugehörigen  $\text{H}^+$ -Ionen werden über die Nieren ausgeschieden (HARTMANN et al., 1997). Allerdings benötigen die Nieren im Falle einer erhöhten Säurelast im Blut etwa 3-5 d bis zum Erreichen ihrer maximalen Ausscheidungsfähigkeit. Die Nieren sorgen durch Reabsorption und Regeneration von zuvor filtrierten  $\text{HCO}_3^-$ -Ionen auch dafür, dass bereits bei der Pufferung verbrauchte  $\text{HCO}_3^-$ -Ionen ins Blutpuffersystem zurückgeführt werden können. Die Nieren können über Titration des Phosphatpuffers im Harn und die Eliminierung von  $\text{NH}_4^+$ -Ionen über den Harn vermehrt  $\text{H}^+$ -Ionen ausscheiden. Die Leber ist je nach Stoffwechsellage in der Lage,  $\text{H}^+$ -Ionen zu produzieren oder zu verbrauchen. So kommt es beim Proteinkatabolismus oder nach Metabolisierung von schwefelhaltigen Aminosäuren zu einem Anfall von  $\text{H}^+$ -Ionen und bei der unvollständigen oxidativen Verwertung von Glucose zu Laktat oder von Triglyceriden zu Ketosäuren zu einer Säurebelastung des Organismus (HARTMANN, 1995). Auf der anderen Seite werden durch die vollständige Metabolisierung von Laktat, Zitrat, Azetat und anionischen Aminosäuren in der Leber  $\text{H}^+$ -Ionen verbraucht. Die Stoffwechselendprodukte sind  $\text{CO}_2$  und  $\text{H}_2\text{O}$ . Im Blut existiert eine Reihe von Puffersystemen.

Der wichtigste Puffer der Extrazellulärflüssigkeit ist das Kohlendioxid-Hydrogenkarbonat-System ( $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$ -System). Es umfasst dort etwa 50 % der gesamten Pufferkapazität (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 1991). Der pH-Wert im Blut hängt gemäß der Henderson-Hasselbach'schen Gleichung vom Verhältnis der Bikarbonatkonzentration (Pufferbase) zur Konzentration des physikalisch gelösten Kohlendioxid (Puffersäure) ab.

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2]}$$

Der pK-Wert stellt die Säuren- bzw. Basenkonstante dar und hat bei physiologischer Körpertemperatur im Blut den Wert 6,1.

Zu den so genannten Nichtbikarbonatpufferbasen (NBP) zählen die Plasmaproteine, das Hämoglobin in den Erythrozyten, sowie organische und anorganische Phosphate. Die Gesamtheit der pufferwirksamen anionischen Gruppen im Blut (Pufferbasenkonzentration) ist eine von den Schwankungen des  $\text{CO}_2$ -Partialdruckes ( $\text{pCO}_2$ ) unabhängige Größe und stellt so ein Maß für Säuren-Basen-Verschiebungen durch nichtflüchtige Säuren im Blut dar. Kommt es im Blut zu positiven oder negativen Abweichungen vom Normwert, so bezeichnet man diese als Basenüberschuss, beziehungsweise Basendefizit (positiver bzw. negativer Base Excess [ $\pm$  BE]).

Der Normalbereich für Kälber liegt bei  $-3 \text{ mmol/l} \leq \text{BE} \leq +3 \text{ mmol/l}$  (WENDEL et al., 2001).

## 2.2 Störungen des Säuren-Basen-Haushalts

### 2.2.1 Metabolische Azidose

Eine metabolische Azidose entsteht einerseits durch übermäßige Säurezufuhr oder/und durch Bikarbonatverluste. Ursachen dieser übermäßigen Säurezufuhr können eine Ketoazidose bei Diabetes mellitus und Hungerzuständen, eine Laktatazidose bei Schock, Pansenazidose und hypoxischen Zuständen oder die

orale Aufnahme von Ammoniumchlorid, Äthylenglycol, Methanol oder Salicylaten sein. Verluste von Bikarbonat können über den Gastrointestinaltrakt bei Durchfall oder über die Nieren bei Nierenversagen verbunden mit interstitieller Nephritis oder anderen Nephropathien und bei der proximalen Form der renal-tubulären Azidose geschehen. Andererseits kann auch eine ungenügende Säureausscheidung bei herabgesetzter Ammoniakproduktion in der Spätphase einer chronischen Niereninsuffizienz, herabgesetzter Säureausscheidung bei der distalen Form der renal-tubulären Azidose oder beim Hypoaldosteronismus des Morbus Addison sowie verringerte Säureausscheidung durch Minderperfusion der Nieren infolge Hypovolämie Ursache einer metabolischen Azidose sein (ORSINI, 1989).

Die Anionenlücke (AG als Abkürzung für „anion gap“) die sich aus  $AG = ([Na] + [K]) - ([Cl] + [HCO_3]) = uA - uK$  (ungemessene Anionen minus ungemessene Kationen) berechnet, kann Hinweise hinsichtlich der Ätiopathogenese einer metabolischen Azidose geben (OH und CARROLL, 1977). Zu den ungemessenen Anionen des Körpers gehören Laktat<sup>-</sup>, Pyruvat<sup>-</sup>, Azetat<sup>-</sup>, Sulfat<sup>2-</sup>, Phosphat<sup>2-/</sup>, sowie anionische Proteine (Albumin,  $\alpha$ - und  $\beta$ -Globuline). Die ungemessenen Kationen sind  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ , kationische Proteine ( $\gamma$ -Globuline) u.a. (HARTMANN und BERCHTOLD, 1997). Der Normalwert liegt bei 12-20 mmol/l (HARTMANN et al., 1997). Eine erhöhte AG gibt Hinweise auf eine Additionsazidose (vermehrte Bildung von Säuren im Organismus z.B. Laktatazidose, Ketoazidose u.a.) oder eine verringerte Konzentration an ungemessenen Kationen. Eine unveränderte oder verminderte AG weist auf eine Retentionsazidose (Protonen werden unzureichend über die Nieren eliminiert) bzw. Subtraktionsazidose (verminderte Konzentration an Pufferbasen durch vermehrte Verluste von  $HCO_3^-$ -Ionen über die Faeces) durch z.B. verminderter Nierendurchblutung oder Diarrhoe hin. Sie kann auch ein Hinweis auf eine erhöhte Konzentration an ungemessenen Kationen sein. Da der Wert der ungemessenen Kationen im Plasma relativ gering ist und sich ihre Konzentrationen während einer Dysfunktion nur wenig ändert – ansonsten tritt der Tod des Organismus ein – bleibt ihr Betrag bei der Bewertung der AG oft unberücksichtigt (HARTMANN und BERCHTOLD, 1997). Der Körper versucht, die überschüssigen  $H^+$ -Ionen während einer metabolischen Azidose mit Hilfe von  $HCO_3^-$  und NBP abzupuffern. Aus  $HCO_3^-$  entsteht dabei  $CO_2$ , welches dann über die Lunge

abgeatmet werden muss. Durch den Verbrauch an  $\text{HCO}_3^-$  entsteht ein Basendefizit ( $\Rightarrow$ BE im negativen Bereich). Bei anhaltender Azidose reicht die respiratorische Kompensation der Lunge nicht aus, und so müssen die Nieren vermehrt  $\text{H}^+$ -Ionen ausscheiden.

## 2.2.2 Respiratorische Azidose

Eine respiratorische Azidose entsteht, wenn der Organismus nicht in der Lage ist, die flüchtige Säure  $\text{H}_2\text{CO}_3$  ( $\text{CO}_2\uparrow$ ) genügend zu eliminieren (= primäre Hyperkapnie). Dies geschieht, wenn eine pathologische Hypoventilation der Lunge den  $p_a\text{CO}_2$  im Blut ansteigen lässt. Durch eine langsam ansteigende renale Regulation, wie erhöhte  $\text{H}^+$ -Ionen-Elimination und vermehrte  $\text{HCO}_3^-$ -Bereitstellung wird die respiratorische Azidose kompensiert.

Ursächliche Faktoren der respiratorischen Azidose sind

(HARTMANN und BERCHTHOLD, 1997):

- ausgeprägte pulmonale Erkrankungen, wie Pneumonie, Emphysem, Asphyxie, Lungenödem, Lungenfibrose, Lungentumoren,
- Verlegung der luftzuführenden Wege, z.B. durch Aspiration von Fremdkörpern, Futtermitteln,
- Verringerung des pulmonalen Blutstroms, z.B. bei Linksherzinsuffizienz mit Stauungen im Pulmonalkreislauf,
- Depression des Atemzentrums, z.B. bei neurologischen Erkrankungen, Gabe von Narkotika, Sedativa,
- neuromuskuläre Störungen, wie Tetanus, Botulismus, Polymyositis,
- restriktive Störungen, wie Zwerchfellhernien, Pneumo-, Häm- oder Pyothorax, Rippenverletzungen,
- inadäquate mechanische Beatmung bei Inhalationsnarkosen.

Auf den erhöhten  $\text{CO}_2$ -Gehalt reagieren chemosensitive Neuronen in der Medulla oblongata mit der Anregung des Atemzentrums. Da bei chronischer Hyperkapnie des Organismus stets auch eine Hypoxämie existiert, übernehmen bei chronisch erhöhten Werten des  $p_a\text{CO}_2$  zunehmend die herabgesetzten Werte des  $p_a\text{O}_2$  die Regelung der Atemtätigkeit (SIBERNAGEL und DESPOPOULOS, 1991). Bei länger andauernder primär respiratorischer Azidose kann die zunehmende

Hypoxämie zu einer Hyperlaktatämie und so zu einer Laktatazidose führen. Es entsteht aus einer primär respiratorischen Azidose eine gemischt respiratorisch-metabolische Azidose. Im Gegensatz zur metabolischen Azidose bleibt bei der respiratorischen Azidose die Pufferbasenkonzentration relativ konstant. Zwar werden die  $H^+$ -Ionen auch von den NBP-Basen abgefangen, doch steigt mit ansteigender renaler Kompensationsfähigkeit der Plasmagehalt an  $HCO_3^-$ -Ionen. Neben den Symptomen der primären Erkrankung, zeigen die Tiere mit ausgeprägter Hyperkapnie vor allem Lethargie und fallen später ins Koma. Da das  $CO_2$  eine gute Lipidlöslichkeit hat und so schnell die Blut-Hirn-Schranke überwinden kann, sinkt auch der pH-Wert des Liquor cerebrospinalis und es kommt zur Ausbildung von neurologischen Symptomen.

### **2.2.3 Respiratorisch-metabolische Azidose**

Eine gemischt respiratorisch-metabolische Azidose bildet sich aus, wenn gleichzeitig zu einer Ventilationsstörung eine metabolische Störung auftritt. Da eine metabolische Azidose respiratorisch und eine respiratorische Azidose metabolisch kompensiert wird, bleiben so weitgehend die Kompensationsmöglichkeiten aus und es kommt zu einem additiven Effekt, der den Blut-pH-Wert schnell in einen lebensgefährlichen Bereich absinken lassen kann (HARTMANN und BERCHTOLD, 1997). ANDRESEN und ANDRESEN (1986) bezeichnen dies als Circulus vitiosus. Diese Azidoseform tritt zum Beispiel bei der Geburt infolge einer Asphyxie auf (so genannte Früh-asphyxie). Ist die Lunge zum Zeitpunkt der Geburt noch unreif (Surfactant-Mangel), führt dies primär zu einer respiratorischen und später zu einer respiratorisch-metabolischen Azidose (so genannte Spät-asphyxie) (PICKEL und GRUNERT, 1987). Bei älteren Tieren kann es infolge einer Doppelerkrankung mit Diarrhoe und Bronchopneumonie zu einer respiratorisch-metabolischen Azidose kommen.

## 2.3 Diagnose von Azidosen beim Kalb

### 2.3.1 Diagnose anhand klinischer Befunde

**Metabolische Azidose:** In einer Reihe von Untersuchungen wurde versucht mit Hilfe von klinischen Symptomen den Grad einer metabolischen Azidose abzuschätzen. ROUSSEL (1983) schreibt, dass man das Basendefizit eines Durchfallkalbs relativ gut mit Hilfe des Dehydratationsgrads bestimmen kann. Diese Aussage wird von mehreren Autoren widerlegt. So konnten KASARI und NAYLOR (1985), NAYLOR (1987), GROVE-WHITE und WHITE (1993) keinen Zusammenhang zwischen der Schwere einer Azidose und dem Grad der Dehydrierung feststellen. KASARI und NAYLOR (1984) berichteten über mehrere Kälber, die eine metabolische Azidose ohne klinische Anzeichen einer Dehydratation zeigten. KASARI und NAYLOR (1985) werteten in ihrer Studie einen Score aus, in dem Enophthalmus, Temperatur der Maulhöhle, Temperatur der Extremitäten, Saugreflex, Lidschlussreflex, Antwort auf taktile Reize (Reaktionen auf Kneifen durch den Untersucher) und Standvermögen der Kälber erfasst und mit 0 bis 2 bewertet wurden. 0 drückte dabei den physiologischen und 2 einen deutlich vom physiologischen abweichenden Zustand aus. Sie konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen Score und Basendefizit zu Beginn der Studie feststellen ( $r = 0,3$ ;  $p < 0,05$ ). GROVE-WHITE und WHITE (1993) fanden in ihrer Arbeit weder einen Zusammenhang zwischen den klinischen Symptomen und dem Grad der Azidose, noch zwischen der Vorgeschichte der Erkrankung und dem Azidosegrad.

GEISHAUSER und THÜNKER (1997b) konnten sowohl zwischen dem Saugreflex ( $r_s = -0,70$ ), als auch zwischen dem Stehvermögen ( $r_s = -0,64$ ) von Durchfallkälbern und deren Basendefizit im Blut einen statistisch signifikanten Zusammenhang feststellen. Dahingegen hatten Rasse, Alter, Geschlecht, Körpermasse, Krankheitsdauer, Vorbehandlung und Kotkonsistenz keinen signifikanten Einfluss auf die Basendefizite im Blut der Kälber. Die Autoren fassten ihre Ergebnisse so zusammen, dass bei neugeborenen Kälbern mit Durchfall und kräftigem Saugreflex oder unveränderten Stehvermögen ein wenig verändertes Säuren-Basen-Gleichgewicht vorliegt. Schwacher Saugreflex zeige hingegen eine



gering- bis mittelgradige metabolische Azidose an. Fehlender Saugreflex oder Festliegen wird von ihnen als Zeichen einer mittel- bis hochgradigen metabolischen Azidose gewertet. Andere Ursachen für eine Trinkschwäche (z.B. Vitamin E/Selen-Mangel, Stomatitiden, ZNS-Defekte nach intrauteriner BVDV-Infektion, schwerkgeburtsbedingte Hypoxien) müssen dabei differentialdiagnostisch von dem Bild der metabolischen Azidose, insbesondere der Form ohne Dehydratation abgegrenzt werden können (KLEE, 1989). Auch bei WENDEL et al. (2001) korrelierten die Werte für den Grad der Austrocknung (Hautturgor, Lage der Bulbi, relative Harndichte, Harnstoff- und Kreatininkonzentration im Serum) nicht oder nur gering mit dem Basendefizit. In ihren Untersuchungen konnten zwischen BE und Indizes der Körperhaltung ( $r = 0,63$ ), sowie zwischen BE und Indizes des Verhaltens ( $r = 0,72$ ) die höchsten Korrelationen bestimmt werden. SCHLERKA et al. (1996) fassten ihre Arbeit so zusammen, dass der Grad der vorliegenden Blutazidose am durchfallkranken Kalb mit Hilfe einer exakten klinischen Untersuchung in Kombination mit der Bestimmung des pH-Wertes im Harn gut abgeschätzt werden kann.

**Respiratorische Azidose:** Bei einer respiratorischen Azidose sind deren klinische Symptome häufig durch die Symptome der Primärerkrankung überlagert. Tiere mit einer primären respiratorischen Azidose können stärker ausgeprägte neurologische Symptome zeigen, als Tiere mit primär metabolischer Azidose.  $\text{CO}_2$  hat eine höhere Lipidlöslichkeit als Säureanionen von nichtflüchtigen Säuren und deren korrespondierenden  $\text{H}^+$ -Ionen. Bei einer starken Hyperkapnie kann das  $\text{CO}_2$  die Blut-Hirn-Schranke schnell überwinden und so den pH-Wert im Liquor cerebrospinalis zum Absinken bringen (ORSINI, 1989). Das führt zu Lethargie bis hin zum Koma.

**Gemischt respiratorisch-metabolische Azidose:** Der Blut-pH-Wert sinkt bei einer gemischt respiratorisch-metabolischen Azidose wegen des Fehlens von Kompensationsmöglichkeiten relativ rasch in einen lebensgefährlichen Bereich ab (HARTMANN und BERCHTOLD, 1997). Der Zustand des Tieres verschlechtert sich dementsprechend schnell. Bei neugeborenen Kälbern kann aufgrund einer vorberichtlichen schweren und/oder längeren Geburt, zusammen mit verminderter Reflexauslösbarkeit, verminderter Vitalität und vorwiegend expiratorischer

Dyspnoe mit Anzeichen einer Zyanose auf eine respiratorisch-metabolische Azidose geschlossen werden. Tritt im Zeitraum um die Geburt eine gemischt respiratorisch-metabolische Azidose auf, kann man die Früh- asphyxie von der Spät- asphyxie unterscheiden. Ursachen einer Früh- asphyxie sind alle Ereignisse um den Geburtszeitraum, die infolge eines gestörten uteroplazentaren Gasaustausches zu einer Hyperkapnie und gleichzeitig zu einer Hypoxie führen. Kälber mit einer Spät- asphyxie sind zu früh geboren, atmen die ersten Atemzüge normal, bilden dann aber aufgrund einer Unreife der Lunge eine Azidose aus (BERCHTOLD et al. 1990). Bei älteren Tieren können sich die Symptome einer Doppelerkrankung wie zum Beispiel Durchfall und Bronchopneumonie zeigen. Eine sichere Diagnose beruht hier vor allem auf die Auswertung der Säuren-Basen-Parameter im Blut (BACHOFNER, 2003).

### **2.3.2 Diagnose anhand von Laborbefunden**

Zur sicheren Diagnose von systemischen Azidosen ist die Bestimmung des Säuren-Basen-Status im Blut mit Hilfe von labordiagnostischen Mitteln die Methode der Wahl. Diese lässt sich mit einem vollautomatisierten Blutgasanalysegerät, oder dem vor allem im angloamerikanischen Bereich verbreiteten Harleco-Apparat durchführen. Der Harleco-Apparat misst den Gesamt-CO<sub>2</sub>-Gehalt, indem mit Hilfe einer starken Säure im Überschuss die schwache Base HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> aus ihrer Verbindung getrieben und in CO<sub>2</sub> überführt wird. Die produzierte Menge an CO<sub>2</sub> wird mit Hilfe einer Messskala am Rand einer Indikatorsäule abgelesen und verhält sich proportional zum HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-Gehalt der Probe (BERCHTOLD, 1998). Für jede Probe wird dieser Vorgang mit einer Standard-NHCO<sub>3</sub>-Lösung wiederholt.

Am Blutgasanalysegerät kann man u.a. die Blutwerte für pH, pCO<sub>2</sub> (mmHg), HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (mmol/l) und BE (Basenexzess) (mmol/l) ablesen. Mit Hilfe von diesen Werten kann man aussagen, ob eine Azidämie oder eine Alkämie vorliegt, ob die Störungen im Säuren-Basen-Haushalt primär respiratorisch oder metabolisch sind, ob eine primär respiratorische Störung akut (fehlende renale Kompensation) oder chronisch (renale Kompensation) ist, ob bei einer primär metabolischen Störung eine veränderte Anionenlücke vorliegt oder ob es zu Kompensationsvorgängen kommt (HARTMANN und BERCHTOLD, 1997).

Metabolische Azidose:

pH↓, (primär)  $\text{HCO}_3^-$ ↓↓, (bei respiratorischer Kompensation)  $\text{pCO}_2$ ↓, BE↓.

Respiratorische Azidose:

pH↓, (primär)  $\text{pCO}_2$ ↑↑, (kompensatorisch)  $\text{HCO}_3^-$ ↑, BE (unverändert).

Besteht die respiratorische Azidose erst seit kurzen, muss die renale Kompensation erst noch in Gang kommen und der Gehalt an  $\text{HCO}_3^-$  im Plasma ist noch nicht oder nur gering angestiegen.

Gemischt respiratorisch-metabolische Azidose:

pH↓↓, (primär)  $\text{pCO}_2$ ↑, (primär)  $\text{HCO}_3^-$ ↓, BE↓.

Arteriell Blut ist für die Diagnose am besten geeignet (BROBST, 1983).

## 2.4 Therapie von Azidosen beim Kalb

Für die erfolgreiche Therapie einer Azidose ist vor allem auf die für deren Ausbildung verantwortliche Primärerkrankung zu achten.

So gehört zur Behandlung eines Durchfallkalbes der Ersatz enteraler Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Pufferverluste, sowie die Sicherstellung der Versorgung mit Nährstoffen und Energie (RADEMACHER et al., 2002). HASKINS (1977) vertritt den Standpunkt, dass bei einem Blut-pH-Bereich von 7,20 bis 7,60 allein die Therapie der primären Organfunktions- oder Stoffwechselstörungen genügt, um das Säuren-Basen-Gleichgewicht wieder herzustellen. Erst bei einer Unterschreitung eines Blut-pH-Wertes von 7,20 sei eine Pufferbehandlung anzuraten. KASARI und NAYLOR (1985), BOOTH und NAYLOR (1987) und NAYLOR et al. (1990) konnten in ihren Studien belegen, dass zur Behandlung einer starken Azidose eine Puffertherapie nötig ist. Im Versuch von BOOTH und NAYLOR (1987) wurden 36 Kälber mit Rota- und Corona-Viren infiziert und so eine Durchfallerkrankung ausgelöst. Sobald ihr Blut-pH-Wert unter 7,20 gefallen war, wurde eine Kälbergruppe mit Milchaustauscher gefüttert, einer wurde eine Elektrolytlösung mit Natriumbikarbonat oral verabreicht und eine weitere bekam eine Elektrolytlösung ohne Natriumbikarbonat oral verabreicht. Beide Elektrolytlösungen waren gleich gut in der Lage die Dehydratation auszugleichen. Die Kälber, denen Milchaustauscher angeboten wurde, trockneten im Verlauf weiter aus. Sobald sie den Milchaustauscher nicht mehr von sich aus zu sich

nehmen wollten, wurde er ihnen mit Hilfe einer Schlundsonde eingegeben. Die Tiere, die eine Elektrolytlösung angeboten bekamen tranken diese während des gesamten Untersuchungszeitraums vollständig aus. Die Gruppe, die die Elektrolytlösung mit Natriumbikarbonat erhielt, konnte das Basendefizit ausgleichen und erholte sich besser, als die Kälber, die kein Natriumbikarbonat erhielten. 4 der 5 mit Milchaustauscher getränkten Tiere starben im Verlauf der 3 Tage der Studie. Die mit Elektrolytlösung getränkten Tiere starben im Untersuchungszeitraum nicht, doch schienen die zusätzlich mit Natriumbikarbonat versorgten Kälber die besseren Überlebenschancen zu haben. Die Tiere, deren Blut-pH-Wert trotz ausgelöstem Durchfall nicht unter 7,20 sank benötigten keine Therapie. NAYLOR et al. (1990) machten eine ähnliche Studie. Bei ihnen erhielten 36 Kälber, die mit Rota- und Corona-Viren infiziert worden waren, drei unterschiedliche oral zu verabreichende Elektrolytlösungen. Eine Elektrolytlösung beinhaltete keine Puffersubstanzen. In den anderen war einmal Natriumbikarbonat und einmal Azetat enthalten. Die Tiere, deren Tränke keine Puffersubstanzen enthielt, hatten einen statistisch signifikant niedrigeren Blut-pH-Wert und einen statistisch signifikant niedrigeren BE-Wert als die Tiere, deren Tränke Pufferlösungen enthielt. Welche Puffersubstanz zur Azidose-therapie am besten geeignet ist, ist umstritten. Es existieren Puffersubstanzen, die direkt wirken (z.B. Natriumbikarbonat) und Puffersubstanzen die erst metabolisiert werden müssen (z.B. Laktat, Azetat, Ziträt oder Glukonat) (KASARI und NAYLOR, 1985).

### **Natriumbikarbonat:**

Die Verwendung von Natriumbikarbonat ist aufgrund der günstigen Kosten und der rasch einsetzenden Wirkung sehr gebräuchlich. Es ist sofort in der Lage, vor allem über die Erythrozyten auf den extrazellulären pH-Wert zu wirken. Die bei einer intravenösen Therapie nötige Menge an Natriumbikarbonat zur Wiederherstellung des Säuren-Basen-Gleichgewichts kann nach zwei in der Literatur gebräuchlichen Formeln berechnet werden:

$$\text{NaHCO}_3 \text{ (mmol)} = \text{Basendefizit (BE) (mmol/l)} \times \text{Körpermasse (kg)} \times \text{Faktor F (l/kg)}$$

$$\text{NaHCO}_3 \text{ (g)} = \frac{\text{Basendefizit (BE) (mmol/l)} \times \text{Körpermasse (kg)} \times \text{Faktor F (l/kg)} \times 84}{1000}$$

84 ist die Molmasse von  $\text{NaHCO}_3$  in mg/mmol.

Die sich aus der oben genannten Formel ergebende Dimension l/kg legt eine Interpretation des Faktors als Größe für den Verteilungsraum nahe. Eine andere mögliche Erklärung wäre, dass dieser Faktor noch durch andere Größen wie Stoffwechselung und Ausscheidung mitbeeinflusst wird (BINDING et al., 2000). Die Größe des Verteilungsraumfaktors wird bei erwachsenen Rindern mit 0,3 l/kg angegeben. Da Kälber einen relativ höheren extrazellulären Wasseranteil an der Körpermasse haben, ist ihr Faktor größer. Er beträgt nach NAYLOR (1987) und NAYLOR (1989) 0,5 l/kg. KASARI und NAYLOR (1985) nehmen einen Faktor von 0,6 l/kg an. LANG (1991) ermittelte einen Faktor von 0,7 l/kg, und GEISHAUSER (1992) schlägt vor, dass sich der Faktor bei hochgradigen Verlusten dem Wert von 1,0 l/kg immer mehr annähern sollte. BINDING et al. (2000) kamen in ihren Untersuchungen auf einen durchschnittlichen Dosierungsfaktor von 0,65 l/kg zum Ausgleich der Blutazidose innerhalb von 24 Stunden. Sie empfehlen von einem Faktor von 0,7 l/kg auszugehen. Wenn die Möglichkeit der genauen Bestimmung des Basendefizits nicht gegeben ist, soll von einem geschätzten zu korrigierenden Basendefizit von 10 mmol/l ausgegangen werden (BINDING et al., 2000). Vor allem in der Humanmedizin sind die Nebenwirkungen von Natriumbikarbonat in der Diskussion (ARIEFF, 1996). Als Nebenwirkungen werden zusammenfassend erwähnt (ARIEFF, 1996):

- Erhöhte  $\text{CO}_2$ -Werte im venösen und gemischt venösen Blut, die zu einer Senkung des pH-Wertes in den Geweben führen,
- Senkung des pH-Wertes in der Zerebrospinalflüssigkeit,
- Hypoxie in den Geweben,
- Gefäßkongestion,
- Hypernatriämie.

In der Pufferreaktion wird das Natriumbikarbonat zu  $\text{Na}^+ + \text{A}^- + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$  umgewandelt. Wird das gebildete  $\text{CO}_2$ , aufgrund einer unzureichenden pulmonalen Ventilation, nicht ausreichend abgeatmet, kommt es zu der oben genannten paradoxen intrazellulären und/oder zerebrospinalen Azidose.

Die Verwendung der stark hypertonen (7-fach isosmotisch) 8,4% igen Natriumbikarbonatlösung, kann bei schneller Infusion zu Hypernatriämie, Hyperosmolarität der Extrazellulärflüssigkeit und Alkalisierung führen (ROUSSEL und KASARI, 1991). Da es in der tiermedizinischen Literatur zwar zahlreiche

Warnhinweise bezüglich einer paradoxen Zerebrospinal-Flüssigkeits-Azidose, aber keinen beschriebenen Fall gibt, gleichen ROUSSEL und KASARI (1991) das gesamte errechnete Basendefizit ohne Bedenken bei der initialen Flüssigkeitssubstitution aus.

### **Laktat, Azetat, Zitrat:**

Diese Puffersubstanzen entfalten ihre Wirkung erst nach ihrer Verstoffwechslung. Laktat, Azetat und Zitrat sind auch nichtflüchtige Säure-Anionen, die im durchfallkranken Organismus bereits pathologisch erhöhte Werte der Anionenlücke noch weiter erhöhen können. Eine weitere Zufuhr kann in dramatischen Fällen sogar kontraindiziert sein (HARTMANN et al., 1997). Zur Metabolisierung von Laktat ist eine gute Leberperfusion und Leberfunktion erforderlich. Der Vorteil von Azetat ist, dass es in den peripheren Geweben metabolisiert wird. Bei gesunden Kälbern zeigte sich Azetat als Puffersubstanz genauso effektiv wie Natriumbikarbonat (NAYLOR und FORSYTH, 1986). KASARI und NAYLOR (1985) stellten in ihrer Studie fest, dass Natriumlaktat und Natriumazetat zur Behandlung der Azidose bei Durchfallkälbern eingesetzt werden können, Natriumbikarbonat aber die beste und schnellste Wirkung erziele. Zitrat hat die Eigenschaft Kalziumchelate zu bilden und kann so nur oral verabreicht Verwendung finden (ROUSSEL und KASARI, 1991). HARTMANN et al. (1997) sind der Meinung, dass für mittel- bis hochgradig an Durchfall erkrankte Kälber mit erhöhten Werten für die Anionenlücke der Einsatz von Pufferlösungen, die im Körper vor ihrer Wirksamkeit erst metabolisiert werden müssen, nicht ratsam ist. Auch diese Substanzen werden, wie Natriumbikarbonat, beim Vorgang der Pufferung in  $\text{CO}_2$  umgewandelt.

### **Tris-Puffer, Carbicarb:**

Diese Substanzen gehören zu den nicht-  $\text{CO}_2$ - produzierenden Puffern. Tris-Puffer ist in der Lage unter Verbrauch von  $\text{CO}_2$  abzupuffern. Von Vorteil ist seine intrazelluläre Wirkung. Die Puffersubstanz verlässt mit den  $\text{H}^+$ -Ionen beladen den Körper über die Nieren, was aber erst nach 3-5 Tagen in größerem Umfang geschieht (HARTMANN, 1995). Als Nebenwirkungen sind Atemdepression und venöse Irritationen beschrieben (UNGEMACH, 1991). Carbicarb ist eine Mischung aus äquimolaren Anteilen von  $\text{NaHCO}_3$  und  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ .

Das Karbonat-Ion ( $\text{CO}_3^{2-}$ ) reagiert mit Protonen ( $\text{H}^+$ ) zu  $\text{HCO}_3^-$ . Die Protonen werden dabei entweder aus  $\text{CO}_2$  und  $\text{H}_2\text{O}$  gewonnen, die zu  $\text{HCO}_3^-$  und  $\text{H}^+$  reagieren, oder stammen von Plasmaproteinen. BACHOFNER (2003) verglich die Auswirkungen von Natriumbikarbonat und Carbicarb bei der Behandlung der Azidose neugeborener Kälber. Der pH-Wert im Blut wurde mit beiden Medikamenten signifikant angehoben. Ein Anstieg des Kohlendioxidpartialdrucks konnte weder nach der Infusion von Natriumbikarbonat noch nach Carbicarb-Infusion beobachtet werden. GLAWISCHNIG et al. (1990) verwendeten in ihrer Untersuchung zur Abpufferung eine Kombination der Puffersubstanzen Natriumbikarbonat und Tris-Puffer und konnten gute Erfolge erzielen. Ob die Puffersubstanzen in Elektrolyttränken oder in Form einer Infusion verabreicht werden, hängt vor allem davon ab, wie gut die Kälber noch trinken.  $\text{NaCO}_3$  hat den Nachteil, dass es bei oraler Verabreichung den pH-Wert im Labmagen anhebt und zur Beeinträchtigung der Milchgerinnung führt (HEATH et al., 1989). Der Vorteil der oralen Gabe von Azetat oder Zitrat ist, dass beide Substanzen keinen Einfluss auf den Labmagen-pH haben. NAPPERT et al. (1997) sind der Meinung, dass Elektrolytlösungen, die Azetat beinhalten, die beste Wahl zur Therapie der Azidose von Durchfallkälbern sind, die weiterhin Milch aufnehmen. Sie begründen ihre Aussage damit, dass der Organismus von Kälbern, die noch selbständig trinken, nicht so schwer in der Fähigkeit zur Metabolisierung eingeschränkt ist, wie bei Kälbern die nur noch mit Hilfe einer Infusion therapiert werden können. NAYLOR et al. (1990) konnten keinen Unterschied in der Gewichtszunahme von Kälbern feststellen, von denen eine Gruppe eine Elektrolyttränke mit Natriumbikarbonat und die andere eine Elektrolytlösung mit Azetat erhielten. Die Kälber wurden, im Gegensatz zur Arbeit von HEATH et al. (1989), zur Aufnahme der Tränke nicht gezwungen. MÜLLER (1991) verabreichte 12 Kälbern eine hypertone  $\text{NaHCO}_3$ -Lösung über eine Sonde. Das Natriumbikarbonat wurde gut resorbiert und konnte die Azidose der Kälber erfolgreich behandeln. Jedoch bildete sich bei 2 Kälbern eine Pansentympnie aus. MÜLLER (1991) sieht bei der Behandlung von Durchfallkälbern in der Wiederherstellung des Säuren-Basen-Gleichgewichts die Priorität über den Einsatz von Elektrolyten. BERCHTOLD et al. (2000) kommen zu der Ansicht, dass als Ursache für eine fehlende pulmonale Kompensation der metabolischen Azidose bei

durchfallkranken Kälbern die Hypovolämie in Frage kommt. Sie empfehlen deshalb zuerst die Korrektur des Flüssigkeitsmangels und dann der Azidose. Laut RADEMACHER et al. (2002) ist bei hochgradig ausgetrockneten Kälbern die Dauertropfinfusion die einzig praktikable lebensrettende Behandlungsmaßnahme.

## **2.5 Ätiologie und Pathogenese der Kälberdiarrhoe**

### **2.5.1 Ätiologie**

Es ist davon auszugehen, dass den meisten Durchfallerkrankungen bei jungen Kälbern infektiöse Ursachen zugrunde liegen. Bei der Entstehung bestandsweise gehäufte Durchfallerkrankungen sind in der Regel sowohl infektiöse als auch nichtinfektiöse Faktoren beteiligt (RADEMACHER et al., 2002).

Die größte Bedeutung als Erregergruppe haben die Viren, darunter vor allem Rota- und Corona-Viren. Diese Viren vermehren sich in ausdifferenzierten Darmepithelzellen und verursachen durch deren Schädigung eine Zottenatrophie. Oft handelt es sich allerdings um Mischinfektionen bei denen auch Kryptosporidien und gelegentlich enterotoxigene und enteropathogene E.coli eine Rolle spielen (BALJER et al., 1987; SIEBERT und GRÜNDER, 1991; RADEMACHER et al., 2002). Im Kot von Durchfallkälbern können aber auch Erreger wie Klebsiellen, Campylobacter, BVD-Virus, Bredavirus, Caliciviren, Parvoviren u. a. isoliert und mit dem Durchfallgeschehen in Zusammenhang gebracht werden (DOLL et al., 1995). Kryptosporidien stören die Funktion der Darmmukosa, da sie sich in parasitophoren Vakuolen im Bürstensaum der Darmepithelien entwickeln. Das vor allem von den enterotoxischen E.-coli-Stämmen gebildete Enterotoxin führt zur Hypersekretion von Flüssigkeit und Elektrolyten in das Darmlumen. Der Neugeborenenendiarrhoe liegen primär sekretorische Prozesse zugrunde (DOLL et al., 1995). Die meisten Erreger können auch im Kot von gesunden Kälbern nachgewiesen werden. Nichtinfektiöse, betriebsinterne Faktoren wie die Haltungsbedingungen, die Versorgung mit Kolostrum oder betriebstechnische und diätetische Einflüsse die



sich auf den Immunstatus der Kälber auswirken, können positiv oder negativ Einfluss auf das Ausmaß der Faktorenkrankheit Neugeborenenendurchfall nehmen.

## **2.5.2 Auswirkungen auf den Flüssigkeitshaushalt**

Kälber unterscheiden sich in Hinblick auf die Verteilung des Körperwassers sehr von ausgewachsenen Rindern. So haben sie im Gegensatz zu erwachsenen Rindern einen höheren Anteil an Gesamtkörperwasser (in der ersten Lebenswoche 85 % der Körpermasse). Der Gesamtwassergehalt des Körpers nimmt mit zunehmenden Alter stetig ab (HARTMANN et al., 1984a). Das Körperwasser von gesunden Kälbern ist bis zu einem Alter von etwa 7 Wochen jeweils zur Hälfte auf den Intra- und Extrazellularraum verteilt. Im erwachsenen Organismus befindet sich 1/3 des Gesamtkörperwassers extrazellulär und 2/3 intrazellulär (HARTMANN et al., 1984a). Bei profuser wässriger Diarrhoe können Kälber in 24 Stunden über 4 (bis 7) Liter Flüssigkeit ausscheiden, das entspricht 10 Prozent (bis 18 Prozent) der Körpermasse (DOLL, 1992). Je nach Zusammensetzung der Faeces kann man unterschiedliche Arten der Dehydratation unterscheiden. Bei der isotonen Dehydratation gehen mit der Faeces Salze und Wasser im gleichen Verhältnis verloren, wie sie im Blut zu finden sind. Bei der hypotonen und bei der hypertonen Dehydratation gehen entsprechend mehr bzw. weniger osmotisch wirksame Substanzen über die Faeces verloren. So entsteht im Blut ein verminderter bzw. erhöhter osmotischer Druck. Laut FISCHER und BUTTE (1974) kommt es bei Tieren, die geringgradig an Durchfall erkrankt sind zu einer isotonen Dehydratation und bei Tieren mit mittel- bis hochgradiger Durchfallerkrankung zur hypotonen Dehydratation. Bei Untersuchungen dieser Autoren stellte sich heraus, dass es bei verringerter Wasseraufnahme und gleichzeitigem Durchfall zu einem Verlust an Flüssigkeit sowohl im EZR als auch im IZR kommt. Durch die so entstandene relative Erhöhung an Natrium im Blut entsteht eine hypertone Dehydratation. DALTON et al. (1965) erwähnen nicht die Möglichkeit einer hypertonen Dehydratation. Jedoch achteten diese Autoren bei der Tränkung der Kälber auf eine vollständige Aufnahme der Milch, nötigenfalls auch unter Zuhilfenahme einer Magensonde. Sie stellen fest, dass es bei der Mehrzahl der Durchfallpatienten

durch aktive Sekretion von Ionen in das Darmlumen zu einer hypotonen Dehydratation kommt. Dem osmotischen Gradienten folgend diffundiert Flüssigkeit vom Extrazellularraum (Blutplasma, interstitieller Raum, transzellulärer Raum) in den Intrazellularraum. Vermutlich nimmt auch die Zusammensetzung der verwendeten Diättränke Einfluss auf die Form der Dehydratation. Eine Reihe von Autoren hat diskutiert, ob man den Dehydratationsgrad eines Durchfallpatienten mit Hilfe von Laborparametern oder klinischen Anzeichen bestimmen kann. Von verschiedenen Autoren (DALTON et al., 1965; LEWIS und PHILLIPS, 1971; CONSTABLE et al., 1998) wird erwähnt, dass der Vergleich des Körpergewichts vor und nach Beginn der Diarrhoe zur Bestimmung der Exsikkose herangezogen werden kann. Das genaue Gewicht vor der Erkrankung ist jedoch in den seltensten Fällen bekannt, und zusätzlich kann es auch zu einem Gewichtsverlust durch Anorexie gekommen sein. Durch den Flüssigkeitsverlust im Extrazellularraum kommt es zu einer Plasmakonzentration. Eine Überlegung war es, diese Konzentration mit Hilfe des Hämatokrits nachzuweisen. Bei gesunden Kälbern ist der Hämatokrit vor allem in den ersten Lebenstagen erheblichen Schwankungen unterlegen. Auch weisen die „Normalwerte“ gesunder Kälber individuelle Unterschiede auf (Hämatokrit bei 7 Tagen alten Tieren: 22 % bis 45 % (TENNANT et al., 1974)). Es ist daher sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, den Hämatokrit als Indikator für das Plasmavolumen eines erkrankten Kalbes heranzuziehen, ohne den individuellen Wert des Tieres vor der Erkrankung zu kennen (TENNANT et al., 1974). Bei anderen Tierarten wird die Konzentration an Gesamteiweiß herangezogen, um den Dehydratationsstatus zu bestimmen. Bei Kälbern ist die Gesamteiweißkonzentration in starkem Maße von der kolostralen Versorgung mit maternalen Immunglobulinen abhängig (ROUSSEL und KASARI, 1991). So kann es vorkommen, dass ein dehydriertes Kalb, welches zu wenige Immunglobuline über das Kolostrum aufgenommen hat, eine normale oder erniedrigte Gesamteiweißkonzentration aufweist.

In Folge großer Flüssigkeitsverluste kommt es zu verminderter Nierenperfusion und so zum Absinken der GFR. Es resultiert ein Anstieg des Blut-Harnstoff-Spiegels. Dieser Anstieg ist aber auch von der Proteinzufuhr, vom endogenen Katabolismus und reduzierter Ausscheidung über die Nieren, durch erhöhte Aldosteron- und ADH- Ausschüttung, abhängig. LANG (1991) stellte bei einer Auswertung von Hämatokrit und Blut-Harnstoff einen gleichsinnigen

Zusammenhang bei Reduzierung des Plasmavolumens fest. Es existierte aber nur ein geringer Korrelationskoeffizient von  $r = 0,32$ .

Klinisch zeigt sich die Dehydratation anhand von Enophthalmus, reduziertem Hautturgor, trockenen Schleimhäuten, verlängerter KFZ und kühlen Extremitäten. Zunehmende Dehydratation wirkt sich zusätzlich auf das Verhalten und den Saugreflex des Kalbes aus (ROUSSEL und KASARI, 1991). CONSTABLE et al. (1998) stellten fest, dass das Ausmaß des Enophthalmus am besten mit dem Dehydratationsgrad korreliert, gefolgt vom Hautturgor im Hals- und Thoraxbereich, jedoch nicht am Augenlid. Da es im Verlauf einer chronischen Erkrankung aufgrund einer Abmagerung zum Schwund des retrobulbären Fettdepots kommen kann, ist der Enophthalmus nur bei akuter Erkrankung beurteilbar.

Im Allgemeinen wird davon ausgegangen, dass eine Dehydratation von weniger als 5 % des Körpergewichts nicht klinisch zu erfassen ist (STÖBER und GRÜNDER, 1990; CONSTABLE et al., 1998).

Der Körper versucht durch unterschiedliche Mechanismen mittel- bis langfristig das verminderte Volumen der EZF wieder auf zu füllen (KASKE, 1994):

- Anpassung der Gefäßkapazität an das verminderte intravasale Volumen (Vasokonstriktion),
- Aufrechterhaltung des Herzminutenvolumen durch Erhöhung der Herzfrequenz,
- Erhöhung der Flüssigkeitsaufnahme (Durst),
- verminderte renale Flüssigkeitsabgabe,
- erhöhte renale Natriumretention und damit indirekt Erhöhung des Volumens der EZF.

Bei anhaltender Durchfallerkrankung wird die Kompensationsfähigkeit des Organismus überfordert und es kommt zunehmend zur Kreislaufinsuffizienz mit Hypotonie und Hämokonzentration. So entwickelt sich ein zunächst reversibles später irreversibles, hypovolämisches Schockgeschehen mit verminderter Gewebepfusion, die zu einer mangelhaften Sauerstoffversorgung der Peripherie führt.

### 2.5.3 Auswirkungen auf den Säuren-Basen-Haushalt

Bei an Durchfall erkrankten Tieren kommt es regelmäßig zur Ausbildung einer metabolischen Azidose (HARTMANN et al., 1984b; NAYLOR, 1987; NAYLOR, 1989; BERCHTOLD et al., 2000). Man spricht von einer *Additionsazidose*, wenn im Organismus die Bildungsrate von Säuren erhöht ist (HARTMANN et al., 1997). So kommt es durch die Minderperfusion der peripheren Gewebe, aufgrund der Dehydratation, zu einer Hypoxie, die zu einer erhöhten anaeroben Glycolyse führt. Es resultiert eine erhöhte Laktatproduktion (→Laktatazidose). Bei Hypoglykämie während einer anhaltenden Anorexie kann es zur vermehrten Bildung von Ketosäuren kommen (→Ketoazidose). Der Katabolismus von Proteinen und schwefelhaltigen Aminosäuren bewirkt das überdurchschnittliche Entstehen von Phosphat- sowie Sulfat-Ionen im Körper (→Hungerazidose) (HARTMANN et al., 1997). Ist die Perfusion der Nieren infolge von Hypovolämie reduziert, werden Protonen unzureichend über die Nieren eliminiert (*Retentionsazidose*). Vermehrte Verluste von  $\text{HCO}_3^-$ -Ionen über die Faeces führen zu einer verminderten Konzentration an Pufferbasen (*Subtraktionsazidose*). Das Ausmaß dieser Bikarbonatverluste ist von Erreger, Alter des Kalbes und Dauer der Erkrankung abhängig (KASKE, 1994). HARTMANN et al. (1997) erwähnen als vierte Variante die so genannte *Verteilungsazidose*. Bei dieser Azidoseform kommt es durch Ausdehnung des extrazellulären Kompartiments (Hyperhydratation mit Hypervolämie) oder durch Verschiebung von Ionen zwischen intra- und extrazellulärem Raum zu einer extrazellulären Verminderung der  $\text{HCO}_3^-$ -Ionen bzw. Anreicherung der  $\text{H}^+$ -Ionen, ohne dass sich die physiologische Bilanz an Säuren und Basen im Körper verändert.

## 2.5.4 Auswirkungen auf den Elektrolythaushalt

### **Natrium:**

Natrium ist das osmotische Skelett der Extrazellulärflüssigkeit (MICHELL, 1997). Es sorgt für die Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes, ist an der Regulierung des Säuren-Basen-Gleichgewichts beteiligt und ist für die normale Leistungsfähigkeit der Muskeln und Nerven unentbehrlich.

Während einer Durchfallerkrankung kommt es über den Kot zu einem erheblichen Verlust an Natrium. LEWIS und PHILLIPS (1972) berichten, dass an Durchfall erkrankte Kälber bis zu 258,5 mg (11,24 mmol)  $\text{Na}^+$  pro kg KG pro Tag über den Kot verlieren. Das entspricht einem Anstieg des Natriumverlusts auf etwa das 27fache. Gehen über den Durchfallkot Natrium und Wasser im gleichen Verhältnis verloren, in dem sie im Blut zu finden sind (blutisotonisch), resultiert eine isotone Dehydratation, bei der sich der extrazelluläre Raum verkleinert, während der intrazelluläre Raum gleich groß bleibt. Es zeigt sich das klassische klinische Bild der Dehydratation. Der Serumnatriumgehalt bleibt dabei im Normbereich. Bei einer hypertonen Dehydratation geht über den Kot im Verhältnis zum Blut mehr Wasser als Natrium verloren. Die so entstandene relative Erhöhung der Na-Konzentration im Serum führt zu einem Ausstrom von Flüssigkeit aus dem Intrazellulärraum in den Extrazellulärraum. Es kommt zu einer Abnahme der extra- und intrazellulären Flüssigkeitsmenge und des intrazellulären Volumens. Eine hypotone Dehydratation, bei der über den Kot im Verhältnis zum Blut mehr Natrium als Wasser verloren geht, führt zu einer Zunahme des intrazellulären Volumens, während sich der extrazelluläre Raum verringert und die Na-Konzentration im Serum abnimmt (FISCHER und BUTTE, 1974). Neben der Kotzusammensetzung ist die Art der Tränkung während der Durchfallerkrankung für Störungen des Elektrolythaushalts ausschlaggebend (DALTON et al., 1965; FISHER, 1965). Mehrere Autoren beschrieben, dass es durch den vermehrten Verlust von Na-Ionen über den Verdauungskanal vor allem zu einer Hyponatriämie kommt (DALTON et al., 1965; FISHER, 1965; FISCHER und BUTTE, 1974). In den Untersuchungen von TENNANT et al. (1972), in denen die Kälber jederzeit die Möglichkeit zur Wasseraufnahme besaßen, wurde bei 13 von 28 Kälbern eine Hyponatriämie und bei 4 von 28 Kälbern eine Hypernatriämie festgestellt. Die Tiere mit einer Hypernatriämie waren alle sehr schwer dehydriert.

MICHELL (1997) begründet eine Hyponatriämie damit, dass die Auffüllung des Plasmavolumens für den Körper Priorität hat und der Anstieg des Plasmanatriums langsam erfolgt. Laut STÖBER und SCHOLZ (2002) treten, wenn der Natriumgehalt in Serum und Liquor auf über 150-160 mmol/l steigt, klinisch manifeste Ausfallserscheinungen auf. Bei der „akuten“ Form, nach einmaliger übermäßiger Kochsalzaufnahme bzw. völliger Unterbrechung der Wasserzufuhr, zeigt sich neben unspezifischen Allgemeinerscheinungen und gastrointestinalen Symptomen, eine gelegentliche Beteiligung des ZNS. Zur so genannten „chronischen“ Form kommt es bei plötzlichem freiem Zugang zu Wasser nach einiger Zeit normalen oder reichlichen Salzangebots und knapper Tränkung. Die „chronische“ Form zeichnet sich durch zentralnervöse Störungen aus. Beide Formen verlaufen klinisch akut.

### **Kalium:**

Kalium ist das wichtigste Kation der intrazellulären Flüssigkeit. Es ist für deren Osmolarität von vorrangiger Bedeutung. Kalium ist sehr wichtig für die neuromuskuläre Funktion, ist Kofaktor bei mehreren metabolischen Vorgängen und spielt bei der Aufrechterhaltung des Säuren-Basen-Gleichgewichts eine Rolle. Laut den Untersuchungen von LEWIS und PHILLIPS (1972) kann man im Kot von an Durchfall erkrankten Kälbern eine bis zu 17,5mal höhere Konzentration an Kaliumionen feststellen, als im Kot von gesunden Tieren. Trotzdem ermittelte eine Reihe von Autoren, besonders bei schwerkranken Durchfallkälbern, eine Hyperkaliämie (FISHER, 1965; TENNANT et al., 1972; LANG, 1991). In anderen Untersuchungen konnten aber auch erniedrigte Kaliumwerte festgestellt werden (DALTON et al., 1965; FISCHER und BUTTE, 1974). Die Hyperkaliämie, trotz der vermehrten Verluste über den Durchfallkot, wird durch mehrere Faktoren begünstigt. Phosphat-Ionen und Protein-Anionen sind die wichtigsten Anionen in der intrazellulären Flüssigkeit. Aufgrund ihrer Größe und Ladung können sie die Zelle nicht verlassen und halten äquimolare Mengen an  $K^+$ -Ionen in der Zelle. Sinkt der pH-Wert, strömen vermehrt Protonen in das Zytosol, die dann, statt der  $K^+$ -Ionen, bevorzugt von den Phosphat- und Proteinanionen gebunden und abgepuffert werden. Da sich so das elektrochemische Gleichgewicht ändert, wird der Kaliumausstrom aus der Zelle größer, und die Kaliumkonzentration im Plasma steigt (KASKE, 1994). Ein weiterer Faktor ist, dass es, als Folge der

metabolischen Azidose in der Niere, zu einer gesteigerten tubulären Resorption von  $K^+$ -Ionen im Austausch gegen  $H^+$ -Ionen kommt (FISHER, 1965). Steigt während einer Durchfallerkrankung zur Energiegewinnung der Katabolismus von Körpersubstanz, so fallen auch dadurch vermehrt  $K^+$ -Ionen an (TENNANT et. al., 1972). Das Ruhemembranpotential einer Zelle wird durch das Verhältnis von intrazellulärem zu extrazellulärem Kalium bestimmt. Steigt nun der extrazelluläre Kaliumgehalt an, und sinkt gleichzeitig der intrazelluläre Kaliumgehalt, so kommt es zur Abnahme des Ruhemembranpotentials. Dies kann zur Störung der Erregungsbildung mit Muskelschwäche, Lethargie und Herzrhythmusstörungen führen. Da die extrazelluläre Flüssigkeit also nur einen kleinen Prozentsatz des Gesamtkörper-Kaliums beinhaltet, können die Gesamtkörperkonzentrationen an Kalium bei normalen oder erhöhten Plasmawerten erniedrigt sein.

### **Chlorid:**

Die Chloridanionen sind zusammen mit den Karbonatanionen die Hauptanionen der extrazellulären Flüssigkeit. Chlorid ist bei der Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichts von Bedeutung und spielt bei der neuromuskulären Funktion eine Rolle. Laut LEWIS und PHILLIPS (1972) verlieren durchfallkranke Kälber etwa 37mal mehr Chlorid über den Kot als gesunde Kälber.

Es existieren Untersuchungen die bei Durchfallkälbern einen Anstieg der Chloridkonzentration im Plasma messen konnten (VERTER et al., 1976) und solche die einen Abfall der Chloridkonzentration feststellten (FISHER, 1965).

FISCHER und BUTTE (1974) fanden bei hochgradig erkrankten Kälbern einzelne erhöhte Werte, bei dem Großteil der untersuchten Kälber blieb die Chloridkonzentration weitgehend konstant. Sie interpretierten die erhöhten Werte als relative Vermehrung im Sinne einer hypertonen Dehydration. McSHERRY und GRINYER (1954) nahmen an, dass bei einer Azidose während der die Bikarbonatkonzentration sinkt, die Chloridkonzentration ansteigt, um diesen Anionenverlust auszugleichen. Eine Hypochlorämie ist auf die Verluste des Chlorids über den Kot zurückzuführen.

## 2.5.5 Auswirkungen auf die Harnkonzentrierung und den Harn-pH-Wert

### Harnkonzentrierung:

Über die funktionelle Reife der Nieren neugeborener Kälber gibt es in der Literatur unterschiedliche Aussagen. Dies beruht auf verschiedenen Erklärungsansätzen für die in der Literatur beschriebenen erhöhten Harnstoffwerte von neugeborenen Haussäugetieren und Menschen (FETTMANN und ALLEN, 1991). So führen REEVES et al. (1972) den erhöhten Harnstoffspiegel des bovinen Fötus, der laut ihrer Aussage bereits die letzten 120 Tage der Trächtigkeit besteht auf die „funktionelle Unreife“ der Nieren von Neugeborenen zurück.

HARTMANN et al. (1987) stellen fest, dass der effektive Filtrationsdruck und somit die glomeruläre Ultrafiltration nur in den ersten zwei bis drei Tagen eingeschränkt ist, und die „funktionelle Reifung“ der Niere bereits in der ersten Woche stattfindet.

KLEE (1985) fand in seiner Arbeit bei neugeborenen Kälbern keine erhöhten Harnstoffwerte, die auf eine nennenswerte Einschränkung der glomerulären Filtrationsrate hinweisen könnten. Er erwähnt jedoch, eine noch nötige Weiterentwicklung der Nieren von Neugeborenen, sowohl in der Struktur, als auch in der Funktion. Bei Durchfall kommt es durch den vermehrten Flüssigkeitsverlust über den Kot zu einer Hämokonzentration, dies führt zu einer Verringerung des renalen Plasmaflusses. LEWIS und PHILLIPS (1972) stellten in ihrer Studie fest, dass die Wasserausscheidung über den Harn bei durchfallkranken Kälbern, im Vergleich zu gesunden Kälbern, um etwa 62 % sank. Die Ausscheidung von  $\text{Ca}^{2+}$ , sank um 64 %, während die anderen Elektrolyte um 46 % bis 37 % weniger ausgeschieden wurden, als es bei gesunden Kälbern der Fall ist. Das bedeutet, dass die Osmolarität des Harns insgesamt anstieg. KLEE (1985) ermittelte bei Durchfallkälbern eine signifikant höhere Harnosmolarität als bei gesunden Kälbern. Der höchste gemessene Wert für die Harnosmolarität bei einem Patienten waren 1400 mosm/kg. Jedoch konnte KLEE (1985) bei gesunden und durchfallkranken Kälbern keinen signifikanten Unterschied zwischen der Menge der täglich ausgeschiedenen osmotisch aktiven Substanzen feststellen. Fast identische Mittelwerte des Harn/Plasma-Quotienten der osmotisch aktiven Substanzen von heilbaren und nicht heilbaren Patienten ließen Klee (1985) zu



dem Schluss kommen, dass das Konzentrierungsvermögen der Nieren auch bei den letztgenannten nicht erheblich eingeschränkt war.

THORNTON und ENGLISH (1976) errechneten zwischen der Osmolarität und dem spezifische Gewicht einen Korrelationskoeffizienten von  $r = 0,72$ .

Ursachen von Oligurie beim durchfallkranken Kalb können dabei sein (KASKE, 1994):

- maximale Antidiurese bei unveränderter glomerulären Filtrationrate (GFR) als Versuch die hohen intestinalen Flüssigkeitsverluste zu kompensieren,
- verminderte renale Perfusion (und damit verminderte GFR) infolge eines Blutdruckabfalls bei funktionell intakter Niere,
- akutes Nierenversagen (ANV) infolge Schädigung der Niere durch die Minderperfusion.

DALTON (1966) stellte fest, dass die Fähigkeit neugeborener Kälber zur Harnkonzentrierung bemerkenswert ist. Bei völliger Nahrungs- und Wasserkarenz sind wenige Stunden alte Kälber in der Lage Harn zu produzieren, dessen Osmolarität vier bis fünfmal so hoch liegt wie die Osmolarität des Plasmas. Die Osmolarität des Plasmas stieg dabei nur geringfügig an. SCHLERKA et al. (1996) konnten in ihrer Untersuchung feststellen, dass das spezifische Gewicht des Harns der kranken Tiere in einem hohen Bereich lagen, jedoch keine Korrelation zwischen dem spezifischen Gewicht und dem Grad der Exsikkose bestand. Eine geringe Korrelation von  $r = 0,24$  bestand zwischen dem spezifischen Gewicht des Harnes und dem Hämatokrit.

### **Harn-pH:**

MÜLLER (1991) untersuchte an 10 Kälbern, bei denen mit Hilfe von Saccharose experimentell Diarrhoe ausgelöst worden war, den Verlauf der Harn-pH-Werte. Der Harn-pH-Wert nahm in der selben Zeitspanne, in der der Blut-pH-Wert von Ausgangswerten zwischen 7,32 und 7,4 auf einen Mittelwert von 7,14 absank, von Ausgangswerten zwischen 6,6 und 7,4 auf einen Mittelwert von 5,7 ab. Es bestand eine hochsignifikante Korrelation ( $r = 0,706$ ,  $p < 0,001$ ) zwischen den Blut- und den Harn-pH-Werten. Nach Aussage des Autors, kann man unter Berücksichtigung der Streuung davon ausgehen, dass bei einem kranken Kalb mit einem Harn-pH von weniger als 6,5 mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auch ein

erniedrigter Blut-pH-Wert vorliegt. Bei 12 spontan an Durchfall erkrankten Kälbern bestand eine weniger ausgeprägte Korrelation zwischen den Blut- und den Harn-pH-Werten. MÜLLER (1991) stellte auch den Umkehrschluss, dass bei einem Harn-pH im alkalischen Bereich eine metabolische Azidose ausgeschlossen werden kann. WEHRLE (1994) konnte zwischen dem pH-Wert des Blutes und des Harnes eine Korrelation ( $r = 0,43$ ,  $p < 0,003$ ) feststellen. Jedoch war vom Harn-pH-Wert kein präziser Rückschluss auf den Blut-pH-Wert möglich. Zwischen dem Base Excess und dem Harn-pH bestand eine etwas höhere Korrelation ( $r = 0,55$ ,  $p < 0,001$ ). SCHLERKA et al. (1996) konnten in ihren Untersuchungen feststellen, dass bei mgr. und hgr. an Durchfall erkrankten Kälbern der Harn-pH-Wert deutlich unter den von klinisch gesunden bzw. nur ggr. an Durchfall erkrankten Kälbern lag ( $r = 0,43$ ,  $p = < 0,003$ ). Sie konnten ebenfalls zwischen dem Harn-pH und dem Basendefizit eine statistisch hochsignifikante Korrelation ( $r = 0,55$ ,  $p < 0,001$ ) nachweisen. Ein präziser Rückschluss vom Harn-pH-Wert auf den Blut-pH-Wert war auch hier nicht möglich, wie LUBETSKAYA und MELNICKUK (1999) bestätigen konnten.

## 2.5.6 Auswirkungen auf den Laktatstoffwechsel

Die durch die vermehrten Verluste von Wasser über den Durchfallkot entstandene Hypovolämie führt zu einer verminderten Durchblutung der peripheren Gewebe. Es folgt eine Gewebehypoxie. Der Körper ist nun darauf angewiesen, in diesen Bereichen über den anaeroben Pyruvatabbau Energie zu gewinnen. Pyruvat wird unter physiologischen Bedingungen über zwei sauerstoffabhängige Stoffwechselwege genutzt:

- Einschleusung in den Zitratzyklus (Pyruvatdehydrogenase-Weg),
- in Leber und Niere über die Glukoneogenese (Pyruvat-Carboxylase-Weg)

(KASKE, 1994).

Unter anaeroben Bedingungen wird Pyruvat durch die L-Laktatdehydrogenase und durch die Oxidation von  $\text{NADH} + \text{H}^+$  zu  $\text{NAD}^+$  zu L(+)-Laktat reduziert.

Im Blut von einigen Durchfallkälbern wird jedoch auch D(-)-Laktat gefunden.

D(-)-Laktat wird fast ausschließlich von Mikroorganismen gebildet. Als Ursache einer D(-)-Laktatazidose bei Durchfallkälbern wird eine schlechtere Verwertung von

fermentierbaren Stoffen im Gastrointestinaltrakt angenommen, die dort zu einer pH-Veränderung führt. In diesem neuen Milieu können sich gram + Bakterien, v.a. *Lactobacillus* spp. ansiedeln, die im Darmtrakt hohe Mengen an D- und L-Laktat produzieren (OMOLE et al., 2001). Dies kann auch dann der Fall sein, wenn bei Pansenrinkern Milch in einen noch unterentwickelten Pansen gerät und die Inhaltstoffe dort fermentiert werden. So nahmen GENTILE et al. (1998) in einer retrospektiven Studie an, dass eine signifikante Beziehung zwischen dem Pansen-pH und der Anionenlücke ( $r = 0,476$ ,  $p < 0,005$ ) in einer Gruppe von Kälbern, die eine Pansenazidose ohne Durchfall aufwiesen, auf einen Anstieg von D-Laktat zurückzuführen sei, da die L-Laktatwerte nicht entsprechend erhöht waren. Im Zeitraum auf den sich diese Auswertung bezog, ist D-Laktat aber noch nicht bestimmt worden. GRUDE (1999) fand heraus, dass eine erhöhte Produktion von D-Laktat im Hauben-Pansenraum von Kälbern nicht unbedingt zu einer Hyperlaktatämie oder einer Laktatazidose führt. EWASCHUK et al. (2004) suchten nach dem Herkunftsort des D-Laktats, und kamen zu dem Schluss, dass erhöhte Serum-D-Laktatwerte ihren Ursprung im Dickdarm nehmen. Vor allem bei Pansenrinkern können auch im Pansen erhöhte D-Laktatwerte festgestellt werden. Die Serum-D-Laktatwerte sind bei Tieren mit erhöhten D-Laktatwerten im Pansen jedoch nicht so hoch, wie bei Tieren mit auffallend erhöhten D-Laktatwerten im Dickdarm. Die Rückwandlung von Laktat über Pyruvat zu Glukose (Glukoneogenese) geschieht vor allem in der Leber, wobei der Abbau von D(-)Laktat wesentlich langsamer abläuft, als der von L(+)Laktat, und es so zu einer D(-)Laktat-Anhäufung im Blut kommen kann. Ein Großteil des aus dem Laktat gebildeten Pyruvats geht in den Zitronensäurezyklus und die Atmungskette ein und wird in Form von  $\text{CO}_2$  aus dem Körper entfernt (KARLSON, 1984). NAYLOR (1987) fand in seiner Arbeit bei 9 von 12 an Durchfall erkrankten Kälbern unter 8 Tagen, aber nur bei 4 von 20 älteren Durchfallkälbern erhöhte Laktatwerte. Der Grad der Laktatazidose war in seinen Untersuchungen zusätzlich vom Ausmaß der Dehydratation abhängig. BINDING et al. (2000) konnten in ihren Untersuchungen diese besondere Anfälligkeit jüngerer Kälber für eine Laktatazidose bestätigen. Jedoch werteten sie, wie auch NAYLOR (1987) nur L-Laktat aus. KASKE (1994) erklärte diese Altersabhängigkeit, mit einer verminderten Fähigkeit sehr junger Kälber zur respiratorischen Kompensation der Azidose durch Hyperventilation. Kälber müssen bei einer respiratorischen

Kompensation das größere Atemminutenvolumen über eine Erhöhung der Frequenz erreichen. Eine Frequenzerhöhung ist jedoch immer mit einer erhöhten Totraumbelüftung verbunden und damit für die CO<sub>2</sub>-Abgabe weniger effizient als eine Erhöhung des Atemzugvolumens (KASKE, 1994). In einer anderen Studie untersuchten EWASCHUK et al. (2003) den Zusammenhang von D- und L-Laktatkonzentration im Serum und der Anionenlücke. Dabei ermittelten sie eine überraschend geringe Korrelation zwischen Serum-L-Laktat und der Anionenlücke ( $r = 0,14$ ,  $p > 0,1$ ). Dagegen waren die Korrelationen zwischen der Anionenlücke und Serum-D-Laktat ( $r = 0,74$ ,  $p < 0,001$ ) und der Anionenlücke und DL-Laktat ( $r = 0,77$ ,  $p < 0,001$ ) hochsignifikant. Sie konnten keinen signifikanten Einfluss des Alters der Tiere auf die Anionenlücke feststellen.

HARTMANN et al. (1997) stellten in ihrer Studie fest, dass sich bestenfalls bei hochgradig an Durchfall erkrankten Tieren mit einem starken Anstieg der Anionenlücke (um 10-15 mmol) eine bescheidene Steigerung der Laktatwerte (um 1-2 mmol) zeigte. Ob D- und L-Laktatkonzentrationen gemessen wurden, ist aus der Publikation leider nicht zu entnehmen. Sie schlossen daraus, dass noch andere Säure-Anionen für die Erhöhung der Anionenlücke ursächlich sein müssen.

## **2.6 Physiologische Pansenverhältnisse beim Milchkalb**

Bis der Pansen das bedeutende Verdauungsorgan der adulten Wiederkäuer geworden ist, macht er eine Reihe von fütterungsabhängigen Entwicklungsprozessen durch. Dazu gehören mikrobielle Besiedelung, absolute und relative Größenzunahme, Schleimhautproliferation, Zottenentwicklung und Ausbildung der Resorptionsfähigkeit und Motorik.

Der Pansen zeigt innerhalb der ersten Monate eine erhebliche Größenzunahme und Verdickung der Muskulatur. Als Stimuli dienen neben dem Rohfasergehalt der Ration, die durch die einsetzende Fermentation entstehenden kurzkettigen Fettsäuren (MARTENS, 2000a). Auch das Zottenwachstum wird zeitlebens durch die Fütterung beeinflusst (LIEBICH et al., 1987).

Die Pansenauskleidung besitzt eine hohe Adaptionfähigkeit an die jeweiligen Gärungsverhältnisse (HÄNICHEN et al., 1992). So können die Höhe des Epithels und das Zottenprofil im Pansen variieren und der Übergang von der physiologischen Parakeratose zur pathologischen Hyperkeratose ist fließend.

Kurz nach der Geburt beginnt die mikrobielle Besiedelung.

Die anfangs fakultativ anaeroben Bakterien (koliforme Keime, Steptokokken, Laktobazillen) zehren den Sauerstoff auf, und ermöglichen so die mit der ersten Festfutteraufnahme einsetzende Besiedelung mit Anaerobiern (saccharolytischen, laktolytischen und amolytischen Keimen) (ANDRESEN, 1984). Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine vorwiegend grampositive Pansenflora (BÄTTIG et al., 1992). Durch den Kontakt mit anderen Tieren kommt es schließlich zur Besiedelung mit Protozoen (BREVES und LEONHARD-MAREK, 2000).

Die Pansenflüssigkeit des Milchkalbs ist von wässriger Konsistenz und hat einen faden Geruch (DIRR und DIRKSEN, 1989). Ihre Farbe ändert sich von hellgrau nach grau-gelb, wird mit zunehmenden Alter dunkler und geht schließlich ins grünliche über. Der pH-Wert liegt zwischen 6,0 und 7,3 (durchschnittlich bei 6,7) (ANDRESEN, 1984).

Da auch bei gesunden Kälbern fast immer eine kleine Menge der getrunkenen Flüssigkeit (im Durchschnitt weniger als 10%) in den Pansen-Haubenraum fließt, kann meist auch etwas Milch im Panseninhalt gefunden werden.

(WISE et al., 1984; DIRR und DIRKSEN, 1989).

## **2.7 Pathogenese der Pansenazidose insbesondere infolge Pansentrinkens beim Milchkalb**

### **2.7.1 Definition**

Die Pansenazidose von Milchkalbern muss von der als „Pansentrinker-Syndrom“ bezeichneten Erkrankung anfänglich gesunder, zur Milchmast aufgestellter Kälber unterschieden werden. Diese Erkrankung von Mastkälbern verläuft selbstständig und chronisch. Als Ursache wird angenommen, dass beim Trinken der

Schlundrinnenreflex nicht funktioniert, was Folge von langen Transporten und Fütterungsumstellungen sein kann (BRUINESSEN-KAPSENBERG et al., 1982). Kälber werden gegenwärtig dann als Pansentrinker bezeichnet, wenn ihr Panseninhalt milchigen oder käseartigen Charakter aufweist und/oder einen pH-Wert von unter 6,0 hat. Da diese Befunde aber nicht mit einer „Krankheit“ verbunden sein müssen, empfehlen RADEMACHER et al. (2003) erst dann von der Erkrankung „Pansentrinken“ zu sprechen, wenn sich auch klinische Krankheitssymptome zeigen.

## **2.7.2 Ursachen und Folgen des Pansentrinkens**

Als Ursachen des Pansentrinkens werden Dysfunktion der Schlundrinne, Zwangsträngung und Abomaso-ruminaler Reflux angesehen. Gelangen auf einem dieser Wege leicht verdauliche Kohlenhydrate hinreichend lange in den Pansen, werde diese von Bakterien zu flüchtigen Fettsäuren (Essig-, Propion- und Buttersäure) und Milchsäure vergoren. Diese Kohlenhydrate können dabei sowohl aus Vollmilch, Milchaustauschern, einer so genannten „Diät- oder Ersatztränke“ oder einer glukosehaltigen Elektrolyttränke stammen (DIRKSEN und BAUR, 1991; GENTILE, 1995; GENTILE et al., 1998).

Die Steuerung des Schlundrinnenschlusses erfolgt reflektorisch. Eine Dysfunktion der Schlundrinne kann im Zusammenhang mit Primärerkrankungen auftreten, die das Allgemeinbefinden des Kalbes stören. Dazu gehören zum Beispiel Neugeborenenenddurchfall, sowie Lungen- oder Nabelentzündungen (DIRR und DIRKSEN, 1989; BREITNER et al., 1998).

Die Folgen der Pansenazidose sind vielschichtig. Unter anderem kommt es zu einer Verhornungsstörung des Epithels (parakeratotische Hyperkeratose) und/oder zu einer entzündlichen Veränderung der Schleimhaut (Ruminitis), bis hin zu großflächigen und/oder tief greifenden Schleimhautgeschwüren und Nekrosen (HÄNICHEN et al., 1992; RADEMACHER et al. 2003). Pansenazidose und Ruminitis können selbst zur Ursache einer Schlundrinnendysfunktion werden, so kommt es zu einem Circulus vitiosus. Durch die Resorption der gebildeten Säuren kann eine metabolische Azidose entstehen. Das Allgemeinbefinden der Kälber

wird je nach Schwere und Dauer der Erkrankung gestört und so kann sich die Sauglust vermindern.

Häufig wird das Haarkleid struppig und stumpf. Die schmerzhafte Retikuloruminitis führt bei einigen Kälbern zu einem aufgekrümmten Rücken und Zähneknirschen. Langfristig kommt es zu Abmagern und Kümmern, da die Nährstoffe einer effektiven Verwertung im Darm entzogen werden (BREITNER et al., 1998; RADEMACHER et al. 2003).

## **2.8 Diagnostik, Behandlung und Prognose der Pansenazidose**

Für die Diagnostik geben helle Plätschergeräusche und metallische Töne bei der Schwing- und Perkussionsauskultation an der linken Bauchwand erste Hinweise auf das „Pansentrinken“. Durch die Entnahme von Pansenflüssigkeit per Sonde und deren anschließenden Untersuchung kann die Verdachtsdiagnose gesichert werden (DIRR und DIRKSEN, 1989). Die adäquate Behandlung der Primärerkrankung ist die Voraussetzung dafür, dass das Allgemeinbefinden der Patienten so verbessert wird, dass die angebotene Tränke wieder problemlos aufgenommen wird (FRIEDRICH und RADEMACHER, 2003). Bei stark verändertem Pansensaft sollte dieser mittels einer Kälbersonde entfernt und der Pansen anschließend mit lauwarmen Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung gespült werden. Ein zeitlich begrenzter Tränkeentzug kann sich unter Berücksichtigung einiger wichtiger Kriterien positiv auf den Heilungsverlauf auswirken (RADEMACHER et al. 2000). Bleiben die Therapieversuche erfolglos, können ältere Kälber versuchsweise von der Milchtränke entwöhnt und auf die Ernährung mit Festfutter umgestellt werden (DIRKSEN und BAUR, 1991). Für die Prognose sind Parameter wie Primärerkrankung, Dauer der Erkrankung bis zur sachgemäßen Behandlung, Trinkschwäche, Zwangstränkung und Ernährungszustand aussagekräftiger, als verschiedene aus dem Pansensaft ermittelte Werte. Lediglich Beimengungen von Kasein und Schleimhautpartikeln in der Pansaftprobe haben Einfluss auf die Prognose (FRIEDRICH, 2001; RADEMACHER und FRIEDRICH, 2003).

## **2.9 Transportmechanismen von $\text{Na}^+$ und $\text{HCO}_3^-$ in Pansen und Psalter**

### **2.9.1 Natrium**

In Pansen und Psalter existieren ein elektrogener und ein elektroneutraler Aufnahmemechanismus für Natrium. Beim elektrogenen Natriumtransport gelangt das Natrium durch einen Kanal ins Epithel. Die luminale Aufnahme beim elektroneutralen Mechanismus geschieht durch einen  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ -Austauscher. Bei beiden Transportwegen wird das Natrium auf der Blutseite mit Hilfe der  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase wieder aus der Pansenepithelzelle ausgepumpt (MARTENS 2000b).

### **2.9.2 Bikarbonat**

Im Pansenepithel entstehen mit Hilfe der Carboanhydrase aus  $\text{H}_2\text{CO}_3$  die Dissoziationsprodukte  $\text{H}^+$  und  $\text{HCO}_3^-$ . Die Protonen finden Verwendung im  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ -Austauscher. Dieser wird mit einem Anionenaustauscher in der luminalen Membran kombiniert, der durch  $\text{HCO}_3^-$  Abgabe ins Lumen die Aufnahme von Chlorid ermöglicht. Zu einer Resorption von  $\text{HCO}_3^-$  kommt es wahrscheinlich erst im Psalterepithel. Als beteiligte Transportmechanismen werden Anionenaustauscher angenommen (MARTENS 2000b).



### 3 Material und Methoden

#### 3.1 Patientengut

Die Untersuchungen im Rahmen dieser Arbeit wurden zwischen September 2004 und August 2005 an 32 an Durchfall erkrankten Kälbern unterschiedlicher Rassen im Alter von bis zu 28 Tagen durchgeführt (Tab. 1, 2). Es handelte sich um Patienten die im Zeitraum zwischen September 2004 und August 2005 in die Gynäkologische und Ambulatorische Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München (jetzt Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung) eingeliefert worden waren.

Auswahlkriterien für die Aufnahme in die Studie:

- vorberichtlich / oder bei Einlieferung Durchfall
- Basenexzess zum Zeitpunkt der Einlieferung nicht niedriger als  $-15 \text{ mmol/l}$  und zum Zeitpunkt der oralen Eingabe von Natriumbikarbonat nicht höher als  $-3 \text{ mmol/l}$   
(gering- bis mittelgradige Azidose)
- kein Verdacht auf eine neurologische Störung
- Alter bei Einlieferung maximal 28 Tage

Tab. 1: Rasse und Geschlecht der 32 Kälber

	Fleckvieh	Schwarzbunt	Kreuzungstiere
männlich	17	-	-
weiblich	12	2	1

Tab. 2: Alter der 32 Durchfallkälber zum Zeitpunkt der Einlieferung

Alter in Tagen	3	4	5	6	7	8	9	10	12	13	14	16	19	20	21	24	26
Anzahl der Kälber	2	1	2	2	3	4	3	3	2	2	1	2	1	1	1	1	1

### **Stationäre Behandlung:**

Die Kälber wurden bei ihrer Einlieferung gewogen (Texas Trading iconix FX1, mit einer Genauigkeit von 0,1 kg) und anschließend in mit Stroh eingestreuten Einzelboxen untergebracht. Bei einer Rektaltemperatur von unter 38 °C brachte man über dem Kalb eine Wärmelampe an. Nach der ersten klinischen Untersuchung und Probenentnahme wurde festgelegt, ob die Patienten für diese Studie geeignet waren. Im Anschluss wurde den Kälbern ein Venenverweilkatheter in eine Ohrvene gelegt und eine standardisierte Infusionslösung bestehend aus:

- 5 Litern 0,9 % iger NaCl-Lösung und
- 2 Litern 5 % iger Glucose-Lösung infundiert.

Zeigten die Durchfallkälber nach der Infusion der ersten 7 Liter der Infusionslösung noch Anzeichen einer Dehydratation, erhielten sie einen weiteren Tropf derselben Zusammensetzung. Sobald anzunehmen war, dass keine Dehydratation von über 5 % vorlag, wurde der Pansen mit körperwarmem Wasser gespült, bis der Inhalt nur noch eine geringe Trübung aufwies. Im Anschluss bekamen die Kälber 50 g Natriumbikarbonat in 500 ml Wasser gelöst über eine Pansensaftsonde oral eingegeben. Man ging davon aus, dass Kälber, die keine klinischen Zeichen einer Dehydratation zeigen, nicht mehr als 5 % dehydriert sind (STÖBER und GRÜNDER, 1990; CONSTABLE et al., 1998). Je nach Kotbeschaffenheit, Tränkeaufnahme und zu erwartender Dehydratation wurden die Kälber weiter infundiert. Ergab sich bei der Allgemeinuntersuchung die Indikation einer Antibiotikagabe (Rektaltemperatur > 39,5 °C, Anzeichen einer Sepsis, Bronchopneumonie, Nabelentzündung u.a.), erhielten diese Patienten die nötige Behandlung. Allen Kälbern wurde bei Einstellung VitaminE/Selen von bela-pharm (10 mg/kg / 0,3 mg/kg) und Eisen als Eisendextran-Lösung von euro Vet (10 mg/kg) subkutan gespritzt. Morgens, mittags und abends bekamen die Kälber, der jeweiligen Körpermasse entsprechend, Vollmilch von klinikeigenen Milchkühen aus Eimern mit Gummisaugern angeboten. Wasser stand ihnen jeder Zeit zur freien Aufnahme zur Verfügung. Konnte bei der Probennahme nach 24 Stunden erneut oder noch immer eine Azidose festgestellt werden, wurde die zur Behandlung nötige Natriumbikarbonatmenge nach folgender Formel berechnet:

$$\text{NaHCO}_3 \text{ (mmol)} = \text{Basendefizit (BE) (mmol/l)} \times \text{Körpermasse (kg)} \times 0,6 \text{ (l/kg)}$$

und intravenös verabreicht.

### **Gruppeneinteilung:**

Der bei der Pansenspülung gewonnene Pansensaft wurde auf seine Beschaffenheit, Beimengungen und den pH-Wert untersucht. Daraus ergab sich die folgende Gruppeneinteilung:

Gruppe 1: Blutazidose ( $BE < -3$  mmol/l) ohne Pansenazidose ( $pH \geq 6$ )  $\Rightarrow$  21 Tiere

Gruppe 2: Blutazidose ( $BE < -3$  mmol/l) und Pansenazidose ( $pH < 6$ )  $\Rightarrow$  11 Tiere.

Mit Hilfe dieser Einteilung sollte untersucht werden, ob der Pansensaft-pH-Wert Einfluss auf die Resorption des Puffers nimmt.

## **3.2 Klinische Untersuchung und Probenentnahme**

Die in die Studie einbezogenen Kälber wurden nach einem einheitlichen Schema aufgenommen und untersucht (Tab. 3 bis 7). Es wurden bei der Aufnahme folgende Daten erhoben: Besitzer, Klinik-Nr., Geburtsverlauf, Angaben zum Muttertier, Rasse, Geschlecht, Brustumfang, Körpermasse, Angaben zur Fütterung mit Milch oder MAT und mit Elektrolytlösung und Vorbericht samt Vorbehandlung. Bei der Einlieferung, kurz vor oraler Eingabe des Natriumbikarbonats (nach vollständiger Rehydratation), sowie 5 Stunden und 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe wurden mittels Serumproben die Na-, K- und Cl-Werte und mittels venöser Blutgasproben der Blut-pH-Wert, BE-Wert, venöse  $pCO_2$ - und venöse  $pO_2$ -Wert bestimmt. Aus der in einer Natrium-Fluorid beschichteten Glukosemonovette gesammelten Probe wurden D- und L-Laktatwerte und mittels EDTA-Blut der Hämatokrit bestimmt. Zu diesen vier Zeitpunkten wurde auch jeweils eine Harnprobe gewonnen und der Harn-pH-Wert sowie das spezifische Gewicht des Harns bestimmt. Zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe, 5 Stunden sowie 24 Stunden danach wurde der pH-Wert des Pansensafts bestimmt. 1 Stunde, 3 Stunden, 7 Stunden, 11 Stunden und 48 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonatgabe wurde aus venösem Blut (in einer Blutgasmonovette) der Blut-pH-Wert, BE-Wert, venöser  $pCO_2$ - und venöser  $pO_2$ -Wert ermittelt. Bei einer Allgemeinuntersuchung kurz nach der Einlieferung, kurz vor oraler Eingabe des Natriumbikarbonats und 5 sowie 24 Stunden danach wurden einige klinische Befunde in Form eines Scores festgehalten. Bei der Beurteilung der Lage der Bulbi wurden nicht eingesunkene Bulbi mit 0, leicht eingesunkene Bulbi mit 1 und stark eingesunkene

Bulbi mit 2 bewertet. Der Hautturgor wurde durch Ziehen einer Hautfalte am Augenlid beurteilt. Das sofortige Verstreichen der Hautfalte wurde mit 0, das Verstreichen der Hautfalte nach 1-3 Sekunden mit 1 und das Verstreichen der Hautfalte nach  $\geq 4$  Sekunden mit 2 bewertet. Es wurde auf die Atmung des Tieres geachtet, die Atemfrequenz pro Minute festgehalten und eine costoabdominale Atmung mit nicht vertieftem Atemvolumen mit 0, eine costoabdominale Atmung mit vertieftem Atemvolumen mit 1 und eine abdominale Atmung mit stark vertieftem Atemvolumen mit 2 bewertet. Die Beurteilung des Saugreflexes geschah durch das Legen des Fingers über die Zunge des Kalbes. Starkes, koordiniertes Saugen wurde mit 0, schwaches, ineffizientes Saugen mit 1 und fehlendes Saugen mit 2 bewertet. Zur Beurteilung des Lidschlussreflexes wurde eine rasche Hand- / Fingerbewegung zum Auge des Kalbes durchgeführt. Eine starke Reaktion mit schnellem Lidschluss wurde mit 0, eine verzögerte Reaktion mit langsamem Lidschluss mit 1 und eine gänzlich fehlende Reaktion mit 2 bewertet. Die Antwort auf taktile Reize wurde durch Kneifen in die Haut in der Lumbalregion beurteilt. Ein Zucken der Haut mit gleichzeitiger Kopfbewegung zur Flanke hin wurde mit 0, Zucken der Haut ohne Kopfbewegung mit 1 und ausbleibende Reaktion mit 2 bewertet. Schließlich wurde das Standvermögen der Kälber beurteilt. Stand das Tier ohne Hilfe, wurde es mit einer 0 bewertet, stand es nur mit Hilfe mit einer 1 und konnte es gar nicht stehen mit einer 2. Mit Hilfe dieses Scores wurden Befunde aus den Bereichen Exsikkosegrad, Atmung und Allgemeinbefinden gesammelt um einen übergreifenden Eindruck für das klinische Befinden des Tieres mathematisch ausdrücken zu können.

## Untersuchungsprotokoll:

### Tab. 3: Aufnahmebefunde

Besitzer: ..... Klinik-Nr: .....  
Geburtsdatum: ..... Geburtsverlauf: .....  
Muttertier:  Kuh  Kalbin Rasse:..... Geschlecht: .....  
Körpermasse:.....kg Brustumfang:.....cm

### Fütterung:

Vollmilch (weiter getränkt / abgesetzt) Wann zuletzt getränkt? .....  
 MAT (weiter getränkt / abgesetzt)..... Liter Vollmilch / MAT pro Mahlzeit (..... Mahlzeiten pro Tag )  
Futteraufnahme:  
 gut  wechselhaft (..... Liter / Tag)  schlecht (..... Liter / Tag)  nichts

### Fütterung von Elektrolytlösung:

Nein  
 Ja (Präparat: .....)  
..... Liter Elektrolytlösung pro Mahlzeit (..... Mahlzeiten pro Tag )  
Wann zuletzt getränkt? .....  
Elektrolytaufnahme:  
 gut  wechselhaft (..... Liter / Tag)  schlecht (..... Liter / Tag)  nichts

### Vorbericht und Vorbehandlung:

Tab. 4: Laborbefunde

1. Bei Einlieferung und vor Infusionsbeginn: Zeit: ..... h

[Na]<sub>Serum</sub>: ..... mmol/l [K]<sub>Serum</sub>: ..... mmol/l [Cl]<sub>Serum</sub>: ..... mmol/l AG: ..... mmol/l

Blut-pH: ..... BE: ..... mmol/l pCO<sub>2 venös</sub>: ..... mmHg pO<sub>2 venös</sub>: ..... mmHg

Hkt: ..... %

Harn-pH: ..... Spez. Gew. Harn: .....

2. Stunde 0: Bei Eingabe der Puffersubstanz und nach vollständiger Rehydratation: Zeit: ..... h

[Na]<sub>Serum</sub>: ..... mmol/l [K]<sub>Serum</sub>: ..... mmol/l [Cl]<sub>Serum</sub>: ..... mmol/l AG: ..... mmol/l

Blut-pH: ..... BE: ..... mmol/l pCO<sub>2 venös</sub>: ..... mmHg pO<sub>2 venös</sub>: ..... mmHg

[L-Laktat]<sub>Fluorid-Oxalat</sub>: ..... mmol/l [D-Laktat]<sub>Fluorid-Oxalat</sub>: ..... mmol/l Hkt: ..... %

Harn-pH: ..... Spez. Gew. Harn: .....

Pansensaft-pH: .....

3. +1 Stunde nach Eingabe des Puffers: Zeit: ..... h

Blut-pH: ..... BE: ..... mmol/l pCO<sub>2 venös</sub>: ..... mmHg pO<sub>2 venös</sub>: ..... mmHg

4. + 3 Stunden nach Eingabe des Puffers: Zeit: ..... h

Blut-pH: ..... BE: ..... mmol/l pCO<sub>2 venös</sub>: ..... mmHg pO<sub>2 venös</sub>: ..... mmHg

5. + 5 Stunden nach Eingabe des Puffers: Zeit: ..... h

[Na]<sub>Serum</sub>: ..... mmol/l [K]<sub>Serum</sub>: ..... mmol/l [Cl]<sub>Serum</sub>: ..... mmol/l AG: ..... mmol/l

Blut-pH: ..... BE: ..... mmol/l pCO<sub>2 venös</sub>: ..... mmHg pO<sub>2 venös</sub>: ..... mmHg

[L-Laktat]<sub>Fluorid-Oxalat</sub>: ..... mmol/l [D-Laktat]<sub>Fluorid-Oxalat</sub>: ..... mmol/l Hkt: ..... %

Harn-pH: ..... Spez. Gew. Harn: .....

Pansensaft-pH: .....

6. + 7 Stunden nach Eingabe des Puffers: Zeit: ..... h

Blut-pH: ..... BE: ..... mmol/l  $pCO_2$  venös: ..... mmHg  $pO_2$  venös: ..... mmHg

7. + 11 Stunden nach Eingabe des Puffers: Zeit: ..... h

Blut-pH: ..... BE: ..... mmol/l  $pCO_2$  venös: ..... mmHg  $pO_2$  venös: ..... mmHg

8. + 24 Stunden nach Eingabe des Puffers: Zeit: ..... h

$[Na]_{Serum}$ : ..... mmol/l  $[K]_{Serum}$ : ..... mmol/l  $[Cl]_{Serum}$ : ..... mmol/l AG: ..... mmol/l

Blut-pH: ..... BE: ..... mmol/l  $pCO_2$  venös: ..... mmHg  $pO_2$  venös: ..... mmHg

$[L\text{-Laktat}]_{Fluorid\text{-Oxalat}}$ : ..... mmol/l  $[D\text{-Laktat}]_{Fluorid\text{-Oxalat}}$ : ..... mmol/l Hkt: ..... %

Harn-pH: ..... Spez. Gew. Harn: .....

Pansensaft-pH: .....

9. + 48 Stunden nach Eingabe des Puffers: Zeit: .....h

Blut-pH: ..... BE: .....mmol/l  $pCO_2$  venös: .....mm Hg  $pO_2$  venös: .....mmHg

Tab. 5: Exsikkosegrad

Lage der Bulbi					
1.	2.	3.	4.	Untersuchungszeitpunkt:	Score
				1. Aufnahme 2. nach Rehydratation 3. 5h nach oraler Verabreichung 4. 24h nach oraler Verabreichung	
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Nicht eingesunken	0
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Leicht eingesunken	1
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Stark eingesunken	2

Hautturgor					
1.	2.	3.	4.	Untersuchungszeitpunkt:	Score
				1. Aufnahme 2. nach Rehydratation 3. 5h nach oraler Verabreichung 4. 24h nach oraler Verabreichung	
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Hautfalte verstreicht schnell	0
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Hautfalte verstreicht in 1-3 s	1
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Hautfalte verstreicht in $\geq$ 4s	2

Tab. 6: Atmung

Atemfrequenz	
Untersuchungszeitpunkt:	Atemfrequenz/min
Aufnahme	...../min
nach Rehydratation	...../min
5h nach oraler Verabreichung	...../min
24h nach oraler Verabreichung	...../min

Atemzugvolumen					
Beobachtung der Flanke					
1.	2.	3.	4.	Untersuchungszeitpunkt:	Score
				1. Aufnahme 2. nach Rehydratation 3. 5h nach oraler Verabreichung 4. 24h nach oraler Verabreichung	
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	atmet costoabdominal Atemvolumen nicht vertieft	0
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	atmet costoabdominal Atemvolumen vertieft	1
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	atmet abdominal Atemvolumen stark vertieft	2



Tab. 7: Allgemeinbefinden

Saugreflex					
Finger über Zunge des Kalbes					
1.	2.	3.	4.	Untersuchungszeitpunkt:	Score
				1. Aufnahme 2. nach Rehydratation 3. 5h nach oraler Verabreichung 4. 24h nach oraler Verabreichung	
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	stark, koordiniertes Saugen	0
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	schwach, ineffizient	1
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	fehlend	2

Lidschlussreflex					
Rasche Hand-/ Fingerbewegung zum Auge des Kalbes					
1.	2.	3.	4.	Untersuchungszeitpunkt:	Score
				1. Aufnahme 2. nach Rehydratation 3. 5h nach oraler Verabreichung 4. 24h nach oraler Verabreichung	
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Stark, schneller Lidschluss	0
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	verzögert, langsamer Lidschluss	1
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Fehlend	2

Antwort auf taktile Reize					
Haut in Lumbalregion wird gekniffen					
1.	2.	3.	4.	Untersuchungszeitpunkt:	Score
				1. Aufnahme 2. nach Rehydratation 3. 5h nach oraler Verabreichung 4. 24h nach oraler Verabreichung	
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Haut zuckt Kopfbewegung zur Flanke	0
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Haut zuckt keine Kopfbewegung zur Flanke	1
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Haut zuckt nicht keine Kopfbewegung zur Flanke	2

Standvermögen					
Seitlicher Stoss am Thorax					
1.	2.	3.	4.	Untersuchungszeitpunkt:	Score
				1. Aufnahme	
				2. nach Rehydratation	
				3. 5h nach oraler Verabreichung	
				4. 24h nach oraler Verabreichung	
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	steht ohne Hilfe	0
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	steht nur mit Hilfe	1
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	kann nicht stehen	2

Bereits bei der ersten Untersuchung wurde am stehenden Tier, direkt hinter den Vordergliedmaßen mit einem Maßband der Brustumfang gemessen.

Eine klinische Allgemeinuntersuchung fand bei der Aufnahme und an den folgenden Tagen nach der Morgentränke statt. Sämtliche dabei erhobene Befunde (u.a. Rektaltemperatur, Futteraufnahme, Allgemeinbefinden, Herz-Kreislaufapparat, Atmungsapparat, Nabel, Gelenke, Verdauungsapparat) wurden schriftlich festgehalten. Besondere Aufmerksamkeit wurde der Kotbeschaffenheit gewidmet (Kotgewinnung durch digitale Provokation), die in Form eines Zahlencodes festgehalten wurde (Tab. 8). Nach Addition des Zahlencodes aller 9 Untersuchungszeitpunkte lieferte die Summe einen Überblick über die Kotkonsistenz während des gesamten Untersuchungszeitraums. Auf gleiche Art und Weise wurde mit der Futteraufnahme verfahren.

Tab. 8: Zahlencode zur Kotbeschaffenheit

dickbreiig	0
mittelbreiig	1
dünnbreiig	2
suppig	3
wässrig	4

Tab. 9: Zahlencode zur Futteraufnahme (Milchtränke)

gut	0
schlecht	1
keine	2

Um mit der Beurteilung des klinischen Befindens der Patienten im Ergebnisteil rechnen zu können, wurden Exsikkosegrad, Atemzugvolumen (ohne Atemfrequenz) und Allgemeinbefinden mit Hilfe eines Scores festgehalten. Zahlenwerte zwischen 0 und 14 waren möglich.

Nach der mathematischen Verteilung der Werte wurde folgende zusammenfassende Beurteilung festgelegt:

Tab. 10: Zahlenwerte zur Beurteilung des klinischen Befindens

0 - 4	kein bis geringgradig gestörtes klinisches Befinden
5 – 9	mittelgradig gestörtes klinisches Befinden
10 – 14	hochgradig gestörtes klinisches Befinden

Die Harnproben wurden bei spontanem Harnabsatz oder bei der Miktion nach Massage der Präputialregion bzw. des Bereiches ventral der Vulva gewonnen. Dabei fiel auf, dass in Zusammenhang mit der Pansenspülung meist auch Harn abgegeben wurde. Konnte weder spontan, noch durch die manuelle Stimulation Harn gewonnen werden, was v. a. bei stark dehydrierten und weiblichen Kälbern der Fall war, wurde auf diese Werte verzichtet.

Die Blutprobengewinnung geschah mit Hilfe einer sterilen 1,2 x 40 mm Einmalkanüle (Fa. Terumo, Leuven) durch Punktion der kurzfristig gestauten Vena jugularis. Die Blutentnahme für die Blutgasbestimmung erfolgte unter möglichst anaeroben Bedingungen, durch Aufziehen des Blutes in eine Lithium-Heparin beschichtete 2 ml Blutgasmonovette (Fa. Sarstedt, Nümbrecht).

Für die Hämatologie wurden Kalium-EDTA beschichtete Monovetten (Fa. Sarstedt, Nümbrecht) verwendet. Zur Bestimmung der Laktatwerte standen Natrium-Fluorid beschichtete Glukosemonovetten (Fa. Sarstedt, Nümbrecht) zur Verfügung. Das Serum zur Ermittlung der Elektrolyt-Werte wurde aus einer unbeschichteten Monovette (Fa. Sarstedt, Nümbrecht) gewonnen.

Zur Entnahme des Pansensafts verwendete man eine spezielle Kälberschlundsonde mit perforiertem Messingkopf, die vorsichtig mit der einen Hand vorgeschoben wurde, während die andere Hand die Sonde fixierte. Der Pansensaft lief in den meisten Fällen spontan ab. In den wenigen Ausnahmefällen wurde versucht durch Druck auf die linke Bauchwand Pansensaft zu gewinnen.

### **3.3 Probenanalytik**

#### **3.3.1 Säuren-Basen-Haushalt und Blutgas**

Der Säuren-Basen-Status wurde mit Hilfe eines Rapid lab 865 der Firma Bayer bestimmt. Vor der Analyse im Gerät wurde der erste Blutropfen aus der Blutgasmonovette verworfen. Gemessen wurden:

- Blut-pH-Wert (auf aktuelle Rektaltemperatur korrigiert)
- Kohlendioxidpartialdruck  $p\text{CO}_2$  (auf aktuelle Rektaltemperatur korrigiert)
- Sauerstoffpartialdruck  $p\text{O}_2$  (auf aktuelle Rektaltemperatur korrigiert)
- aktuelle Bikarbonatkonzentration
- Basenexzess BE

#### **3.3.2 Hämatokrit**

Der Hämatokrit wurde nach der Mikrohämatokritmethode bestimmt. Dazu wurde eine Mikrohämatokritkapillare zu drei Viertel mit Blut aus der Kalium-EDTA Monovette beschickt und ein Ende mit Kitt (Fa. Brand) verschlossen.

Anschließend wurde die Kapillare in einer Mikrozentrifuge (Hettich Hämatokrit-Zentrifuge 24) 3 min bei 10000 U/min zentrifugiert und die Erythrozytensäule auf einer Ablese skala abgelesen.

### **3.3.3 Laktat**

Die D- und L-Laktatwerte wurden an einem Hitachi 911E Automatic Analyser (Fa. Roche) bestimmt.

L-Laktat: vollenzymatischer Farbttest

D-Laktat: vollenzymatischer Test nach LORENZ et al. (2003)

### **3.3.4 Natrium, Kalium und Chlorid**

Natrium und Kalium wurden flammphotometrisch mit Hilfe eines EFOX 5053 der Firma Eppendorf und die Chloridwerte mit der ionenselektiven Methode am Hitachi 911E Automatic Analyser bestimmt.

### **3.3.5 Anionenlücke**

Die Berechnung der Anionenlücke erfolgte wie folgt:

$$\text{Anionenlücke (mmol/l)} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$$

### **3.3.6 Untersuchung des Pansensafts**

Bei der Beurteilung des Pansensafts wurde dessen Farbe, Konsistenz, Geruch und eventuelle Beimengungen beschrieben. Der Pansensaft-pH-Wert wurde mit einem Glaselektroden-pH-Meter (Testo 230 pH- und Temperatur-Messgerät, der Firma Testo GmbH, Lenzkirch) bestimmt.

### **3.3.7 Untersuchung des Harns**

Die Messung des spezifischen Gewichts des Harns erfolgte mittels eines Refraktometers (Uricon-N<sup>®</sup>, Fa. Atago) und die des Harn-pH-Wertes mittels eines Glaselektroden-pH-Meters (Testo 230 pH- und Temperatur- Messgerät, der Firma Testo GmbH, Lenzkirch).

### 3.4 Statistische Methoden

Die statistischen Auswertungen der Untersuchungsergebnisse erfolgte unter Mitwirkung von Mitarbeitern des Instituts für Statistik der LMU München. Für die Berechnungen wurde das Computerprogramm SPSS 13 für Windows benutzt. Die klinischen Befunde wurden mit Hilfe von Häufigkeitsverteilungen dargestellt. Die Beschreibung der Laborparameter erfolgte mittels Spannweite, Minimalwert ( $x_{\min}$ ), Maximalwert ( $x_{\max}$ ), Mittelwert ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichung ( $s$ ).

Als Irrtumswahrscheinlichkeit aller statistischen Testverfahren wurde  $\alpha = 5\%$  ( $P < 0,05$ ) angesetzt.

Die Zusammenhänge folgender Parameter wurden mit Hilfe des Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman dargestellt:

- Score der Kotkonsistenz und dem Zeitpunkt, zu dem die Tiere erstmalig einen BE-Wert von über  $-3 \text{ mmol/l}$  aufwiesen,
- Score für die Kotkonsistenz und der Veränderung des BE-Wertes zwischen dem Zeitpunkt 0 und dem Maximum des BE-Wertes,
- Körpermasse der Kälber und dem Verlauf der BE-Kurve und
- Körpermasse der Kälber im Verhältnis zu deren Brustumfang und dem Verlauf der BE-Kurve.

Der Pearson'sche Maßkorrelationskoeffizient wurde für die Zusammenhänge im Kapitel 4.4 berechnet.

Bei einem Korrelationskoeffizienten von:

$r \leq 0,4$  wurde der Zusammenhang als schwach,

bei  $0,4 > r \leq 0,7$  als mittelstark und

bei  $r > 0,7$  als stark definiert.

Die Zusammenhänge zwischen ausgewählten Befunden und dem Versagen der Methode oder dem Zurückfall in eine Azidose wurden mittels logistischer Regression berechnet.

Der Einfluss der Rehydratation auf den BE-Wert wurde mit dem t-Test für gepaarte Stichproben berechnet.

Der Vergleich der Gruppen in der Veränderung des jeweiligen BE-Wertes zwischen dem Zeitpunkt 0 und dem Maximum des BE-Wertes erfolgte mit dem t-Test für unabhängige Stichproben.

Beim Gruppenvergleich für die Dauer bis zum erstmaligen Erreichen eines BE-Wertes über  $-3 \text{ mmol/l}$  wurde der Mann-Whitney-Test angewandt. Ob eine Normalverteilung vorlag wurde zuvor in Abb. 20 an der Verteilung der Säulen überprüft.

Für den Gruppenvergleich über das Versagen der Methode oder den Zurückfall in eine Azidose wurde der Chi-Quadrat-Test verwendet.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Klinische Befunde und Labordaten

#### 4.1.1 Klinisches Befinden

Mit Hilfe eines Scores wurde das sich auf Exsikkosegrad, Atemzugvolumen (ohne Atemfrequenz) und Allgemeinbefinden beziehende klinische Befinden festgehalten. Zahlenwerte zwischen 0 und 14 waren möglich.

Das klinische Befinden der Tiere bei der Einlieferung, zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe und 5 Stunden sowie 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe wird in den Tabellen 11 bis 14 zusammengefasst.

Tab. 11: Klinisches Befinden zum Zeitpunkt der Einlieferung

klinisches Befinden	Gruppe 1	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 2	ges.
	(n=21)	(%)	(n=11)	(%)	(n=32) (%)
nicht bis geringgradig gestört	3	14,3	1	9,1	12,5
mittelgradig gestört	17	81	9	81,8	81,25
hochgradig gestört	1	4,7	1	9,1	6,25

Tab. 12: Klinisches Befinden zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe

klinisches Befinden	Gruppe 1	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 2	ges.
	(n=21)	(%)	(n=11)	(%)	(n=32) (%)
nicht bis geringgradig gestört	14	66,7	8	72,7	68,75
mittelgradig gestört	7	33,3	3	27,3	31,25
hochgradig gestört	0	0	0	0	0



Tab. 13: Klinisches Befinden 5 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

klinisches Befinden	Gruppe 1	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 2	ges.
	(n=21)	(%)	(n=11)	(%)	(n=32) (%)
nicht bis geringgradig gestört	15	71,4	10	90,9	78,1
mittelgradig gestört	6	28,6	1	9,1	21,9
hochgradig gestört	0	0	0	0	0

Tab. 14: Klinisches Befinden 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

klinisches Befinden	Gruppe 1	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 2	ges.
	(n=20)	(%)	(n=11)	(%)	(n=31) (%)
nicht bis geringgradig gestört	16	80	8	72,7	77,4
mittelgradig gestört	4	20	3	27,3	22,6
hochgradig gestört	0	0	0	0	0

Zum Zeitpunkt der Einlieferung zeigte in beiden Gruppen der Großteil der Kälber (81,25 %  $n=32$ ) ein mittelgradig gestörtes klinisches Befinden. Das klinische Befinden von 6,25 %  $n=32$  der Kälber war hochgradig gestört und von 12,5 %  $n=32$  geringgradig gestört (Tab. 11). Vor allem das Standvermögen und der Saugreflex waren zu den ersten beiden Untersuchungszeitpunkten beeinträchtigt. Vom Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe bis 24 Stunden danach zeigte sich eine deutliche Tendenz in Richtung eines klinisch nicht gestörten bis geringgradig gestörten Befindens (Tab. 12-14). Zu allen drei Zeitpunkten zeigte keines der Kälber ein hochgradig gestörtes klinisches Befinden.

## 4.1.2 Allgemeine Angaben zu den Patienten

### 4.1.2.1 Zeitspanne von der Einlieferung bis zur oralen Natriumbikarbonateingabe

Wie viel Zeit ein Tier bereits in der Klinik verbracht hatte, bis ihm das Natriumbikarbonat oral eingegeben wurde, ergab sich aus der Dauer von der Einlieferung bis zur vollständigen klinischen Rehydratation.

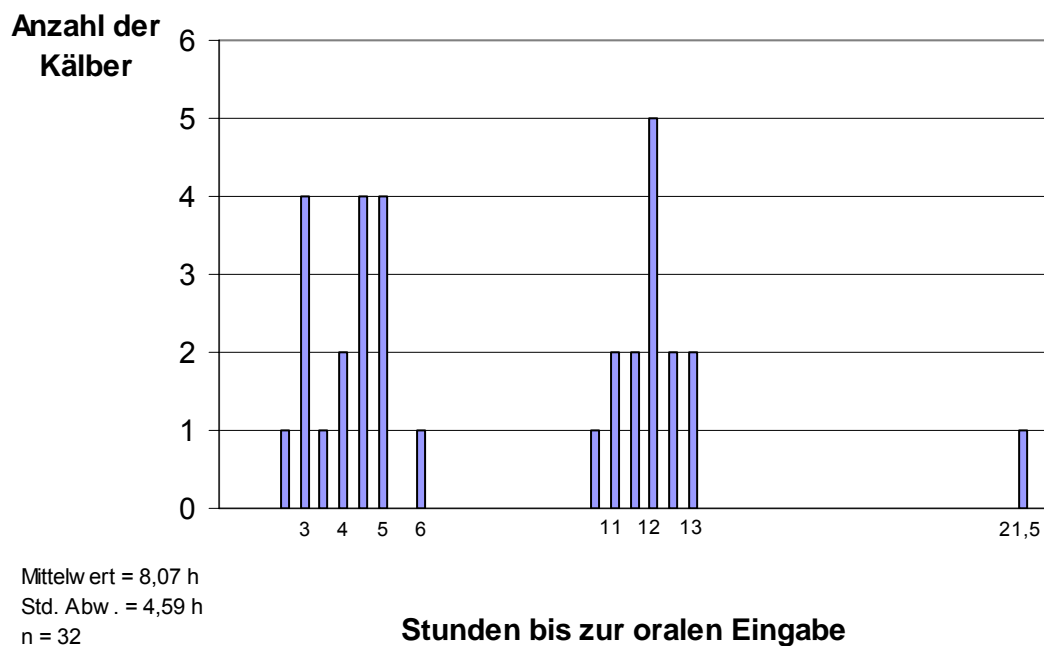


Abb. 1: Histogramm der Zeitspanne von der Einlieferung bis zur oralen Natriumbikarbonateingabe

Die Zeitspanne von der Einlieferung bis zur oralen Gabe des Natriumbikarbonats schwankte zwischen 2,5 Stunden und 21,5 Stunden (Abb. 1).

### 4.1.2.2 Körperinnentemperatur

7 Kälber (21,9 %<sub>n=32</sub>) hatten bei ihrer Einlieferung eine Körperinnentemperatur von < 37,5 C° (Abb. 2). 2 Tiere (6,25 %<sub>n=32</sub>), die beide bei der Einlieferung eine Körperinnentemperatur von < 36,5 C° aufwiesen, verstarben in den ersten 48 Stunden (Kalb 5: 36,2 C°, Kalb 18: 36,4 C°).

2 der 7 Kälber mit einer zum Zeitpunkt der Einstellung rektal gemessenen Temperatur von  $< 37,5\text{ C}^\circ$  zeigten während des gesamten Untersuchungszeitraums keinen BE von über  $-3\text{ mmol/l}$ . 3 der 7 Kälber entwickelten erneut eine Azidose.

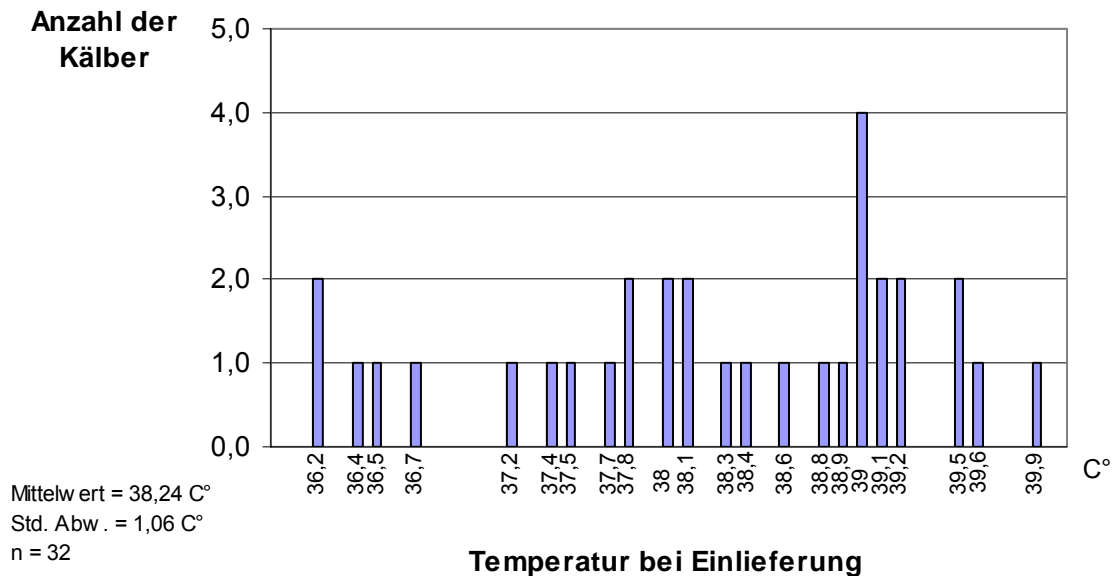


Abb. 2: Histogramm der Körperinnentemperatur (rektale Messung) zum Zeitpunkt der Einlieferung

#### 4.1.2.3 Todesfälle während der ersten 48 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

2 Kälber ( $6,25\% \text{ } n=32$ ) aus der Gruppe ohne Pansenazidose verstarben innerhalb der ersten 48 Stunden (Kalb 5, Kalb 18). Bei beiden Kälbern war bei der letzten Blutuntersuchung vor ihrem Tod die Azidose ausgeglichen.

#### 4.1.2.4 Sonstige Erkrankungen

4 Kälber litten zusätzlich unter einer Nabelentzündung, 3 von ihnen bekamen in der Klinik ein Antibiotikum.

7 Kälber hatten eine Bronchopneumonie, 4 von ihnen wurden unter Antibiose gestellt.

1 Kalb zeigte eine Beugesehnenverkürzung.

1 Tier war BVD-positiv.

### 4.1.2.5 Körpermasse

Die Körpermasse der Kälber lag zwischen 31 kg und 61,1 kg (Abb. 3).

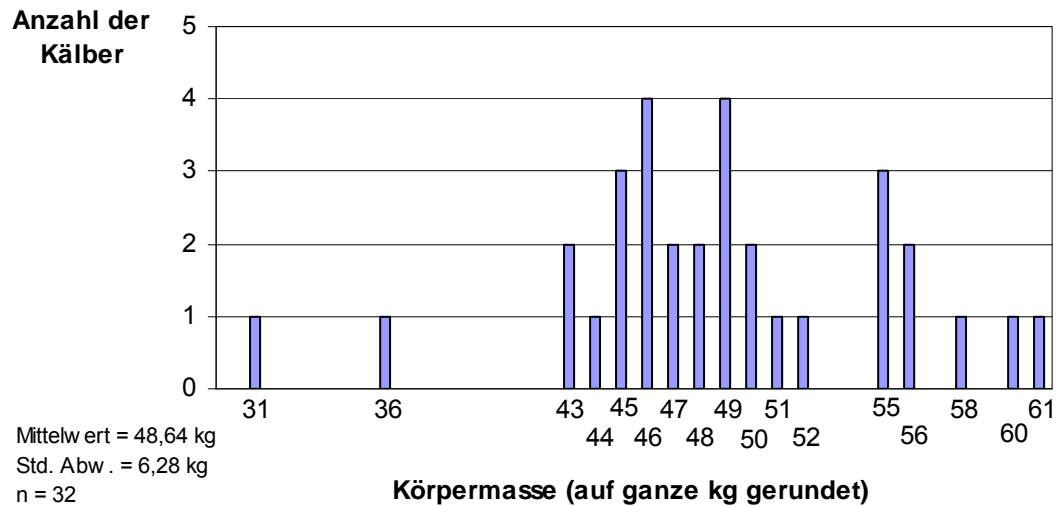


Abb. 3: Histogramm der Körpermasse bei Einlieferung

### 4.1.3 Kotkonsistenz

Die Abbildungen 4 und 5 zeigen, dass bei der Einlieferung 7 Kälber (33,3 %  $n=21$ ) der Gruppe 1 und 7 Kälber (63,6 %  $n=11$ ) der Gruppe 2 wässrigen Kot hatten (insgesamt  $n=14$  (43,75 %  $n=32$ )). Keines der Kälber hatte mittel- oder dickbreiigen Kot. 48 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe hatten in der ersten Gruppe noch 3 Kälber (15,8 %  $n=19$ ) und in der zweiten Gruppe 5 Kälber (45,5 %  $n=11$ ) wässrigen Kot (insgesamt  $n=8$  (26,7 %  $n=30$ )). Insgesamt 2 Kälber (6,7 %  $n=30$ ), beide aus der ersten Gruppe, hatten nach 48 Stunden mittelbreiigen Kot, keines hatte dickbreiigen Kot.

Die Zahlen in den Legenden entsprechen den Zahlen, die im dazugehörigen Score für die jeweiligen Kotkonsistenzen gewählt worden waren.

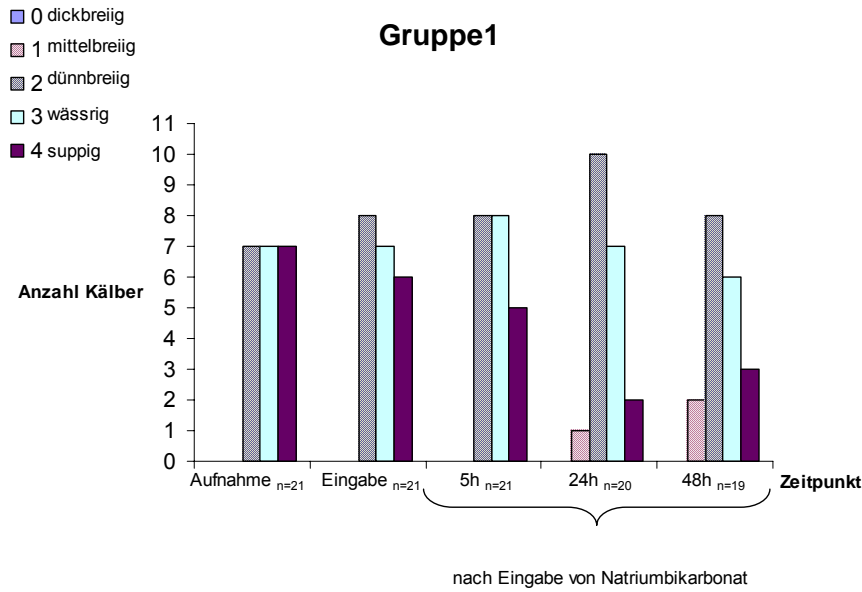


Abb. 4: Histogramm der Kotkonsistenz zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten (Gruppe 1)

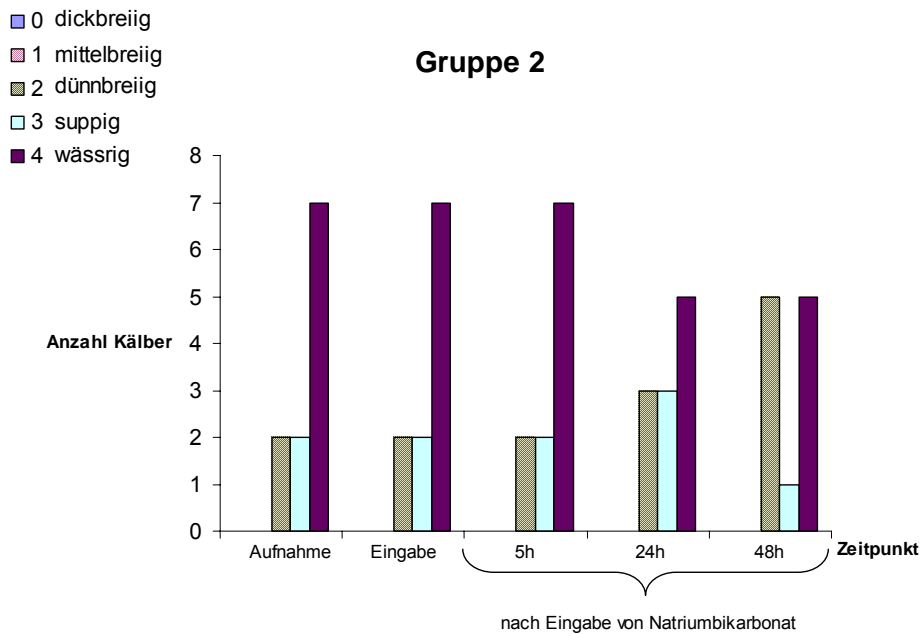


Abb. 5: Histogramm der Kotkonsistenz zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten (Gruppe 2  $n=11$ )

#### 4.1.4 Futteraufnahme (Milchtränke)

Bei der Einlieferung nahmen in Gruppe 1 11 Kälber (52,4 %  $n=21$ ) und in Gruppe 2 5 Kälber (45,5 %  $n=11$ ) kein Futter auf (insgesamt 16 (50 %  $n=32$ )) (Abb. 6 u. 7). Nur ein Kalb der Gruppe 1 zeigte eine gute Futteraufnahme. 48 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe nahmen alle Kälber Futter auf. 11 Kälber (57,9 %  $n=19$ ) der ersten Gruppe und 3 Kälber (27,3 %  $n=11$ ) der zweiten Gruppe zeigten eine gute Futteraufnahme (insgesamt  $n=14$  (46,7 %  $n=30$ )).

Die Zahlen in den Legenden entsprechen den Zahlen, die im dazugehörigen Score für die jeweilige Futteraufnahme gewählt worden waren.

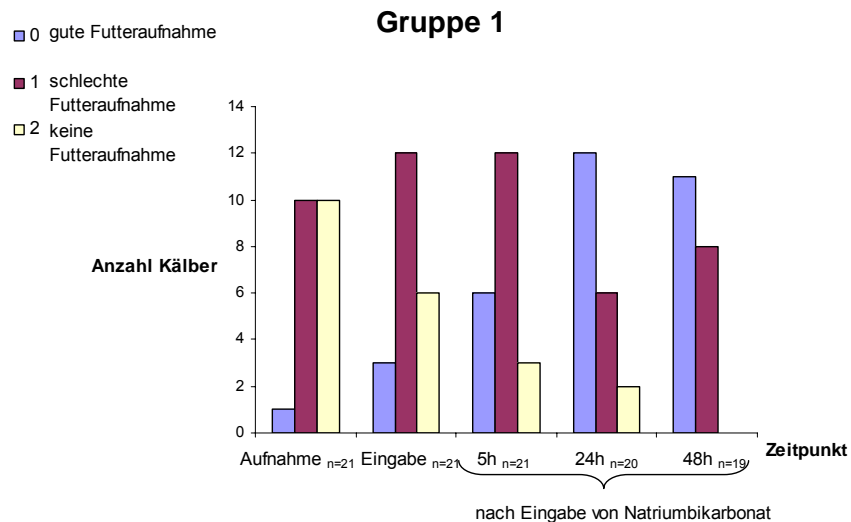


Abb. 6: Histogramm der Futteraufnahme zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten (Gruppe 1)

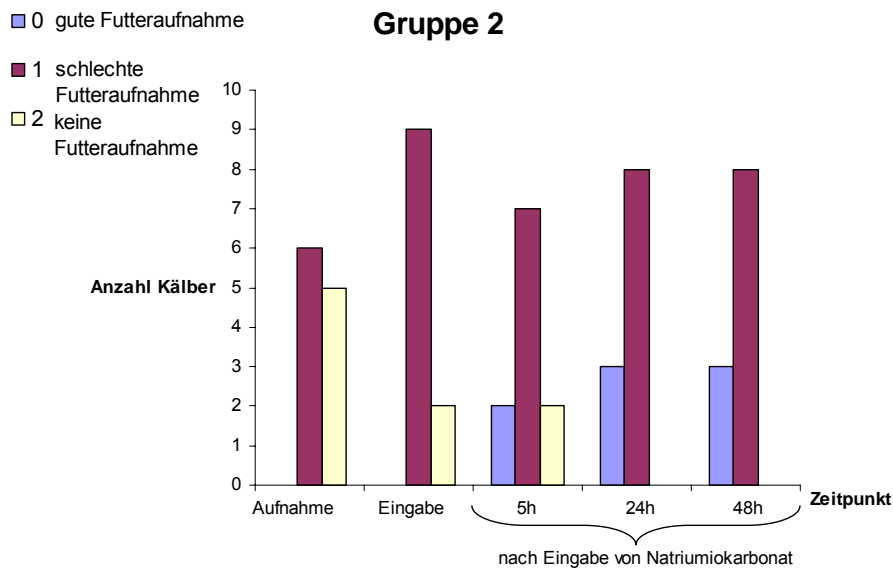


Abb. 7: Histogramm der Futteraufnahme zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten (Gruppe 2  $n=11$ )

#### 4.1.5 Blutwerte

Die Befunde des Säuren-Basen-Haushalts sind in den Tabellen 15 und 16 aufgeführt. Die Mittelwerte des Basenexzess und der Blut-pH-Werte lagen zu den ersten beiden Messzeitpunkten deutlich unter den Referenzwerten. 5 und 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe waren die Mittelwerte des Basenexzess im Referenzbereich und die Mittelwerte der Blut-pH-Werte näherten sich dem Referenzbereich an. Der niedrigste Blut-pH-Wert eines Kalbes wurde jedoch 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonatgabe gemessen. Zu den Untersuchungszeitpunkten 5 und 24 waren die Maximalwerte für den Basenexzess und das Blut-pH oberhalb des Referenzbereichs. Die Tiere mit BE-Werten und Blut-pH-Werten oberhalb des Referenzbereichs zeigten trotz ihrer Alkalose keine klinische Auffälligkeiten.

Tab. 15: Basenexzess der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>1</sup>
-1	BE (mmol/l)	32	15,4	-14,4	1,0	-6,72±3,26	-3 bis +3
0	BE (mmol/l)	32	11,6	-16,5	-4,9	-9,55±2,98	-3 bis +3
5*	BE (mmol/l)	32	17,5	-10,9	6,6	-2,43±4,32	-3 bis +3
24*	BE (mmol/l)	31	23,9	-15,9	8,0	-1,22±5,86	-3 bis +3

<sup>1</sup> nach WENDEL et al. (2001)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Die Abbildungen 8 und 9 stellen schematisch dar, wie der Kurvenverlauf oberhalb und unterhalb des BE-Wertes von -3 mmol/l aussah. Man kann ihnen entnehmen, dass bei 28 der 32 Kälber (87,5 %  $n=32$ ) der BE-Wert innerhalb der ersten 24 Stunden über -3 mmol/l stieg. Bei den restlichen 4 der 32 Kälber (12,5 %  $n=32$ ) stieg der BE-Wert innerhalb der ersten 24 Stunden nicht über -3 mmol/l. Von den Kälbern, deren BE-Wert nicht über -3 mmol/l stieg, gehörten jeweils 2 zu jeder Gruppe. Bei 9 der 32 Kälber (28,13 %  $n=32$ ) fiel der BE-Wert wieder unter -3 mmol/l, nachdem er einmal über diesen Wert gestiegen war. Davon gehörten 4 Kälber zu Gruppe 1 (19 %  $n=21$ ) und 5 zu Gruppe 2 (45,45 %  $n=11$ ).

Der BE-Wert sank zwischen der Einlieferung und dem Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe stark. Der Unterschied zwischen den BE-Werten zu diesen beiden Zeitpunkten war signifikant ( $P < 0,05$ ).

Vor allem in Gruppe 1 hatten mehrere Tiere ( $n=11$ , 52,38 %  $n=21$ ) einen BE-Wert oberhalb von +3 mmol/l. Diese Tiere zeigten trotz ihrer Alkalose keine klinisch auffälligen Befunde. In Gruppe 2 kamen nur 3 Kälber knapp über einen BE-Wert



oberhalb von +3 mmol/l (27,27 %<sub>n=11</sub>). Auch diese Tiere waren in ihren klinischen Befunden unauffällig.

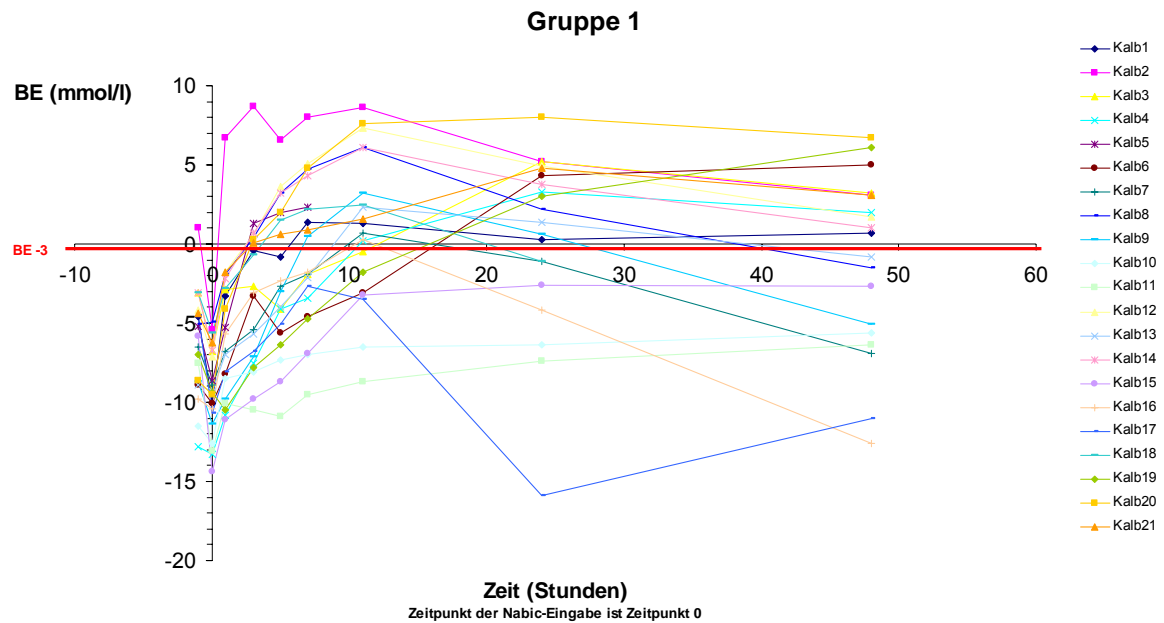


Abb. 8: BE-Wert-Verlauf bei den Kälbern der Gruppe 1 (keine Pansenazidose) vom Zeitpunkt der Einlieferung bis 48 h nach oraler Eingabe von Natriumbikarbonat (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)

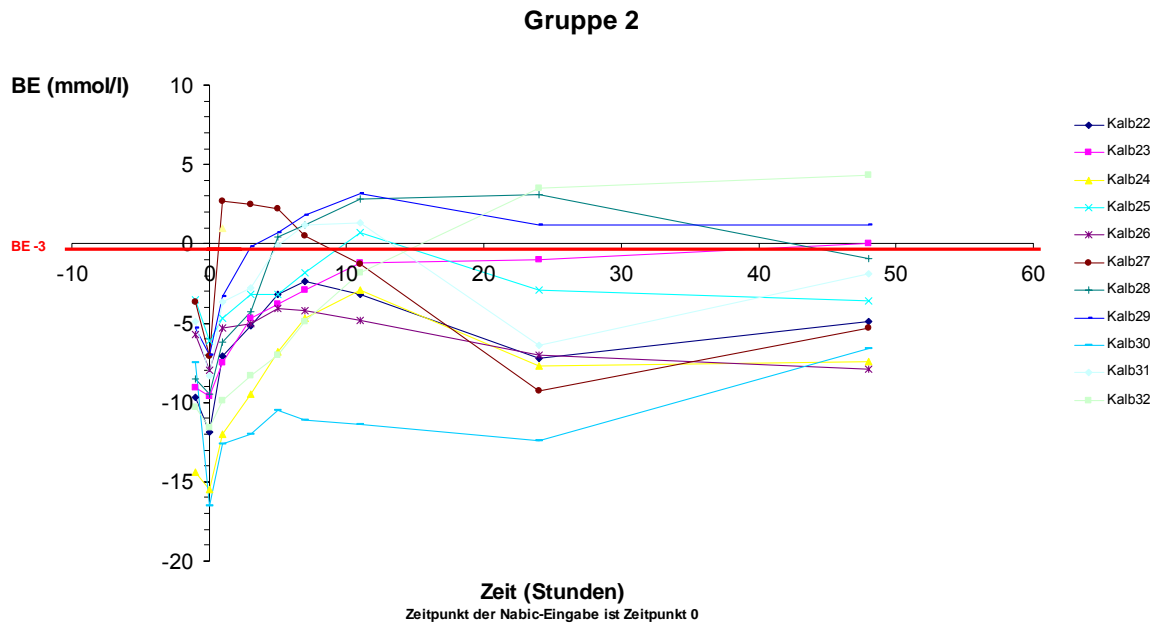


Abb. 9: BE-Wert-Verlauf bei den Kälbern der Gruppe 2 (mit Pansenazidose) vom Zeitpunkt der Einlieferung bis 48 h nach oraler Eingabe von Natriumbikarbonat (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)

Tab. 16: Blut-pH-Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>2</sup>
-1	pH	32	0,21	7,13	7,34	7,25±0,05	7,33-7,37
0	pH	32	0,225	7,115	7,34	7,23±0,05	7,33-7,37
5*	pH	32	0,256	7,174	7,43	7,32±0,06	7,33-7,37
24*	pH	31	0,344	7,092	7,436	7,32±0,09	7,33-7,37

<sup>2</sup> nach STÖBER und GRÜNDER (1990)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Die Mittelwerte des  $p\text{CO}_2_{\text{venös}}$  lagen zu allen Zeitpunkten im Referenzbereich. Einzelne Werte waren deutlich oberhalb oder deutlich unterhalb des Referenzbereichs (Tab. 17). Die Mittelwerte des  $p\text{O}_2_{\text{venös}}$  lagen zu allen Zeitpunkten an der unteren Grenze des Referenzbereichs (Tab.18). Die Mittelwerte des  $\text{HCO}_3^-_{\text{akt.}}$  lagen zu den ersten beiden Messzeitpunkten unterhalb des Referenzbereichs und stiegen nach oraler Natriumbikarbonateingabe an (Tab. 19).

Tab. 17:  $p\text{CO}_2_{\text{venös}}$ -Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>2</sup>
-1	$p\text{CO}_2_{\text{venös}}$ (mmHg)*	32	36,0	32,8	68,8	43,43±7,25	43,5-54,0
0	$p\text{CO}_2_{\text{venös}}$ (mmHg)*	32	37,1	34,4	71,5	43,94±7,34	43,5-54,0
5*	$p\text{CO}_2_{\text{venös}}$ (mmHg)*	32	29,4	35,0	64,4	46,76±6,44	43,5-54,0
24*	$p\text{CO}_2_{\text{venös}}$ (mmHg)*	31	37,6	36,8	74,4	48,22±7,03	43,5-54,0

<sup>2</sup> nach STÖBER und GRÜNDER (1990), \*(mmHg) = (kPa) · 7,502

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Die Abbildungen 10 und 11 sollen einen Eindruck vermitteln, ob es  $p\text{CO}_2_{\text{venös}}$ -Kurvenverläufe außerhalb des Referenzbereichs gab. Einige Tiere hatten  $p\text{CO}_2_{\text{venös}}$ -Werte oberhalb des Referenzbereichs. Diese Tiere wiesen zur metabolischen Komponente auch noch eine respiratorische Komponente der Azidose auf. Nur 10 Tiere zeigten die nach BERCHTOLD et al. (1982) bei einem

pCO<sub>2</sub>-Wert von < 40 mmol/l eintretende respiratorische Kompensation der metabolischen Azidose.

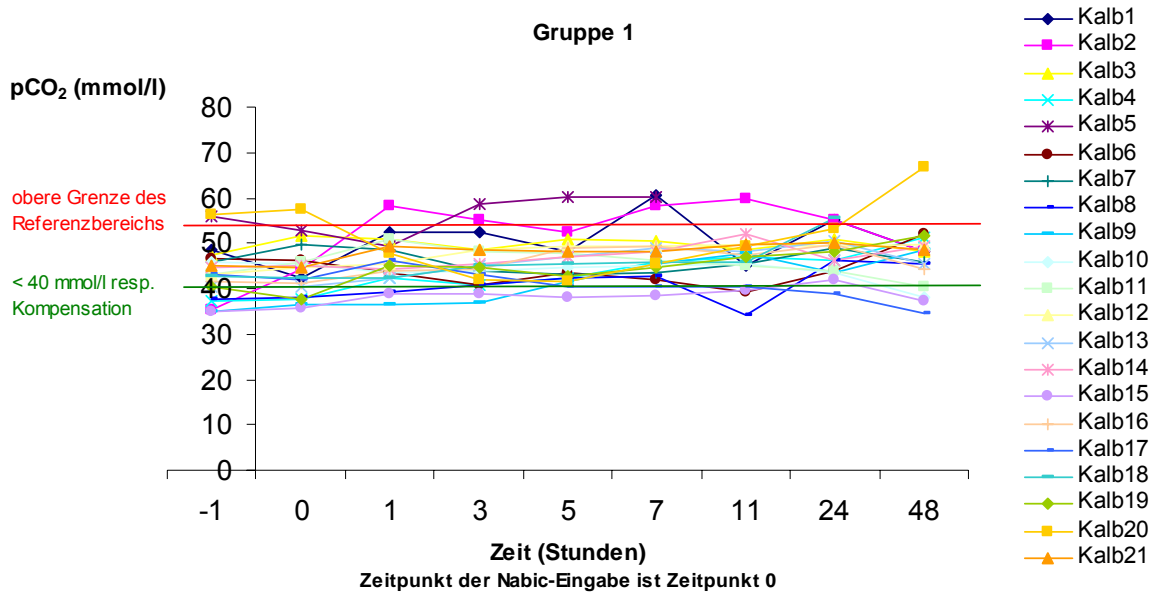


Abb. 10: Verlauf der pCO<sub>2 venös</sub>-Werte der Gruppe 1 (keine Pansenazidose) von der Einlieferung bis 48 h nach oraler Eingabe von Natriumbikarbonat (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)

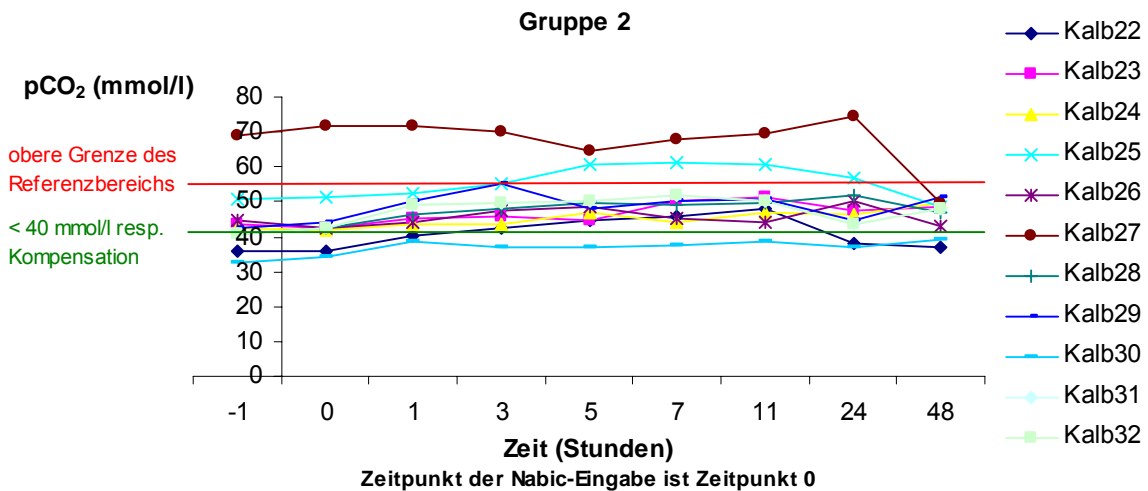


Abb. 11: Verlauf der pCO<sub>2 venös</sub>-Werte der Gruppe 2 (mit Pansenazidose) von der Einlieferung bis 48 h nach oraler Eingabe von Natriumbikarbonat (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)

Tab. 18:  $pO_{2\text{ venös}}$ -Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>2</sup>
-1	$pO_{2\text{ venös}}$ (mmHg)*	32	32,4	19,9	52,3	35,31±7,40	36,0-46,1
0	$pO_{2\text{ venös}}$ (mmHg)*	32	30,6	22,0	52,6	35,76±6,81	36,0-46,1
5*	$pO_{2\text{ venös}}$ (mmHg)*	32	45,8	23,0	68,8	36,47±8,20	36,0-46,1
24*	$pO_{2\text{ venös}}$ (mmHg)*	31	22,8	22,8	45,5	34,36±5,39	36,0-46,1

<sup>2</sup> nach STÖBER und GRÜNDER (1990), \*(mmHg) = (kPa) · 7,502

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Tab. 19:  $\text{HCO}_3^-$  akt-Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>2</sup>
-1	$\text{HCO}_3^-$ akt. (mmol/l)	32	14,1	12,7	26,8	19,13±3,35	23-29
0	$\text{HCO}_3^-$ akt. (mmol/l)	32	10,5	12,6	23,1	17,35±2,43	23-29
5*	$\text{HCO}_3^-$ akt. (mmol/l)	32	16,2	15,3	31,5	23,29±4,09	23-29
24*	$\text{HCO}_3^-$ akt. (mmol/l)	31	21,0	12,1	33,1	24,53±4,90	23-29

<sup>2</sup> nach STÖBER und GRÜNDER (1990)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Die Tabellen 20 bis 22 zeigen die Serumelektrolytkonzentrationen zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten. Die Natrium-, Kalium- und Chloridmittelwerte waren zu allen Zeitpunkten im Referenzbereich. Jedoch gab es zu unterschiedlichen Messzeitpunkten einzelne stark erhöhte Natriumwerte. Eine deutliche Hyperkaliämie lag bei 6 Tieren zu den ersten beiden Untersuchungszeitpunkten vor.

Tab. 20: Na-Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>2</sup>
-1	Na (mmol/l)	32	54	108	162	137,9±10,6	115-145
0	Na (mmol/l)	32	50	111	161	137,4±11,3	115-145
5*	Na (mmol/l)	32	44	118	161	141,7±10,5	115-145
24*	Na (mmol/l)	31	43	124	168	140,5±8,9	115-145

<sup>2</sup> nach STÖBER und GRÜNDER (1990)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Den Abbildungen 12 und 13 kann man entnehmen, ob Kälber Serumnatrium-Werte außerhalb des Referenzbereichs zeigten. In der ersten Gruppe (Abb. 12) hatten 9 Kälber (42,86 %  $n=21$ ) Serumnatrium-Werte von über 145 mmol/l. 5 (23,8 %  $n=21$ ) von ihnen hatten sogar Serumnatrium-Werte von über 150 mmol/l. Keines dieser Kälber zeigte auffällige zentralnervöse Störungen. Eines der Kälber mit Hypernatriämie verstarb 30 Stunden nach oraler Eingabe von Natriumbikarbonat, ohne jedoch zentralnervöse Störungen gezeigt zu haben. 3 der 9 Kälber zeigten die höchsten Serumnatrium-Werte bereits vor der Natriumbikarbonateingabe. In der zweiten Gruppe (Abb. 13) hatten 3 Kälber Serumnatrium-Werte von über 145 mmol/l. Zwei dieser Kälber hatten Serumnatriumwerte-Werte von über 160 mmol/l, eines bereits bei der Einlieferung. Insgesamt hatten 12 Tiere (37,5 %  $n=32$ ) Serumnatrium-Werte oberhalb des Referenzbereichs. Nur 2 Tiere hatten eine Hyponatriämie, die bei beiden bereits bei der Einlieferung bestand.

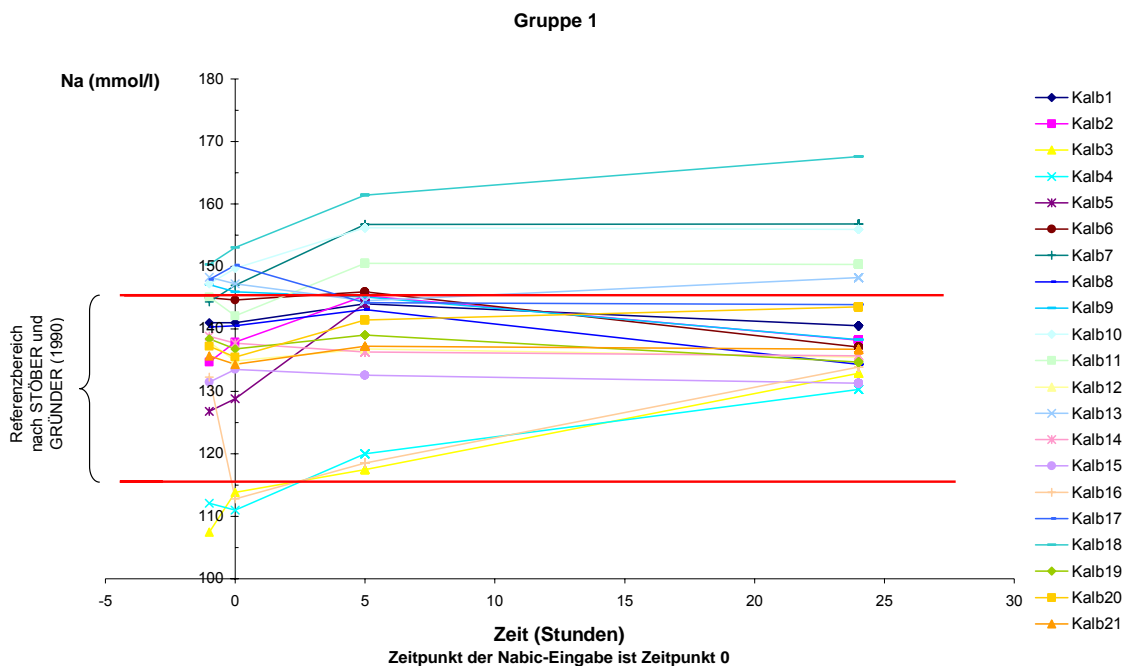


Abb. 12: Na-Verlauf der Gruppe 1 (keine Pansenazidose) von der Einlieferung bis 24 h nach oraler Eingabe von Natriumbikarbonat (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)



## Ergebnisse

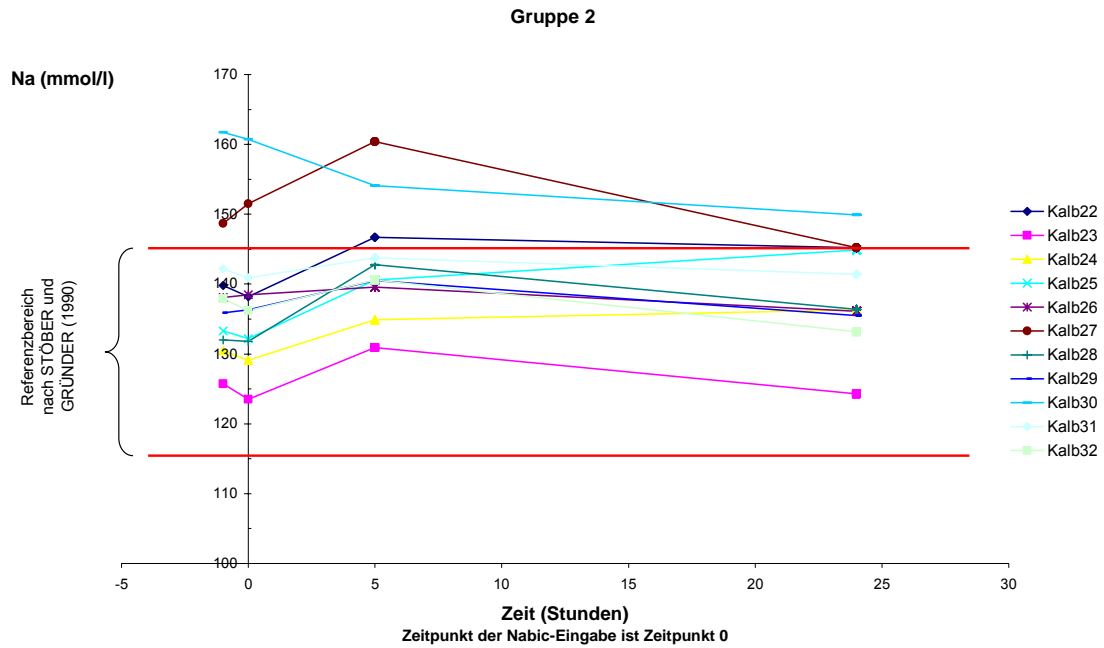


Abb. 13: Na-Verlauf der Gruppe 2 (mit Pansenazidose) von der Einlieferung bis 24 h nach oraler Eingabe von Natriumbikarbonat (Darstellung der Messwerte der Einzeltiere in Relation zum Referenzbereich)

Tab. 21: K-Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>2</sup>
-1	K (mmol/l)	32	4,7	3,3	8,0	4,68±0,99	3,5-5,0
0	K (mmol/l)	32	3,6	3,4	7,0	4,63±0,88	3,5-5,0
5*	K (mmol/l)	32	2,7	3,1	5,8	4,07±0,58	3,5-5,0
24*	K (mmol/l)	31	2,5	3,2	5,7	4,09±0,52	3,5-5,0

<sup>2</sup> nach STÖBER und GRÜNDER (1990)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Tab. 22: Cl-Werte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>2</sup>
-1	Cl (mmol/l)	32	38	82	120	106,22±7,87	75-115
0	Cl (mmol/l)	32	40	82	122	106,81±8,54	75-115
5*	Cl (mmol/l)	32	37	85	122	107,19±7,67	75-115
24*	Cl (mmol/l)	31	39	89	128	105,81±8,06	75-115

<sup>2</sup> nach STÖBER und GRÜNDER (1990)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Die Hämatokritmittelwerte lagen immer im Referenzbereich (Tab. 23). Die Maximalwerte fielen bis zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe und stiegen bis 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonatgabe wieder an.

Tab. 23: Hämatokrit der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>2</sup>
-1	Hkt (%) <sup>*</sup>	32	25	20	45	36,7±6,0	30-40
0	Hkt (%) <sup>*</sup>	32	21	18	39	32,7±5,3	30-40
5*	Hkt (%) <sup>*</sup>	32	21	21	42	32,5±5,8	30-40
24*	Hkt (%) <sup>*</sup>	31	26	21	47	31,6±6,9	30-40

<sup>2</sup> nach STÖBER und GRÜNDER (1990), <sup>\*</sup> (%) =  $|l| \cdot 100$

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Die Mittelwerte der Anionenlücke lagen zu allen Messzeitpunkten im Referenzbereich (Tab. 24). Zu allen Zeitpunkten gab es aber deutlich erhöhte und erniedrigte Extremwerte.

Tab. 24: Anionenlücke (AG = anion gap) der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>3</sup>
-1	AG (mmol/l)	32	25,9	4,9	30,8	16,99±5,68	12-20
0	AG (mmol/l)	32	26,1	6,1	32,2	17,88±5,93	12-20
5*	AG (mmol/l)	32	23,9	2,3	26,2	15,36±5,68	12-20
24*	AG (mmol/l)	31	23,1	5,9	29,0	14,21±5,79	12-20

<sup>3</sup> nach HARTMANN et al. (1997)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Die Mittelwerte der L-Laktatkonzentration und der D-Laktatkonzentration im Serum befanden sich zu den drei Messzeitpunkten im Referenzbereich (Tab. 25 und 26).

Die Maximalwerte des Serum-L-Laktat und des Serum-D-Laktat nahmen im Verlauf der 24 Stunden ab. Bei den einzelnen Tieren waren die Werte während der Untersuchung Schwankungen in beide Richtungen unterlegen.

L- wie D-Laktatwerte nahmen während des Untersuchungszeitraums sowohl ab als auch zu. 5 Kälber (15,63 %  $n=32$ ) hatten erhöhte L-Laktatwerte und 14 Kälber (43,75 %  $n=32$ ) hatten erhöhte D-Laktatwerte im Serum. 38 % der Gruppe ohne Pansenazidose und 54,5 % der Gruppe mit Pansenazidose hatten erhöhte

D-Laktatwerte. Bei allen 4 Kälbern, die während des Untersuchungszeitraums keine Werte über -3 mmol/l erreichten, waren die D-Laktatwerte erhöht, die L-Laktatwerte aber normal. Von den 9 Kälbern, die in eine Azidose zurückgefallen waren, hatten 3 erhöhte L-Laktatwerte und 3 erhöhte D-Laktatwerte.

Tab. 25: L-Laktatwerte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt*	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>4</sup>
0	L-Laktat (mmol/l)	32	8,24	0,35	8,59	1,098±1,407	bis 2
5	L-Laktat (mmol/l)	32	5,24	0,29	5,53	1,148±0,953	bis 2
24	L-Laktat (mmol/l)	31	4,37	0,39	4,76	1,117±0,949	bis 2

<sup>4</sup> nach GRUDE (1999)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Tab. 26: D-Laktatwerte der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt*	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>5</sup>
0	D-Laktat (mmol/l)	32	8,24	0,10	13,69	3,835±3,905	bis 3,96
5	D-Laktat (mmol/l)	32	5,24	0,14	11,6	3,892±3,738	bis 3,96
24	D-Laktat (mmol/l)	31	11,21	0,08	11,29	3,228±3,188	bis 3,96

<sup>5</sup> nach LORENZ et al. (2003)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

#### 4.1.6 Ergebnisse der Harnuntersuchung

Bei stark dehydrierten und/oder weiblichen Tieren konnte der Harn nicht zu allen Untersuchungszeitpunkten gewonnen werden. Auf diese Werte musste daraufhin verzichtet werden.

Das Spezifischen Gewicht des Harns und die Harn-pH-Werte der 32 Kälber blieben während des Untersuchungszeitraums weitgehend konstant (Tab. 27 und 28). Die Mittelwerte des Spezifischen Gewichts des Harns lagen immer oberhalb des Referenzbereichs.

Tab. 27: Spezifisches Harngewicht der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>6</sup>
-1	Spez. Gew. (mg/cm <sup>3</sup> )	21	47	1008	1055	1023,5±10,1	1005-1012
0	Spez. Gew. (mg/cm <sup>3</sup> )	32	50	1005	1055	1021,7±9,9	1005-1012
5*	Spez. Gew. (mg/cm <sup>3</sup> )	28	45	1005	1050	1021,1±9,2	1005-1012
24*	Spez. Gew. (mg/cm <sup>3</sup> )	31	45	1005	1050	1020,1±9,2	1005-1012

<sup>6</sup> nach KRAFT und DÜRR (1995)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Tab. 28: pH-Werte des Harns der Kälber beider Gruppen zum Zeitpunkt der Einlieferung (Zeitpunkt -1), der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach der oralen Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>6</sup>
-1	pH	21	2,28	5,24	7,52	6,247±0,696	7,4-7,8 <sup>◇</sup>
0	pH	32	2,17	5,20	7,37	6,107±0,629	7,4-7,8 <sup>◇</sup>
5*	pH	28	2,12	5,30	7,42	6,158±0,556	7,4-7,8 <sup>◇</sup>
24*	pH	31	2,40	5,30	7,70	6,278±0,638	7,4-7,8 <sup>◇</sup>

<sup>6</sup> nach KRAFT und DÜRR (1995),

<sup>◇</sup> bei Neugeborenen sauer (Variationsbreite: 5,7-8 bei bis zu 4 Wochen alten Kälbern bei WEHRLE, 1994; Variationsbreite: 6,6-7,4 bei Kälbern zwischen 2 und 20 Tagen bei MÜLLER, 1991)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

#### 4.1.7 Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung

Bei Tieren, die 5 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe eine Verschlechterung des klinischen Allgemeinbefindens zeigten, wurde zur Stressvermeidung zu diesem Untersuchungszeitpunkt auf eine Pansensaftentnahme verzichtet.

Die Ergebnisse der pH-Wert-Untersuchung im Pansensaft der Kälber beider Gruppen sind aus den Tabellen 29 und 30 zu entnehmen.



Tab. 29: pH-Werte des Pansensafts der Gruppe ohne Pansenazidose zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt*	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>7</sup>
0	pH	21	1,5	6,1	7,6	6,78±0,42	6,0-7,3
5	pH	19	0,6	7,9	8,5	8,16±0,16	6,0-7,3
24	pH	20	0,7	7,3	8,0	7,62±0,22	6,0-7,3

<sup>7</sup> nach ANDRESEN (1984)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Tab. 30: pH-Werte des Pansensafts der Gruppe mit Pansenazidose zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe (Zeitpunkt 0) und 5 sowie 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

Zeitpunkt*	Parameter (Einheit)	n	Spannweite	$x_{\min}$	$x_{\max}$	$\bar{x} \pm s$	Referenzbereich <sup>7</sup>
0	pH	11	1,6	4,2	5,8	5,43±0,51	6,0-7,3
5	pH	10	0,5	7,6	8,1	7,86±0,16	6,0-7,3
24	pH	11	0,7	6,8	7,5	7,20±0,26	6,0-7,3

<sup>7</sup> nach ANDRESEN (1984)

\* Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

$x_{\min}$ : Minimalwert,  $x_{\max}$ : Maximalwert

$\bar{x}$ : Mittelwert

s: Standardabweichung

Es ist ein Anstieg des pH-Wertes nach oraler Natriumbikarbonatgabe erkennbar. Die Werte sanken nach einigen Stunden wieder ab, jedoch nicht bis auf das Ausgangsniveau.

## 4.2 Einfluss von Befunden auf den Verlauf der BE-Kurve

### 4.2.1 Kotkonsistenz

Es sollte untersucht werden, ob die Kotkonsistenz einen Einfluss auf den Verlauf der BE-Kurve hatte (Abb.14).

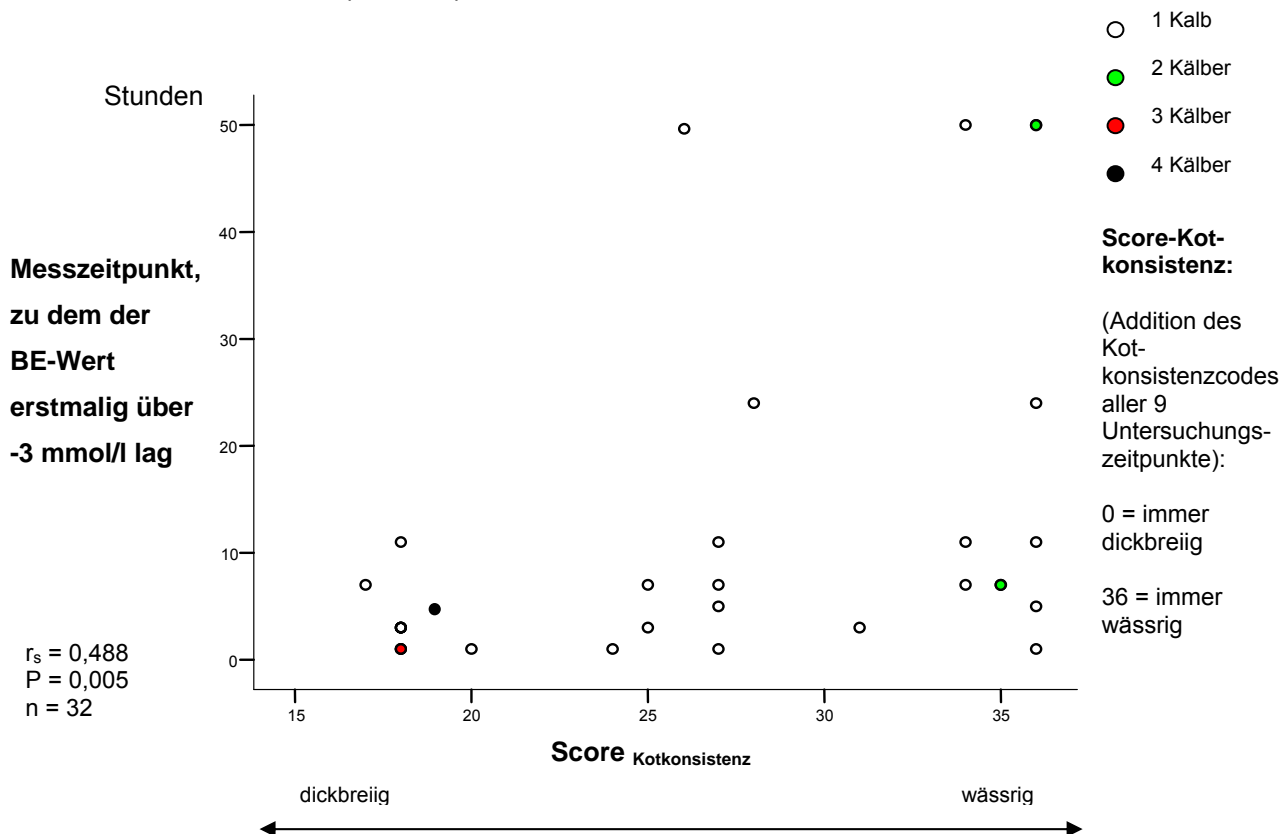


Abb. 14: Messzeitpunkte zu denen der BE-Wert der Kälber erstmalig über -3 mmol/l lag in Abhängigkeit von der Kotkonsistenz

Es bestand ein mittelstarker Zusammenhang, zwischen der Höhe des Score der Kotkonsistenz und dem Zeitpunkt, zu dem die Tiere erstmalig einen BE-Wert von über -3 mmol/l aufwiesen (Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman  $r_s = 0,488$ ;  $P = 0,005$ ) (Abb.14).

Zwischen dem Score für die Kotkonsistenz und der Veränderung des BE-Wertes zwischen dem Zeitpunkt 0 und dem Maximum des BE-Wertes bestand kein Zusammenhang (Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman  $r_s = -0,096$ ;  $P = 0,606$ ).

Der Einfluss des Kotkonsistenz-Scores darauf, ob Kälber wieder in eine Azidose fielen war nicht signifikant ( $P = 0,064$ ).

#### 4.2.2 Körpermasse und Körpermasse im Verhältnis zum Brustumfang

Um festzustellen, ob ein unterschiedlicher Ernährungszustand und unterschiedlich große Verteilungsräume einen Einfluss auf den BE-Kurvenverlauf hatten, wurde der Einfluss der Körpermasse und der Einfluss der Körpermasse im Verhältnis zum Brustumfang auf den BE-Kurvenverlauf untersucht (Tab. 31).

Tab. 31: Korrelative Beziehung zwischen der Körpermasse (KM in kg) der Kälber und dem Verlauf der BE-Kurve und der Körpermasse (KM in kg) der Kälber im Verhältnis zu deren Brustumfang (BU in cm) und dem Verlauf der BE-Kurve ( $r_s$  = Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman)

Gruppe		Parameter zum Verlauf der BE-Kurve		
		Differenz BE <sub>0</sub> zu BE <sub>max</sub>	Azidosenausgleich	erneute Azidose
1 <sub>(n = 21)</sub>	KM	$r_s = 0,192$	$r_s = 0,231$	$r_s = -0,021$
2 <sub>(n = 11)</sub>	KM	$r_s = 0,296$	$r_s = 0,337$	$r_s = -0,299$
1 <sub>(n = 21)</sub>	KM zu BU	$r_s = 0,197$	$r_s = 0,083$	$r_s = -0,041$
2 <sub>(n = 11)</sub>	KM zu BU	$r_s = 0,26$	$r_s = 0,268$	$r_s = -0,179$

Die korrelative Beziehung zwischen der Körpermasse der Kälber und dem Verlauf der BE-Kurve und der Körpermasse der Kälber im Verhältnis zu deren Brustumfang und dem Verlauf der BE-Kurve war nicht signifikant von 0 verschieden ( $P > 0,05$ ).

#### 4.2.3 Rehydratation

Der BE-Wert sank zwischen den Zeitpunkten -1 (Einlieferung) und 0 (Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe) stark. Der Unterschied des BE-Wertes zwischen diesen beiden Zeitpunkten war signifikant ( $P < 0,01$ ).

## 4.2.4 Indikatoren für das Versagen der Methode (BE-Wert steigt innerhalb des Untersuchungszeitraums nicht über -3 mmol/l) oder das Zurückfallen in eine Azidose

### 4.2.4.1 Kotkonsistenz

Die Kotkonsistenz hatte keinen signifikanten Einfluss darauf, ob die Kälber während des Untersuchungszeitraums einen BE-Wert von über -3 mmol/l erreichten oder ob die Kälber wieder in eine Azidose fielen (siehe oben).

### 4.2.4.2 Futteraufnahme (Milchtränke)

Abbildung 15 zeigt, wie viele Kälber im Untersuchungszeitraum eine gute oder schlechte Futteraufnahme zeigten. Mit Hilfe des Score war man in der Lage die Futteraufnahmequalität in Zahlen ausdrücken zu können.

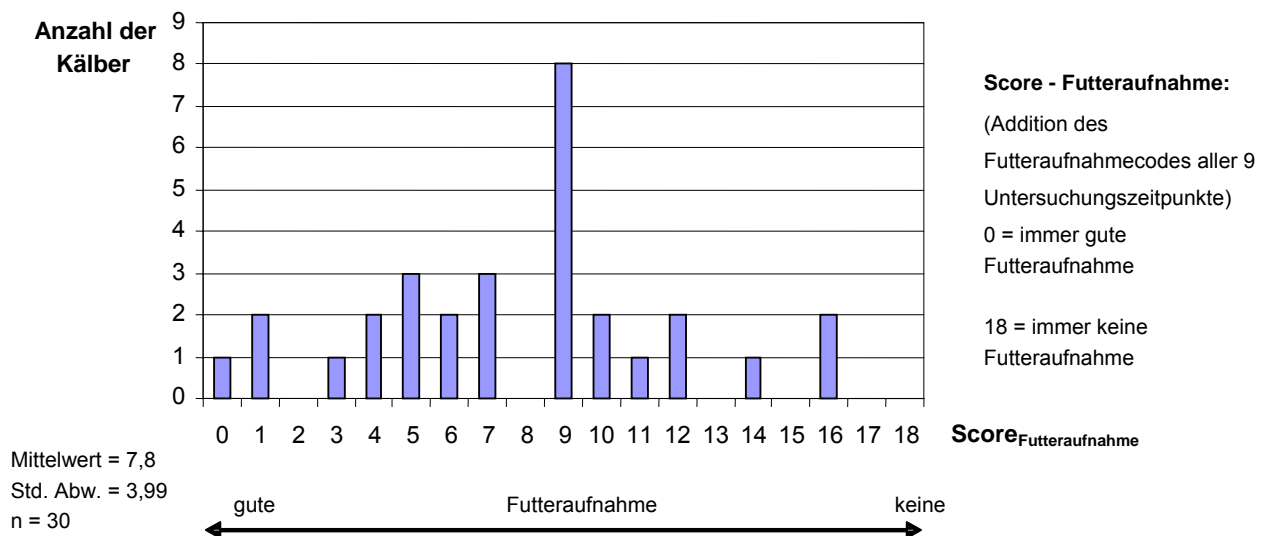


Abb. 15: Histogramm des Scores für die Futteraufnahme

Abbildung 16 zeigt, wie viele Kälber, in Abhängigkeit von ihrer Futteraufnahme, im Verlauf des Versuchs keinen BE-Wert von über -3 mmol/l erreichten oder erneut in eine Azidose zurückfielen.

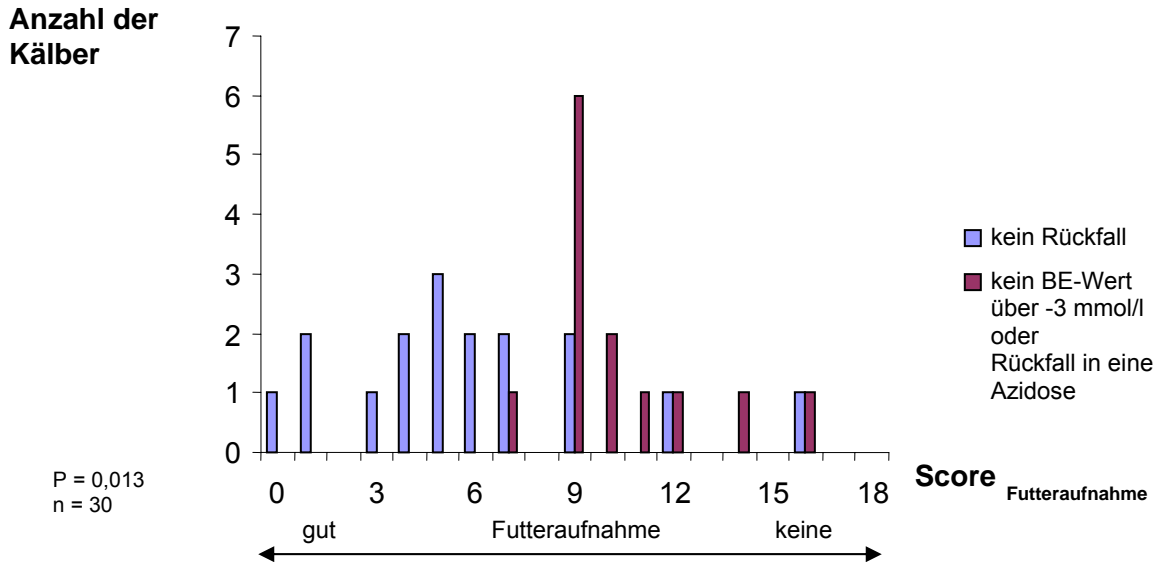


Abb. 16: Anzahl der Kälber, die in Abhängigkeit vom Score für die Futteraufnahme während des Untersuchungszeitraums keinen BE-Wert über -3 mmol/l erreichten oder die wieder in eine Azidose fielen

Je weniger Futter die Tiere während des Kontrollzeitraums aufnahmen, desto wahrscheinlicher war es, dass die Kälber im Verlauf des Untersuchungszeitraums keinen BE-Wert von über -3 mmol/l erreichten oder zurück in eine Azidose fielen (Abb. 16). Dieser Effekt war signifikant ( $P = 0,013$ ).

#### 4.2.4.3 Blut-pH-Wert zum Zeitpunkt -1 (Einlieferung)

Der Blut-pH-Wert zum Zeitpunkt -1 hatte keinen signifikanten Einfluss darauf, ob die Kälber während des Untersuchungszeitraums einen BE-Wert von über -3 mmol/l erreichten oder ob sie in eine Azidose zurückfielen ( $P = 0,427$ ).

#### 4.2.4.4 BE-Wert zum Zeitpunkt -1 (Einlieferung)

Der BE-Wert zum Zeitpunkt -1 hatte keinen signifikanten Einfluss darauf, ob die Kälber während des Untersuchungszeitraums einen BE-Wert von über -3 mmol/l erreichten oder ob sie in eine Azidose zurückfielen ( $P = 0,347$ ).

#### 4.2.4.5 Anionenlücke zum Zeitpunkt -1 (Einlieferung)

Abbildung 17 zeigt die erfolgreichen und erfolglosen Behandlungen in Abhängigkeit von der Anionenlücke zum Zeitpunkt der Einlieferung auf zwei Ebenen verteilt. Eine Trendlinie soll den Zusammenhang verdeutlichen.

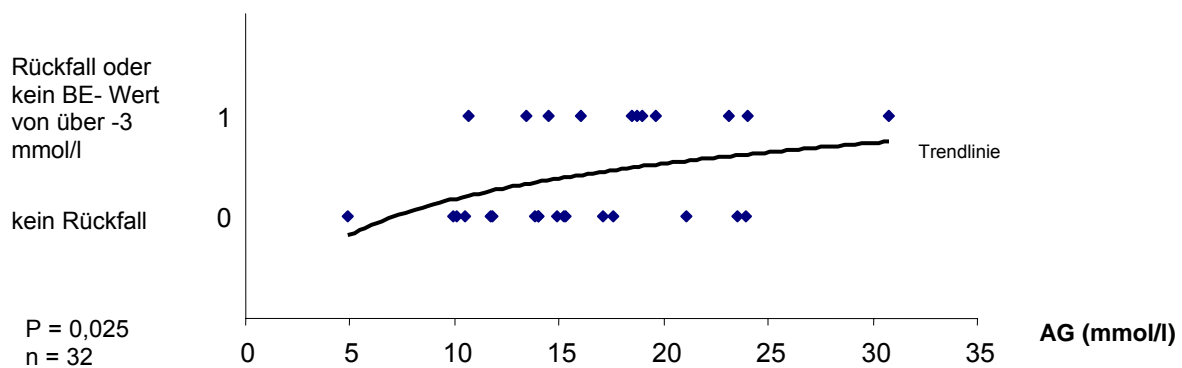


Abb. 17: Gegenüberstellung der Kälber mit erfolgreicher Behandlung (kein Rückfall) zu den Kälbern mit einem Rückfall in eine Azidose oder keinem BE-Wert von über -3 mmol/l während des Versuchs in Abhängigkeit von der Anionenlücke zum Zeitpunkt der Einlieferung

Die Höhe der Anionenlücke zum Zeitpunkt -1 hatte einen signifikanten Einfluss darauf, ob die Behandlung erfolgreich war oder ob die Tiere in eine Azidose zurückfielen (P = 0,025). Je größer die Anionenlücke zum Zeitpunkt der Einlieferung war, desto größer war die Wahrscheinlichkeit, dass das Tier zurück in eine Azidose fiel (Abb.17).

#### 4.2.4.6 Serum-L-Laktatwert zum Zeitpunkt 0 (Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe)

Der Serum-L-Laktatwert zum Zeitpunkt 0 hatte keinen signifikanten Einfluss darauf, ob die Kälber während des Untersuchungszeitraums einen BE-Wert von über -3 mmol/l erreichten oder ob sie in eine Azidose zurückfielen (P = 0,546).

#### **4.2.4.7 Serum-D-Laktatwert zum Zeitpunkt 0 (Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe)**

Der Serum-D-Laktatwert zum Zeitpunkt 0 hatte keinen signifikanten Einfluss darauf, ob die Kälber während des Untersuchungszeitraums einen BE-Wert von über -3 mmol/l erreichten oder ob sie in eine Azidose zurückfielen ( $P = 0,215$ ). Jedoch hatten alle vier Tiere, die in eine Azidose zurückfielen deutlich erhöhte Serum-D-Laktatwerte.

#### **4.2.4.8 Score zum klinische Befinden zu den Zeitpunkten -1 (Einlieferung) und 0 (Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe)**

Der Score zum klinischen Befinden zu den Zeitpunkten -1 und 0 zeigte keinen signifikanten Einfluss darauf, ob die Kälber während des Untersuchungszeitraums einen BE-Wert von über -3 mmol/l erreichten oder ob sie in eine Azidose zurückfielen ( $P > 0,05$ ).

#### **4.2.4.9 Score zum klinischen Befinden 5 und 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe**

Der Score zum klinischen Befinden zu den Zeitpunkten 5 und 24 zeigte einen signifikanten Einfluss darauf, ob die Kälber während des Untersuchungszeitraums einen BE-Wert von über -3 mmol/l erreichten oder ob sie in eine Azidose zurückfielen (Zeitpunkt 5:  $P = 0,017$ , Zeitpunkt 24:  $P = 0,016$ ).

## 4.3 Gruppenvergleiche

### 4.3.1 Differenz zwischen dem BE-Wert zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe und dem maximalen BE-Wert

In Kapitel 4.1.5. ist zu sehen, dass nach der oralen Natriumbikarbonatgabe die BE-Werte anstiegen. Es war von Interesse festzustellen, ob in beiden Gruppen die BE-Werte um gleich viel mmol/l anstiegen. Die Abbildungen 18 und 19 zeigen die Verteilung der Höhe des maximalen Anstiegs der BE-Werte auf die Kälber der jeweiligen Gruppe.

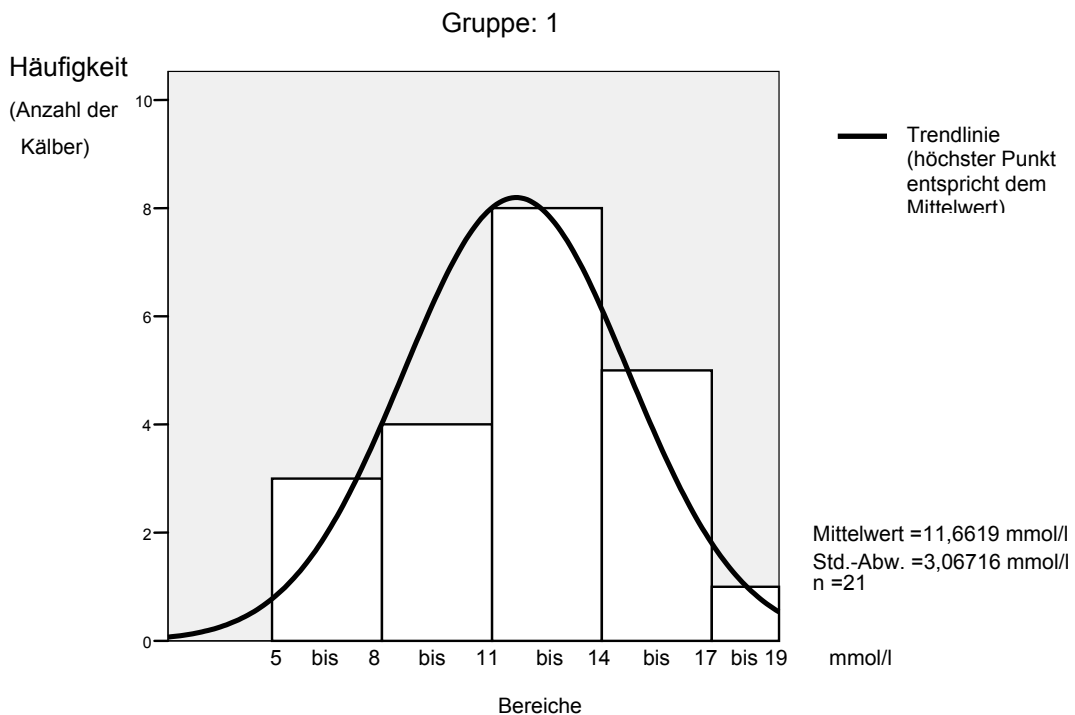


Abb. 18: Verteilung der Differenzen des jeweiligen BE-Wertes zum Zeitpunkt 0 (Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe) und des maximalen BE-Wertes in Gruppe 1



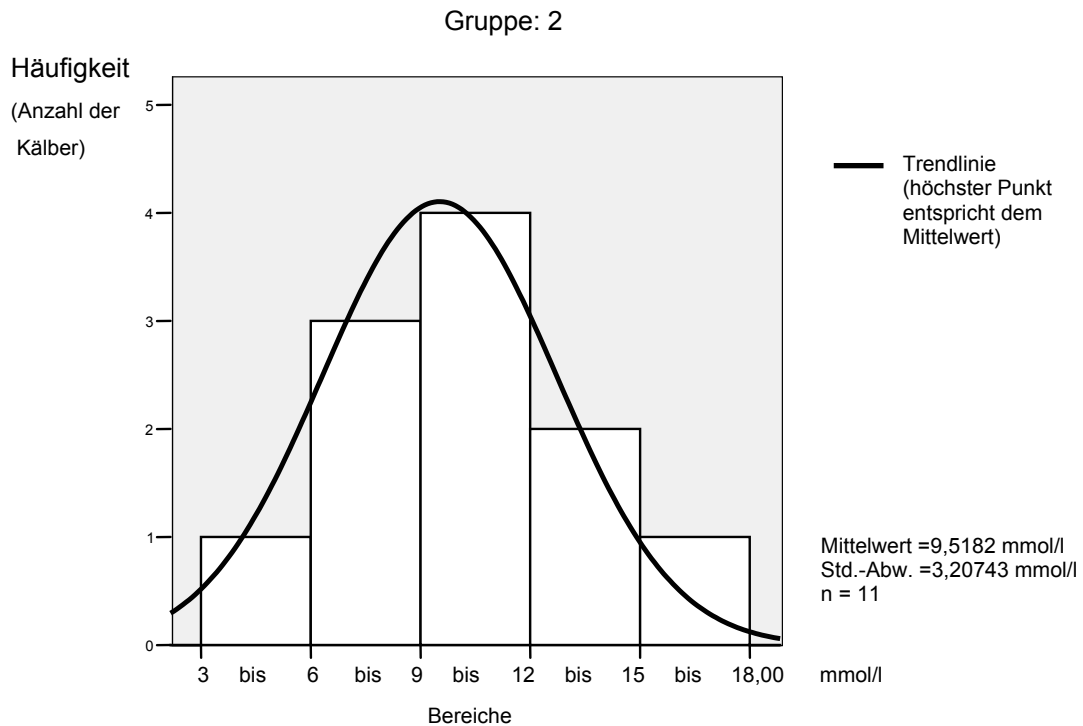


Abb. 19: Verteilung der Differenzen des jeweiligen BE-Wertes zum Zeitpunkt 0 (Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe) und des maximalen BE-Wertes in Gruppe 2

In beiden Gruppen zeigten im Verhältnis etwa gleich viele Tiere einen ungefähr gleich großen Unterschied zwischen den Basenexzesswerten zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonatgabe und dem in den folgenden 24 Stunden erreichten Basenexzessmaximalwert (Abb. 18 und 19). Der Mittelwert des maximalen Basenexzessanstiegs war in Gruppe 1 mit 11,66 mmol/l etwas größer als in Gruppe 2 (Mittelwert: 9,52 mmol/l).

Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen war nicht signifikant ( $P = 0,074$ ).

### 4.3.2 Zeitspanne von der oralen Natriumbikarbonateingabe bis zum Erreichen eines Basenexzesswertes über -3 mmol/l

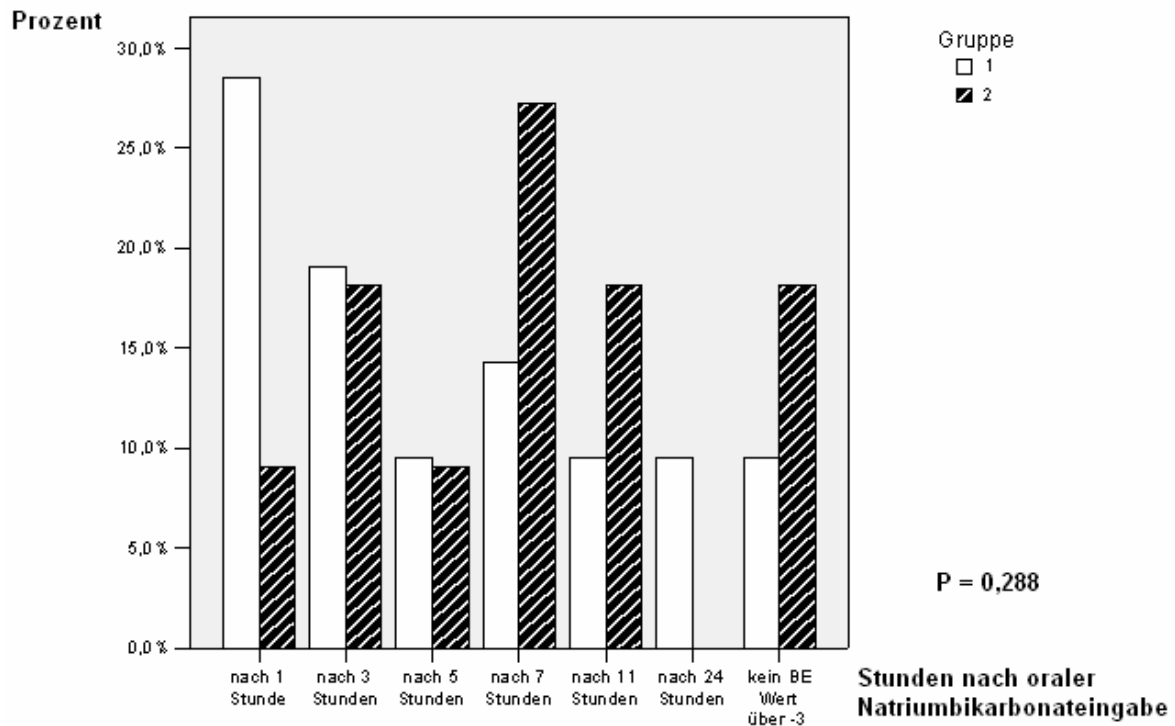


Abb. 20: Vergleich der beiden Gruppen (Gruppe 1<sub>n=21</sub>, Gruppe 2<sub>n=11</sub>) in ihrer Zeitspanne von der oralen Natriumbikarbonateingabe bis zum Erreichen eines Basenexzess über -3 mmol/l

Es erreichten innerhalb der ersten Stunde nach oraler Natriumbikarbonateingabe mehr Tiere der ersten Gruppe als Tiere der zweiten Gruppe einen Basenexzess von über -3 mmol/l (Abb. 20).

Es existierte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen (P = 0,288).

### 4.3.3 Anzahl der Kälber, die innerhalb des Untersuchungszeitraums keinen Basenexzess von über -3 mmol/l erreichten oder bei denen erneut eine Azidose auftrat

Tabelle 32 zeigt die prozentuale Verteilung der erfolgreich und der erfolglos behandelten Kälber beider Gruppen.

Tab. 32: Anzahl der Tiere bei denen erneut eine Azidose auftrat (im Gruppenvergleich)

			nicht zurück in Azidose	zurück in Azidose oder kein BE-Wert über -3	Gesamt
Gruppe 1	Anzahl		13	6	19
	% von Gruppe 1		68.4	31.6	100.0
Gruppe 2	Anzahl		4	7	11
	% von Gruppe 2		36.4	63.6	100.0
Gesamt	Anzahl		17	13	30
	% gesamt		56.7	43.3	100.0

In Gruppe 2 waren mehr Tiere in eine Azidose zurückgefallen, oder erreichten innerhalb der ersten 24 Stunden keinen Basenexzesswert von über -3 mmol/l (Tab. 32). Es gab aber keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen ( $P = 0,132$ ).

## 4.4 Ergebnisse der Korrelationsanalyse

Es werden zur Verdeutlichung der Ergebnisse der Korrelationsanalyse nur einzelne ausgewählte Zusammenhänge als Punktwolke mit Regressionsgerade dargestellt.

### 4.4.1 Zusammenhang zwischen Blut-pH und Basenexzess

Tabelle 33 zeigt den Zusammenhang zwischen dem Blut-pH und dem Basenexzess mit Hilfe des Maßkorrelationskoeffizienten nach Pearson.

Tab. 33: Korrelative Beziehung zwischen Blut-pH und Basenexzess zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten

	Zeitpunkte								
	-1 <sup>1</sup> (n=32)	0 <sup>2</sup> (n=32)	1 <sup>2</sup> (n=32)	3 <sup>2</sup> (n=32)	5 <sup>2</sup> (n=32)	7 <sup>2</sup> (n=32)	11 <sup>2</sup> (n=31)	24 <sup>2</sup> (n=31)	48 <sup>2</sup> (n=30)
r	0,745**	0,601**	0,807**	0,823**	0,843**	0,828**	0,869**	0,919**	0,845**
P	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

r = Maßkorrelationskoeffizient nach Pearson,

P = Signifikanz (2-seitig)

<sup>1</sup> bei Einlieferung; <sup>2</sup> Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

\*\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Zwischen Blut-pH und Basenexzess gab es zu allen Untersuchungszeitpunkten einen starken positiven Zusammenhang (Tab. 33).

#### 4.4.2 Zusammenhang zwischen Blut-pH und Anionenlücke und zwischen BE und Anionenlücke

Der Zusammenhang zwischen dem Blut-pH und der Anionenlücke und dem Basenexzess und der Anionenlücke ist in Tabelle 34 mit Hilfe des Maßkorrelationskoeffizienten nach Pearson dargestellt.

Tab. 34: Korrelative Beziehung zwischen Blut-pH und Anionenlücke und zwischen Basenexzess und Anionenlücke zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten

		Anionenlücke zu den Zeitpunkten			
		-1 <sup>1</sup> (n=32)	0 <sup>2</sup> (n=32)	5 <sup>2</sup> (n=32)	24 <sup>2</sup> (n=31)
Blut-pH	r	-0,161	-0,248	-0,379*	-0,731**
	P	0,379	0,172	0,032	0,000
BE	r	-0,332	-0,362*	-0,528**	-0,797**
	P	0,063	0,042	0,002	0,000

r = Maßkorrelationskoeffizient nach Pearson,

P = Signifikanz (2-seitig)

<sup>1</sup> bei Einlieferung; <sup>2</sup> Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

\*\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

In den Abbildung 21 und 22 sind mit der Hilfe von Punktwolken die Zusammenhänge zwischen dem Blut-pH und der Anionenlücke und dem Basenexzess und der Anionenlücke jeweils 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe dargestellt. Die Regressionsgeraden sollen helfen, den Zusammenhang zu verdeutlichen.

### 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonat-Eingabe

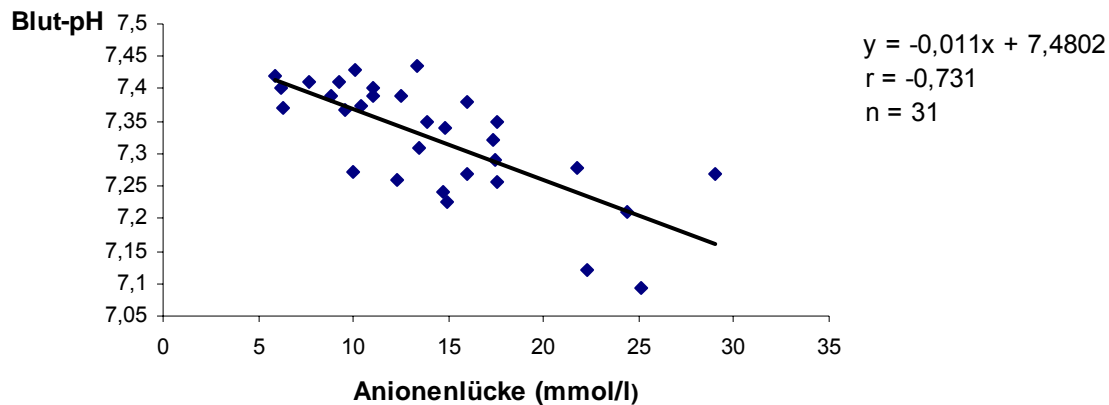


Abb. 21: Punktwolke mit Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen Blut-pH und Anionenlücke (24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe)

### 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonat-Eingabe

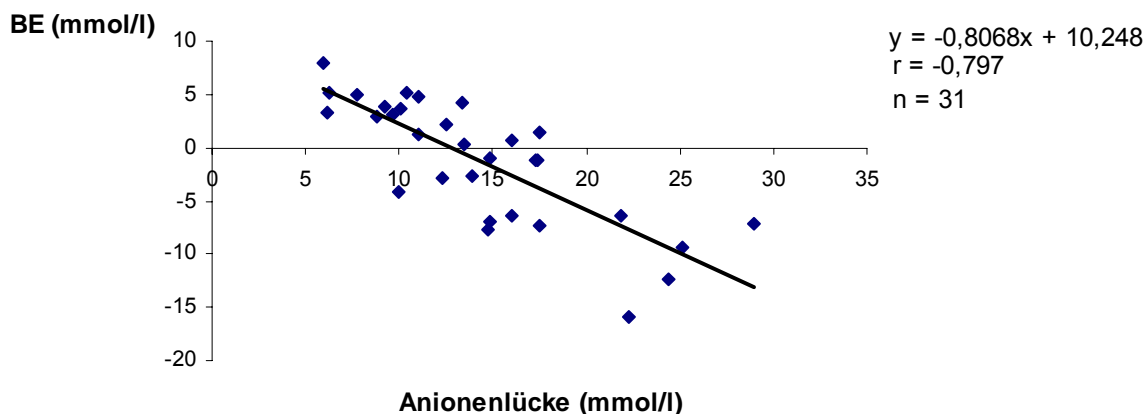


Abb. 22: Punktwolke mit Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen BE und Anionenlücke (24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe)

Den Maßkorrelationskoeffizienten in Tabelle 34 kann man entnehmen, dass der Zusammenhang zwischen Blut-pH und Anionenlücke zu den Zeitpunkten -1, 0 und 5 schwach und zu dem Zeitpunkt 24 stark war. Der Zusammenhang war negativ (Abb. 21). Es gab zwischen BE-Wert und der Anionenlücke zu den Zeitpunkten -1 und 0 einen schwachen negativen Zusammenhang und zu den Zeitpunkten 5 und 24 einen starken negativen Zusammenhang (Abb. 22).

#### 4.4.3 Zusammenhang von BE, AG, L-Laktat und D-Laktat zum Score klinisches Befinden

Im Score<sub>klinisches Befinden</sub> konnten außer der Atemfrequenz die einzelnen Befunde Werte von 0 bis 2 einnehmen. Um auch mit der Atemfrequenz rechnen zu können wurde von der Atemfrequenz 16 abgezogen und das Ergebnis dann durch 16 geteilt. So ergaben sich auch bei diesem Befund Werte zwischen 0 und 2.

Der zusammengefasste Score<sub>klinisches Befinden</sub> konnte Werte zwischen 0 und 16 annehmen, wobei 0 für ungestörtes und 16 für höchstgradig gestörtes klinisches Befinden stand.

Tab. 35: Korrelative Beziehung von Basenexzess, Anionenlücke, L-Laktat und D-Laktat zum Score<sub>klinisches Befinden</sub> zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten

		Score <sub>klinisches Befinden</sub> zu den Zeitpunkten			
		-1 <sup>1</sup> (n=32)	0 <sup>2</sup> (n=32)	5 <sup>2</sup> (n=32)	24 <sup>2</sup> (n=31)
BE	r	-0,221	-0,382*	-0,238	-0,549**
	P	0,225	0,031	0,189	0,001
AG	r	0,203	0,254	0,315	0,570**
	P	0,265	0,161	0,079	0,001
L-Laktat	r	-	0,280	0,343	0,338
	P	-	0,121	0,054	0,063
D-Laktat	r	-	0,104	0,147	0,127
	P	-	0,570	0,422	0,495

r = Maßkorrelationskoeffizient nach Pearson,

P = Signifikanz (2-seitig)

<sup>1</sup> bei Einlieferung; <sup>2</sup> Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

\*\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Es bestand ein negativer Zusammenhang zwischen dem Score<sub>klinisches Befinden</sub> und dem Basenexzess. Dieser Zusammenhang war zu den Zeitpunkten -1, 0 und 5 schwach und zum Zeitpunkt 24 mittelstark.

Das heißt, je größer der Score <sub>klinisches Befinden</sub> und somit je schlechter das klinische Befinden war, umso kleiner war der BE und umgekehrt. Zwischen der Anionenlücke und dem Score <sub>klinisches Befinden</sub> gab es zu den Zeitpunkten -1, 0 und 5 einen schwachen positiven Zusammenhang. Zum Zeitpunkt 24 war der Zusammenhang zwischen der Anionenlücke und dem Score <sub>klinisches Befinden</sub> mittelstark (Abb. 23).

Die Abbildung 23 zeigt in Form einer Punktwolke den Zusammenhang zwischen dem Score für das klinische Befinden und der Anionenlücke 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe. Eine Regressionsgerade soll helfen diesen Zusammenhang zu verdeutlichen.

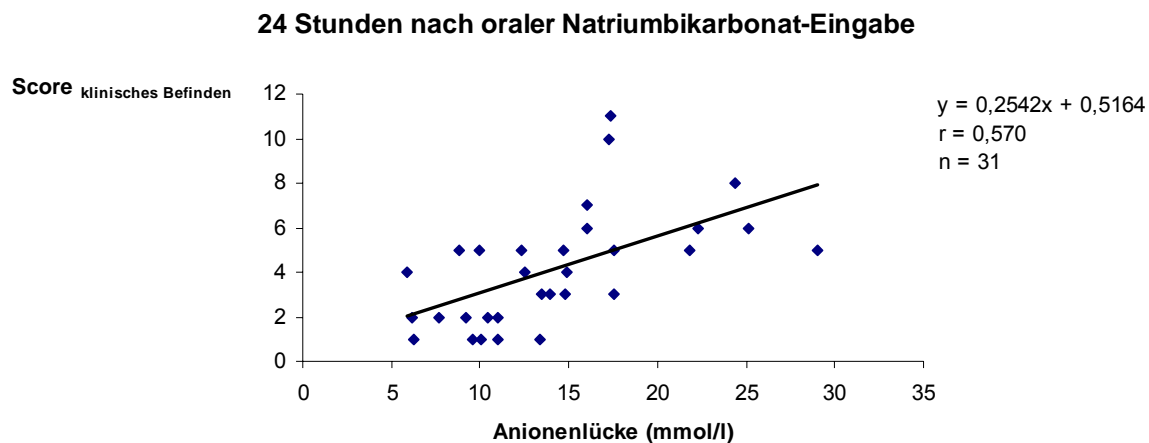


Abb. 23: Punktwolke mit Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen Score <sub>klinisches Befinden</sub> und Anionenlücke (24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe)

Zu den Zeitpunkten 0, 5 und 24 gab es zwischen L-Laktat und dem Score <sub>klinisches Befinden</sub> einen schwachen positiven und zwischen D-Laktat und dem Score <sub>klinisches Befinden</sub> einen sehr schwachen positiven Zusammenhang.



#### 4.4.4 Zusammenhang zwischen Anionenlücke, L-Laktat und D-Laktat

Der Zusammenhang zwischen Anionenlücke, L-Laktat und D-Laktat wird in Tabelle 36 mit Hilfe des Maßkorrelationskoeffizienten nach Pearson dargestellt.

Tab. 36: Korrelative Beziehung zwischen Anionenlücke, L-Laktat und D-Laktat

	Anionenlücke	L-Laktat	D-Laktat
D-Laktat	0,542 <sup>**</sup>	-0,304 <sup>1</sup>	
L-Laktat	0,076 <sup>2</sup>		
Anionenlücke			

<sup>\*\*</sup> Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

<sup>1</sup> P = 0,91; <sup>2</sup> P = 0,68

Tabelle 36 zeigt, dass es einen mittelstarken Zusammenhang zwischen D-Laktat und der Anionenlücke gab.

#### 4.4.5 Zusammenhang zwischen Blut-pH-Wert und Harn-pH-Wert

Der Zusammenhang zwischen dem Blut-pH-Wert und dem Harn-pH-Wert wird in Tabelle 37 mit Hilfe des Maßkorrelationskoeffizienten nach Pearson dargestellt.

Tab. 37: Korrelative Beziehung zwischen Blut-pH und Harn-pH

	Zeitpunkte			
	-1 <sup>1</sup> (n=21)	0 <sup>2</sup> (n=32)	5 <sup>2</sup> (n=28)	24 <sup>2</sup> (n=31)
r	0,666**	0,374*	0,652**	0,427*
P	0,001	0,035	0,000	0,017

r = Maßkorrelationskoeffizient nach Pearson,

P = Signifikanz (2-seitig)

<sup>1</sup> bei Einlieferung; <sup>2</sup> Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

\*\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Die Abbildung 24 zeigt in Form einer Punktwolke den Zusammenhang zwischen dem Blut-pH-Wert und Harn-pH-Wert. Eine Regressionsgerade soll helfen diesen Zusammenhang zu verdeutlichen.

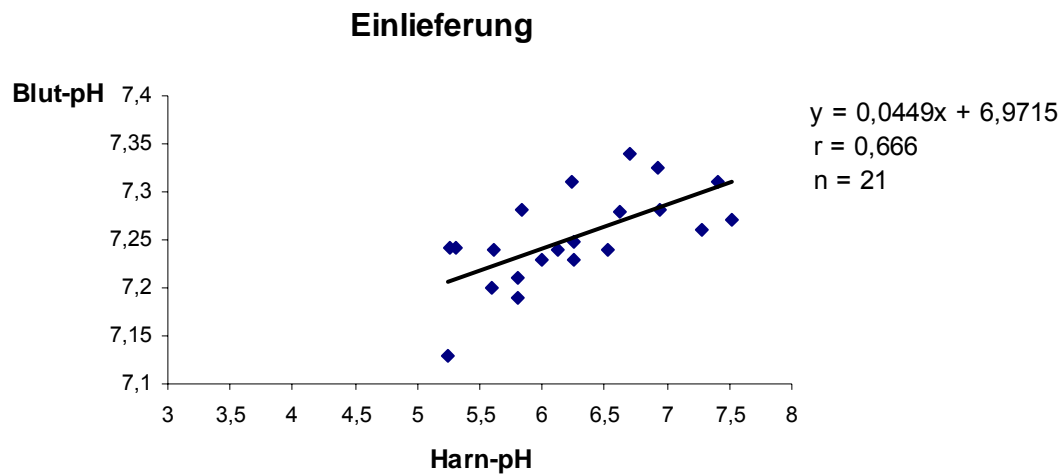


Abb. 24: Punktwolke mit Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen Blut-pH und Harn-pH (bei Einlieferung)

Zu den Zeitpunkten -1, 0, 5 und 24 gab es einen mittleren positiven Zusammenhang zwischen dem Blut-pH und dem Harn-pH (Tab. 37).

#### 4.4.6 Zusammenhang zwischen Hämatokrit und spezifischen Gewicht des Harns

Der Zusammenhang zwischen Hämatokrit und spezifischen Gewicht des Harns wird in Tabelle 38 mit Hilfe des Maßkorrelationskoeffizienten nach Pearson dargestellt.

Tab. 38: Korrelative Beziehung zwischen Hämatokrit und spezifischen Gewicht des Harns

	Zeitpunkte			
	-1 <sup>1</sup> (n=21)	0 <sup>2</sup> (n=32)	5 <sup>2</sup> (n=28)	24 <sup>2</sup> (n=31)
r	0,003	0,119	0,025	0,077
P	0,991	0,515	0,901	0,681

r = Maßkorrelationskoeffizient nach Pearson,

P = Signifikanz (2-seitig)

<sup>1</sup> bei Einlieferung; <sup>2</sup> Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe

\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

\*\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Tabelle 38 zeigt, dass es zu keinem der Untersuchungszeitpunkte einen Zusammenhang zwischen dem Hämatokrit und dem spezifischen Gewicht des Harns gab.

## **5 Diskussion**

Durchfallerkrankungen stellen bei Kälbern in den ersten Lebenswochen ein häufiges Problem dar. Dem praktizierenden Tierarzt steht in der Regel vor Ort kein Blutgasanalysegerät zur Verfügung. Er muss die zur Behandlung der erkrankten Kälber nötige Menge an Flüssigkeit, Elektrolyten und Puffersubstanzen abschätzen.

Das Ziel dieser Untersuchungen war es festzustellen, ob eine einmalig verabreichte festgelegte Menge an Puffersubstanz, in diesem Fall 50 g Natriumbikarbonat oral verabreicht, ausreicht, um bei an Durchfall erkrankten Kälbern eine Azidose ausgleichen zu können und/oder eine Azidose zu verhindern, ohne dass Nebenwirkungen des Natriumbikarbonats auftreten, um dann Rückschlüsse auf die Anwendbarkeit dieser Methode in der Praxis ziehen können.

### **5.1 Diskussion der Methoden**

#### **5.1.1 Patientengut**

Es wurden Tiere in einem Alter von bis zu 28 Tagen in die Untersuchungen mit einbezogen. Diese Tiere waren bei ihrer Ernährung noch vollständig von der Milchtränke abhängig, und man war so in der Lage eventuelle Wechselwirkungen zwischen dem Natriumbikarbonat und der Milch beobachten zu können. Das Durchfallgeschehen älterer Kälber hat eine andere Ätiologie als es beim so genannten Neugeborenenendurchfall der Fall ist. Auswahlkriterien waren die Azidose in Zusammenhang mit einem Durchfallgeschehen und ein Allgemeinbefinden, das die Belastungen durch zusätzliche Untersuchungen zuließ. Ausgeschlossen wurden Tiere, bei denen der Verdacht auf eine neurologische Störung bestand. Bei diesen Tieren hätte man bei der Beurteilung des Allgemeinbefindens und insbesondere der Reflexe keine Rückschlüsse auf die Bedeutung der Azidose auf die Ausprägung dieser Befunde ziehen können. Rasse und Geschlecht spielten bei der Auswahl keine Rolle.

### **5.1.2 Gruppeneinteilung**

Da das Natriumbikarbonat oral eingegeben wurde, war es von Interesse festzustellen, ob der pH-Wert des Pansens Einfluss auf die Resorption des Puffers hatte.

Es wurde zwischen Tieren mit einem Pansen-pH-Wert von  $\geq 6$  (Gruppe 1) und Tieren mit einem Pansen-pH-Wert von  $< 6$  (Gruppe 2) unterschieden.

Die Wahl dieser Grenze erfolgte in Anlehnung an den in der Literatur als physiologisch bezeichneten pH-Wert des Panseninhalts beim Milchkalb von 6,0 bis 7,0 (GENTILE, 1995). Ein Panseninhalt mit einem pH-Wert unterhalb von 6,0 ist demnach als sauer anzusehen (GRUDE, 1999; RADEMACHER et al., 2000; FRIEDRICH, 2001).

### **5.1.3 Behandlung in der Klinik**

Es wurde den Kälber eine standardisierte Infusionslösung bestehend aus 0,9 % iger NaCl-Lösung und 5% iger Glukoselösung im Verhältnis 5 zu 2 intravenös in die Ohrvene verabreicht bis anzunehmen war, dass keine Dehydratation von mehr als 5 % vorlag. Die Tiere wurden vor der Pufferbehandlung rehydriert, um eine gute Durchblutung aller Gewebe zu gewährleisten und sie auf einen einheitlichen Hydratationsgrad zu bringen, um dann ihre Kompensationsfähigkeiten besser vergleichen zu können.

BERCHTOLD et al. (2000) waren der Ansicht, dass als Ursache für eine fehlende pulmonale Kompensation der metabolischen Azidose bei durchfallkranken Kälbern die Hypovolämie in Frage kommt. Zusätzlich ergab sich so die Möglichkeit der Untersuchung, ob bei einem Blut-pH-Bereich von 7,20 bis 7,60 allein die Therapie der primären Organfunktions- oder Stoffwechselstörungen genügt, um das Säuren-Basen-Gleichgewicht wieder herzustellen, wie es HASKINS (1977) vertritt. Die Infusionslösung enthielt Glukose, um einer Hypoglykämie vorzubeugen. Eine Hypoglykämie hätte zu Muskelkrämpfen und -zittern führen und das Bild der Azidose überlagern können. Nach der Rehydratation der Kälber wurde ihnen 50 g Natriumbikarbonat in 500 ml körperwarmen Wasser gelöst per Kälberschlundsonde eingegeben.

Nach der gängigen Formel zum Ausrechnen der benötigten intravenös verabreichten Natriumbikarbonatmenge zum Ausgleich einer Azidose

$$\text{NaHCO}_3 \text{ (g)} = \frac{\text{Basendefizit (BE) (mmol/l)} \times \text{Körpermasse (kg)} \times 0,6 \text{ (l/kg)} \times 84 \text{ (mg/mmol)}}{1000}$$

benötigt ein 50 kg schweres Kalb mit einem Basenexzess von -15 mmol/l 37,8 g Natriumbikarbonat. Geht man nun von weiteren Verlusten und einer verminderten oder verlangsamten Resorption bei oraler Gabe aus, muss diese Menge noch erhöht werden, ohne aber in den Bereich einer Überdosierung zu gelangen. Für unsere Untersuchung wurde nach diesen Überlegungen die nötige Natriumbikarbonatmenge auf 50 g festgelegt. Diese 50 g wurden in 500 ml körperwarmen Wasser gelöst. Vor Versuchsbeginn zeigte sich, dass sich bei weniger Wasser schnell ein Bodensatz bildet und so die Gefahr bestünde nicht die gesamte Puffermenge zu verabreichen. Mehr Wasser wurde nicht verwendet, um eine Überladung des Pansens zu vermeiden. Auf diesem Weg sollte die freiwillige Futteraufnahme nicht beeinträchtigt werden, da sich bei Überladung kein Hungergefühl einstellen würde. Die Lösung war zwar sehr hyperton, doch zeigte u.a. MÜLLER (1991), dass dem Körper der Kälber trotzdem nicht vermehrt Wasser entzogen wurde. Das Natriumbikarbonat wurde per Kälberschlundsonde eingegeben. Das ist eine auch in der Praxis schnell und einfach zu praktizierende Methode und man kann sich sicher sein, dass das Kalb die gesamte Menge an Puffersubstanz aufnimmt. Das Natriumbikarbonat gelangt auf diesem Weg zuerst in den Pansen, wo es keinen direkten Einfluss auf die Milchverdauung im Labmagen nehmen kann. Untersuchungen von CLEEK und PHILLIPS (1981) zeigten, dass die Resorption nach Verabreichung von Elektrolytlösungen per Sonde praktisch unvermindert, möglicherweise nur etwas verzögert war.

## 5.1.4 Klinische Untersuchung und Probenentnahme

### **Klinische Untersuchung:**

Bei allen Patienten wurde bei Einlieferung und jeweils nach der Morgentranke eine ausführliche Allgemeinuntersuchung durchgeführt und die Befunde schriftlich festgehalten. Zusätzlich wurden bei der Aufnahme, nach der Rehydratation, 5 Stunden und 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe einige Befunde in Form eines Scores festgehalten, um metrische Daten für das klinische Befinden zu bekommen, die sich in der Korrelationsanalyse mit anderen Befunden vergleichen ließen.

### **Blutuntersuchungen:**

Blutgasproben wurden bei der Aufnahme, nach der Rehydratation, 1, 3, 5, 7, 11, 24 und 48 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe genommen, um die Entwicklung des Blut-pH-Werts und des Basenexzesswerts vor allem während der ersten 24 Stunden nach oraler Gabe nachvollziehen zu können. Diese beiden Werte waren für die Auswertung dieses Versuchs von vorrangiger Bedeutung. Für die Elektrolyte und die Laktatwerte mussten zusätzliche Probengefäße gefüllt werden. Damit die, durch das Durchfallgeschehen ohnehin schon geschwächten Patienten nicht noch einen übermäßigen Blutentzug hinnehmen mussten, wurden diese Proben in größeren Zeitabständen genommen.

### **Harnuntersuchung:**

Besonderst bei den weiblichen und/oder deutlich ausgetrockneten Tieren war es bei der Eingangsuntersuchung schwierig Harn zu gewinnen. Deshalb fehlten vor allem zu diesem Probezeitpunkt einige Daten. Da der Vergleich des Harn-pH-Wertes mit dem des Blut-pH-Wertes bei dieser Untersuchung nicht der Hauptgesichtspunkt war, sondern nur ein interessanter Nebenaspekt, erschien eine Katheterisierung als unnötige Belastung für die Kälber. Es fiel im Verlauf der Untersuchung auf, dass das Eingeben einer Flüssigkeit mit einer Schlundsonde in den meisten Fällen zu einem gleichzeitigen Harnabsatz führte. Es wurde versucht eine Verunreinigung der Urinprobe mit Kot möglichst gering zu halten.



### **Pansensaftuntersuchung:**

Da auch diese Probennahme eine Stresssituation für die Kälber darstellte, wurde versucht sie so stressfrei wie möglich durchzuführen. Bei Verschlechterung des Zustands wurde 5 Stunden nach oraler Gabe ganz auf die Pansensaftentnahme verzichtet. Es wurden mit Hilfe der Kälberschlundsonde zwar unterschiedliche Mengen an Pansensaft gewonnen, doch reichten sie für eine grobsinnliche Beurteilung und die Bestimmung des pH-Wertes aus.

Bei allen Untersuchungsmethoden stand das Wohl der Patienten im Vordergrund.

## **5.2 Diskussion der Ergebnisse**

### **5.2.1 Klinische Befunde und Labordaten**

#### **Klinisches Befinden:**

Bei der Einlieferung zeigte der größte Teil der Patienten ein mittelgradig gestörtes klinisches Befinden. Tiere, die zum Zeitpunkt der Einlieferung einen Basenexzess von  $< -15$  mmol/l hatten, wurden wegen der als zu hoch eingeschätzten zusätzlichen Belastung von vorn herein von der Studie ausgeschlossen. So kam es, dass nicht mehr Tiere ein hochgradig gestörtes klinisches Befinden zeigten. Da der Dehydratationsgrad im Score für das klinische Befinden mit einbezogen wurde, war er bei der Beurteilung des klinischen Befindens zum Zeitpunkt der Einlieferung einer der ausschlaggebenden Befunde. Nach der Rehydratation waren vor allem vermindertes Standvermögen und reduzierter Saugreflex Zeichen eines eingeschränkten Wohlbefindens. Die Befunde entsprachen im Allgemeinen den in der Literatur über Durchfallerkrankungen und deren Folgen genannten (KASARI und NAYLOR, 1985; WEHRLE, 1994; RADEMACHER et al., 2003).

#### **Zeitspanne von der Einlieferung bis zur oralen Natriumbikarbonateingabe:**

In Abb.1 sieht man zwei Spitzen in der Dauer der Rehydratation. Die erste deutet auf eine völlige Rehydratation noch am Tag der Einlieferung hin. Die zweite Spitze ergab sich wahrscheinlich daraus, dass im Zeitraum der Rehydratation eine Nacht lag und das Natriumbikarbonat am darauf folgenden Morgen eingegeben wurde.

### **Körperinnentemperatur:**

Der Normalbereich der Körperinnentemperatur für Kälber liegt bei 38,0 C° bis 39,5 C°. Die Körperinnentemperatur der Kälber der Untersuchung lag im unteren Bereich dieses Referenzbereichs. 7 (21,9 %<sub>n=32</sub>) Tiere hatten eine Körperinnentemperatur von < 37,5 C°. Dieses Auftreten einer Hypothermie bei Durchfallkälbern wurde auch von anderen Autoren beschrieben (KASKE, 1994; BERCHTOLD, 1998). Beide Tiere, die während der 48 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe starben, hatten bei der Einlieferung Untertemperatur (Kalb 5: 36,2 C°, Kalb 18: 36,4 C°). Übereinstimmend damit kamen GEISHAUSER und THÜNKER (1997a) in ihrer Untersuchung zu dem Ergebnis, dass bei neugeborenen Kälbern mit Durchfall eine niedrige Körpertemperatur das Risiko zu verenden signifikant erhöht. 2 der 4 Kälber (50 %<sub>n=4</sub>), die während des Untersuchungszeitraums keinen BE-Wert über -3 mmol/l erreichten, hatten bei der Einlieferung Untertemperatur. Ein Zusammenhang ist auch hier zu vermuten.

### **Sonstige Erkrankungen:**

7 Kälber (21,9 %<sub>n=32</sub>) zeigten eine zusätzliche Erkrankung des Atmungstrakts. Es wurde in der Literatur bereits darauf hingewiesen, dass es im Zusammenhang mit Durchfallerkrankungen auch zu respiratorischen Funktionsstörungen kommen kann (KLEE, 1989; LANG, 1991; BERCHTOLD, 1994). Nabelentzündungen und Beugesehnenverkürzungen sind Erkrankungen, die bei Kälbern dieser Altersklasse des Öfteren vorkommen, wohl aber außer, dass sie das Allgemeinbefinden zusätzlich beeinträchtigen, nicht in Zusammenhang mit dem Durchfallgeschehen gebracht werden können.

### **Kotkonsistenz:**

Es hatten während des gesamten Untersuchungszeitraums im Verhältnis deutlich mehr Kälber der Gruppe mit zusätzlicher Pansenazidose, als Kälber der anderen Gruppe wässrigen Kot. Es ist möglich, dass ein Zusammenhang besteht, doch müsste das in weiteren Untersuchungen mit mehr Tieren vor allem aus der Gruppe mit zusätzlicher Pansenazidose untersucht werden. Es war im Verlauf der Untersuchung ein Trend in Richtung einer festeren Kotkonsistenz zu erkennen. WENDEL et al. (2001) konnten eine signifikante aber nur schlechte Korrelation zwischen dem BE-Wert und der Kotkonsistenz feststellen.

Es gab keine Vergleichsgruppe, die zeigte, wie sich die Kotkonsistenz unbehandelter Kälber entwickelt hätte, da aufgrund vorangegangener Arbeiten anzunehmen war, dass diese Tiere nur eine geringe Überlebenschance hätten. KASARI und NAYLOR (1985), BOOTH und NAYLOR (1987) und NAYLOR et al. (1990) konnten in ihren Studien belegen, dass zur Behandlung einer deutlichen Azidose eine Puffertherapie nötig ist.

#### **Futteraufnahme (Milchtränke):**

Bei der Einlieferung zeigten 50 % der Kälber keine Futteraufnahme. Dies besserte sich nach der oralen Natriumbikarbonateingabe deutlich. Unter anderem stellten GEISHAUSER und THÜNKER (1997a) fest, dass eine intravenös verabreichte Natriumbikarbonatlösung geeignet schien die Trinklust bei neugeborenen Kälbern mit Durchfall wiederherzustellen. Dies ist wohl auf den Ausgleich der Azidose zurückzuführen. So konnten GEISHAUSER und THÜNKER (1997b) einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Saugreflex und der Basenabweichung feststellen ( $r_s = -0,70$ ), der von BERCHTOLD (1998) allerdings nicht bestätigt werden konnte ( $r_s = -0,2687$ ). Es ist aber wahrscheinlich, dass die bessere Futteraufnahme der Kälber des Versuchs auf die Natriumbikarbonatgabe und den damit verbundenen Ausgleich der Azidose zurückzuführen ist.

#### **Wirkung der oralen Natriumbikarbonateingabe auf den Verlauf der BE-Kurve und die Blut-pH-Werte:**

In den Abbildungen 8 und 9 kann man deutlich sehen, dass die orale Natriumbikarbonateingabe zu einem Anstieg der BE-Kurve führte. Nur bei 4 Tieren (12,5 %  $n=32$ ) stieg der BE-Wert innerhalb der ersten 24 Stunden nicht über einen Wert von über -3 mmol/l an. Schon CLEEK und PHILLIPS (1981) zeigten, dass die Resorption nach Verabreichung von Elektrolytlösungen per Sonde praktisch unvermindert, möglicherweise nur etwas verzögert ist. Dieses Ergebnis konnte von MÜLLER (1991) bestätigt werden. Dass oral verabreichte Puffersubstanzen, meist in Form einer Elektrolyttränke, resorbiert werden und den BE-Wert anheben, wird von mehreren Autoren bestätigt (BOOTH und NAYLOR, 1987; NAYLOR et al., 1990; NAPPERT et al., 1997). Mit dem BE-Wert stieg auch der Blut-pH-Wert an. Dass zwischen beiden Werten ein starker Zusammenhang besteht, ist bekannt (LANG, 1991; WEHRLE, 1994; BERCHTOLD, 1998).

Bei einigen Tieren, vor allem aus der ersten Gruppe, kam es zu einer vorübergehenden Überpufferung. Eine klinische Unverträglichkeitsreaktion zeigte sich in keinem der Fälle. Der BE-Kurvenverlauf sank bei einigen Tieren im Verlauf der Untersuchung wieder unter  $-3$  mmol/l. Zusammenhänge zwischen diesem und anderen Befunden werden in einem der folgenden Kapitel diskutiert.

### **Blutgaswerte:**

$p\text{CO}_2$ : Eine der von ARIEFF (1991) beschriebenen Nebenwirkungen im Zusammenhang mit der Gabe von Bikarbonationen, ist die Gefahr der Akkumulation von  $\text{CO}_2$  im Körper. Das Natriumbikarbonat wird im Körper unter anderem zu  $\text{CO}_2$  umgebaut und bei mangelhafter Abatmung über die Lunge kommt es zur Ansammlung von  $\text{CO}_2$  im Körper. Diese Hyperkapnie kann dann zu einer respiratorisch verursachten Azidose vor allem im Intrazellularraum und im Liquor cerebrospinalis führen. Den Abbildungen 10 und 11 kann man entnehmen, dass es meist zu einem leichten Anstieg der venösen  $p\text{CO}_2$ -Werte kam. Bei einigen Tieren stiegen sie weit über den Referenzbereich, aber normalisierten sich meist wieder. Ein Kalb, das zusätzlich unter einer Lungenerkrankung litt hatte schon bei der Einlieferung deutlich über dem Referenzbereich liegende Werte, auch dessen Werte sanken wieder in den Normalbereich. Bei den Tieren dieser Untersuchung kam es aber nicht zu einer Akkumulation von  $\text{CO}_2$  über einen längeren Zeitraum hinweg. Nur 10 Tiere zeigten die nach BERCHTOLD et al. (1982) bei einem  $p\text{CO}_2$ -Wert von  $< 40$  mmol/l eintretende respiratorische Kompensation der metabolischen Azidose. Diese fehlende respiratorische Kompensation wurde schon von anderen Autoren beschrieben (NAYLOR, 1987; KASKE, 1994; BERCHTOLD, 1998). NAYLOR (1987) und KASKE (1994) führten die fehlende Kompensation auf den bei Durchfallkälbern auftretenden Volumenmangel zurück. Der Volumenmangel führe über unterschiedliche Mechanismen zur  $\text{CO}_2$ -Retention. In der vorliegenden Untersuchung wurden die Tiere vollständig rehydriert. Der Volumenmangel fällt als Erklärung für die fehlende Kompensation dieser Tiere aus. NAYLOR (1987) führte an, dass die respiratorische Kompensation häufig erst bei älteren Kälbern beobachtet wird, da Kälber unter einer Woche häufig einen zu schnellen Krankheitsverlauf hätten. In diesem Versuch zeigten auch die über eine Woche alten Kälber keine Kompensation und bei den Tieren mit, war eines erst 4 Tage alt.

Zur Klärung wird man in anderen Untersuchungen noch genauer auf diese Fragestellung eingehen müssen.

$pO_2$ : Die venösen  $pO_2$ -Werte zeigten eine große Spannweite und Schwankungen. Sie lagen meist an der unteren Grenze des Referenzbereichs. Es wird angenommen, dass die eher niedrigen venösen  $pO_2$ -Werte, zusammen mit den eher erhöhten venösen  $pCO_2$ -Werten auf eine klinisch teilweise unbeobachtete zusätzliche Erkrankung des Atmungstraktes zurückzuführen sind.

$HCO_3^-$ : Die venösen  $HCO_3^-$ -Werte waren vor der oralen Natriumbikarbonateingabe erniedrigt, was für eine metabolischen Ursache der Azidose spricht. Sie stiegen nach der oralen Gabe an. Die  $HCO_3^-$ -Werte stehen in Zusammenhang mit den  $CO_2$ -Werten, da der  $CO_2$ -Transport im Blut zum großen Teil als  $HCO_3^-$  geschieht (BROBST, 1983).

### **Elektrolyte:**

*Natrium*: Bei den Elektrolyten war es von besonderem Interesse die Na-Werte im Auge zu behalten. Die Gefahr einer Hypernatriämie war bei den Vorüberlegungen einer der limitierenden Faktoren in der Berechnung der benötigten Natriumbikarbonatmenge. Es zeigte sich eine große Spannweite. Nur zwei Tiere hatten bei ihrer Einlieferung eine Hyponatriämie. Dahingegen zeigten 7 Tiere bereits bei der Einlieferung eine meist leichte Hypernatriämie. Das entspricht den widersprüchlichen Aussagen in der Literatur (TENNANT et al., 1972; FISCHER und BUTTE, 1974; BERCHTOLD, 1998). Nach STÖBER und SCHOLZ (2002) zeigten die Tiere die in diesen Untersuchungen eine Hypernatriämie aufwiesen die so genannte „akute“ Form der Hypernatriämie. Diese Hypernatriämieform tritt nach einmaliger übermäßiger Kochsalzaufnahme bzw. völliger Unterbrechung der Wasserzufuhr auf und äußert sich neben unspezifischen Allgemeinerscheinungen und gastrointestinalen Symptomen, durch eine gelegentliche Beteiligung des ZNS. Bei den in der vorliegenden Studie betroffenen Kälbern zeigten sich im Vergleich zu den übrigen untersuchten Kälbern keine auffälligen Befunde, was bei den oben genannten Symptomen, die bei jedem an Durchfall leidenden Tier auftreten können, keine große Aussagekraft besitzt. Eines der beiden Tiere, die während des Versuchs verstarben, hatte eine Hypernatriämie. Auch dieses zeigte keine auffälligen klinischen Befunde, jedoch war die Hypernatriämie als Todesursache nicht ganz auszuschließen.

*Kalium:* Einige Tiere zeigten bei der Einlieferung eine Hyperkaliämie, die sich im Allgemeinen während des Untersuchungszeitraums mit steigendem Blut-pH-Wert wieder normalisierte. Diese Hyperkaliämie wird in der Literatur häufig beschrieben und kann durch mehrere Faktoren begünstigt werden (FISHER, 1965; TENNANT et al., 1972; ROUSSEL, 1983; LANG, 1991). In diesem Versuch wurde nicht bei allen Tieren mit ausgeprägter Azidose eine Hyperkaliämie gefunden, was mit den Untersuchungen von KASARI und NAYLOR (1984) in Einklang steht.

*Chlorid:* Die Chlorid-Werte verhielten sich unauffällig und bewegten sich im Referenzbereich. Das deckt sich mit der Aussage von FISCHER und BUTTE (1974), die in ihren Untersuchungen nur einzelne erhöhte meist aber konstante Chlorid-Werte feststellten.

#### **Weitere Blutwerte:**

*Hämatokrit:* Die Hämatokritwerte lagen bei der Einlieferung im Mittel an der oberen Grenze des Referenzbereichs. Das spricht dafür, dass die Tiere bei ihrer Einlieferung dehydriert waren und sich dies im Blutbild bemerkbar machte. Da die Normalwerte des Hämatokrits bei jungen Kälbern großen individuellen Schwankungen unterlegen sind und entgegenwirkende Einflüsse, wie zum Beispiel eine Anämie, mit einer Rolle spielen können, war eine eindeutige Schlussfolgerung auf den Dehydratationsgrad nicht möglich. Die Hämatokritwerte konnten nur als Hinweise auf Veränderungen im Wasserhaushalt dienen. Nach der Rehydratation sanken die Werte und stiegen anschließend, möglicherweise als Folge anhaltenden Durchfalls, wieder an.

*Anionenlücke:* Die Werte der Anionenlücke zeigten eine große Spannweite. Es existierten sowohl erniedrigte als auch erhöhte Werte. Diese uneinheitlichen Werte sind ein Zeichen dafür, dass bei einigen Tieren eine, durch den Pufferverlust über den Durchfallkot hervorgerufene, Subtraktionsazidose und bei anderen eine, zum Beispiel durch vermehrte Laktatbildung verursachte, Additionsazidose vorlag. Dies steht im Einklang mit HARTMANN et al. (1997), die die unterschiedlichen Entstehungsarten der metabolischen Azidose bei Durchfallkälbern und deren Auswirkung auf die Anionenlücke beschrieben.

*Laktat:* Die L-Laktatwerte waren während der Untersuchung Schwankungen unterlegen. Bei einzelnen Tieren nahmen sie konstant ab, bei anderen konstant zu und bei wieder anderen stiegen sie erst und fielen dann wieder, oder umgekehrt.

Nur 5 Tiere zeigten erhöhte Serum-L-Laktatwerte. Die erhöhten L-Laktatwerte sind möglicherweise auf die bei dehydrierten Kälbern einsetzende anaerobe Glykolyse zurückzuführen (HARTMANN und BERCHTOLD, 1997). Die Schwankungen sind wahrscheinlich als individuell verschieden schnelle Reaktionen auf die unterschiedlichen Dehydratationsgrade anzusehen. Auch die Serum-D-Laktatwerte zeigten das bei den L-Laktatwerten beschriebene ungerichtete Verhalten. Über die Hälfte der Tiere hatte erhöhte D-Laktatwerte. Bei keinem waren sowohl L- als auch D-Laktatwerte erhöht. Dass erhöhte D-Laktatwerte bei Durchfallkälbern ein wahrscheinlich häufiger Befund sind, konnte VOGT (2004) belegen. In ihren Untersuchungen waren bei 85 % der Kälber erhöhte D-Laktatwerte festzustellen. Als Ursache der erhöhten D-Laktatwerte wird eine bakterielle Vergärung schlecht fermentiert in den Dickdarm gelangter Milch angesehen (OMOLE et al., 2001). Aus der Gruppe mit Pansenazidose hatten mehr Tiere erhöhte D-Laktatwerte, als aus der Gruppe ohne Pansenazidose. GRUDE (1999) stellte fest, dass die massive Milchsäuregärung im Hauben-Pansenraum beim so genannten Pansenrinken nicht notwendiger Weise zu Hyperlaktatämie führte. Im Widerspruch dazu konnten GENTILE et al. (2004) feststellen, dass bei einer künstlich hervorgerufenen Pansenazidose fast immer eine schwere metabolische Azidose mit erhöhten D-Laktatwerten, aber ohne erhöhten L-Laktatwerten im Blut entsteht.

### **Harnuntersuchung:**

*Spezifisches Gewicht:* Die Mehrheit der Kälber wies einen konzentrierteren Harn auf, als es bei gesunden Kälbern der Fall ist. Dieses Ergebnis kann auf den Versuch des Organismus hinweisen, die durchfallbedingten Wasserverluste durch eine stärkere Konzentrierung des Harns teilweise auszugleichen (KLEE, 1985). Nach der Rehydratation der Kälber sank das spezifische Gewicht des Harns nur minimal. Es ist möglich, dass die Nieren länger als die 24 Stunden des Untersuchungszeitraums brauchten, um sich an die Veränderungen des Wasserhaushalts anzupassen. Die Niere braucht auch mehrere Tage um sich optimal auf eine größere Säurelast im Körper einzustellen (HARTMANN und BERCHTOLD, 1997). Die große Spannweite der Werte stimmt mit den Ergebnissen von WEHRLE (1994) überein.

*pH*: Die Harn-pH-Werte lagen meist im sauren Bereich. Auch sie zeigten eine große Spannweite und veränderten sich während des Untersuchungszeitraums kaum. Die pH-Werte < 6 sprechen dafür, dass es den Nieren gelungen war auf die vermehrte Säurelast im Körper mit der Ausscheidung von H<sup>+</sup>-Ionen zu reagieren. Höhere pH-Werte könnten dafür stehen, dass die Nieren die oben erwähnte zur Umstellung benötigte Zeit noch nicht hatten, oder einen anderen Funktionsverlust zum Beispiel durch Minderperfusion erlitten hatten (HARTMANN und BERCHTOLD, 1997; KASKE, 1994).

#### **Pansensaftuntersuchung:**

In beiden Gruppen stieg der Pansensaft-pH-Wert nach der oralen Natriumbikarbonatgabe deutlich an. Das war so zu erwarten, da der Puffer Natriumbikarbonat direkt in den Pansen eingegeben worden war. Die pH-Werte sanken aber wieder, was für die Resorption oder den Weitertransport des Puffers spricht.

#### **Nebenwirkungen:**

MÜLLER (1991) beschrieb Tympanien nach zwangsweiser Eingabe von Natriumbikarbonat über eine Schlundsonde. DOLL et al. (1995) schreiben von einem erheblich beeinträchtigten Übertritt von Flüssigkeit aus dem Pansen in den Labmagen infolge Atonie des Gastrointestinaltraktes bei stark exsikkotischen Kälbern. Bei keinem der Kälber in diesem Versuch konnten Tympanien beobachtet werden. Die Tiere waren vor der zwangsweisen Natriumbikarbonateingabe alle rehydriert. Im Gegensatz zu MÜLLER (1991), der den Kälbern zwischen 2 und 4 Litern Flüssigkeit eingab, bekamen die Kälber in diesem Versuch 0,5 Liter eingegeben. Wahrscheinlich konnte die geringere Menge besser absorbiert und weitertransportiert werden.



## 5.2.2 Einfluss von Befunden auf den Verlauf der BE-Kurve

### **Kotkonsistenz:**

Der Score für die Kotkonsistenz spiegelte die Entwicklung der Kotkonsistenz im Verlauf der Untersuchungen wieder. Der mittelstarke Zusammenhang zwischen dem Score und der Dauer bis zum Erreichen eines Basenexzesswerts von mehr als  $-3$  mmol/l zeigt, dass das Weiterbestehen des Durchfalls der Azidotherapie entgegenwirken kann.

### **Körpermasse und Körpermasse im Verhältnis zum Brustumfang:**

Da alle Kälber 50 g Natriumbikarbonat erhalten hatten war die Überlegung, ob es im Verlauf der BE-Kurven einen Unterschied zwischen Kälbern unterschiedlicher Körpermasse und unterschiedlicher körperlicher Konstitution gab. Die 50 g Puffer mussten sich auf unterschiedlich große Verteilungsräume verteilen. Als metrisches Maß für die körperliche Konstitution wurde das Verhältnis der Körpermasse zum Brustumfang gewählt. In dieser Untersuchung hatten die Körpermasse und die körperliche Konstitution keinen Einfluss auf den Kurvenverlauf.

### **Rehydratation:**

In den Stunden zwischen der Einlieferung und der oralen Natriumbikarbonateingabe sank der Basenexzesswert bei den meisten Kälbern deutlich. Dieses Ergebnis lässt vermuten, dass es der Körper der untersuchten Kälber ohne Puffertherapie nicht geschafft hätte die Azidose zu kompensieren. Diese Aussage stimmt mit den Untersuchungsergebnissen von KASARI und NAYLOR (1985), BOOTH und NAYLOR (1987) und NAYLOR et al. (1990) überein.

### **Indikatoren für das Versagen der Methode (BE-Wert steigt innerhalb des Untersuchungszeitraums nicht über $-3$ mmol/l) oder das Zurückfallen in eine Azidose:**

Einige Tiere dieser Untersuchung zeigten im Untersuchungszeitraum keinen BE-Wert größer als  $-3$  mmol/l und einige fielen wieder in eine Azidose zurück. Es wurde überlegt welche Indikatoren begünstigten, dass die Azidose dieser Tiere nicht ausgeglichen werden konnte, oder dass Tiere erneut eine Azidose bekamen,

und ob man mit Hilfe dieser Indikatoren sagen kann, dass diese Kälber eine weitere Pufferbehandlung benötigen werden.

*Kotkonsistenz:* In dieser Untersuchung hatte die Kotkonsistenz keinen signifikanten Einfluss darauf, ob die Azidose ausgeglichen werden konnte oder die Tiere wieder in eine Azidose zurückfielen. Es ist aber anzunehmen, dass sich der anhaltende Verlust von Puffersubstanzen über den Kot negativ auf die Konstanthaltung des Säuren-Basen-Haushalts auswirkt.

*Futteraufnahme:* Die Futteraufnahme zeigte einen signifikanten Einfluss darauf, ob die Azidose ausgeglichen werden konnte oder ob die Tiere in eine Azidose zurückfielen. Eine gute Tränkeaufnahme sorgte für eine natürliche und somit auch stressfreie Versorgung des Kalbes mit lebensnotwendigen Substanzen und für die Aufrechterhaltung der physiologischen Stoffwechselfvorgänge.

*Basenexzess und Blut-pH:* Der BE-Wert und der Blut-pH-Wert, den die Tiere bei ihrer Einlieferung hatten, hatten keinen signifikanten Einfluss auf den Ausgleich der Azidose oder das Zurückfallen in eine Azidose. Wichtig war es also, ob die Tiere schnell wieder eine selbstständige Futteraufnahme zeigten, unabhängig davon wie schwer ihre Azidose ursprünglich war.

*Anionenlücke:* Im Gegensatz dazu beeinflusste die Anionenlücke zum Zeitpunkt der Einlieferung das Verhalten des BE-Werts. Eine hohe Anionenlücke wirkte sich nachteilig auf den Azidoseausgleich aus und begünstigte das Zurückfallen in eine Azidose.

*Laktat:* Weder L- noch D-Laktatwerte zeigten einen signifikanten Einfluss auf den Ausgleich der Azidose oder das Zurückfallen in eine Azidose. Jedoch hatten alle vier Kälber, die keine BE-Werte größer als -3 mmol/l erreichten erhöhte D-Laktatwerte.

Welche Parameter, die zu einer Erhöhung der Anionenlücke führen können, die Ursache für das Verharren in einer Azidose oder das Zurückfallen in eine Azidose sind, muss jedoch erst noch geklärt werden. Die Korrelationsanalyse zeigte einen mittelstarken Zusammenhang zwischen der Anionenlücke und den D-Laktatwerten. Dieser Zusammenhang und die auffällige Beteiligung der D-Laktatwerte am Versagen der Methode lässt eine Beeinflussung der D-Laktatwerte auf das Verhalten der BE- Kurve vermuten. So folgerte VOGT (2004) aus dem in ihrer Untersuchung signifikanten Zusammenhang zwischen D-Laktatkonzentration und Basenexzess nach einer Bikarbonatinfusion,

dass die Kälber mit erhöhten D-Laktatwerten oftmals von Beginn an zu wenig Puffer erhalten hatten. Kälber, die nach 24 Stunden immer noch erhöhte D-Laktatwerte zeigten benötigten bei VOGT (2004) meist eine Wiederholungsbehandlung mit Puffern.

*Score für das klinische Befinden:* Der Score für das klinische Befinden hatte zu den Zeitpunkten -1 und 0 keinen signifikanten Einfluss darauf, ob die Azidose ausgeglichen werden konnte oder ob die Tiere in eine Azidose zurückfielen. 5 und 24 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe war der Einfluss deutlich signifikant.

Der Score enthielt neben der Beurteilung der Reflexe auch Angaben zum Dehydratationsgrad und zur Atmung. Ab dem Zeitpunkt 0 waren die Tiere rehydriert und der Score wurde hauptsächlich durch die Beurteilung der Reflexe beeinflusst. Hohe Scorewerte am Anfang waren unter anderem auf einen hohen Dehydratationsgrad bei der Einlieferung zurückzuführen, der wahrscheinlich keinen Einfluss auf den Azidoseausgleich oder Zurückfallen in eine Azidose hatte. Der Score zu den späteren Zeitpunkten spiegelte hauptsächlich das Allgemeinbefinden wider. Ein gestörtes Allgemeinbefinden unter anderem mit vermindertem Saugreflex und damit verbundener schlechter Tränkeaufnahme kann mit einer Ursache für das Verharren in der Azidose oder das Zurückfallen in eine Azidose gewesen sein und würde sich mit dem oben erwähnten Zusammenhang zwischen Verlauf der BE-Kurve und der Futteraufnahme decken.

### **5.2.3 Gruppenvergleiche**

Der BE-Wert stieg in beiden Gruppen etwa gleich an. Die Kälber der Gruppe ohne Pansenazidose kamen in der Regel schneller aus ihrem azidotischen Zustand heraus, jedoch war der Unterschied zu den Kälbern mit zusätzlicher Pansenazidose nicht signifikant. Es ist zu vermuten, dass bei den Kälbern mit Pansenazidose ein Teil des eingegebenen Natriumbikarbonats direkt von den Säuren im Pansen abgepuffert wurde und somit nicht mehr zur Pufferung des Blutes zur Verfügung stand. Prozentual deutlich mehr Tieren der Gruppe mit Pansenazidose erreichten während des Versuchs keinen BE-Wert von  $> -3$  mmol/l oder fielen in eine Azidose zurückgefallen. Aber auch dieser Unterschied war nicht signifikant. Um eventuell bestehende Unterschiede in der Resorption des

Natriumbikarbonats in unterschiedlichem Pansen-pH-Milieu statistisch nachweisen zu können, wäre eine Untersuchung mit mehr Tieren insbesondere aus der Gruppe mit Pansenazidose nötig.

#### 5.2.4 Ergebnisse der Korrelationsanalyse

*Basenexzess und Blut-pH-Wert:* Diese Untersuchung konnte den in der Literatur schon des Öfteren erwähnten starken Zusammenhang zwischen Basenexzess und Blut-pH-Wert bestätigen (LANG, 1991; WEHRLE, 1994; BERCHTOLD, 1998).

*Anionenlücke und Blut-pH / Anionenlücke und BE:* Im Verlauf der Untersuchung ist ein zunehmender negativer Zusammenhang zwischen der Anionenlücke und dem Blut-pH und der Anionenlücke und dem Basenexzess festzustellen. Diesen Zusammenhang konnte auch GRUDE (1999) feststellen.

*Score für das klinische Befinden und Basenexzess:* Zwischen dem Score für das klinische Befinden und dem Basenexzess bestand ein im Verlauf der Untersuchung ansteigender negativer Zusammenhang. Der Score beinhaltet auch Befunde des Dehydratationsgrads. Anfänglich sind die Tiere noch dehydriert. In bisherigen Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass zwischen dem Dehydratationsgrad und dem Grad der Azidose nur ein sehr ungenauer Zusammenhang besteht (NAYLOR, 1987). Die Tiere der vorliegenden Untersuchung wiesen nach ihrer Rehydratation weiter, meist sogar eine noch stärkere Azidose auf. Zu den späteren Zeitpunkten der Untersuchung sind vor allem die Befunde der Reflexe für die Höhe des Scores ausschlaggebend. Vom Score im rehydrierten Zustand ließ sich in einem gewissen Umfang auf die Höhe des Basenexzesses schließen. WEHRLE (1994) stellte in ihrer Untersuchung zusammenfassend fest, dass der klinische Gesamteindruck eines Patienten, das Allgemeinverhalten und der Grad der Exsikkose jeweils bei geringgradiger und hochgradiger Abweichung von der Norm einen ziemlich guten Hinweis auf den Säuren-Basen-Status eines Patienten geben konnten, bei mittelgradiger Abweichung jedoch eine große Unsicherheit bei der Abschätzung des Basendefizits bestand.

*Score für das klinische Befinden und Anionenlücke:* Der Zusammenhang zwischen dem Score für das klinische Befinden und der Anionenlücke verhielt sich in etwa wie der Zusammenhang zwischen dem Score für das klinische Befinden und dem Basenexzess. Dieses Ergebnis ist wahrscheinlich mit dem ebenfalls bestehenden

Zusammenhang zwischen der Anionenlücke und dem Basenexzess zu erklären. *Score für das klinische Befinden und L- und D-Laktatwerten:* Zwischen dem Score für das klinische Befinden und den L- und D-Laktatwerten bestand nur ein schwacher Zusammenhang. Dieses Ergebnis widerspricht der Arbeit von VOGT (2004), die in ihren Untersuchungen signifikante Zusammenhänge zwischen der D-Laktatkonzentration und dem Verhalten sowie der Körperhaltung feststellen konnte. VOGT (2004) kam sogar zu der Ansicht, dass Körperhaltung und Verhalten anscheinend mehr durch das D-Laktat als durch den Azidosegrad beeinflusst wurden.

*Anionenlücke und D-Laktatwert:* Zwischen der Anionenlücke und dem D-Laktatwert bestand ein mittelstarker positiver Zusammenhang.

*Anionenlücke und L-Laktatwert:* Dahingegen zeigte sich zwischen der Anionenlücke und dem L-Laktatwert kein Zusammenhang. Das entspricht in etwa den Ergebnissen von EWASCHUK et al. (2003) die einen mittelstarken signifikante Zusammenhang zwischen D-Laktat sowie DL-Laktat mit der Anionenlücke aber keinen Zusammenhang zwischen der Anionenlücke und dem L-Laktatwert feststellen konnten. Im Gegensatz dazu machte KASKE (1994) erhöhte L-Laktatkonzentrationen für einen Anstieg der Anionenlücke verantwortlich.

*Blut-pH und Harn-pH:* In unseren Untersuchungen konnte ein mittelstarker Zusammenhang zwischen dem Blut-pH und dem Harn-pH festgestellt werden. Auch WEHRLE (1994) konnte bei Durchfallkälbern einen mittelstarken Zusammenhang zwischen Blut- und Harn-pH feststellen. MÜLLER (1991) konnte bei Kälbern mit experimentell ausgelöstem Durchfall eine hochsignifikante Korrelation feststellen. Jedoch war die Variationsbreite für einzelne Harn-pH-Werte relativ groß.

*Hämatokrit und spezifisches Gewicht des Harns:* Die Tiere der vorliegenden Untersuchung zeigten keine Korrelation zwischen dem Hämatokrit und dem spezifischen Gewicht des Harns. Das allgemein erhöhte spezifische Gewicht des Harns zeigt aber, dass die Niere von Kälbern auf eine Dehydratation infolge eines Durchfallgeschehens mit Konzentrierung des Harns reagiert. Vermutlich konnte auf Grund der großen Variationsbreite von Hämatokrit und spezifischen Gewicht des Harns keine Korrelation nachgewiesen werden.

## 5.2.5 Schlussfolgerungen

Es ist möglich, eine metabolische Azidose mit Hilfe der oralen Verabreichung von Natriumbikarbonat zu behandeln. Das direkt in den Pansen eingegebene Natriumbikarbonat wird gut resorbiert, und es kommt bereits kurze Zeit nach der oralen Eingabe zu einem Anstieg des Basenexzess und des Blut-pH-Wertes.

Ein Einfluss des Pansensaft-pH-Wertes auf die Resorption des Natriumbikarbonats im Pansen konnte nicht festgestellt werden.

50 g Natriumbikarbonat oral verabreicht ist eine Puffermenge, die den Blut-pH-Wert und den BE-Wert von Kälbern, die Symptome einer gering- bis mittelgradigen Azidose zeigen (wirkt müde, aber nicht apathisch bis komatös), zumindest vorübergehend ausgleicht, ohne dass deutliche Nebenwirkungen auftreten. Bei einigen Tieren dieser Untersuchung mussten weitere Pufferbehandlungen durchgeführt werden. Es gibt aber keinen eindeutigen Befund, der bereits im Voraus die Vermutung zulässt, welche Tiere eine weitere Pufferbehandlung benötigen. Bei Kälbern, die nach der Behandlung eine gute Tränkeaufnahme zeigen, ist eine ausreichende Wirkung der einmaligen Pufferbehandlung anzunehmen. Aufgrund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse ist anzunehmen, dass es durch die alleinige Rehydrierung dehydrierter Kälber mit einer metabolischen Azidose in der Regel nicht zu einem Ausgleich der Azidose kommt. Die Laborbefunde zeigen, dass erhöhte Natriumwerte auftreten können. Bei den untersuchten Tieren zeigten sich keine klinisch sichtbaren Symptome einer Hypernatriämie und die Natriumwerte sanken im Verlauf der Untersuchung meist wieder. Eines der Kälber mit erhöhten Natriumwerten starb und eine Hypernatriämie ist als Todesursache nicht auszuschließen. Die in der Literatur beschriebene Gefahr einer Pansentympanie nach einer zwangsweise oralen Eingabe von Pufferlösungen bei Durchfallkälbern konnte in dieser Untersuchung nicht bestätigt werden.

Der Harn-pH-Wert nahm im Verlauf einer Azidose zwar ab und es war ein mittelstarker Zusammenhang zwischen Blut-pH und Harn-pH festzustellen, jedoch ist der Harn-pH-Wert als diagnostisches Hilfsmittel zur Bestimmung des Azidosegrades zu ungenau.

## 6 Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, herauszufinden in wieweit die Therapie einer metabolischen Azidose bei Durchfallkälbern durch die orale Verabreichung von Natriumbikarbonat per Kälberschlundsonde möglich ist und ob der Pansensaft-pH-Wert Einfluss auf die Resorption des in den Pansen eingegebenen Puffers hat. Es sollte festgestellt werden, ob es eine bestimmte für alle Kälber mit einer gering- bis mittelgradigen metabolischen Azidose geltende Menge an Natriumbikarbonat gibt, die oral verabreicht in der Lage ist diese Durchfallkälber zu therapieren, ohne dass Nebenwirkungen des Natriumbikarbonats auftreten. Auf Grund der Ergebnisse sollten Rückschlüsse auf die Anwendbarkeit der Methode in der Praxis gezogen werden. Der Sinn dieser Methode wäre es, ohne vorherige Kontrolle am Blutgasanalysegerät, eine bestimmte Menge an Natriumbikarbonat oral verabreichen zu können, mit der eine erfolgreiche Puffertherapie bei einem Durchfallkalb, mit Anzeichen einer gering- bis mittelgradigen Azidose möglich ist. Zusätzlich sollte untersucht werden, ob der ohne größeren Aufwand zu bestimmende Harn-pH-Wert Rückschlüsse auf den Azidosegrad eines Durchfallkalbes zulässt.

Das Patientengut bestand aus 32 bis zu vier Wochen alten Kälbern, die infolge eines Durchfallgeschehens eine metabolische Azidose mit einem Basenexzess zwischen  $-3$  mmol/l und  $-15$  mmol/l aufwiesen und im Zeitraum zwischen September 2004 und August 2005 in die Gynäkologische und Ambulatorische Tierklinik bzw. in die Klinik für Wiederkäuer der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München eingeliefert worden waren. Die Kälber wurden auf Grund ihres Pansensaft-pH-Wertes in zwei Gruppen eingeteilt. Die 21 Tiere der einen Gruppe hatten eine Blutazidose ohne eine zusätzliche Pansenazidose und die 11 Tiere der anderen Gruppe zeigten sowohl eine Blut- als auch eine Pansenazidose. Alle Tiere wurden vor der Puffertherapie mit einer standardisierten Infusionslösung vollständig rehydriert. Anschließend erhielten alle Kälber 50 g Natriumbikarbonat, in 500 ml Wasser gelöst, oral per Kälberschlundsonde eingegeben. Bei der Einlieferung, zum Zeitpunkt der oralen Natriumbikarbonateingabe und 1, 3, 5, 7, 11, 24 sowie 48 Stunden nach oraler Natriumbikarbonateingabe wurden den Kälbern Blutproben entnommen. Es

wurden die Blutgasparameter, der Hämatokrit, D- und L-Laktat und die Elektrolyte bestimmt. Weitere regelmäßig erhobene Laborparameter waren das Pansensaft-pH, das Harn-pH und das spezifische Gewicht des Harns. Zusätzlich wurden zu drei Zeitpunkten Befunde zum Dehydratationsgrad, zur Atmung und zum Allgemeinbefinden in Form eines Scores festgehalten.

Die orale Verabreichung von 50 g Natriumbikarbonat mittels Kälberschlundsonde ist eine einfach anzuwendende Methode zur Azidose-therapie. Eine gering- bis mittelgradige Azidose eines Durchfallkalbes kann auf diesem Weg zumindest vorübergehend therapiert werden. Bei 87,5 % der Kälber wurde die metabolische Azidose wenigstens kurzzeitig durch die orale Natriumbikarbonatgabe ausgeglichen. Bei insgesamt 56,7 % der Patienten konnte sie sogar auf Dauer erfolgreich therapiert werden. Ein Einfluss des Pansensaft-pH-Wertes auf die Resorption des Natriumbikarbonats im Pansen konnte nicht festgestellt werden. Es war nicht möglich, durch bestimmte Befunde, im Voraus sagen zu können, ob die Therapie bei einem Patienten kurzzeitig oder dauerhaft erfolgreich sein würde. Es gab während der Untersuchung einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Tränkeaufnahme und der Wahrscheinlichkeit, dass ein Tier in eine Azidose zurückfiel. Je weniger ein Tier trank, desto wahrscheinlicher war eine erneute Azidose. In dem Zeitraum, in dem die Tiere rehydriert wurden sanken Basenexzess und Blut-pH in der Regel weiter. Eine Therapie der metabolischen Azidose einzig durch die Rehydratation der Durchfallkälber scheint nicht möglich. Eine Rehydratation der Durchfallkälber ist neben Ersatz von Elektrolyten und Puffersubstanzen und der Deckung des Nährstoff- und Energiebedarfs Bestandteil einer erfolgreichen Therapie. Im rehydrierten Zustand ist ein Rückschluss von Atmung, Saugreflex, Lidschlussreflex, Antwort auf taktile Reize und Standvermögen auf den Grad der Azidose bedingt möglich. Offensichtliche Nebenwirkungen der Bikarbonateingabe wie Pansentympanie oder zentralnervöse Störungen infolge einer Hypernatriämie traten in diesen Untersuchungen nicht auf. Allerdings hatten einige Kälber erhöhte Natriumwerte und bei einem der verstorbenen Kälber ist die Hypernatriämie als Todesursache nicht auszuschließen.



50 g Natriumbikarbonat scheinen eine angemessene Menge zum Ausgleich einer gering- bis mittelgradigen Azidose zu sein. Auf Anzeichen einer Über- oder Unterdosierung muss aber geachtet werden.

Die orale Verabreichung des Natriumbikarbonats ist nur in ihrer einfachen Handhabung der intravenösen Infusionstherapie überlegen. Infolge einer intravenösen Pufferbehandlung kann gleichzeitig der Wasser-, Elektrolyt- und Energiehaushalt des Kalbes ausgeglichen werden. Schafft es das Durchfallkalb nicht durch eigenständige Tränkeaufnahme diese Haushalte auszugleichen, muss zur Infusionstherapie gegriffen werden.

Die orale Natriumbikarbonatgabe ist eine gute Therapie bei selbstständig trinkenden Kälbern oder als Nachdosierung bei bereits vorbehandelten und somit rehydrierten Kälbern. Die Tiere müssen nach einer oralen Pufferbehandlung weiter unter guter Beobachtung stehen um sie rechtzeitig erneut therapieren zu können. Der mittelstarke Zusammenhang zwischen Blut-pH und Harn-pH reicht nicht aus, um den Harn-pH-Wert als präzises diagnostisches Hilfsmittel zur Bestimmung des Azidosegrades verwenden zu können.

## 7 Summary

Doreen Zimmermann (2006)

### **Treatment of systemic acidosis in calves by oral administration of sodium bicarbonate in consideration of the hydrogen ion concentration of the ruminal fluid**

The objective of this study was to investigate to what extent it is possible to treat metabolic acidosis in diarrheic calves by oral administration of sodium bicarbonate and if the pH of the ruminal fluid influences the resorption of buffer in the rumen. It should be examined if there is one defined amount of sodium bicarbonate able to treat any calf with low or medium metabolic acidosis without causing adverse effects. At the end it should be shown if this treatment can be put into practice. By this way a successful treatment of calves with symptoms of low or medium metabolic acidosis would be possible without blood-gas-analysis.

Additionally it should be investigated if it is possible to draw a conclusion from the urine pH, which can be defined easily, to the level of acidosis of a calf.

32 calves at an age up to 4 weeks with a diarrhea caused metabolic acidosis (base excess: -3 mmol/l to -15 mmol/l), hospitalized at the Gynäkologische und Ambulatorische Tierklinik resp. the Klinik für Wiederkäuer of the University of Munich between September, 2004, and August, 2005, were examined. On the basis of their ruminal fluid pH the calves were divided into 2 groups. The 21 calves of the first group showed an acidemia without a rumen acidosis, the 11 calves of the second group showed both acidemia and rumen acidosis. All calves were completely rehydrated with a standard infusion solution before the application of the buffer. After that, 50 g sodium bicarbonate dissolved in 500 ml of water was given to all calves using a stomach tube. Blood samples were taken by admission, at the time of the oral application of sodium bicarbonate and 1, 3, 5, 7, 11, 24 and 48 hours after the oral application. Blood gas values, hematocrit, D- and L-lactate and the electrolytes were determined. Other samples periodically collected were the pH of the ruminal fluid, the pH of the urine and its specific weight. At 3 times the degree of dehydration, respiration and state of health were examined and

valued by a score. Oral administration of 50 g sodium bicarbonate is an easy way to treat a low or medium metabolic acidosis, at least temporarily. After oral administration of sodium bicarbonate 87.5 % of the calves showed a compensation of the metabolic acidosis for a short time and 56.7 % of the treated calves were cured for long time. This study showed no influence of the ruminal fluid pH to the resorption of sodium bicarbonate in the rumen. There were no findings which made it possible to predict whether the acidosis will stay compensated. The study showed a significant correlation between the intake of fluid and the possibility to develop an acidosis again. The less a calf was drinking, the more probable it was that it gets an acidosis again. While rehydration base excess and blood pH normally continued to sink. Treatment only by rehydration seems not enough to compensate an acidosis. Rehydration of diarrheic calves together with the replacement of electrolytes and buffer and the supply of the nutritional and energy requirements are part of a successful treatment. In rehydrated calves it is partly possible to draw conclusions from the respiration, sucking reflex, palpebral reflex, tactile response and ability to stand to the degree of acidosis. Obvious adverse effects of the oral sodium bicarbonate administration such as ruminal tympany or central nervous disorders as result of a hypernatremia were not noticed in this study. But some calves had increased sodium values and for one of the deceased calves it was not possible to exclude hypernatremia as cause of death.

50 g of sodium bicarbonate seems to be an adequate amount for the compensation of a low or medium metabolic acidosis. Nevertheless there must be caution to symptoms of overdosage or underdosage. The oral administration of sodium bicarbonate is superior to intravenous infusion therapy only in its easy way to handle. With an intravenous infusion therapy water balance, electrolyte balance and energy balance can be compensated at the same time. If the calf is not able to compensate these balances by sufficient independent intake of fluid, the infusion therapy must be used. The oral administration of sodium bicarbonate is a good treatment for independently drinking calves or as repeated dosage for already treated and rehydrated calves. The calves must be carefully observed to be able to give them a punctual treatment if necessary.

## Summary

The moderate correlation between blood pH and urine pH is not enough to use the urine-pH as an exact diagnostic aid for the determination of the degree of acidosis.

## 8 Literaturverzeichnis

**ANDRESEN, U.** (1984):

Ein Beitrag zur Pansenfäulnis der Saugkälber und deren symptomatischer Behandlung mit Corygest®.

Tierärztl. Umsch. **39**, 112-121

**ANDRESEN, U., u. P. ANDRESEN** (1986):

Zur Infusionstherapie bei Kälbern (1. Mitteilung).

Tierärztl. Umsch. **41**, 904-913

**ARIEFF, A. I.** (1991):

Indications for use of bicarbonate in patients with metabolic acidosis.

Br. J. Anaesth. **67**, 165-177

**ARIEFF, A. I.** (1996):

Current concepts in acid-base balance: use of bicarbonat in patients with metabolic acidosis.

Current Anaesthesia and Critical Care **7**, 182-186

**BACHOFNER, C.** (2003):

Die Behandlung metabolischer Azidosen bei neugeborenen Kälbern mit Carbicarb. Zürich, Univ., Tierärztl. Fak., Diss.

**BALJER, G., W. EICHHORN, E. GÖBEL, M. WOLF u. P.A. BACHMANN** (1987):

Vorkommen und Verbreitung wichtiger Durchfallerreger bei neugeborenen Kälbern in Süddeutschland im Zeitraum 1984 bis 1986.

Tierärztl. Umsch. **42**, 56-65

**BÄTTIG, U., G. REGI, H. STOCKER, M. ZÄHNER u. P. RÜSCH** (1992):

Pansensaft-Untersuchung bei Kälbern mit gestörter und normaler Sauglust.

Tierärztl. Prax. **20**, 44-48

**BERCHTOLD, J.** (1998):

Untersuchung zur Diagnose und Behandlung systemischer Azidosen bei Kälbern.  
Berlin, Univ., Tierärztl. Fak., Diss.

**BERCHTOLD, J., H. HARTMANN u. W. HOFMANN** (2000):

Bedeutung respiratorischer Kompensationsvorgänge bei Azidosen des Kalbes.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **107**, 10-16

**BERCHTOLD, M., G. WEISS u. M. THALLER** (1974):

Infusionstherapie bei Kälbern unter spezieller Berücksichtigung der Acidose.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **81**, 279-281

**BERCHTOLD, M., P. RÜSCH u. H. BURKHARDT** (1982):

Azidose: Ein Hauptproblem bei kranken Kälbern.  
Tierärztl. Umsch. **37**, 490-492

**BERCHTOLD, M., W. ZAREMBA u. E. GRUNERT** (1990):

Kälberkrankheiten.

In: WALSER, K., und H. BORSTEDT (Hrsg.): Neugeborenen- und Säuglingskunde  
der Tiere.

1. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, 260-335

**BINDING, U., G. SEEMANN u. W. KLEE** (2000):

Untersuchungen zur Art und zur Korrektur der metabolischen Azidose bei jungen  
Kälbern mit Durchfall.

Prakt. Tierarzt **81**, 314-317

**BOOTH, A. J., u. J. M. NAYLOR** (1987):

Correction of metabolic acidosis in diarrheal calves by oral administration of  
electrolyte solutions with or without bicarbonate.

J. Am. Vet. Med. Assoc. **191**, 62-68

**BREITNER, W., U. GÜTHLE u. A. GENTILE (1998):**

Diagnostik, Therapie und Prognose der Pansenazidose beim Milchkalb:  
Auswertung von 64 Fällen.  
Prakt. Tierarzt **79**, 323-332

**BREVES, G., u. S. LEONHARD-MAREK (2000):**

Verdauungsvorgänge in den Vormägen.  
In: v. ENGELHARDT, W., und G. BREVES (Hrsg.): Physiologie der Haustiere  
1. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, 345-354

**BROBST, D. (1983):**

Pathophysiologic and adaptive changes in acid-base disorders.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. **183**,773-780

**BRUINESSEN-KAPSENBERG, E. G. van, T. WENSING u. H. J. BREUKINK  
(1982):**

Indigestion der Mastkälber infolge fehlenden Schlundrinnenreflexes.  
Tierärztl. Umsch. **37**, 515-517

**CLEEK, J. L., u. R. W. PHILLIPS (1981):**

Evaluation of a commercial preparation for oral therapy of diarrhea in neonatal  
calves: administration by suckling versus intubation.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. **178**, 977-981

**CONSTABLE, P., P. WALKER, D. MORIN u. J. FOREMAN (1998):**

Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with  
diarrhea.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. **212**, 991-996

**DALTON, R. G., E. W. FISHER u. W. I. M. McINTYRE (1965):**

Changes in blood chemistry, body weight and haematocrit of calves affected with  
neonatal diarrhoea.  
Brit. Vet. J. **121**, 34-41

**DALTON, R. G.** (1966):

Production of hypertonic urine by the calf.

Vet. Rec. **79**, 53-54

**DIRKSEN, G., u. T. BAUR** (1991):

Pansenazidose beim Milchkalb infolge Zwangsfütterung.

Tierärztl. Umsch. **46**, 257-261

**DIRR, L., u. G. DIRKSEN** (1989):

Dysfunktion der Schlundrinne („Pansentrinken“) als Komplikation der Neugeborenenendiarrhoe beim Kalb.

Tierärztl. Prax. **17**, 353-358

**DOLL, K.** (1992):

Untersuchungen über die Bedeutung unspezifischer Faktoren in der Pathogenese der Diarrhoe beim Kalb.

München, Univ., Tierärztl. Fak., Habil.-Schr.

**DOLL, K., P. WEIRATHER u. H.-M. KÜCHLE** (1995):

Kälberdurchfall als Bestandsproblem: Betriebsinterne Faktoren und häufige Behandlungsfehler.

Prakt. Tierarzt **76**, 995-1004

**EWASCHUK, J. B., J. M. NAYLOR u. G. A. ZELLO** (2003):

Anion gap correlates with serum D- and DL-lactat concentration in diarrheic neonatal calves.

J. Vet. Intern. Med. **17**, 940-942

**EWASCHUK, J. B., J. M. NAYLOR, R. PALMER, S. J. WHITING u. G. A. ZELLO** (2004):

D-lactate production and excretion in diarrheic calves.

J. Vet. Intern. Med. **18**, 744-747



**FETTMANN, M. J., u. T.A. ALLEN (1991):**

Developmental aspects of fluid and electrolyte metabolism and renal function in neonates.

Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. **13**, 393-402

**FISHER, E. W. (1965):**

Death in neonatal calf diarrhoe.

Brit. Vet. J. **121**, 132-138

**FISCHER, W., u. R. BUTTE (1974):**

Vergleichende Untersuchung des Elektrolyt- und Blutstatus bei gesunden und an Enteritis erkrankten Kälbern. (1.Mitteilung)

Dtsch. Tierärztl. Wschr. **81**, 567-570

**FRIEDRICH, A (2001):**

Untersuchungen bei Kälbern mit Pansenazidose infolge Pansentrinkens – insbesondere pH-Wert-Dynamik und klinischer Verlauf.

München, Univ., Tierärztl. Fak., Diss.

**FRIEDRICH, A., u. G. RADEMACHER (2003):**

Untersuchungen über die pH-Wert-Dynamik des Panseninhaltes bei Kälbern mit Pansenazidose infolge Pansentrinkens.

Tierärztl. Umsch. **58**, 10-13

**GEISHAUSER, TH. (1992):**

Intravenöse Dauertropfinfusion zur Durchfallbehandlung beim Kalb.

Prakt. Tierarzt **70**, 35-40

**GEISHAUSER, TH., u. B. THÜNKER (1997a):**

Metabolische Azidose bei neugeborenen Kälbern mit Durchfall – Behandlung mit isomolarer Natriumbikarbonat – Lösung.

Prakt. Tierarzt **78**, 595-600

**GEISHAUSER, TH., u. B. THÜNKER (1997b):**

Metabolische Azidose bei neugeborenen Kälbern mit Durchfall – Abschätzung an Saugreflex oder Stehvermögen.

Prakt. Tierarzt **78**, 600-605

**GENTILE, A. (1995):**

Untersuchungen über die Azidität der Pansenflüssigkeit von Kälbern nach intraruminaler Verabreichung von Rehydratationslösungen.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. **102**, 241-244

**GENTILE, A., G. RADEMACHER, G. SEEMANN u. W. KLEE (1998):**

Systemische Auswirkungen der Pansenazidose im Gefolge von Pansentrinken beim Milchkalb.

Tierärztl. Prax. **26** (G), 205-209

**GENTILE, A., S. SCONZA, I. LORENZ, G. OTRANTO, G. RADEMACHER, P. FAMIGLI BERGAMINI u. W. KLEE (2004):**

D-lactic metabolic acidosis in calves as a consequence of experimentally induced ruminal acidosis.

J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med. **51**, 64-70

**GLAWISCHNIG, E., N. GREBER u. G. SCHLERKA (1990):**

Die Dauertropfinfusion bei Kälbern mit hochgradiger Azidose.

Tierärztl. Umsch. **45**, 562-569

**GROVE-WHITE, D. H., u. D. G. WHITE (1993):**

Diagnosis and treatment of metabolic acidosis in calves: a field study.

Vet. Rec. **13**, 499-501

**GRUDE, T. (1999):**

Laktat in Blut, Harn und Pansensaft von Kälbern, insbesondere bei „Pansentrinkern“.

München, Univ., Tierärztl. Fak., Diss.

**HÄNICHEN, T, L. BETTINELLI, G. DIRKSEN u. W. HERMANN** (1992):

Hyperkeratose und Entzündung der Vormagenschleimhaut von jungen  
Milchkälbern nach „Pansentrinken“.

Tierärztl. Umsch. **47**, 623-627

**HARTMANN, H., L. FINSTERBUSCH u. R. LESCHE** (1984a):

Untersuchungen zum Flüssigkeitshaushalt des Kalbes. 2. Mitteilung: die  
Flüssigkeitsräume in Abhängigkeit vom Alter der Tiere und ihre Beeinflussung  
durch die Durchfallerkrankung.

Arch. Exper. Vet. Med. **6**, 913-922

**HARTMANN, H., H. MEYER, G. STEINBACH u. P. SCHWEINITZ,**

**S. LUSTERMANN** (1984b):

Zum Säuren-Basen-Haushalt durchfallkranker Kälber.

Mh. Vet. Med. **39**, 738-742

**HARTMANN, H., L. SCHMIETENDORF, S. DEVAUX u. L. FINSTERBUSCH,**  
**H. MEYER, CH. RUDOLPH** (1987):

Beziehungen zwischen Durchfallerkrankungen und Nierenfunktion beim Kalb.

Arch. Exper. Vet. Med. **41**, 129-139

**HARTMANN, H.** (1994):

Störungen des Säure-Basen-Haushalts.

In: HARTMANN, H., u. H. MEYER (Hrsg.): Klinische Pathologie der Haustiere.

1. Aufl., Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 176-193

**HARTMANN, H.** (1995):

Flüssigkeitstherapie bei Tieren.

1. Aufl., Fischer Verlag, Jena, Stuttgart

**HARTMANN, H., u. J. BERCHTOLD** (1997):

Pathogenese und Diagnostik von systemischen Azidosen bei Tieren mit  
Schlussfolgerungen für wirksame Therapieverfahren.

Tierärztl. Prax. **25**, 611-624

**HARTMANN, H., J. BERCHTOLD u. W. HOFMANN (1997):**

Pathophysiologische Aspekte der Azidose bei durchfallkranken Kälbern.

Tierärztl. Umsch. **52**, 568-574

**HASKINS, S. C. (1977):**

An overview of acid-base physiology.

J. Am. Vet. Med. Assoc. **170**, 423-431

**HEATH, S. E., J. M. NAYLOR, B. L. GUDEO, L. PETRIE, C. G. ROSSEAUX u.**

**O. M. RADOSTITS (1989):**

The effects of feeding milk to diarrheic calves supplemented with oral electrolytes.

Can. J. Vet. Res. **53**, 477-485

**KARLSON, P. (1984):**

Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler.

12. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 157-160

**KASARI, T. R., u. J. M. NAYLOR (1984):**

Metabolic acidosis without clinical signs of dehydration in young calves.

Can. Vet. J. **25**, 394-399

**KASARI, T. R., u. J. M. NAYLOR (1985):**

Clinical evaluation of sodium bicarbonat, sodium L-lactat, and sodium acetate for the treatment of acidosis in diarrheic calves.

J. Am. Vet. Med. Assoc. **187**, 392-397

**KASKE, M. (1994):**

Pathophysiologische Aspekte der neonatalen Kälberdiarrhoe.

Tierärztl. Umsch. **49**, 336-348

**KLEE, W (1985):**

Untersuchungen über die Nierenfunktion bei gesunden und bei an Durchfall erkrankten Kälbern.

München, Univ., Tierärztl. Fak., Habil.-Schr.

**KLEE, W.** (1989):

Aspekte der Behandlung neugeborener Kälber mit akutem Durchfall.

VET **5**, 6-17

**KRAFT, W., u. U. DÜRR** (1995):

Harnapparat.

In: KRAFT, W., u. U. DÜRR (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.

3. Aufl., Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 153-175

**LANG, M** (1991):

Blutazidose und Exsikkose beim Durchfallkalb und deren Behandlung – eine retrospektive Analyse.

München, Univ., Tierärztl. Fak., Diss.

**LEWIS, L., u. R. PHILLIPS.** (1972):

Water and electrolyte losses in neonatal calves with acute diarrhea. A complete balance study.

Cornell Vet. **62**, 596-607

**LIEBICH, H.-G., G. DIRKSEN, A. ARBEL, S. DORI u. E. MAYER** (1987):

Fütterungsabhängige Veränderungen der Pansenschleimhaut von

Hochleistungskühen im Zeitraum von der Trockenstellung bis acht Wochen post partum.

J. Vet. Med. A **34**, 661-672

**LORENZ, I., I. HARTMANN u. A. GENTILE** (2003):

Determination of D- Laktat in calf serum samples – an automated enzymatic assay.

Comp. Clin. Path. **12**, 169-171

**LUBETTSKAYA, T., u. D. MELNICHUK** (1999):

Urine pH as an index for calculating the amount of bicarbonate for the treatment of acidotic calves.

J. Anim. Feed Sci. **8**, 247-254

**MARTENS, H.** (2000a):

Entwicklung der Vormägen.

In: v. ENGELHARDT, W., und G. BREVES (Hrsg.): Physiologie der Haustiere  
1. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, 345-354

**MARTENS, H.** (2000b):

Resorptionvorgänge.

In: v. ENGELHARDT, W., und G. BREVES (Hrsg.): Physiologie der Haustiere  
1. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, 344-345

**McSHERRY, B. J., u. I. GRINYER** (1954):

Disturbances in acid-base balance and electrolyte in calf diarrhea and their  
treatment. A report of eighteen cases.

Am. J. Vet. Res. **15**, 535-541

**MICHELL, A. R.** (1997):

Developments in oral rehydration for man and animals.

J. Royal Soc. Med. **90**, 564-566

**MICHELL, A. R., H. W. BROOKS, D. G. WHITE u. A. J. WAGSTAFF** (1992):

The comparative effectiveness of three commercial oral solutions in correcting fluid,  
electrolyte and acid-base disturbances caused by calf diarrhoea.

Br. Vet. J. **148**, 507-522

**MÜLLER, R.** (1991):

Zur Behandlung der metabolischen Azidose bei Kälbern durch orale  
Verabreichung von Natriumbikarbonat.

Zürich, Univ., Tierärztl. Fak., Diss.

**NAPPERT, G., A. G. ZELLO u. J. M. NAYLOR** (1997):

Oral rehydration therapy for diarrheic calves.

Comp. Cont. Educ. Prac. Vet. **19**, Supplement, 181-189

**NAYLOR, J. M. (1987):**

Severity and nature of acidosis in diarrheic calves over and under one week of age.

Can. Vet. J. **28**, 168-173

**NAYLOR, J. M. (1989):**

A retrospective study of the relationship between clinical signs and severity of acidosis in diarrheic calves.

Can. Vet. J. **30**, 577-580

**NAYLOR, J. M., u. G. W. FORSYTH (1986):**

The alkalinizing effects of metabolizable bases in the healthy calf.

Can. J. Vet. Res. **50**, 509-516

**NAYLOR, J. M., L. PETRIE, M. I. RODRIGUEZ u. P. A. SKILNICK (1990):**

A comparison of three oral electrolyte solutions in the treatment of diarrheic calves.

Can. Vet. J. **31**, 753-760

**OH, M. S., u. H.J. CAROLL (1977):**

The Anion Gap.

New England J. Med. **297**, 814-817

**OMOLE, O. O., G. NAPPERT, J. M. NAYLOR u. G. A. ZELLO (2001):**

Both L- and D-lactate contribute to metabolic acidosis in diarrheic calves.

J. Nutr. **131**, 2128-2131

**ORSINI, J. A. (1989):**

Pathophysiology, diagnosis and treatment of clinical acid-base disorders.

Comp. Cont. Educ. **11**, 593-604

**PICKEL, M., u. E. GRUNERT (1987):**

Perinatale Erkrankung des Kalbes.

Prakt. Tierarzt **68**, 42-47

**RADEMACHER, G., H. J. SEEGER u. A. GENTILE (2000):**

Auswirkungen eines zeitlich begrenzten Tränkeentzuges auf den Heilungsverlauf von Kälbern mit Pansentrinken.

Tierärztl. Umsch. **55**, 555-560

**RADEMACHER, G., I. LORENZ u. W. KLEE (2002):**

Tränkung und Behandlung von Kälbern mit Neugeborenenenddurchfall.

Tierärztl. Umsch. **57**, 177-189

**RADEMACHER, G., N. KORN u. A. FRIEDRICH (2003):**

Der Pansentrinker als Patient in der Praxis.

Tierärztl. Umsch. **58**, 115-125

**RADEMACHER, G., u. A. FRIEDRICH (2003):**

Untersuchungen zur Prognose von Kälbern mit Pansenazidose infolge Pansentrinkens.

Tierärztl. Umsch. **58**, 63-70

**REEVES, J. T., F. S. DAOUD, M. GENTRY u. C. EASTIN (1972):**

Changes in urinary flow in bovine fetuses during late gestation: Composition of amniotic and fetal body fluids.

Am. J. Vet. Res. **33**, 2159-2167

**ROUSSEL, A. J. (1983):**

Principles and mechanics of fluid therapy in calves.

Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. **5**, 332-340

**ROUSSEL, A. J., u. T. R. KASARI (1991):**

Flüssigkeits- und Elektrolytersatz bei Diarrhoe des Kalbes.

VET **6**, 10-18



**SCHLERKA, G.** (1982):

Vergleichende Untersuchungen des Blut- und Elektrolytstatus bei gesunden und an Enteritis erkrankten Kälbern.

In: Proc. 12. Weltkongreß für Rinderkrankheiten, Amsterdam, 279-282

**SCHLERKA, G., W. BAUMGARTNER u. A. WEHRLE** (1996):

Über die Aussagekraft des Harn-pH-Wertes für die Beurteilung einer Blutazidose beim durchfallkranken Milchkalb.

Tierärztl. Umsch. **51**, 96-99

**SIEBERT, S., u. H.-D. GRÜNDER** (1991):

Untersuchungen zur Epidemiologie der Kryptosporidiose des Kalbes.

Tierärztl. Umsch. **46**, 202-207

**SILBERNAGEL, S., u. A. DESPOPOULOS** (1991):

Säure-Basen-Haushalt.

In: SILBERNAGEL, S. u. A. DESPOPOULOS (Hrsg.): Taschenatlas der Physiologie.

4. Aufl., Verlag Thieme, Stuttgart, 110-119

**STÖBER, M., u. H. D. GRÜNDER** (1990):

Kreislauf.

In: ROSENBERGER, G. (Hrsg.): Die klinische Untersuchung des Rindes.

3. Aufl., Verlag Parey, Berlin, Hamburg, 171-241

**STÖBER, M., u. H. SCHOLZ** (2002):

Tränkwassermangel, „Kochsalzvergiftung“.

In: DIRKSEN, G., H. D. GRÜNDER u. M. STÖBER (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.

5. Aufl., Verlag Parey, Berlin, 1087-1089

**TENNANT, B., D. HARROLD u. M. REINA-GUERRA (1972):**

Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infections in calves.

J. Am. Vet. Med. Assoc. **161**, 993-1007

**TENNANT, B., D. HARROLD, M. REINA-GUERRA, J. W. KENDRICK u. R. C. LABEN (1974):**

Hematology of the neonatal calf: erythrocyte and leukocyte values of normal calves.

Cornell Vet. **64**, 516-532

**THORNTON, J. R., u. P. B. ENGLISH (1976):**

Specific gravity and osmolality as measures of urine concentration in the calf.

Aust. Vet. J. **52**, 335-337

**UNGEMACH, F. R. (1991):**

Wasser und Elektrolythaushalt, Infusionstherapie.

In: LÖSCHER, W., F. R. UNGEMACH u. R. KROKER (Hrsg.): Grundlagen der Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.

1. Aufl., Verlag Parey, Berlin; Hamburg, 145

**VOGT, S. (2004):**

Untersuchungen zum Einfluss des D- Laktatblutspiegels auf Azidose, Körperhaltung und Verhalten bei Kälbern mit Neugeborenenenddurchfall.

München, Univ., Tierärztl. Fak., Diss.

**WEHRLE, A. (1994):**

Aussagekraft von Blut- und Harn-pH-Werten bezüglich des Grades einer Azidose bei Durchfallkälbern.

Wien, Univ., Tierärztl. Fak., Diss.

**WENDEL, H., R. SOBOTKA u. G. RADEMACHER (2001):**

Untersuchungen zur klinischen Abschätzung des Azidosegrades bei Kälbern mit Neugeborenenenddurchfall.

Tierärztl. Umsch. **56**, 351-356

**WISE, G. H., G. W. ANDERSON u. A. C. LINNERUD (1984):**

Relationship of milk intake by sucking and by drinking to reticulargroove reactions and ingestion behavior in calves.

J. Dairy Sci. **67**, 1983-1992

## 9 Anhang

Tab. 39: Übersicht über alle erhobenen Werte

Tier Nr.	Zeitpunkt	Gruppe	Stunden zwischen Zeitpunkt -1 und 0	Alter in Tagen	Rasse	Geschlecht	Fütterung im Betrieb	Mahlzeiten pro Tag im Betrieb	Elektrolytlösung im Betrieb
1	-1	1		3	1	1	1	2	1
1	0	1	10,75	4	1	1	1	2	1
1	1	1		4	1	1	1	2	1
1	3	1		4	1	1	1	2	1
1	5	1		4	1	1	1	2	1
1	7	1		4	1	1	1	2	1
1	11	1		4	1	1	1	2	1
1	24	1		5	1	1	1	2	1
1	48	1		6	1	1	1	2	1
2	-1	1		3	3	2	1	2	1
2	0	1	11	4	3	2	1	2	1
2	1	1		5	3	2	1	2	1
2	3	1		5	3	2	1	2	1
2	5	1		5	3	2	1	2	1
2	7	1		5	3	2	1	2	1
2	11	1		5	3	2	1	2	1
2	24	1		6	3	2	1	2	1
2	48	1		7	3	2	1	2	1
3	-1	1		24	1	2	1	2	1
3	0	1	21,5	25	1	2	1	2	1
3	1	1		25	1	2	1	2	1
3	3	1		25	1	2	1	2	1
3	5	1		25	1	2	1	2	1
3	7	1		25	1	2	1	2	1
3	11	1		25	1	2	1	2	1
3	24	1		26	1	2	1	2	1
3	48	1		27	1	2	1	2	1
4	-1	1		13	1	1	1	3	1
4	0	1	3	13	1	1	1	3	1
4	1	1		13	1	1	1	3	1
4	3	1		14	1	1	1	3	1
4	5	1		14	1	1	1	3	1
4	7	1		14	1	1	1	3	1
4	11	1		14	1	1	1	3	1
4	24	1		14	1	1	1	3	1
4	48	1		15	1	1	1	3	1
5	-1	1		5	1	1	1	2	1
5	0	1	4,5	5	1	1	1	2	1
5	1	1		5	1	1	1	2	1
5	3	1		5	1	1	1	2	1
5	5	1		5	1	1	1	2	1
5	7	1		5	1	1	1	2	1
5	11								
5	24								
5	48								

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Futteraufnahme	Kotkonsistenz	Körpertemp. in C`	Blut-pH	BE in mmol/l	pCO <sub>2</sub> venös in mmHg	pO <sub>2</sub> venös in mmHg	Na in mmol/l	K in mmol/l	Cl in mmol/l
1	-1	1	3	39,6	7,277	-4,6	48,5	52,3	141	4,5	114
1	0	1	3	39,5	7,217	-10,1	42,5	39,6	141	4,3	119
1	1	1	3		7,274	-3,3	52,3	43,9			
1	3	1	3		7,316	-0,4	52,4	40,9			
1	5	0	3		7,337	-0,8	48,1	40,2	144	3,7	112
1	7	0	3		7,298	1,4	60,4	22,6			
1	11	0	3		7,387	1,3	44,9	38,4			
1	24	0	2	39,7	7,308	0,3	55,3	40,8	140,5	4,3	105
1	48	0	2	39,6	7,341	0,7	48,3	37,4			
2	-1	0	2	39,9	7,317	1	35,3	34,2	134,7	4	102
2	0	0	2	39,3	7,293	-5,4	44,1	33,9	137,9	4	111
2	1	0	2		7,372	6,7	58,2	41			
2	3	0	2		7,412	8,7	55,3	40,6			
2	5	0	2		7,405	6,6	52,6	40,6	145,3	3,8	112
2	7	0	2		7,386	8	58,2	41,2			
2	11	0	2		7,385	8,6	59,7	29,9			
2	24	0	2	39,8	7,371	5,2	55,3	29,1	138,2	3,9	105
2	48	0	2	38,7	7,368	3,1	48,2	32,1			
3	-1	2	4	39	7,24	-3,1	47,2	40,3	107,5	5,1	82
3	0	2	2	38	7,219	-6,8	51,7	40,1	113,8	5,3	82
3	1	1	2		7,287	-2,9	51	25,3			
3	3	1	2		7,304	-2,7	48,6	33,9			
3	5	1	2		7,26	-4,1	51	35	117,5	4,3	85
3	7	1	2		7,3	-1,9	50,5	37,2			
3	11	1	2		7,323	-0,5	48,5	40			
3	24	0	2	38,5	7,375	5,2	51	31,3	132,9	3,2	95
3	48	0	2	38,7	7,32	3,2	48,3	35,7			
4	-1	1	4	39,2	7,19	-12,8	37,3	37	112,1	6,8	100
4	0	1	4	39	7,19	-13,3	37,5	27,2	111	7	98
4	1	1	4		7,2	-10,8	42,3	28,9			
4	3	1	4		7,28	-7,5	40,8	35			
4	5	1	3		7,29	-4,1	42,5	34,9	120	4,6	102
4	7	1	3		7,31	-3,4	45,7	28,1			
4	11	1	3		7,38	0,2	47	28,6			
4	24	0	1	39,7	7,4	3,3	46,1	40,3	130,3	4	100
4	48	0	1	39,3	7,36	2	51,2	33,5			
5	-1	2	3	36,2	7,23	-5,2	56,1	19,9	126,8	8	89
5	0	2	3	36,7	7,188	-8,6	52,9	42,8	128,8	6	97
5	1	2	3		7,262	-5,3	49,2	46,9			
5	3	2	3		7,3	1,3	58,8	40			
5	5	2	3		7,35	2	60,2	38,3	144,1	4	106
5	7	2	3		7,35	2,3	60,3	40,1			
5	11										
5	24										
5	48										

Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	HCO <sub>3</sub> -akt in mmol/l	AG in mmol/l	L-Laktat in mmol/l	D-Laktat in mmol/l	Hkt in %	Harn-pH	Spez. Gew. des Harns	Pansensaft-pH	Körpermasse in kg	Brustumfang in cm
1	-1	21,4	10,1			34	7,26	1055		45,5	79,5
1	0	16,4	9,9	0,69	6,83	33	7,21	1055	7,6		
1	1										
1	3										
1	5	24,5	11,2	0,97	5,03	32	7,21	1050	8,3		
1	7										
1	11										
1	24	26,3	13,5	0,51	6,77	31	7,22	1050	7,8		
1	48										
2	-1	26,8	9,9			29				43,1	78
2	0	20,2	10,7	0,53	0,68	26	7,03	1020	7,3		
2	1										
2	3										
2	5	31,5	5,6	0,89	0,39	26	7,03	1017	8,2		
2	7										
2	11										
2	24	30,8	6,3	0,8	1,33	24	7,05	1015	7,8		
2	48										
3	-1	20,1	10,5			29	6,52	1010		61,1	88
3	0	20,4	16,7	0,65	0,15	26	6,2	1008	6,8		
3	1										
3	3										
3	5	22,4	14,4	0,29	0,14	23			8,1		
3	7										
3	11										
3	24	30,7	10,4	0,72	0,21	21	5,81	1008	7,5		
3	48										
4	-1	14	4,9			31	5,8	1017		51,3	85,5
4	0	13,9	6,1	0,88	0,37	28	5,94	1015	6,7		
4	1										
4	3										
4	5	20,3	2,3	0,55	0,2	28	5,98	1015	8,1		
4	7										
4	11										
4	24	28,1	6,2	0,49	0,53	21	6,1	1015	7,4		
4	48										
5	-1	23,1	22,7			43				43,7	82
5	0	19,6	18,2	1,31	0,49	35	5,7	1021	6,5		
5	1										
5	3										
5	5	28,6	13,5	1,43	0,72	33					
5	7										
5	11										
5	24										
5	48										

Anhang

Tier Nr	Zeitpunkt	Lage der Bulbi	Hautturgor	Atemfrequenz pro min	Atemzugvolumen	Saugreflex	Lidschlussreflex	Antwort auf taktile Reize	Standvermögen	Antibiotika als Vorbehandlung	Antibiotika in Klinik	andere Erkrankungen	NaBic-Tropf	BVD
1	-1	0	1	38	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
1	0	0	1	40	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
1	1									0	0	0	0	0
1	3									0	0	0	0	0
1	5	0	1	40	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
1	7									0	0	0	0	0
1	11									0	0	0	0	0
1	24	0	1	35	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
1	48									0	0	0	0	0
2	-1	0	1	38	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0
2	0	0	1	38	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0
2	1									0	1	1	0	0
2	3									0	1	1	0	0
2	5	0	0	35	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
2	7									0	1	1	0	0
2	11									0	1	1	0	0
2	24	0	0	32	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
2	48									0	1	1	0	0
3	-1	0	1	28	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0
3	0	0	1	22	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0
3	1									1	0	0	0	0
3	3									1	0	0	0	0
3	5	0	0	28	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0
3	7									1	0	0	0	0
3	11									1	0	0	0	0
3	24	0	0	24	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0
3	48									1	0	0	0	0
4	-1	2	2	24	0	2	1	1	1	0	0	0	0	1
4	0	1	1	26	0	2	1	1	1	0	0	0	0	1
4	1									0	0	0	0	1
4	3									0	0	0	0	1
4	5	1	1	32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	1
4	7									0	0	0	0	1
4	11									0	0	0	0	1
4	24	0	0	38	0	0	0	1	0	0	1	2	0	1
4	48									0	1	2	0	1
5	-1	1	1	24	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0
5	0	0	1	26	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0
5	1									0	0	0	0	0
5	3									0	0	3	0	0
5	5	0	1	38	1	1	1	1	1	0	0	3	0	0
5	7													
5	11													
5	24													
5	48													

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Gruppe	Stunden zwischen Zeitpunkt -1 und 0	Alter in Tagen	Rasse	Geschlecht	Fütterung im Betrieb	Mahlzeiten pro Tag im Betrieb	Elektrolytlösung im Betrieb
6	-1	1		6	1	2	2	2	2
6	0	1	4,5	6	1	2	2	2	2
6	1	1		6	1	2	2	2	2
6	3	1		6	1	2	2	2	2
6	5	1		6	1	2	2	2	2
6	7	1		6	1	2	2	2	2
6	11	1		6	1	2	2	2	2
6	24	1		7	1	2	2	2	2
6	48	1		8	1	2	2	2	2
7	-1	1		13	1	2	1	3	1
7	0	1	12	14	1	2	1	3	1
7	1	1		14	1	2	1	3	1
7	3	1		14	1	2	1	3	1
7	5	1		14	1	2	1	3	1
7	7	1		14	1	2	1	3	1
7	11	1		14	1	2	1	3	1
7	24	1		15	1	2	1	3	1
7	48	1		16	1	2	1	3	1
8	-1	1		14	1	1	1	3	1
8	0	1	4	14	1	1	1	3	1
8	1	1		14	1	1	1	3	1
8	3	1		14	1	1	1	3	1
8	5	1		14	1	1	1	3	1
8	7	1		14	1	1	1	3	1
8	11	1		14	1	1	1	3	1
8	24	1		15	1	1	1	3	1
8	48	1		16	1	1	1	3	1
9	-1	1		20	1	1	1	2	2
9	0	1	3	20	1	1	1	2	2
9	1	1		20	1	1	1	2	2
9	3	1		20	1	1	1	2	2
9	5	1		20	1	1	1	2	2
9	7	1		20	1	1	1	2	2
9	11	1		20	1	1	1	2	2
9	24	1		21	1	1	1	2	2
9	48	1		22	1	1	1	2	2
10	-1	1		9	1	1	1	2	2
10	0	1	6	9	1	1	1	2	2
10	1	1		9	1	1	1	2	2
10	3	1		9	1	1	1	2	2
10	5	1		9	1	1	1	2	2
10	7	1		9	1	1	1	2	2
10	11	1		9	1	1	1	2	2
10	24	1		10	1	1	1	2	2
10	48	1		11	1	1	1	2	2



## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Futteraufnahme	Kotkonsistenz	Körpertemp. in C`	Blut-pH	BE in mmol/l	pCO <sub>2</sub> venös in mmHg	pO <sub>2</sub> venös in mmHg	Na in mmol/l	K in mmol/l	Cl in mmol/l
6	-1	1	4	37,8	7,21	-8,9	46,7	34	145	3,9	114
6	0	1	4	38,8	7,196	-10,1	46,1	34,9	144,6	4,1	112
6	1	1	4		7,248	-8,2	43,4	38,4			
6	3	0	4		7,348	-3,3	40,8	30,1			
6	5	0	4		7,292	-5,6	43,5	32,6	145,9	3,8	111
6	7	0	4		7,318	-4,6	42	34,9			
6	11	0	4		7,341	-3,1	39,3	31,4			
6	24	0	4	38,5	7,436	4,3	43,8	35,4	137,1	4,5	100
6	48	0	4	39,2	7,389	5	52,1	27,1			
7	-1	2	2	38,8	7,21	-6,5	45,7	38,5	144,3	3,3	110
7	0	1	2	39,1	7,19	-8,9	49,7	39	147	3,4	112
7	1	1	2		7,25	-6,8	48,7	38,5			
7	3	1	2		7,29	-5,4	44	34,8			
7	5	1	2		7,34	-2,7	43,3	43	156,7	3,1	115
7	7	1	2		7,36	-1,9	43,5	42			
7	11	1	2		7,37	0,7	45,3	40,3			
7	24	1	2	39	7,32	-1,1	49,1	45,6	156,8	3,2	118
7	48	1	3	38,6	7,26	-6,9	45,9	36,7			
8	-1	2	2	39,5	7,34	-5,1	37,5	32,8	140,3	4,1	111
8	0	2	2	39,5	7,34	-4,9	38	33,1	140,5	4	108
8	1	2	2		7,38	-1,9	39,1	33,9			
8	3	2	2		7,4	0,4	40,6	34,3			
8	5	1	2		7,43	3,2	42,5	40,8	143,1	3,4	106
8	7	1	2		7,44	4,7	42,7	41			
8	11	1	2		7,46	6,1	34,1	40,8			
8	24	0	2	39,7	7,39	2,2	46,1	34,9	134,3	3,8	99
8	48	1	2	39,5	7,35	-1,5	45,5	34,7			
9	-1	1	4	39,2	7,24	-8,7	35,1	40,5	147,1	3,5	113
9	0	1	4	39	7,23	-11,4	36,4	40,6	145,9	3,5	113
9	1	1	4		7,27	-9,8	36,4	39,8			
9	3	1	4		7,31	-7,1	36,7	37,6			
9	5	1	4		7,345	-3	41,7	35	145,1	3,2	108
9	7	1	4		7,38	0,5	45,3	37			
9	11	1	4		7,4	3,2	47,8	39,4			
9	24	1	3	38,8	7,38	0,6	43,6	32,2	138,3	3,9	101
9	48	1	4	39,7	7,241	-5,1	48,4	33,6			
10	-1	2	4	36,7	7,2	-11,5	45,7	25,4	147,2	5,1	113
10	0	2	4	37	7,156	-12,6	45,3	22	149,7	4,9	111
10	1	2	4		7,24	-8,5	43,6	40,9			
10	3	1	4		7,24	-8,1	43,8	40,5			
10	5	1	4		7,255	-7,3	44,7	40,2	156,2	3,9	115
10	7	1	4		7,25	-7	45,1	40,2			
10	11	1	4		7,26	-6,5	45,3	40,5			
10	24	1	3	38,5	7,279	-6,4	43,5	38,2	155,9	4,4	119
10	48	1	3	38,6	7,31	-5,6	38,2	30,1			

Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	HCO <sub>3</sub> -akt in mmol/l	AG in mmol/l	L-Laktat in mmol/l	D-Laktat in mmol/l	Hkt in %	Harn-pH	Spez. Gew. des Harns	Pansensaft-pH	Körpermasse in kg	Brustumfang in cm
6	-1	17,3	17,6			36				48	82
6	0	17,7	19	0,72	3,94	33	6,32	1028	7,2		
6	1										
6	3										
6	5	20,2	18,5	1,06	4,29	32	6,3	1025	8,3		
6	7										
6	11										
6	24	28,2	13,4	0,73	5,97	29	6,91	1022	8		
6	48										
7	-1	19,1	18,5			43				54,8	86
7	0	18,4	20	0,95	2,58	38	6,35	1035	6,5		
7	1										
7	3										
7	5	22,3	22,5	1,8	4,27	39	6,4	1030	8,2		
7	7										
7	11										
7	24	24,7	17,3	1,38	3,53	40	6,43	1032	7,7		
7	48										
8	-1	19,4	14			40	6,7	1014		54,5	86
8	0	19,5	17	1,07	2,44	37	6,66	1014	7,5		
8	1										
8	3										
8	5	26,9	13,6	0,99	1,99	38	6,7	1014	8,5		
8	7										
8	11										
8	24	26,6	12,5	0,96	0,1	41	6,7	1015	7,8		
8	48										
9	-1	14,5	23,1			38	5,61	1021		60,3	87,5
9	0	14,5	21,9	0,78	7,46	36	5,57	1021	6,1		
9	1										
9	3										
9	5	21,8	18,5	0,87	6,45	37	5,72	1018	8,2		
9	7										
9	11										
9	24	25,2	16	1,68	2,54	36	6	1018	7,6		
9	48										
10	-1	15,3	24			39	5,6	1028		45,6	83
10	0	15,5	28,1	0,56	10,24	34	5,36	1028	7,3		
10	1										
10	3										
10	5	18,9	26,2	0,57	10,68	29	5,5	1025	8,4		
10	7										
10	11										
10	24	19,5	21,8	1,09	4,89	28	5,5	1025	7,9		
10	48										

Anhang

Tier Nr	Zeitpunkt	Lage der Bulbi	Hautturgor	Atemfrequenz pro min	Atemzugvolumen	Saugreflex	Lidschlussreflex	Antwort auf taktile Reize	Standvermögen	Antibiotika als Vorbehandlung	Antibiotika in Klinik	andere Erkrankungen	NaBic-Tropf	BVD
6	-1	1	1	28	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0
6	0	0	0	24	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0
6	1									0	0	0	0	0
6	3									0	0	0	0	0
6	5	0	0	28	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
6	7									0	0	0	0	0
6	11									0	0	0	0	0
6	24	0	0	26	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	48									0	0	0	0	0
7	-1	2	2	48	1	1	1	1	2	0	0	5	0	0
7	0	1	1	40	1	1	1	1	2	0	0	5	0	0
7	1									0	0	5	0	0
7	3									0	0	5	0	0
7	5	0	0	42	1	1	1	1	2	0	0	5	0	0
7	7									0	0	5	0	0
7	11									0	0	5	0	0
7	24	1	1	46	1	1	1	1	2	0	0	5	0	0
7	48									0	0	5	1	0
8	-1	1	1	26	1	1	1	1	0	0	0	1	0	0
8	0	0	1	24	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0
8	1									0	0	1	0	0
8	3									0	0	1	0	0
8	5	0	1	26	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0
8	7									0	0	1	0	0
8	11									0	1	1	0	0
8	24	1	1	30	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0
8	48									0	1	1	0	0
9	-1	1	1	28	0	1	1	1	0	0	0	2	0	0
9	0	0	1	32	0	1	1	1	0	0	0	2	0	0
9	1									0	0	2	0	0
9	3									0	0	2	0	0
9	5	0	0	34	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0
9	7									0	0	2	0	0
9	11									0	0	2	0	0
9	24	1	1	38	1	1	1	1	0	0	0	2	0	0
9	48									0	1	2	0	0
10	-1	1	1	24	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0
10	0	0	0	24	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0
10	1									0	0	0	0	0
10	3									0	0	0	0	0
10	5	0	0	32	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
10	7									0	0	0	0	0
10	11									0	0	0	0	0
10	24	0	1	26	0	1	1	1	0	0	0	0	1	0
10	48									0	0	0	1	0

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Gruppe	Stunden zwischen Zeitpunkt -1 und 0	Alter in Tagen	Rasse	Geschlecht	Fütterung im Betrieb	Mahlzeiten pro Tag im Betrieb	Elektrolytlösung im Betrieb
11	-1	1		12	1	2	2	2	1
11	0	1	12,5	13	1	2	2	2	1
11	1	1		13	1	2	2	2	1
11	3	1		13	1	2	2	2	1
11	5	1		13	1	2	2	2	1
11	7	1		13	1	2	2	2	1
11	11	1		13	1	2	2	2	1
11	24	1		14	1	2	2	2	1
11	48	1		15	1	2	2	2	1
12	-1	1		10	1	2	2	2	1
12	0	1	12	11	1	2	2	2	1
12	1	1		11	1	2	2	2	1
12	3	1		11	1	2	2	2	1
12	5	1		11	1	2	2	2	1
12	7	1		11	1	2	2	2	1
12	11	1		11	1	2	2	2	1
12	24	1		12	1	2	2	2	1
12	48	1		13	1	2	2	2	1
13	-1	1		19	1	1	1	2	2
13	0	1	3	19	1	1	1	2	2
13	1	1		19	1	1	1	2	2
13	3	1		19	1	1	1	2	2
13	5	1		19	1	1	1	2	2
13	7	1		19	1	1	1	2	2
13	11	1		19	1	1	1	2	2
13	24	1		20	1	1	1	2	2
13	48	1		21	1	1	1	2	2
14	-1	1		8	1	1	1	3	1
14	0	1	11,5	9	1	1	1	3	1
14	1	1		9	1	1	1	3	1
14	3	1		9	1	1	1	3	1
14	5	1		9	1	1	1	3	1
14	7	1		9	1	1	1	3	1
14	11	1		9	1	1	1	3	1
14	24	1		10	1	1	1	3	1
14	48	1		11	1	1	1	3	1
15	-1	1		10	1	1	1	2	1
15	0	1	13	11	1	1	1	2	1
15	1	1		11	1	1	1	2	1
15	3	1		11	1	1	1	2	1
15	5	1		11	1	1	1	2	1
15	7	1		11	1	1	1	2	1
15	11	1		11	1	1	1	2	1
15	24	1		12	1	1	1	2	1
15	48	1		13	1	1	1	2	1

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Futteraufnahme	Kotkonsistenz	Körpertemp. in C`	Blut-pH	BE in mmol/l	pCO <sub>2</sub> venös in mmHg	pO <sub>2</sub> venös in mmHg	Na in mmol/l	K in mmol/l	Cl in mmol/l
11	-1	1	4	37,4	7,21	-7,5	43,3	28,2	145,1	4,7	109
11	0	1	4	38,6	7,31	-13,1	45,7	33,8	142,1	4,5	110
11	1	1	4		7,17	-10,1	50,7	40,8			
11	3	1	4		7,17	-10,5	48,3	38,7			
11	5	1	4		7,174	-10,9	47,8	37,1	150,5	4,1	116
11	7	1	4		7,18	-9,5	46,3	37			
11	11	1	4		7,19	-8,7	45,1	34,3			
11	24	1	4	38,2	7,258	-7,4	43,9	33,8	150,3	4,1	118
11	48	1	4	38,3	7,3	-6,4	40,5	31,3			
12	-1	1	3	37,7	7,27	-4,2	43,2	28,7	137,9	4,7	109
12	0	0	4	38,3	7,262	-7,1	44,5	33,7	134,9	4,6	109
12	1	0	4		7,341	-1,8	45,3	37,1			
12	3	0	4		7,35	0,6	48,5	35,1			
12	5	0	4		7,392	3,6	49,3	34,5	136,8	5	104
12	7	0	4		7,417	5,1	49,4	35,5			
12	11	0	4		7,42	7,3	49,7	35,9			
12	24	0	2	38,1	7,41	4,9	49,2	32,4	135,5	4,3	102
12	48	0	2	38,8	7,364	1,7	49,6	41,1			
13	-1	1	2	38	7,247	-8,9	40,3	28,7	148,3	4,3	102
13	0	1	2	38	7,246	-9,3	40,2	29,3	147,2	4,3	105
13	1	1	2		7,275	-7	42,3	27,1			
13	3	1	2		7,282	-5,7	45	27,8			
13	5	1	2		7,29	-4	47,1	28,3	144,5	4,4	108
13	7	0	2		7,3	-2,1	49,1	28,7			
13	11	0	2		7,324	2,3	48,3	29,1			
13	24	0	2	38,3	7,35	1,4	50,3	27,1	148,2	4,1	108
13	48	0	1	38,2	7,35	-0,8	45,5	26			
14	-1	1	3	37,8	7,31	-3,1	44,8	30,9	138,8	4,5	105
14	0	0	3	38,5	7,26	-6,7	45,1	30,5	137,7	4	112
14	1	0	3		7,34	-2,2	44,1	31,8			
14	3	0	3		7,37	0,7	45,3	35,2			
14	5	0	3		7,4	3,2	47	38,6	136,3	3,5	105
14	7	0	3		7,45	4,3	48,2	38,7			
14	11	0	3		7,488	6,1	52	39,2			
14	24	0	3	38,5	7,41	3,8	46,2	29,5	135,7	3,9	102
14	48	0	3	38,7	7,355	1	49,4	28,4			
15	-1	2	4	38	7,24	-5,8	34,9	40,8	131,5	4,2	100
15	0	1	3	38,5	7,17	-14,4	35,7	41,1	133,5	4	108
15	1	1	3		7,23	-11,1	38,8	37,5			
15	3	1	3		7,25	-9,8	38,7	37,5			
15	5	1	3		7,273	-8,7	38,2	37,6	132,6	3,8	107
15	7	0	3		7,29	-6,9	38,4	37,8			
15	11	0	3		7,31	-3,2	39,5	35,3			
15	24	0	3	38,5	7,35	-2,6	42,1	32,4	131,3	3,9	99
15	48	0	3	38,1	7,387	-2,7	37,3	30,6			

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	HCO <sub>3</sub> -akt in mmol/l	AG in mmol/l	L-Laktat in mmol/l	D-Laktat in mmol/l	Hkt in %	Harn-pH	Spez. Gew. des Harns	Pansensaft-pH	Körpermasse in kg	Brustumfang in cm
11	-1	18	22,8			41	5,8	1025		48,8	83,5
11	0	15,5	21,1	0,56	9,14	35	5,38	1027	6,5		
11	1										
11	3										
11	5	16,8	21,8	0,55	9,47	35	5,3	1025	8,1		
11	7										
11	11										
11	24	18,9	17,5	0,59	7	31	5,42	1021	7,4		
11	48										
12	-1	21,9	11,7			41	7,52	1021		51,5	84
12	0	19,3	11,2	0,73	0,1	37	7,37	1017	6,8		
12	1										
12	3										
12	5	29	8,8	1,34	0,26	37			8		
12	7										
12	11										
12	24	30,1	7,7	0,89	0,19	38	7,7	1019	7,4		
12	48										
13	-1	17,3	23,5			23	6,26	1008		57,8	86,5
13	0	16,8	29,7	0,56	8,81	22	6,2	1007	6,7		
13	1										
13	3										
13	5	23,3	19	0,65	8,77	22	6,3	1007	8,2		
13	7										
13	11										
13	24	26,8	17,5	0,62	7,78	21	6,35	1007	7,6		
13	48										
14	-1	26,5	11,8			41	7,4	1020		45,7	78,5
14	0	19,6	10,1	1,1	0,45	38	7,24	1019	6,5		
14	1										
14	3										
14	5	27,8	7	1,01	0,44	38	7,42	1018	8		
14	7										
14	11										
14	24	28,5	9,2	1,33	0,57	39	7,46	1017	7,3		
14	48										
15	-1	21,6	14			36	6,13	1024		50,3	82,5
15	0	12,6	16,9	0,35	5,36	28	5,7	1021	6,2		
15	1										
15	3										
15	5	17	12,4	0,41	5,28	29	5,8	1021	7,9		
15	7										
15	11										
15	24	22,4	13,9	0,49	5,7	27	6	1020	7,4		
15	48										

Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Lage der Bulbi	Hautturgor	Atemfrequenz pro min	Atemzugvolumen	Saugreflex	Lidschlussreflex	Antwort auf taktile Reize	Standvermögen	Antibiotika als Vorbehandlung	Antibiotika in Klinik	andere Erkrankungen	NaBic-Tropf	BVD
11	-1	1	1	28	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0
11	0	0	0	28	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0
11	1									0	0	0	0	0
11	3									0	0	0	0	0
11	5	0	0	30	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0
11	7									0	0	0	0	0
11	11									0	0	0	0	0
11	24	0	0	32	0	1	1	1	1	0	0	0	1	0
11	48									0	0	0	1	0
12	-1	1	1	28	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
12	0	0	0	26	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
12	1									0	0	0	0	0
12	3									0	0	0	0	0
12	5	0	0	28	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
12	7									0	0	0	0	0
12	11									0	0	0	0	0
12	24	0	0	24	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
12	48									0	0	0	0	0
13	-1	1	1	28	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
13	0	0	1	30	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
13	1									0	0	0	0	0
13	3									0	0	0	0	0
13	5	0	1	32	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
13	7									0	0	0	0	0
13	11									0	0	0	0	0
13	24	0	1	28	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
13	48									1	0	0	0	0
14	-1	1	1	38	1	1	0	1	0	1	0	2	0	0
14	0	0	0	38	1	0	1	1	0	1	0	2	0	0
14	1									1	0	2	0	0
14	3									1	0	2	0	0
14	5	0	0	42	1	0	0	0	0	1	0	2	0	0
14	7									1	0	2	0	0
14	11									1	0	2	0	0
14	24	0	0	38	1	0	0	0	0	1	0	2	0	0
14	48									1	0	2	0	0
15	-1	2	2	30	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0
15	0	1	1	30	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
15	1									0	0	0	0	0
15	3									0	0	0	0	0
15	5	1	1	34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	7									0	0	0	0	0
15	11									0	0	0	0	0
15	24	1	1	30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	48									0	0	0	0	0

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Gruppe	Stunden zwischen Zeitpunkt -1 und 0	Alter in Tagen	Rasse	Geschlecht	Fütterung im Betrieb	Mahlzeiten pro Tag im Betrieb	Elektrolytlösung im Betrieb
16	-1	1		10	1	2	1	2	1
16	0	1	4	10	1	2	1	2	1
16	1	1		10	1	2	1	2	1
16	3	1		10	1	2	1	2	1
16	5	1		10	1	2	1	2	1
16	7	1		10	1	2	1	2	1
16	11	1		10	1	2	1	2	1
16	24	1		11	1	2	1	2	1
16	48	1		12	1	2	1	2	1
17	-1	1		8	1	2	2	2	1
17	0	1	12	9	1	2	2	2	1
17	1	1		9	1	2	2	2	1
17	3	1		9	1	2	2	2	1
17	5	1		9	1	2	2	2	1
17	7	1		9	1	2	2	2	1
17	11	1		9	1	2	2	2	1
17	24	1		10	1	2	2	2	1
17	48	1		11	1	2	2	2	1
18	-1	1		7	1	1	1	2	1
18	0	1	3,5	7	1	1	1	2	1
18	1	1		7	1	1	1	2	1
18	3	1		7	1	1	1	2	1
18	5	1		7	1	1	1	2	1
18	7	1		7	1	1	1	2	1
18	11	1		7	1	1	1	2	1
18	24	1		8	1	1	1	2	1
18	48								
19	-1	1		26	1	2	1	2	1
19	0	1	4,5	26	1	2	1	2	1
19	1	1		26	1	2	1	2	1
19	3	1		26	1	2	1	2	1
19	5	1		26	1	2	1	2	1
19	7	1		26	1	2	1	2	1
19	11	1		26	1	2	1	2	1
19	24	1		27	1	2	1	2	1
19	48	1		28	1	2	1	2	1
20	-1	1		5	1	2	1	2	1
20	0	1	4,5	5	1	2	1	2	1
20	1	1		5	1	2	1	2	1
20	3	1		5	1	2	1	2	1
20	5	1		5	1	2	1	2	1
20	7	1		5	1	2	1	2	1
20	11	1		5	1	2	1	2	1
20	24	1		6	1	2	1	2	1
20	48	1		7	1	2	1	2	1



## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Futteraufnahme	Kotkonsistenz	Körpertemp. in C`	Blut-pH	BE in mmol/l	pCO <sub>2</sub> venös in mmHg	pO <sub>2</sub> venös in mmHg	Na in mmol/l	K in mmol/l	Cl in mmol/l
16	-1	1	3	38,1	7,228	-9,8	41,7	23,6	132,3	4,3	108
16	0	1	3	38,3	7,22	-10,4	41,1	24,5	112,8	5,4	87
16	1	1	3		7,29	-5,7	43,8	27,8			
16	3	1	3		7,3	-3,1	44,3	24			
16	5	1	3		7,31	-2,3	49,1	23	118,5	4,9	88
16	7	1	3		7,33	-1,8	49,2	22,8			
16	11	1	3		7,342	0,3	47,3	23,4			
16	24	1	3	37,6	7,271	-4,2	49,8	29,8	133,9	4,5	106
16	48	1	3	38,1	7,158	-12,6	44,4	32,1			
17	-1	2	3	36,2	7,31	-4,5	43,1	32,8	147,9	4,2	114
17	0	1	3	37,1	7,21	-10,7	42	36,5	150,2	4,4	116
17	1	1	3		7,243	-8,1	46,1	34,7			
17	3	1	3		7,281	-6,8	43,1	33,8			
17	5	1	3		7,32	-5,1	40,4	31,7	144,2	4,2	110
17	7	1	3		7,35	-2,7	40,5	32			
17	11	1	3		7,32	-3,5	40,3	31,8			
17	24	2	3	38,5	7,12	-15,9	38,9	33,5	143,9	4,5	114
17	48	1	3	38,2	7,26	-11	34,5	36,1			
18	-1	2	3	36,4	7,324	-3,1	42,7	36,8	150,3	5	120
18	0	2	3	37	7,29	-5,6	42,5	37,9	153	4,8	122
18	1	2	3		7,33	-2,8	42,5	37,2			
18	3	2	3		7,352	-0,7	44,9	38,1			
18	5	2	3		7,381	1,5	45,5	39,8	161,4	4,5	122
18	7	2	3		7,4	2,2	45,7	40,1			
18	11	2	3		7,41	2,5	45,8	40,1			
18	24	2	3	37,5	7,29	-1,1	55,6	35,6	167,6	3,9	128
18	48										
19	-1	2	2	39,5	7,288	-7	40,2	50,5	138,4	3,8	109
19	0	2	2	39,5	7,26	-9,4	37,8	52,6	136,8	3,9	108
19	1	2	2		7,193	-10,5	44,9	41,4			
19	3	2	2		7,21	-7,8	44,7	42,4			
19	5	2	2		7,282	-6,4	42,7	45,3	139	3,6	109
19	7	2	2		7,32	-4,7	44,6	45,1			
19	11	2	2		7,362	-1,8	46,8	44,5			
19	24	1	2	39	7,389	3	48	40,8	134,7	4	102
19	48	1	2	38,9	7,4	6,1	51,7	40,2			
20	-1	1	2	38,1	7,16	-8,6	56,2	32,5	137,2	6,1	102
20	0	1	2	38,2	7,16	-9,5	57,5	31,6	135,5	6,2	101
20	1	1	2		7,25	-4,1	47,7	45,6			
20	3	1	2		7,34	0,3	42,1	50,7			
20	5	1	2		7,42	2	41,4	68,8	141,4	5,8	104
20	7	1	2		7,482	4,8	45,3	49,8			
20	11	1	2		7,5	7,6	49,2	38,2			
20	24	0	2	38,5	7,42	8	53,2	30,7	143,5	4,6	109
20	48	0	2	39,3	7,33	6,7	66,8	26,3			

Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	HCO <sub>3</sub> -akt in mmol/l	AG in mmol/l	L-Laktat in mmol/l	D-Laktat in mmol/l	Hkt in %	Harn-pH	Spez. Gew. des Harns	Pansensaft-pH	Körpermasse in kg	Brustumfang in cm
16	-1	15,2	13,4			39				47,8	79,5
16	0	16,3	14,9	1,34	0,26	35	5,35	1011	6,5		
16	1										
16	3										
16	5	23,8	11,6	2,06	0,48	36	5,56	1010	8		
16	7										
16	11										
16	24	22,4	10	1,38	0,67	25	5,57	1008	7,4		
16	48										
17	-1	18,5	19,6			38	6,23	1032		45,4	81,5
17	0	16,3	22,2	0,83	0,17	32	6	1030	6,8		
17	1										
17	3										
17	5	20,2	18,1	0,73	0,26	30	6,12	1030	8,2		
17	7										
17	11										
17	24	12,1	22,3	0,79	0,26	30	5,87	1030	7,8		
17	48										
18	-1	21	14,3			39	6,92	1018		42,5	80,5
18	0	16,1	19,7	1,26	1,06	37	6,9	1016	7,1		
18	1										
18	3										
18	5	26,5	17,4	2,62	1,66	40					
18	7										
18	11										
18	24	26,2	17,4	1,72	1,14	41	7,42	1016	7,9		
18	48										
19	-1	18,3	14,9			35				56	89
19	0	16,1	16,6	0,86	4,16	34	5,5	1018	6,85		
19	1										
19	3										
19	5	19,1	14,6	0,75	7,32	29	5,64	1016	8,3		
19	7										
19	11										
19	24	27,8	8,8	0,57	3,56	31	6,23	1016	7,8		
19	48										
20	-1	20,2	21,1			44				31	65,5
20	0	19,6	21,1	8,59	0,63	39	6,2	1030	6,8		
20	1										
20	3										
20	5	26,2	17	5,53	1,19	38	6,5	1027	8,1		
20	7										
20	11										
20	24	33,1	5,9	2,71	0,87	38	6,4	1027	7,6		
20	48										

Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Lage der Bulbi	Hauturgor	Atemfrequenz pro min	Atemzugvolumen	Saugreflex	Lidschlussreflex	Antwort auf taktile Reize	Standvermögen	Antibiotika als Vorbehandlung	Antibiotika in Klinik	andere Erkrankungen	NaBic-Tropf	BVD
16	-1	1	1	28	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
16	0	1	0	30	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
16	1									0	0	0	0	0
16	3									0	0	0	0	0
16	5	1	0	32	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
16	7									0	0	0	0	0
16	11									0	0	0	0	0
16	24	1	0	30	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
16	48									0	0	0	1	0
17	-1	1	1	28	0	1	1	1	0	1	0	0	0	0
17	0	1	0	30	0	1	1	1	0	1	0	0	0	0
17	1									1	0	0	0	0
17	3									1	0	0	0	0
17	5	1	0	30	0	1	1	1	0	1	0	0	0	0
17	7									1	0	0	0	0
17	11									1	0	0	0	0
17	24	1	1	30	0	1	1	1	0	1	0	0	1	0
17	48									1	0	0	1	0
18	-1	2	2	32	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0
18	0	1	1	32	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0
18	1									0	0	0	0	0
18	3									0	0	0	0	0
18	5	1	1	36	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0
18	7									0	0	0	0	0
18	11									0	0	0	0	0
18	24	1	1	40	1	2	1	1	2	0	0	0	0	0
18	48													0
19	-1	1	1	48	1	2	1	1	1	0	1	2	0	0
19	0	0	1	48	1	2	1	1	1	0	1	2	0	0
19	1									0	1	2	0	0
19	3									0	1	2	0	0
19	5	0	0	46	1	2	1	0	1	0	1	2	0	0
19	7									0	1	2	0	0
19	11									0	1	2	0	0
19	24	0	0	46	1	1	1	0	0	0	1	2	0	0
19	48									0	1	2	0	0
20	-1	1	2	46	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0
20	0	1	1	48	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0
20	1									0	0	0	0	0
20	3									0	0	0	0	0
20	5	1	1	40	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
20	7									0	0	0	0	0
20	11									0	0	0	0	0
20	24	1	1	36	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
20	48									0	0	0	0	0

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Gruppe	Stunden zwischen Zeitpunkt -1 und 0	Alter in Tagen	Rasse	Geschlecht	Fütterung im Betrieb	Mahlzeiten pro Tag im Betrieb	Elektrolytlösung im Betrieb
21	-1	1		7	2	2	2	2	1
21	0	1	12	8	2	2	2	2	1
21	1	1		8	2	2	2	2	1
21	3	1		8	2	2	2	2	1
21	5	1		8	2	2	2	2	1
21	7	1		8	2	2	2	2	1
21	11	1		8	2	2	2	2	1
21	24	1		9	2	2	2	2	1
21	48	1		10	2	2	2	2	1
22	-1	2		4	1	1	1	2	1
22	0	2	5	4	1	1	1	2	1
22	1	2		4	1	1	1	2	1
22	3	2		4	1	1	1	2	1
22	5	2		4	1	1	1	2	1
22	7	2		4	1	1	1	2	1
22	11	2		4	1	1	1	2	1
22	24	2		5	1	1	1	2	1
22	48	2		6	1	1	1	2	1
23	-1	2		8	1	1	1	2	1
23	0	2	2,5	8	1	1	1	2	1
23	1	2		8	1	1	1	2	1
23	3	2		8	1	1	1	2	1
23	5	2		8	1	1	1	2	1
23	7	2		8	1	1	1	2	1
23	11	2		8	1	1	1	2	1
23	24	2		9	1	1	1	2	1
23	48	2		10	1	1	1	2	1
24	-1	2		16	1	1	1	2	1
24	0	2	3	16	1	1	1	2	1
24	1	2		16	1	1	1	2	1
24	3	2		16	1	1	1	2	1
24	5	2		16	1	1	1	2	1
24	7	2		16	1	1	1	2	1
24	11	2		16	1	1	1	2	1
24	24	2		17	1	1	1	2	1
24	48	2		18	1	1	1	2	1
25	-1	2		8	1	2	1	2	1
25	0	2	5	8	1	2	1	2	1
25	1	2		8	1	2	1	2	1
25	3	2		8	1	2	1	2	1
25	5	2		8	1	2	1	2	1
25	7	2		8	1	2	1	2	1
25	11	2		8	1	2	1	2	1
25	24	2		9	1	2	1	2	1
25	48	2		10	1	2	1	2	1

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Futteraufnahme	Kotkonsistenz	Körpertemp. in C`	Blut-pH	BE in mmol/l	pCO <sub>2</sub> venös in mmHg	pO <sub>2</sub> venös in mmHg	Na in mmol/l	K in mmol/l	Cl in mmol/l
21	-1	2	2	37,5	7,28	-4,4	45,1	35,7	135,7	5,2	105
21	0	1	2	38,2	7,274	-6,2	44,7	34,8	134,3	5,6	105
21	1	1	2		7,314	-1,8	49,4	37,5			
21	3	1	2		7,335	0,1	48,7	37,8			
21	5	0	2		7,357	0,6	48	40,2	137,2	4,3	104
21	7	0	2		7,361	0,9	48	40,1			
21	11	0	2		7,37	1,6	49,8	38,3			
21	24	0	2	38,7	7,4	4,8	50,2	38,7	136,7	3,7	103
21	48	0	2	38,3	7,39	3,1	48,5	35,8			
22	-1	2	3	37,2	7,242	-9,7	35,7	35,2	139,8	4,3	98
22	0	2	3	37,8	7,23	-11,9	35,8	35,6	138,2	4,4	100
22	1	2	3		7,246	-7,1	40,2	36,2			
22	3	2	3		7,275	-5,2	42,3	37,1			
22	5	2	3		7,304	-3,2	44,5	36,8	146,7	3,7	100
22	7	2	3		7,309	-2,4	45,6	35,3			
22	11	2	3		7,303	-3,2	47,8	35,7			
22	24	1	2	38,5	7,27	-7,2	38,2	32,3	145,2	3,2	99
22	48	1	2	38,7	7,3	-4,9	37,2	33,3			
23	-1	1	4	39	7,23	-9,1	43,4	40,4	125,7	4,7	96
23	0	1	4	38,6	7,281	-9,6	42,4	46,2	123,5	4,7	96
23	1	1	4		7,25	-7,5	45,4	36,8			
23	3	1	4		7,293	-4,7	45,7	39			
23	5	1	4		7,32	-3,8	44,6	40,4	130,9	4	97
23	7	1	4		7,29	-2,9	50,2	34			
23	11	1	4		7,31	-1,2	51,1	33,2			
23	24	1	4	38,8	7,34	-1	47,4	31,6	124,3	4,1	89
23	48	1	2	38,5	7,346	0	48,8	30,7			
24	-1	1	4	39,1	7,13	-14,4	42,4	44,9	130,5	4,2	106
24	0	1	4	39,1	7,115	-15,5	42,1	31,2	129,1	4,2	107
24	1	1	4		7,17	-12	43,5	32			
24	3	1	4		7,22	-9,5	43,6	26			
24	5	1	4		7,247	-6,8	46,9	24,8	134,9	4	107
24	7	1	4		7,3	-4,7	44,4	25,8			
24	11	1	4		7,31	-2,9	46,9	27			
24	24	1	4	38,8	7,24	-7,7	46,2	26,6	136,3	4,2	107
24	48	1	4	39	7,22	-7,4	49,6	27			
25	-1	1	4	39,1	7,271	-3,5	50,8	33,8	133,3	4,5	105
25	0	1	4	39,2	7,24	-6,1	51,1	33,7	132,2	4,5	104
25	1	1	4		7,242	-4,7	52,3	34,5			
25	3	1	4		7,26	-3,2	54,9	37,2			
25	5	1	4		7,242	-3,2	60,9	23,5	140,6	4,7	106
25	7	1	4		7,31	-1,8	61,3	30,1			
25	11	1	4		7,353	0,7	60,5	35,5			
25	24	1	3	39,5	7,26	-2,9	56,7	38,8	144,9	4,7	113
25	48	1	4	38,9	7,29	-3,6	48,8	29,2			

Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	HCO <sub>3</sub> -akt in mmol/l	AG in mmol/l	L-Laktat in mmol/l	D-Laktat in mmol/l	Hkt in %	Harn-pH	Spez. Gew. des Harns	Pansensaft-pH	Körpermasse in kg	Brustumfang in cm
21	-1	20,6	15,3			39	6,62	1029		46,7	79
21	0	18,5	16,4	0,75	2,56	34	6,59	1027	6,2		
21	1										
21	3										
21	5	25,3	12,2	0,66	2,12	34	6,57	1027	7,9		
21	7										
21	11										
21	24	26,4	11	0,56	1,23	35	6,59	1026	7,3		
21	48										
22	-1	19,7	26,4			34	5,3	1019		35,7	67
22	0	17,2	25,4	1,24	6,67	31	5,24	1017	5,7		
22	1										
22	3										
22	5	24,5	25,9	0,89	6,89	28	5,51	1016	7,7		
22	7										
22	11										
22	24	20,4	29	0,74	5,78	28	5,3	1016	7,2		
22	48										
23	-1	17,3	17,1			38	6	1027		45,7	82,5
23	0	16,9	15,3	0,51	0,29	35	6,11	1025	5,6		
23	1										
23	3										
23	5	21,8	16,1	1,28	0,4	39	6,2	1025	8		
23	7										
23	11										
23	24	24,6	14,8	1,02	0,13	39	6,25	1026	7,4		
23	48										
24	-1	12,7	16			20	5,24	1030		55,7	86,5
24	0	13,2	13,1	0,65	3,9	18	5,2	1030	5,5		
24	1										
24	3										
24	5	19,5	12,4	1,15	3,98	21	5,6	1028	7,8		
24	7										
24	11										
24	24	18,8	14,7	3,49	2,35	21	5,53	1030	7		
24	48										
25	-1	22,1	10,7			40				46,7	81,5
25	0	20,9	11,8	0,61	0,13	36	5,7	1028	5,6		
25	1										
25	3										
25	5	24,6	14,7	1,01	0,2	34	5,83	1026	7,8		
25	7										
25	11										
25	24	24,3	12,3	0,75	0,08	34	5,87	1026	7,1		
25	48										

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Legel der Bulbi	Hautturgor	Atemfrequenz pro min	Atemzugvolumen	Saugreflex	Lidschlussreflex	Antwort auf taktile Reize	Standvermögen	Antibiotika als Vorbehandlung	Antibiotika in Klinik	andere Erkrankungen	NaBic-Tropf	BVD
21	-1	1	1	40	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
21	0	0	0	40	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
21	1									0	0	0	0	0
21	3									0	0	0	0	0
21	5	0	0	38	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
21	7									0	0	0	0	0
21	11									0	0	0	0	0
21	24	0	0	36	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21	48									0	0	0	0	0
22	-1	1	1	38	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0
22	0	0	1	36	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0
22	1									0	0	0	0	0
22	3									0	0	0	0	0
22	5	0	1	36	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
22	7									0	0	0	0	0
22	11									0	0	0	0	0
22	24	0	1	36	0	1	1	1	0	0	0	0	1	0
22	48									0	0	0	1	0
23	-1	1	2	32	0	1	1	1	0	0	1	1	0	0
23	0	0	1	32	0	1	1	1	0	0	1	1	0	0
23	1									0	1	1	0	0
23	3									0	1	1	0	0
23	5	0	0	30	0	1	0	1	0	0	1	1	0	0
23	7									0	1	1	0	0
23	11									0	1	1	0	0
23	24	0	0	30	0	1	0	1	0	0	1	1	0	0
23	48									0	1	1	0	0
24	-1	1	1	16	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0
24	0	1	0	18	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0
24	1									0	0	0	0	0
24	3									0	0	0	0	0
24	5	1	0	20	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
24	7									0	0	0	0	0
24	11									0	0	0	0	0
24	24	1	1	20	0	1	1	1	0	0	0	0	1	0
24	48									0	0	0	1	0
25	-1	1	1	38	1	1	1	1	0	0	0	2	0	0
25	0	0	0	40	1	1	1	1	0	0	0	2	0	0
25	1									0	0	2	0	0
25	3									0	0	2	0	0
25	5	0	0	48	1	1	1	1	0	0	1	2	0	0
25	7									0	1	2	0	0
25	11									0	1	2	0	0
25	24	0	0	40	0	1	1	1	0	0	1	2	0	0
25	48									0	1	2	1	0

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Gruppe	Stunden zwischen Zeitpunkt -1 und 0	Alter in Tagen	Rasse	Geschlecht	Fütterung im Betrieb	Mahlzeiten pro Tag im Betrieb	Elektrolytlösung im Betrieb
26	-1	2		9	1	2	1	2	1
26	0	2	12,5	10	1	2	1	2	1
26	1	2		10	1	2	1	2	1
26	3	2		10	1	2	1	2	1
26	5	2		10	1	2	1	2	1
26	7	2		10	1	2	1	2	1
26	11	2		10	1	2	1	2	1
26	24	2		11	1	2	1	2	1
26	48	2		12	1	2	1	2	1
27	-1	2		7	1	1	1	2	2
27	0	2	12	8	1	1	1	2	2
27	1	2		8	1	1	1	2	2
27	3	2		8	1	1	1	2	2
27	5	2		8	1	1	1	2	2
27	7	2		8	1	1	1	2	2
27	11	2		8	1	1	1	2	2
27	24	2		9	1	1	1	2	2
27	48	2		10	1	1	1	2	2
28	-1	2		16	1	1	1	2	1
28	0	2	5	16	1	1	1	2	1
28	1	2		16	1	1	1	2	1
28	3	2		16	1	1	1	2	1
28	5	2		16	1	1	1	2	1
28	7	2		16	1	1	1	2	1
28	11	2		16	1	1	1	2	1
28	24	2		17	1	1	1	2	1
28	48	2		18	1	1	1	2	1
29	-1	2		9	1	2	1	2	1
29	0	2	11	10	1	2	1	2	1
29	1	2		10	1	2	1	2	1
29	3	2		10	1	2	1	2	1
29	5	2		10	1	2	1	2	1
29	7	2		10	1	2	1	2	1
29	11	2		10	1	2	1	2	1
29	24	2		11	1	2	1	2	1
29	48	2		12	1	2	1	2	1
30	-1	2		12	2	2	1	2	1
30	0	2	13	13	2	2	1	2	1
30	1	2		13	2	2	1	2	1
30	3	2		13	2	2	1	2	1
30	5	2		13	2	2	1	2	1
30	7	2		13	2	2	1	2	1
30	11	2		13	2	2	1	2	1
30	24	2		14	2	2	1	2	1
30	48	2		15	2	2	1	2	1



## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Futteraufnahme	Kotkonsistenz	Körpertemp. in C°	Blut-pH	BE in mmol/l	pCO <sub>2</sub> venös in mmHg	pO <sub>2</sub> venös in mmHg	Na in mmol/l	K in mmol/l	Cl in mmol/l
26	-1	1	4	39	7,27	-5,7	44,6	38,9	138,1	3,5	111
26	0	1	4	39,7	7,251	-8	42,3	40,1	138,5	3,5	110
26	1	1	4		7,292	-5,3	44	38,6			
26	3	1	4		7,297	-5	47,2	38,8			
26	5	1	4		7,29	-4,1	48,3	39,5	139,6	3,4	107
26	7	1	4		7,28	-4,2	45,5	37,2			
26	11	1	4		7,277	-4,8	44,2	33,2			
26	24	1	4	39,5	7,226	-7	50,2	39,2	136,1	3,5	105
26	48	1	4	39	7,25	-7,9	43	39,9			
27	-1	2	4	38,3	7,282	-3,7	68,8	25,3	148,7	6,1	113
27	0	1	4	38,8	7,13	-7,1	71,5	24	151,5	6,2	115
27	1	1	4		7,261	2,7	71,7	24,4			
27	3	1	4		7,274	2,5	70,3	25,5			
27	5	0	4		7,293	2,2	64,4	27,1	160,4	5	118
27	7	0	4		7,29	0,5	67,7	28,3			
27	11	0	4		7,25	-1,3	69,5	30,1			
27	24	1	4	38,2	7,092	-9,3	74,4	22,8	145,2	5,7	104
27	48	1	4	38,5	7,26	-5,3	49,5	27,6			
28	-1	1	4	39	7,23	-8,5	40,8	39,2	132	5,7	105
28	0	1	4	39,3	7,229	-9,5	42,4	39,2	131,8	5,5	105
28	1	1	4		7,263	-6,2	46,4	26,3			
28	3	1	4		7,31	-4,3	48,2	27,8			
28	5	0	4		7,343	0,4	49,9	30,2	142,8	3,8	108
28	7	0	4		7,351	1,2	48,9	32,5			
28	11	0	4		7,36	2,8	49,5	30,7			
28	24	0	4	39	7,368	3,1	51,8	28,6	136,4	4,8	103
28	48	0	4	38,8	7,343	-0,9	47	34,1			
29	-1	2	2	38,6	7,328	-5,3	42,4	32,8	135,9	5	108
29	0	1	2	38,5	7,27	-7	43,9	31,5	136,3	4,9	108
29	1	1	2		7,3	-3,3	50,4	31,8			
29	3	1	2		7,33	-0,2	55,4	31,8			
29	5	1	2		7,36	0,7	48,2	31,8	140,5	4,2	109
29	7	0	2		7,38	1,8	50,2	32,3			
29	11	0	2		7,412	3,2	50,5	31,7			
29	24	0	2	38,4	7,39	1,2	44,7	34,7	135,5	4,5	103
29	48	0	2	38,6	7,353	1,2	51,5	25			
30	-1	2	3	36,5	7,304	-7,5	32,8	45,6	161,7	3,6	117
30	0	2	3	37,5	7,131	-16,5	34,4	47,8	160,7	3,5	118
30	1	2	3		7,191	-12,6	38,5	36,4			
30	3	2	3		7,21	-12	36,9	39,1			
30	5	2	3		7,248	-10,5	36,7	39,1	154,1	3,7	118
30	7	1	3		7,234	-11,1	37,4	36,8			
30	11	1	3		7,21	-11,4	38,4	38,7			
30	24	1	3	38,7	7,21	-12,4	36,8	42,4	149,9	3,6	115
30	48	1	2	39	7,3	-6,6	39,2	37			

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	HCO <sub>3</sub> -akt in mmol/l	AG in mmol/l	L-Laktat in mmol/l	D-Laktat in mmol/l	Hkt in %	Harn-pH	Spez. Gew. des Harns	Pansensaft-pH	Körpermasse in kg	Brustumfang in cm
26	-1	16,1	14,5			30				49,4	84
26	0	18	14	0,56	5,49	27	6,1	1005	5,8		
26	1										
26	3										
26	5	21,9	14,1	0,43	5,66	29	6,24	1005	8		
26	7										
26	11										
26	24	19,7	14,9	0,39	4,71	30	6	1005	7,4		
26	48										
27	-1	22,8	19			45	5,83	1010		45,3	79,5
27	0	23,1	19,6	1,97	0,28	38	5,58	1007	5,5		
27	1										
27	3										
27	5	30,1	17,3	2,01	0,29	42	5,84	1006	8,1		
27	7										
27	11										
27	24	21,8	25,1	4,76	1,12	47	5,62	1008	7,5		
27	48										
28	-1	17,5	15,2			36	6,25	1028		54,7	87
28	0	16,9	15,4	0,8	4,56	34	6,2	1027	5,8		
28	1										
28	3										
28	5	25,9	12,7	0,53	4,57	31	6,36	1025	8		
28	7										
28	11										
28	24	28,6	9,6	0,97	3,33	31	6,36	1025	7,5		
28	48										
29	-1	19,1	13,8			39				49,8	80
29	0	19,2	14	1,34	0,26	36	6,12	1018	5,8		
29	1										
29	3										
29	5	26,1	9,6	1,09	0,24	36	6,34	1016	7,9		
29	7										
29	11										
29	24	26	11	0,72	0,24	34	6,41	1015	7,4		
29	48										
30	-1	17,5	30,8			42				48,7	82
30	0	14	32,2	0,65	10,81	35	6,51	1016	5,5		
30	1										
30	3										
30	5	15,3	24,5	0,74	10,32	36	6,54	1016			
30	7										
30	11										
30	24	14,1	24,4	0,57	10,34	33	6,42	1015	7,1		
30	48										

Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Lage der Bulbi	Hauturgor	Atemfrequenz pro min	Atemzugvolumen	Saugreflex	Lidschlussreflex	Antwort auf taktile Reize	Standvermögen	Antibiotika als Vorbehandlung	Antibiotika in Klinik	andere Erkrankungen	NaBic-Tropf	BVD
26	-1	0	0	42	1	1	0	0	0	1	1	2	0	0
26	0	0	0	46	1	1	0	0	0	1	1	2	0	0
26	1									1	1	2	0	0
26	3									1	1	2	0	0
26	5	0	0	48	1	1	0	0	0	1	1	2	0	0
26	7									1	1	2	0	0
26	11									1	1	2	0	0
26	24	0	0	42	1	1	0	0	0	1	1	2	1	0
26	48									1	1	2	1	0
27	-1	1	1	32	0	1	1	1	0	1	1	1	0	0
27	0	0	0	32	0	1	1	1	0	1	1	1	0	0
27	1									1	1	1	0	0
27	3									1	1	1	0	0
27	5	0	1	36	0	0	1	1	0	1	1	1	0	0
27	7									1	1	1	0	0
27	11									1	1	1	0	0
27	24	1	1	32	0	1	1	1	0	1	1	1	1	0
27	48									1	1	1	1	0
28	-1	1	1	26	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
28	0	0	0	24	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
28	1									0	0	0	0	0
28	3									0	0	0	0	0
28	5	0	0	24	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
28	7									0	0	0	0	0
28	11									0	0	0	0	0
28	24	0	0	22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
28	48									0	0	0	0	0
29	-1	1	1	28	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0
29	0	0	0	30	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
29	1									0	0	0	0	0
29	3									0	0	0	0	0
29	5	0	0	30	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
29	7									0	0	0	0	0
29	11									0	0	0	0	0
29	24	0	0	30	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
29	48									0	0	0	0	0
30	-1	2	2	32	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0
30	0	1	1	32	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0
30	1									0	0	0	0	0
30	3									0	0	0	0	0
30	5	1	1	36	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0
30	7									0	0	0	0	0
30	11									0	0	0	0	0
30	24	1	1	28	1	1	1	1	1	0	0	0	1	0
30	48									0	0	0	1	0

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	Gruppe	Stunden zwischen Zeitpunkt -1 und 0	Alter in Tagen	Rasse	Geschlecht	Fütterung im Betrieb	Mahlzeiten pro Tag im Betrieb	Elektrolytlösung im Betrieb
31	-1	2		6	1	1	1	3	1
31	0	2	11,5	7	1	1	1	3	1
31	1	2		7	1	1	1	3	1
31	3	2		7	1	1	1	3	1
31	5	2		7	1	1	1	3	1
31	7	2		7	1	1	1	3	1
31	11	2		7	1	1	1	3	1
31	24	2		8	1	1	1	3	1
31	48	2		9	1	1	1	3	1
32	-1	2		21	1	1	1	2	1
32	0	2	5	21	1	1	1	2	1
32	1	2		21	1	1	1	2	1
32	3	2		21	1	1	1	2	1
32	5	2		21	1	1	1	2	1
32	7	2		21	1	1	1	2	1
32	11	2		21	1	1	1	2	1
32	24	2		22	1	1	1	2	1
32	48	2		23	1	1	1	2	1

Tier Nr.	Zeit- punkt	Futter- aufnahme	Kot- konsistenz	Körpertemp. in C`	Blut-pH	BE in mmol/l	pCO <sub>2</sub> venös in mmHg	pO <sub>2</sub> venös in mmHg	Na in mmol/l	K in mmol/l	Cl in mmol/l
31	-1	2	2	38,4	7,281	-4,9	40,7	28,9	142,2	4,5	106
31	0	1	2	38,6	7,262	-8,3	42,3	33,8	140,9	4,4	107
31	1	1	2		7,285	-3,7	49,1	30,2			
31	3	1	2		7,319	-2,8	49,8	30			
31	5	1	2		7,33	-0,1	50,2	30,3	143,8	3,8	107
31	7	1	2		7,34	1,2	52,1	30,5			
31	11	1	2		7,34	1,3	50,2	31,2			
31	24	1	2	38,8	7,27	-6,4	43,4	32,8	141,4	4	110
31	48	1	2	38,8	7,324	-1,9	47,8	29,9			
32	-1	1	4	38,9	7,242	-10,3	36,7	40,7	137,9	4,3	103
32	0	1	4	38,7	7,23	-11,6	36,8	41,8	136,2	4,2	102
32	1	1	4		7,23	-9,9	36,2	41,9			
32	3	1	4		7,258	-8,3	35,8	39,2			
32	5	1	4		7,33	-7	35	38,1	140,6	4	104
32	7	0	4		7,354	-4,9	37,3	39,8			
32	11	0	4		7,39	-1,8	37,9	40,5			
32	24	0	3	39,1	7,43	3,5	43,8	43,3	133,2	3,9	99
32	48	0	3	39,4	7,37	4,3	52,9	47			

## Anhang

Tier Nr.	Zeitpunkt	HCO <sub>3</sub> -akt in mmol/l	AG in mmol/l	L-Laktat in mmol/l	D-Laktat in mmol/l	Hkt in %	Harn-pH	Spez. Gew. des Harns	Pansensaft-pH	Körpermasse in kg	Brustumfang in cm
31	-1	22	18,7			29	6,94	1030		44,7	81
31	0	17,9	20,4	0,81	8,75	23	6,68	1028	4,7		
31	1										
31	3										
31	5	25,5	15,1	0,86	8,97	21	6,6	1027	7,7		
31	7										
31	11										
31	24	19,4	16	0,64	11,29	21	6,58	1027	6,8		
31	48										
32	-1	15,3	23,9			44	5,26	1027		48,6	85
32	0	15	23,5	0,94	13,69	37	5,2	1025	4,2		
32	1										
32	3										
32	5	17,7	22,9	1	11,6	37	5,32	1025	7,6		
32	7										
32	11										
32	24	27,9	10,1	0,57	5,87	35	5,55	1024	6,8		
32	48										

Tier Nr.	Zeitpunkt	Lage der Bulbi	Hautturgor	Atemfrequenz pro min	Atemzugvolumen	Saugreflex	Lidschlussreflex	Antwort auf taktile Reize	Standvermögen	Antibiotika als Vorbehandlung	Antibiotika in Klinik	andere Erkrankungen	NaBic-Tropf	BVD
31	-1	1	1	38	1	1	1	1	0	0	0	2	0	0
31	0	0	0	40	1	1	1	1	0	0	0	2	0	0
31	1									0	0	2	0	0
31	3									0	0	2	0	0
31	5	0	0	48	1	1	1	1	0	0	0	2	0	0
31	7									0	0	2	0	0
31	11									0	0	2	0	0
31	24	0	0	40	1	1	1	1	0	0	0	2	1	0
31	48									0	0	2	0	0
32	-1	1	1	20	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
32	0	0	1	20	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
32	1									0	0	0	0	0
32	3									0	0	0	0	0
32	5	0	0	22	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
32	7									0	0	0	0	0
32	11									0	0	0	0	0
32	24	0	0	20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
32	48									0	0	0	0	0

Tab. 40: Legende zur Übersicht über alle erhobenen Werte

Zahlen-code	Gruppe	Rasse	Geschlecht	Fütterung	Elektrolyt-lösung	Futter-aufnahme	Kot-konsistenz	Lage der Bulbi
0						gut	dickbreiig	nicht eingesunken
1	Azidose ohne Pansenazidose	DFV	m	Vollmilch	ja	schlecht	mittelbreiig	leicht eingesunken
2	Azidose mit Pansenazidose	Schwarzbunt	w	MAT	nein	nichts	dünnbreiig	stark eingesunken
3		DVF-Mix					suppig	
4							wässrig	
5								

Zahlen-code	Hautturgor	Atemzugvolumen	Saugreflex	Lidschlussreflex	Antwort auf taktile Reize	Standvermögen
0	Hautfalte verstreicht schnell	atmet costabdominal, Atemvolumen nicht vertieft	stark, koordiniertes Saugen	stark, schneller Lidschluss	Haut zuckt, Kopfbewegung zur Flanke	steht ohne Hilfe
1	Hautfalte verstreicht in 1-3 s	atmet costabdominal, Atemvolumen vertieft	schwach, ineffizient	verzögert, langsamer Lidschluss	Haut zuckt, keine Kopfbewegung zur Flanke	steht nur mit Hilfe
2	Hautfalte verstreicht in $\geq 4$ s	atmet abdominal, Atemvolumen stark vertieft	fehlend	fehlend	Haut zuckt nicht, keine Kopfbewegung zur Flanke	kann nicht stehen
3						
4						
5						

Zahlen-code	Antibiotika	andere Erkrankungen	Nabic-Tropf =0,6xBExkg	BVD
0	nein	keine	nein	negativ
1	ja	Nabel	ja	positiv
2		Lunge		
3		ZNS-Symptomatik		
4		Gelenke		
5		Beugesehnenverkürzung		

## 10 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. R. Mansfeld. Er hatte sich trotz der schwierigen Übergangszeit während der Neuorganisation der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik bereit erklärt Doktorvater der vorliegenden Arbeit zu werden, und ist mir in dieser Eigenschaft jederzeit hilfreich zur Seite gestanden.

Ganz besonders herzlich danken möchte ich Dr. Peter Weisser. Er war es, der mich durch seine Ideen zu dem Thema dieser Arbeit brachte und in der Anfangszeit meine führende Hand war.

Den Assistenten der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik möchte ich für ihre Mithilfe und die Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit ein ganz herzliches Dankeschön sagen. Dieser Dank gilt auch den Pflegern, ohne deren hilfreiche Mitarbeit wir schnell am Ende unserer Kräfte gewesen wären.

Weiterhin danke ich Herrn Professor Dr. W. Klee und den Mitarbeitern der Klinik für Wiederkäuer in Oberschleißheim und insbesondere den Mitarbeitern des Labors, auf deren Hilfe ich bereits vor dem Umzug der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik nach Oberschleißheim zählen konnte.

Herrn Prof. H. Küchenhoff und seiner Assistentin Andrea Ossig möchte ich für die Hilfe bei der statistischen Auswertung dieser Arbeit vielmals danken.

Nicht zuletzt gilt mein besonderer Dank meiner Familie Korona und Heino Böhm, ohne deren Liebe und emotionale und finanzielle Unterstützung diese Arbeit nie zustande gekommen wäre.

## 11 Lebenslauf

### **Persönliche Daten:**

Name	Doreen Korona Zimmermann
Geburtsdatum	21. Dezember 1978
Geburtsort	Berlin
Eltern	Gunter Zimmermann und Korona Böhm, geb. Unruh

### **Schulbildung:**

1985-1989	Grundschule in Berlin
1989-1998	Albert-Einstein-Gymnasium in Ravensburg
1998	Abitur

### **Studium:**

1998-2004	Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München
10. März 2004	Studienabschluss mit dem 3. Teil der Tierärztlichen Prüfung
24. März 2004	Approbation

### **Dissertation:**

Seit 2004	Anfertigung der Dissertation an der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der LMU München
-----------	--

### **Berufstätigkeit:**

Seit April 2004	Resident an der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der LMU München
-----------------	--