

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig – Maximilians – Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von Univ.-Prof. Dr. med. vet. H. Gerhards

Evaluation des Narkoserisikos an der Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilians-Universität München

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

von
Ines Czupalla
aus Delitzsch

München 2012

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. J. Braun
Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. H. Gerhards
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. A. Meyer-Lindenberg

Tag der Promotion: 21. Juli 2012

Meiner lieben Familie

Inhaltsverzeichnis

	INHALTSVERZEICHNIS	I
	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	V
1.	EINLEITUNG	1
2.	LITERATURÜBERSICHT	2
2.1.	Definiton Narkose und Narkoserisiko	2
2.2.	Das Perd als risikobehafteter Patient	3
2.3.	Präventive Maßnahmen vor der Narkosedurchführung	4
2.3.1.	Nahrungskarenz	4
2.3.2.	Die präanästhetische Untersuchung	5
2.4.	Die Narkose beeinflussende Faktoren	6
2.4.1.	Patientenspezifische Einflussfaktoren	6
2.4.1.1	Alter, Rasse, Geschlecht, Gewicht	6
2.4.1.2.	Grunderkrankung und aktuelles Allgemeinbefinden	8
2.4.1.3.	Vorbehandlung	9
2.4.1.4.	ASA-Klassifizierung	10
2.4.2.	Operationsspezifische Einflussfaktoren.....	10
2.4.2.1.	Narkosedauer	10
2.4.2.2.	Art des chirurgischen Eingriffes	11
2.4.3.	Anästhesiebedingte Einflussfaktoren	11
2.4.3.1.	Prämedikation und Narkoseeinleitung	11
2.4.3.2.	Narkoseerhaltung	12
2.4.3.3.	Narkoseüberwachung.....	13
2.4.3.4.	Der Anästhesist	14
2.5.	Narkosekomplikationen und -zwischenfälle.....	16
2.5.1.	Komplikationen während der Prämedikation und Narkoseeinleitung	16
2.5.1.1.	Fehler bei der intravenösen Injektion	16
2.5.2.	Komplikationen während der Narkoserhaltung.....	18
2.5.2.1.	Ungenügende Narkosetiefe	18
2.5.2.2.	Komplikationen seitens des Kreislaufs	19
2.5.2.2.1.	Hypotonie	19
2.5.2.2.2.	Hypertonie	21
2.5.2.2.3.	Herzrhythmusstörungen	21
2.5.2.2.4.	Kreislaufversagen und Herzstillstand	23

Inhaltsverzeichnis

2.5.2.3.	Komplikationen seitens der Atmung	26
2.5.2.3.1.	Hypoventilation	27
2.5.2.3.2.	Atemstillstand	29
2.5.2.3.3.	Hyperventilation	30
2.5.2.4.	Maligne Hyperthermie	30
2.5.3.	Komplikationen während der Aufstehphase	31
2.5.3.1.	Traumata während der Aufstehphase	31
2.5.3.2.	Verletzungen und Obstruktionen der oberen Atemwege sowie postoperatives Lungenödem	34
2.5.3.3.	Neuropathien	37
2.5.3.4.	Myopathien	40
2.5.3.5.	Schäden des zentralen Nervensystems	44
2.5.3.5.1.	Postoperative Myelomalazie.....	44
2.5.3.5.2.	Postoperative zerebrale Nekrose	47
2.5.4.	Komplikationen der postoperativen Phase	48
2.5.4.1.	Postoperative Venenschäden.....	48
2.5.4.2.	Postoperative Erkrankungen des Atmungsapparates	49
2.5.4.3.	Postoperative Kolik.....	51
3.	MATERIAL UND METHODEN	53
3.1.	Erhebung der Daten für die retrospektive Auswertung.....	53
3.2.	Datenerfassung und -gliederung	53
3.2.1.	Patientenspezifische Einflussfaktoren	54
3.2.1.1.	Altersgruppen	54
3.2.1.2.	Rassezugehörigkeit	55
3.2.1.3.	Geschlechtseinteilung	56
3.2.1.4.	Einteilung der Gewichtsklassen.....	56
3.2.1.5.	Einteilung der Patienten in Risikoklassen.....	57
3.2.2.	Operationsspezifische Einflussfaktoren.....	57
3.2.3.	Anästhesiebedingte Einflussfaktoren	58
3.3.	Einteilung der Narkosekomplikationen	58
3.4.	Durchführung der Narkosen	60
3.4.1.	Narkosevorbereitung	60
3.4.2.	Prämedikation.....	61
3.4.3.	Narkoseeinleitung und Niederlegen des Patienten	62
3.4.3.1.	Niederlegen des Pferdes an einem vollhydraulischen Operationstisch.....	62
3.4.3.2.	Niederlegen des Pferdes in der Aufwachbox	63
3.4.4.	Aufrechterhaltung der Narkose.....	63
3.4.4.1.	Aufrechterhaltung einer Inhalationsnarkose	64

Inhaltsverzeichnis

3.4.4.2.	Aufrechterhaltung einer Injektionsnarkose	64
3.4.5.	Narkoseüberwachung	65
3.4.5.1.	Elektrokardiographie	65
3.4.5.2.	Pulsoximeter	65
3.4.5.3.	Kapnograph	65
3.4.5.4.	Blutdruckmessung	66
3.4.5.4.1.	Nicht invasive Blutdruckmessung	66
3.4.5.4.2.	Invasive Blutdruckmessung	66
3.4.5.5.	Blutgasanalyse	66
3.4.6.	Nottfallmedikamente	67
3.4.6.1.	Bradykardie/Arrhythmie	67
3.4.6.2.	Hypotonie	67
3.4.6.3.	Herzstillstand	67
3.4.7.	Aufstehphase	68
3.4.8.	Narkoseprotokoll	68
3.5.	Statistische Auswertung	70
4.	ERGEBNISSE	71
4.1.	Narkosezahl	71
4.2.	Patientenspezifische Einflussfaktoren	71
4.2.1.	Altersverteilung	71
4.2.2.	Rasseverteilung	72
4.2.3.	Geschlechtsverteilung	73
4.2.4.	Gewichtsverteilung	74
4.2.5.	Verteilung der Risikopatienten	75
4.3.	Operationsspezifische Einflussfaktoren	75
4.3.1.	Art des chirurgischen Eingriffs	75
4.3.2.	Lagerung auf dem Operationstisch	77
4.3.3.	Narkosedauer	77
4.4.	Anästhesiebedingte Einflussfaktoren	78
4.4.1.	Anästhesieverfahren	78
4.4.2.	Verwendete Medikamente	78
4.4.3.	Unterstützung während der Aufstehphase	81
4.5.	Narkosebedingte Todesfälle	82
4.5.1.	Sterberate	82
4.5.2.	Zeitliches Auftreten der narkosebedingten Todesfälle	83
4.5.3.	Den Narkosetod beeinflussende Faktoren	85
4.5.3.1.	Patientenspezifische Einflussfaktoren und Narkosetod	85
4.5.3.2.	Operationsspezifische Einflussfaktoren und Narkosetod	85
4.5.3.3.	Anästhesiebedingte Einflussfaktoren und Narkosetod	86

Inhaltsverzeichnis

4.6.	Aufgetretene Narkosekomplikationen.....	87
4.6.1.	Intraoperative Narkosekomplikationen	87
4.6.2.	Komplikationen während der Aufstehphase	88
4.6.3.	Komplikationen während der postoperativen Phase	91
4.6.3.1.	Venenschäden.....	91
4.6.3.2.	Postoperative Erkrankungen des Atmungsapparates	91
4.6.3.3.	Postoperative Kolik/Kolitis	94
4.6.3.4.	Postoperative Lahmheit.....	95
4.6.4.	Faktoren, die das Auftreten von Narkosekomplikationen beeinflussen.....	95
4.6.4.1.	Patientenspezifische Einflussfaktoren	95
4.6.4.2.	Operationsspezifische Einflussfaktoren.....	96
4.6.4.3.	Anästhesiebedingte Einflussfaktoren	97
4.6.4.4.	Intraoperative Narkosekomplikationen und deren Einflussfaktoren	98
4.6.4.5.	Komplikationen der Aufstehphase und deren Einflussfaktoren	99
4.6.4.6.	Postoperative Narkosekomplikationen und deren Einflussfaktoren	100
5.	DISKUSSION	101
5.1.	Beurteilung der Methodik.....	102
5.2.	Beurteilung der Narkosekomplikationen und deren Einflussfaktoren	102
5.3.	Beurteilung der narkosebedingten Sterberate.....	119
5.4.	Stellen Operationen im Stehen eine Alternative zur Narkose dar?	123
5.5.	Schlussfolgerung	124
6.	ZUSAMMENFASSUNG	125
7.	SUMMARY	129
8.	LITERATURVERZEICHNIS	132
9.	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	149
10.	TABELLENVERZEICHNIS	150
11.	DANKSAGUNG.....	151

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arterie
Aa.	Arterien
Abb.	Abbildung
ASA	Amerikanische Gesellschaft für Anästhesiologie
AST	Aspartat-Aminotransferase
C	Halswirbel (C5 = 5. Halswirbel u.s.w.)
CK	Kreatinin-Kinase
dl	Deziliter
DMSO	Dimethylsulfoxid
EF	Einflussfaktoren
EKG	Elektrokardiogramm
FN	Deutsche Reiterliche Vereinigung
GE	Gesamteiweiß
g	Gramm
ggf.	gegebenenfalls
GPM	Gesellschaft für Pferdemedizin
h	Stunde
HES	Hydroxyethylstärke
HKT	Hämatokrit
HMV	Herzminutenvolumen
IE	internationale Einheit
i.v.	intravenös
KB	Kaltblut
KFZ	kapilläre Wiederfüllungszeit
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
l	Liter

Abkürzungsverzeichnis

LDH	Laktat-Dehydrogenase
mg	Milligramm
min	Minute
ml	Milliliter
mmHg	Millimeter- Quecksilbersäule
mmol	Millimol
N.	Nervus
NaCl	Natriumchlorid
NSAIDs	nichtsteroidale Antiphlogistika
PaCO ₂	arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck
PaO ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
SpO ₂	partielle Sauerstoffsättigung
RL	Rückenlage
s.c.	subcutan
SL	Seitenlage
Tab.	Tabelle
Th	Brustwirbel
μ	Mikrogramm
U	Unit
US	Untersuchung
V.	Vene
VB	Vollblut
WB	Warmblut
ZNS	zentrales Nervensystem

1. Einleitung

Das Pferd ist ein spezieller anästhesiologischer Patient und gehört zu den Tierarten, bei denen Anästhesietechniken besonders schwer anzuwenden sind (GASTHUYS und DE MOOR 2006). Durch die intensive Forschung der letzten Jahrzehnte und der damit verbundenen Anwendung neuer, moderner Anästhesieverfahren sowie der Intensivierung der intraoperativen Narkoseüberwachung gelang es jedoch, die anfänglich hohe narkosebedingte Krankheits- und Sterblichkeitsrate des Pferdes zu senken (VALVERDE 2007).

Inzwischen ist die Durchführung von Narkosen bei Pferden Routine. Allgemeinanästhesien sind eine zwingende Voraussetzung für chirurgische Eingriffe. Ein narkotisiertes und relaxiertes Pferd präzise operieren zu können, wird von vielen Chirurgen geschätzt, da hier im Gegensatz zum stehenden, sedierten Patienten nicht mit störenden Abwehrbewegungen gerechnet werden muss.

Operateure, Anästhesisten und Pferdebesitzer müssen jedoch vor der Entscheidung für eine Narkose in Betracht ziehen, dass diese neben den erwünschten und notwendigen Effekten wie Analgesie, Hypnose und Muskelrelaxation, auch unerwünschte Nebenwirkungen hat. Vor allem wegen der depressiven Wirkung der Sedativa und Anästhetika auf das Herzkreislaufsystem und die Atmung kann selbst bei gesunden Tieren und optimalen Narkosebedingungen niemals von einem völlig risikolosen Eingriff ausgegangen werden (ALEF und OECHTERING 1998; VON PRAUN 2011). Deshalb ist die Indikation für die Durchführung einer Operation unter allgemeinanästhetischen Bedingungen ausgesprochen sorgfältig zu prüfen. Außerdem muss der Besitzer des Pferdes vor der Narkose über mögliche Komplikationen aufgeklärt werden.

Die vorliegende Arbeit bewertet das Narkoserisiko an der Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilians-Universität München mittels retrospektiver Auswertung aller, in einem Zeitraum von sechs Jahren, durchgeführten Narkosen. Des Weiteren werden, die das Narkoserisiko beeinflussenden Faktoren in Bezug zum Narkosetod und den aufgetretenen Narkosekomplikationen gesetzt. Im Vorfeld wurden alle möglichen Narkosekomplikationen und -zwischenfälle systematisch aus der Literatur zusammengetragen, aufgelistet nach dem Zeitpunkt ihrer Entstehung, inklusive Hinweisen zur Ursache, Symptomatik und Therapie.

2. Literaturübersicht

2.1. Definition Narkose, allgemeines Narkoserisiko, Narkosezwischenfall und Narkosekomplikation

Unter Narkose oder Allgemeinanästhesie versteht man eine medikamentös herbeigeführte, vollständig reversible Funktionshemmung des zentralen Nervensystems (ZNS), die mit Bewusstlosigkeit, Analgesie und Muskelrelaxation einhergeht (WIESNER und RIBBECK 2000). Sie ist die Grundvoraussetzung für viele operative Eingriffe und diagnostische Verfahren (SCHATZMANN 1995). Man unterscheidet zwischen elektiven, planbaren Operationen (Kastrationen, Kopper-Operationen oder Arthroskopien), dringlicheren Eingriffen (Behandlung von Frakturen oder Tumoren) und Notfällen wie beispielsweise heftige Koliken, Verletzungen mit Gelenkeröffnung, Eröffnung der Körperhöhlen oder perforierende Hornhautverletzungen (WOLLANKE 2010).

Als allgemeines Narkoserisiko wird das Risiko bezeichnet, welches von den in der Anästhesie verwendeten Pharmaka und Methoden ausgeht. In vielen Fällen kommen spezifische Risikofaktoren wie zum Beispiel das Alter des Tieres oder Vorerkrankungen hinzu (ALEF und OECHTERING 1998).

Eine Narkosekomplikation ist ein nicht geplanter unphysiologischer oder krankhafter Zustand, der auf die Durchführung der Allgemeinanästhesie zurückzuführen ist. Narkosekomplikationen können der Auslöser für Narkosezwischenfälle (BOMBECK 1987) sein. Dabei ist zwischen intraoperativen (Hypotonie, Bradykardie, Hypoventilation) Komplikationen, Komplikationen während der Aufstehphase (Neuro- und Myopathien, Hämatomyelie, Fraktur) und postoperativen Komplikationen (Venenschäden, Bronchitis, Pleuropneumonie, Colitis X, postoperative Lahmheiten) zu differenzieren.

Der Narkosezwischenfall ist ein unerwartetes Ereignis, das während der Narkose eintritt (z.B. ein Atem – oder Herzstillstand). Es erfordert zwingend das akute Eingreifen des Anästhesisten (WOLLANKE 2011). Die Ursache ist das Auftreten mehrerer Narkosekomplikationen. Es handelt sich dabei um eine lebensbedrohliche Notfallsituation.

2.2. Das Pferd als risikobehafteter Anästhesiepatient

Wissenschaftlich erwiesen ist, dass die Allgemeinanästhesie des Pferdes, verglichen mit der Kleintier- oder Humananästhesie mit einem erhöhten Risiko verbunden ist. So beträgt die perioperative Sterblichkeitsrate für Pferde die nicht aufgrund einer Kolik operiert werden mussten 0,9% (JOHNSTON et al. 2002). Im Vergleich dazu liegen die narkosebedingten Todesraten für gesunde Hunde und Katzen bei 0,12% (BILLE et al. 2012). Für gesunde Menschen ergab sich eine Rate von 0,01% (LAGASSE 2002). Die statistischen Erkenntnisse für Pferde wurden aus Kliniken rund um den Globus gewonnen. Analysen über die Todesrate nach Narkosen in kleineren Pferdepraxen fehlen allerdings (GPM 2010).

Vergleichbar mit den Untersuchungen und Studien in der Humanmedizin (FICHTNER und DICK 1997) wurden seit Mitte der Neunzigerjahre des vergangenen Jahrhunderts auch in der Pferdeanästhesie große epidemiologische Studien zur Untersuchung und Verminderung des Narkoserisikos durchgeführt (JOHNSTON et al. 1995; JOHNSTON 1996; JOHNSTON et al. 2002; JOHNSTON et al. 2004; JOHNSTON 2005; BETTSCHART und JOHNSTON 2012). Durch eine weltweite, systematische und umfangreiche Befragung von medizinischem Personal in Pferdekliniken wurden zuletzt 41.824 Pferdenarkosen analysiert. Das Ergebnis war eine Gesamttodesfallrate von 1,9%, wobei die Sterberate bei Pferden mit Kolik oder Kaiserschnitten mit 11,7% wesentlich höher war als die errechneten 0,9% bei elektiven Operationen und Notfällen ohne Kolik (JOHNSTON et al. 1995; JOHNSTON et al. 2002; JOHNSTON 2005). Eine weitere epidemiologische Studie hat 2012 begonnen (BETTSCHART und JOHNSTON 2012).

Die häufigsten Gründe für das Auftreten perioperativer Todesfälle sind nach den bisherigen Untersuchungen Herzstillstände (32%), Frakturen (23%) und schwere Myopathien (7%) (JOHNSTON et al. 2002; JOHNSTON 2005; BETTSCHART und JOHNSTON 2012). Die größten Risikofaktoren für das Gelingen einer Narkose sind das Alter der Pferde, die Narkosedauer, die Art des chirurgischen Eingriffs und die verwendeten Medikamente (JOHNSTON et al. 2004).

Literaturübersicht

Die Ursachen für das Narkoserisiko bei Pferden sind zum einen das wesentlich höhere Gewicht der Tiere mit der damit verbundenen Prädisposition für Muskel- und Nervenschäden sowie der Schwierigkeit des pulmonalen Gasaustausches während der Seiten- oder Rückenlage (GPM 2010). Hinzu kommt, dass alle verwendeten Anästhetika eine kreislauf- und atemdepressive Wirkung haben. Die während jeder Narkose eintretende kardiorespiratorische Depression ist die häufigste Ursache für Narkosekomplikationen (SCHATZMANN 1995). Zusätzlich kann der spezifische Charakter des Pferdes als Fluchttier während der Ablege- und Aufwachphase zu unerwünschten Verletzungen und Traumata führen (GASTHUYS und DE MOOR 2006; HOPSTER 2007; GPM 2010).

2.3. Präventive Maßnahmen vor der Narkosedurchführung

Heute kann nahezu bei jedem equinen Patienten eine Narkose durchgeführt werden (SCHATZMANN 1995). Wichtige Voraussetzungen dafür sind jedoch eine sorgfältige präoperative Einschätzung, Untersuchung und Vorbehandlung (WILHELM und LARSEN 1997) sowie eine gewissenhafte Überprüfung des notwendigen Narkosezubehörs (LEECE 2010).

2.3.1. Nahrungskarenz

Sofern es sich nicht um eine medizinische Notfallversorgung handelt, sollten die Pferde für die Allgemeinanästhesie nüchtern sein (SCHATZMANN 1995; GASTHUYS und DE MOOR 2006; TAYLOR und CLARKE 2006; HUBBELL 2007; ROBERTSON und SCICLUNA 2009; GPM 2010). Ein nur wenig gefüllter Gastrointestinaltrakt übt einen geringeren Druck auf das Gefäßsystem und das Diaphragma aus (SCHATZMANN 1995; TAYLOR und CLARKE 2006). Zudem versackt ein wesentlicher Teil des Blutvolumens bei einem nicht gefasteten Pferd im Splanchnikusgebiet (SCHATZMANN 1995), was zu einer verminderten peripheren Durchblutung führt. Die Gesellschaft für Pferdemedizin empfahl 2010 einen Nahrungsentzug von drei bis vier Stunden. Wasser muss vor der Narkose ad libitum zur Verfügung stehen (HUBBELL 2007; ROBERTSON und SCICLUNA 2009). Fohlen mit einem Alter von bis zu drei Monaten sollten vor der Allgemeinanästhesie freien Zugang zu Wasser und Milch haben, um eine Dehydratation und Hypoglykämie zu vermeiden. Älteren Tieren ist die Aufnahme von Raufutter vier bis sechs Stunden vor der Narkose zu untersagen, da die Magenentleerung bei Raufutter länger ist als bei Milch (HOPSTER und KÄSTNER 2012).

2.3.2. Die präanästhetische Untersuchung

Der allgemeine Gesundheitszustand des Pferdes hat einen wesentlichen Einfluss auf die Narkosefähigkeit und –verträglichkeit (BOMBECK 1987). Auch wenn das Pferd auf den ersten Blick gesund erscheint, ist es falsch, ein erhöhtes Narkoserisiko von vornherein auszuschließen. Gerade unerkannte Probleme (beispielsweise Herzarrhythmien oder Infekte im Anfangsstadium) führen am häufigsten zu unerwarteten Zwischenfällen (SCHATZMANN 1995). Daher kommt der Narkose-Voruntersuchung in ruhiger Umgebung eine große Bedeutung zu (SCHATZMANN 1995; HUBBELL 2007; ROBERTSON und SCICLUNA 2009; KRAMER et al. 2011).

Vor der eigentlichen Untersuchung ist es ratsam, sich einen ersten Eindruck von dem Tier zu verschaffen. Anschließend erfolgt die Erhebung der Körpertemperatur, der Pulsfrequenz und -qualität, der peripheren Durchblutung und des Hydratationszustandes (Schleimhäute und KFZ), der Atemfrequenz und des Atemtyps sowie eine Lungen- und Herzauskultation (GASTHUYS und DE MOOR 2006; GPM 2010).

Im Hinblick auf die Aufstehphase ist es wichtig, auch den Bewegungsapparat adspektorisch zu begutachten. Vor allem ataktische oder lahme Pferde können während des Aufstehens Probleme bekommen, sich zu erheben (HUBBELL 2007).

Schließlich sind die Jugularvenen auf Ihre Durchgängigkeit zu überprüfen. Nicht anstaubare, thrombosierte Venen sollten geschont und nicht zur Katheterisierung und intravenösen Injektion benutzt werden (GERHARDS 2004; ROBERTSON und SCICLUNA 2009). Eine Alternative stellt die laterale Thorakalvene (V. epigastrica cranialis superficialis) dar.

Bei Pferden, die in der Voruntersuchung keine Auffälligkeiten aufweisen, kann anschließend die Prämedikation erfolgen. Wie auch in der Humanmedizin ist hier keine weitere Diagnostik erforderlich (WILHELM und LARSEN 1997; KRAMER et al. 2011).

Konnten während der Voruntersuchung von der Norm abweichende klinische Befunde wie beispielsweise eine erhöhte Körpertemperatur, Husten, Nasenausfluss, geschwollene Lymphknoten oder eine veränderte Kotkonsistenz diagnostiziert werden, müssen diese mittels weiterführender Diagnostik abgeklärt werden. So richtet sich zum Beispiel die Notwendigkeit von Blutuntersuchungen (Hämatokrit, Gesamteiweiß, rotes und weißes Blutbild, biochemische Parameter) nach der Anamnese, den Ergebnissen der Narkosevoruntersuchung und der zugrundeliegenden Erkrankung (GPM 2010).

2.4. Die Narkose beeinflussende Faktoren

2.4.1. Patientenspezifische Einflussfaktoren

Hierzu zählen alle Faktoren, die durch den jeweiligen Patienten vorgegeben werden. Dabei handelt es sich um das Alter, die Rasse, das Geschlecht, das Gewicht, die Grunderkrankung, das aktuelle Allgemeinbefinden sowie bereits durchgeführte Vorbehandlungen des Tieres (ALEF und OECHTERING 1998).

2.4.1.1. Alter, Rasse, Geschlecht, Gewicht

Das Alter kann im Falle von sehr jungen und sehr alten Pferden ein erhöhtes Narkoserisiko bedeuten (JOHNSTON 1996; JOHNSTON et al. 2002). Allerdings erhöht sich beim älteren Pferd das Narkoserisiko, ähnlich wie beim Menschen (KRAMER et al., 2011), nicht von vornherein. Vielmehr wird die Belastbarkeit des Körpers durch bestehende Vorerkrankungen und altersbedingte physiologische Veränderungen reduziert (ALEF und OECHTERING 1998; JOHNSTON et al. 2002; VON PRAUN 2011). So haben ältere Patienten häufig Probleme mit Osteoporose, was wiederum zu einem gesteigerten Risiko für Frakturen während der Aufstehphase führt (JOHNSTON et al. 2002).

Zu früh- oder neugeborene Fohlen stellen aufgrund der noch unzureichenden Lungenfunktion und den noch fehlenden körpereigenen Regulationsmechanismen im Falle eines Sauerstoffmangels (SCHATZMANN 1995) immer eine Herausforderung für den Anästhesisten dar (SCHATZMANN 1995; JOHNSTON et al. 2002; KNOTTENBELT et al. 2007). JOHNSTON et al. (2002) ermittelten für Fohlen mit einem Alter von unter einem Jahr ein 7-mal höheres Narkoserisiko als wie bei adulten Pferden. Die relativ geringe Menge von Körperfett und die häufig feststellbare Hypoalbuminämie des Neugeborenen bedingen einen großen, ungebundenen Medikamentenanteil, der die Anästhetika-Konzentration im ZNS erhöht. Zudem wird das Gehirn von Fohlen wesentlich besser durchblutet als das von erwachsenen Pferden, weshalb Fohlen stärker auf zentral wirksame Anästhetika, wie zum Beispiel Ketamin, reagieren (HOPSTER und KÄSTNER 2012). Auch führen noch nicht ausgereifte enzymatische Mechanismen in der Leber zu einer gefährlichen Verlängerung der Halbwertszeiten der Anästhetika (SCHATZMANN 1995) und somit zu verlängerten Aufwachphasen (HOPSTER und KÄSTNER 2012).

Literaturübersicht

Zusätzlich ist die Nierenfunktion in den ersten zwei Wochen nach der Geburt (KNOTTENBELT et al. 2007) noch eingeschränkt (DUNLOP 1994; SCHATZMANN 1995). Alpha-2-Adrenozeptor-Agonisten bewirken durch ihre initiale Vasokonstriktion eine Reflexbradykardie, die wiederum zu einer Reduzierung des Herzminutenvolumens führen kann. Daher sollte bei Fohlen in den ersten zwei Lebenswochen auf die Anwendung von α_2 -Agonisten verzichtet werden. Weiterhin haben Fohlen, vermutlich durch einen geringeren Gefäßwiderstand aufgrund der noch unvollständigen Ausprägung des sympathischen Nervensystems, einen niedrigeren arteriellen Blutdruck als adulte Pferde. Aus diesem Grund wird von der Verabreichung von Azepromacin abgeraten (HOPSTER und KÄSTNER 2012).

Das Geschlecht und die Rasse haben, laut den Angaben von JOHNSTON und Mitarbeitern (2002), keinen signifikanten Einfluss auf das Narkoserisiko.

Körpergröße und Körpergewicht können allerdings das Narkoserisiko (ALEF und OECHTERING 1998; VON PRAUN 2011) beeinflussen. Beispielsweise ist bei Fohlen der Quotient aus Körperoberfläche zu Körpergewicht relativ hoch. Das hat einen hohen Wärmeverlust zur Folge, besonders wenn das Tier nass ist (KNOTTENBELT et al. 2007). Vor allem während der Inhalationsnarkose steigt die Gefahr einer Hypothermie, weil die Tiere zusätzlich zur Körperoberfläche auch über die Ventilation mit kühlem Frischgas Wärme verlieren (HOPSTER und KÄSTNER 2012).

Beim adulten Pferd wiederum ist das hohe Gewicht mitverantwortlich für eine Störung des pulmonalen Gasaustausches und für ein reduziertes Herzminutenvolumen in der Narkose. Weiterhin können druckbedingte Durchblutungsstörungen der untenliegenden Muskelpakete sowie mechanische Schädigungen exponierter Nerven auftreten (SCHATZMANN 1995).

Adipositas und Kachexie spielen eine Rolle bei der Wirkung von Medikamenten, da viele Anästhetika eine hohe Fettlöslichkeit besitzen. Bei einem adipösen Tier geht ein Großteil des Pharmakons im Fett „verloren“. Die Folge ist eine verminderte Wirksamkeit der Medikamente (ALEF und OECHTERING 1998). Bei chronisch abgemagerten Pferden liegt oft ein reduzierter Serumproteingehalt vor. Dadurch ist der proteingebundene Anteil der Medikamente niedriger, der ungebundene, wirksame Teil höher. Zudem unterbleibt die Umverteilung der Medikamente in Fettdepots. Daher müssen die Narkosemittel in diesen Fällen vorsichtiger dosiert werden (ALEF und OECHTERING 1998).

2.4.1.2. Grunderkrankung und aktuelles Allgemeinbefinden

Die Grunderkrankung eines Pferdes und die daraus resultierenden pathophysiologischen Veränderungen spielen eine entscheidende Rolle für die Beurteilung des Narkoserisikos. Pferde, welche mit einem hochgradig gestörten Allgemeinbefinden dringend operiert werden müssen, haben ein sehr hohes Risiko. Dazu zählen in erster Linie hochträchtige Stuten mit einem gestörten Geburtsverlauf (HODGSON und DUNLOP 1990; JOHNSTON et al. 2002; CHENIER und WHITEHEAD 2009; CLUTTON 2010; SPADAVECCHIA 2011) und Patienten mit Kolik (HODGSON und DUNLOP 1990; SCHATZMANN 1995; MEE et al. 1998b; JOHNSTON et al. 2002; KOVAC et al. 2002; ROBERTSON und SCICLUNA 2009). Die narkosebedingte Mortalitätsrate für Stuten mit Dystokie betrug laut den Angaben von RIOJA et al. (2011) kürzlich 22%. Bei Pferden mit Kolik liegen die perioperativen Todesfallraten bei 10,5% (DUCHARME et al. 1983), 4,3% (MEE et al. 1998b) beziehungsweise 2,11% (KOVAC et al. 2002). In der Analyse von HODGSON und DUNLOP (1990) verstarben von insgesamt 840 Kolikpatienten 3,3% während der Narkoseeinleitung und –erhaltung. 3,6% der Patienten kamen aufgrund einer Komplikation während der Aufstehphase ums Leben (2% Myopathie, 1,6% Fraktur).

Meistens werden Pferde, die aufgrund von Kolik oder Dystokie sofort operiert werden müssen, im Schockzustand narkotisiert (SCHATZMANN 1995; JOHNSTON et al. 2002). Eine bestehende periphere Mangel durchblutung, Dehydratation, metabolische Azidose und Endotoxämie belasten den Kreislauf des Pferdes erheblich, was die kardiorespiratorischen Nebenwirkungen der Sedativa und Anästhetika extrem verstärkt. Hinzu kommt, dass zum einen durch einen trächtigen Uterus, zum anderen durch stark gefüllte Darmanteile ein erhöhter Druck auf die kaudale Hohlvene und die Aorta ausgeübt wird. Das reduziert den venösen Rückstrom zum Herzen. Zusätzlich wird das Diaphragma nach kranial verlagert, weshalb die Atmung stark beeinträchtigt wird (SCHATZMANN 1995; ROBERTSON und SCICLUNA 2009; CLUTTON 2010). Zudem rufen Endotoxine im Blut über den Tumor-Nekrose-Faktor und den Plättchenaggregationsfaktor im fortgeschrittenen Schockstadium eine ausgeprägte arterielle Hypotension hervor (KOVAC et al. 2002). Die bei einer Typhlocolitis oder Torsio coli ascenditis totalis auftretende Hypoproteinämie bewirkt durch den Abfall des onkotischen Druckes eine erhöhte Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke, wodurch die Anästhetika eine stärkere Wirkung bekommen (KOVAC et al. 2002).

Literaturübersicht

Neben Koliken und Geburtsstörungen können eine ganze Reihe anderer Vorerkrankungen auftreten, die die Narkoseführung erschweren. Handelt es sich bei der bevorstehenden Operation um einen elektiven Eingriff, sind Nutzen und Dringlichkeit der geplanten Intervention abzuwägen. Gegebenenfalls muss die Narkose zu Gunsten des Pferdes verschoben werden, um seine Gesundheit nicht unnötig zu gefährden (SCHATZMANN 1995).

So kann zum Beispiel eine erhöhte Körpertemperatur ($> 38^{\circ}\text{C}$) den Narkoseverlauf belasten. Das Fieber verursacht im Körper einen gesteigerten Grundumsatz, was wiederum einen erhöhten Sauerstoffbedarf zur Folge hat (SCHATZMANN 1995; BIDWELL et al. 2007). Auch im Falle eines akuten respiratorischen Infektes sollte die Operation verzögert werden, da die Narkose das Immunsystem des Equiden weiter schwächt. Zuvor milde Infektionen können sich in der Folge zu manifesten postoperativen Krankheiten entwickeln (HUBBELL 2007).

Besonders sorgfältig auf das Vorliegen einer Atemwegsproblematik sind junge, adulte Pferde nach langen Transporten zu untersuchen. Bei diesen Tieren muss immer mit der Entstehung einer Pleuropneumonie („shipping fever“) gerechnet werden (FEY 2006; LEADON et al. 2008; ROBERTSON und SCICLUNA 2009).

Im Falle eines Herzgeräusches oder einer Herzrhythmusstörung ist es ratsam, vor der Prämedikation ein EKG und ggf. eine Ultraschalluntersuchung durchzuführen. Weiterhin sollte der Grad der Leistungseinschränkung und der Sauerstoffgehalt im Blut ermittelt werden. In der Regel führen Herzerkrankungen beim Pferd jedoch kaum zu Problemen bei Routineanästhesien, wenn für eine ausreichende Oxygenierung gesorgt wird. Eine Ausnahme sind Myokardschäden. Sie stellen laut SCHATZMANN (1995) eine Kontraindikation für längere Anästhesien dar.

2.4.1.3. Vorbehandlung

Durch eine adäquate präoperative Therapie (beispielsweise eine Kreislaufstabilisierung des Schockpatienten durch Infusionen oder die Gabe von Analgetika vor schmerzhaften Eingriffen) kann das Komplikationsrisiko reduziert werden (HODGSON und DUNLOP 1990; ALEF und OECHTERING 1998; KOVAC et al. 2002; ROBERTSON und SCICLUNA 2009; VON PRAUN 2011). Jedoch ist zu beachten, dass zwischen den für die Vorbehandlung eingesetzten Medikamenten und den Narkosemitteln Interaktionen auftreten können, welche die Narkose schlechter berechenbar machen (VON PRAUN

Literaturübersicht

2011). Bei Notfällen kann es zusätzlich zu Konflikten zwischen einer notwendig erscheinenden Therapie und der Dringlichkeit der Operation kommen (ALEF und OECHTERING 1998; KOVAC et al. 2002).

2.4.1.4. ASA – Klassifizierung

Die Amerikanische Gesellschaft für Anästhesiologie (ASA) klassifiziert den Narkosepatienten in der Humanmedizin in fünf Risikogruppen, die sich an der Grunderkrankung und den zu erwartenden organischen Funktionseinschränkungen orientieren (ALEF und OECHTERING 1998; VON PRAUN 2011). Außerdem wird bei klinisch gesunden Patienten nach dem Alter differenziert (REIMOLD 2006). Auch Pferde werden präoperativ in eine entsprechende Risikoklasse eingestuft (siehe *Abbildung 1*) (KOVAC et al. 2002; GPM 2010).

<u>ASA I:</u>	gesunder Patient
<u>ASA II:</u>	leichte systemische Erkrankungen ohne funktionelle Störungen
<u>ASA III:</u>	mittel bis schwere systemische Erkrankung mit Leistungseinschränkung
<u>ASA IV:</u>	schwere systemische Erkrankung mit lebensbedrohlichen funktionellen Störungen
<u>ASA V:</u>	moribunder Patient, der die nächsten 24 Stunden ohne Operation kaum überlebt

Abbildung 1: Patienteneinteilung nach der Amerikanischen Gesellschaft für Anästhesie (American Society of Anesthesiology) modifiziert durch die Gesellschaft für Pferdemedizin (GPM 2010)

2.4.2. Operationsspezifische Einflussfaktoren

2.4.2.1. Narkosedauer

Die Dauer einer Narkose ist ein entscheidender Faktor für den Erfolg der Allgemeinanästhesie (SCHATZMANN 1995; JOHNSTON 1996; JOHNSTON et al. 2002; KOVAC et al. 2002; JOHNSTON et al. 2004). Mit zunehmender Dauer steigt die Dosis der verabreichten Anästhetika. Folglich summieren sich die unerwünschten Begleiteffekte einer Narkose, wie eine ungenügende Gewebepfusion, Hypoxämie und Störungen des Säure/Basenhaushaltes (JOHNSTON et al. 2002).

Literaturübersicht

Laut SCHATZMANN (1995) sollte daher die Dauer einer Narkose, soweit möglich, anderthalb bis zwei Stunden nicht übersteigen.

2.4.2.2. Art des chirurgischen Eingriffes

Die Dringlichkeit einer Operation kann einen Einfluss auf den Ablauf der Narkose nehmen. Bei Notfalloperationen sind aufgrund des Zeitmangels sowohl der Patient (Nahrungskarenz, Voruntersuchung) als auch das Anästhesiezubehör und der Operationsraum öfters nicht optimal vorbereitet (ALEF und OECHTERING 1998).

Daneben kann jeder operative Eingriff zu Komplikationen führen, die das Narkoseregime erschweren. Wird ein Pferd beispielsweise an einem Siebbeinhämatom oder einer Luftsackmykose operiert, treten häufig lebensbedrohliche Blutungen auf, die das sofortige Einschreiten des Anästhesisten erfordern. Infolge des Volumenmangels können sich Narkosezwischenfälle ereignen, die jedoch nicht auf die Allgemeinanästhesie zurückzuführen sind. Sie sind viel mehr Folge der Operationsrisiken.

2.4.3. Anästhesiebedingte Einflussfaktoren

Jedes Anästhesieverfahren hat aufgrund der kardiorespiratorischen Wirkung der Sedativa und Anästhetika Einfluss auf die narkosebedingte Krankheits- und Sterblichkeitsrate. Es muss dem klinischen Zustand des Patienten sowie der Art und Dauer des Eingriffes angepasst werden (ALEF und OECHTERING 1998).

2.4.3.1. Prämedikation und Narkoseeinleitung

Die Sedierung des Patienten vor der Narkoseeinleitung ist ein entscheidender Beitrag für einen risikoarmen Narkoseverlauf. Sie ist nicht nur Voraussetzung für ein problemloses Niederlegen und ein ruhiges Aufstehen sondern auch essentiell für eine reaktionslose Allgemeinanästhesie. Die Applikation eines Allgemeinanästhetikums (besonders Ketamin) an einem ungenügend oder nicht sedierten Pferd birgt ein signifikant höheres Narkoserisiko (SCHATZMANN 1995; JOHNSTON et al. 2002).

2.4.3.2. Narkoseerhaltung

Zur Narkoseerhaltung werden Inhalationsanästhetika wie Isofluran und Sevofluran sowie Injektionsanästhetika wie Ketamin oder Propofol mit Einbeziehung der α_2 -Agonisten (Xylazin, Detomidin, Romifidin) und/oder Guaifenisin verwendet (GPM 2010).

Inhalationsnarkosen kommen vor allem bei einer längeren Operationsdauer zum Einsatz. HUBELL (2007) empfiehlt die Anwendung bei einer Narkosezeit von länger als 45 Minuten, SPADAVECCHIA (2011) bei einer voraussichtlichen Dauer von länger als einer Stunde. Die Gesellschaft für Pferdemedizin (2010) hält dagegen Inhalationsnarkosen erst für Operationen von länger als anderthalb Stunden für notwendig. Ein Vorteil der volatilen Anästhetika ist ihre gute Steuerbarkeit bezogen auf die Narkosedauer und –tiefe. Da Aufnahme und Verteilung rein physikalischen Gesetzmäßigkeiten gehorchen, ist der Verlauf der Allgemeinanästhesie stets gut vorhersehbar (ALEF und OECHTERING 1998), was besonders bei Notfallpatienten geschätzt wird (BOMBECK 1987; GPM 2010).

Als Nachteile der Inhalationsanästhetika sind die rein hypnotische und fehlende analgetische Wirkung sowie der stark atem- und kreislaufdepressive Effekt zu nennen (SCHATZMANN 1995; ALEF und OECHTERING 1998; JOHNSTON et al. 2002; JOHNSTON et al. 2004; HUBBELL 2007).

Injektionsnarkosen sind gut geeignet für kürzere Eingriffe. Die intravenös verabreichten Pharmaka bewirken in der Regel eine geringere Depression von Kreislauf und Atmung (TAYLOR et al. 1998; JOHNSTON et al. 2002; SPADAVECCHIA 2011). SPADAVECCHIA (2011) verwendet für Narkosen mit einer Dauer von unter einer halben Stunde die Kombination Xylazin und Ketamin. Für Anästhesien bis zu einer Stunde empfiehlt sie einen „Dreikomponententropf“ aus Romifidin, Ketamin und Guaifenisin zur Narkoseerhaltung. Ein Nachteil der Injektionsnarkose ist, dass die meisten Patienten nicht intubiert und beatmet werden, wodurch sich schnell eine sehr ausgeprägte Hypoxie entwickelt (SPADAVECCHIA 2011). Zudem wird, im Gegensatz zur Inhalationsnarkose, durch die Nachdosierung mittels Bolusinjektion keine gleichmäßige Anästhesietiefe erreicht. Außerdem müssen alle Injektionsanästhetika erst im Körper verstoffwechselt werden, weshalb die Narkose schlechter steuerbar und die Nachschlafphase verlängert ist (SCHATZMANN 1995).

Literaturübersicht

Aufgrund der Vor- und Nachteile der einzelnen Anästhesietechniken für die Narkoseerhaltung hat sich immer mehr die Kombinationsanästhesie aus mehreren Wirkstoffkomponenten durchgesetzt („balanced anaesthesia“) (BETTSCART und JOHNSTON 2012). So kann bei niedriger Dosierung der einzelnen Medikamente die Summe der Nebenwirkungen verringert werden. Die gleichzeitige Anwendung von Inhalations- und Injektionsanästhetika zur Reduzierung der depressiven Wirkung der Inhalationsanästhetika auf Kreislauf und Atmung wird derzeit in vielen Kliniken praktiziert (SPADAVECCHIA 2011; BETTSCART und JOHNSTON 2012).

2.4.3.3. Narkoseüberwachung

Durch die Narkoseüberwachung soll der physiologische und pathophysiologische Status des anästhesierten Patienten dargestellt werden. Nur so kann die Anästhesietiefe der jeweiligen Situation optimal angepasst und mögliche Narkosezwischenfälle frühzeitig entdeckt werden (AUER und MOSING 2011). Die österreichische und die schweizerische Anästhesiengesellschaft (PASCH und ZALUNARDO 2000) empfehlen wie die American Society of Anesthesiologists für die Humanmedizin eine intraoperative Überwachung der Oxygenierung, der Ventilation, des Kreislaufes und der Körperinnentemperatur (PASCH und ZALUNARDO 2000; AUER und MOSING 2011).

Die Gesellschaft für Pferdemedizin (2010) setzt für Inhalationsnarkosen in Pferdekliniken derzeit ein EKG, eine direkte oder indirekte Blutdruckmessung, ein Pulsoximeter, einen Kapnographen, einen Blutgasanasylator und einen Respirator (mit Manometer zur Bestimmung des Atemwegsdrucks) voraus. Vor allem der Blutdruckmessung kommt eine bedeutende Rolle zu, da sich der systolische Blutdruck während der Inhalationsnarkose proportional zur verabreichten Narkotikumdosis verhält und mit steigender Dosis kontinuierlich abnimmt. Das macht ihn zu einem wichtigen Indikator für die Narkosetiefe (SCHATZMANN und GIRARD 1984; WOLLANKE 2011).

Neben den apparativen Einrichtungen sind vor allem die „5 Sinne“ des Anästhesisten entscheidend. Mit ihrer Hilfe kann die Reflexsituation, der periphere Puls, die Schleimhautfarbe, die kapilläre Füllungszeit sowie die Herz- und Atemfrequenz bestimmt werden (AUER und MOSING 2011).

Weiterhin wird das Führen eines Narkoseprotokolls von den Experten dringend angeraten (RIEBOLD 1990; SCHATZMANN 1995; GPM 2010; AUER und MOSING 2011; WOLLANKE 2011).

Literaturübersicht

Es ist ein gesetzlich anerkannter Nachweis aller anästhesiebedingten Ereignisse und unterstützt den Anästhesisten bei der Erkennung bedeutender Trends und ungewöhnlicher Werte (AUER und MOSING 2011).

Aus der folgenden *Tabelle 1* können die Normwerte eines narkotisierten Pferdes entnommen werden.

Tabelle 1: „Normwerte“ des anästhesierten Pferdes nach MUIR und HUBELL (2009)

Herzfrequenz	> 30 , < 45 / min
Atemfrequenz	> 4 , <15 /min
mittlerer arterieller Blutdruck	> 70 mmHG , < 110 mmHG
PaO ₂	> 200 mmHG
PaCO ₂	> 35 mmHG , < 70 mmHG
SpO ₂	> 90%
pH	> 7,2 < 7,45
Temperatur	37 – 38 °C
Schleimhautfarbe	blass rosa
KFZ	< 2,5 Sekunden

2.4.3.4. Der Anästhesist

Nicht zuletzt ist auch die Erfahrung des Anästhesisten im Umgang mit dem Patienten und dem verwendeten Narkoseregime ein wichtiger Faktor für den sicheren Verlauf der Narkose (ALEF und OECHTERING 1998; KOVAC et al. 2002; BIDWELL et al. 2007; VON PRAUN 2011). Gerade für die risikobehafteten Fohlennarkosen ist ein geübter Anästhesist von ausschlaggebender Bedeutung (JOHNSTON et al. 2002). BIDWELL et al. (2007) sahen in der guten Ausbildung ihrer Anästhesisten und der Anwendung eines standardisierten Narkoseprotokolls einen entscheidenden Faktor für die äußerst geringe narkosebedingte Sterberate von 0,24% in ihrer Klinik.

Literaturübersicht

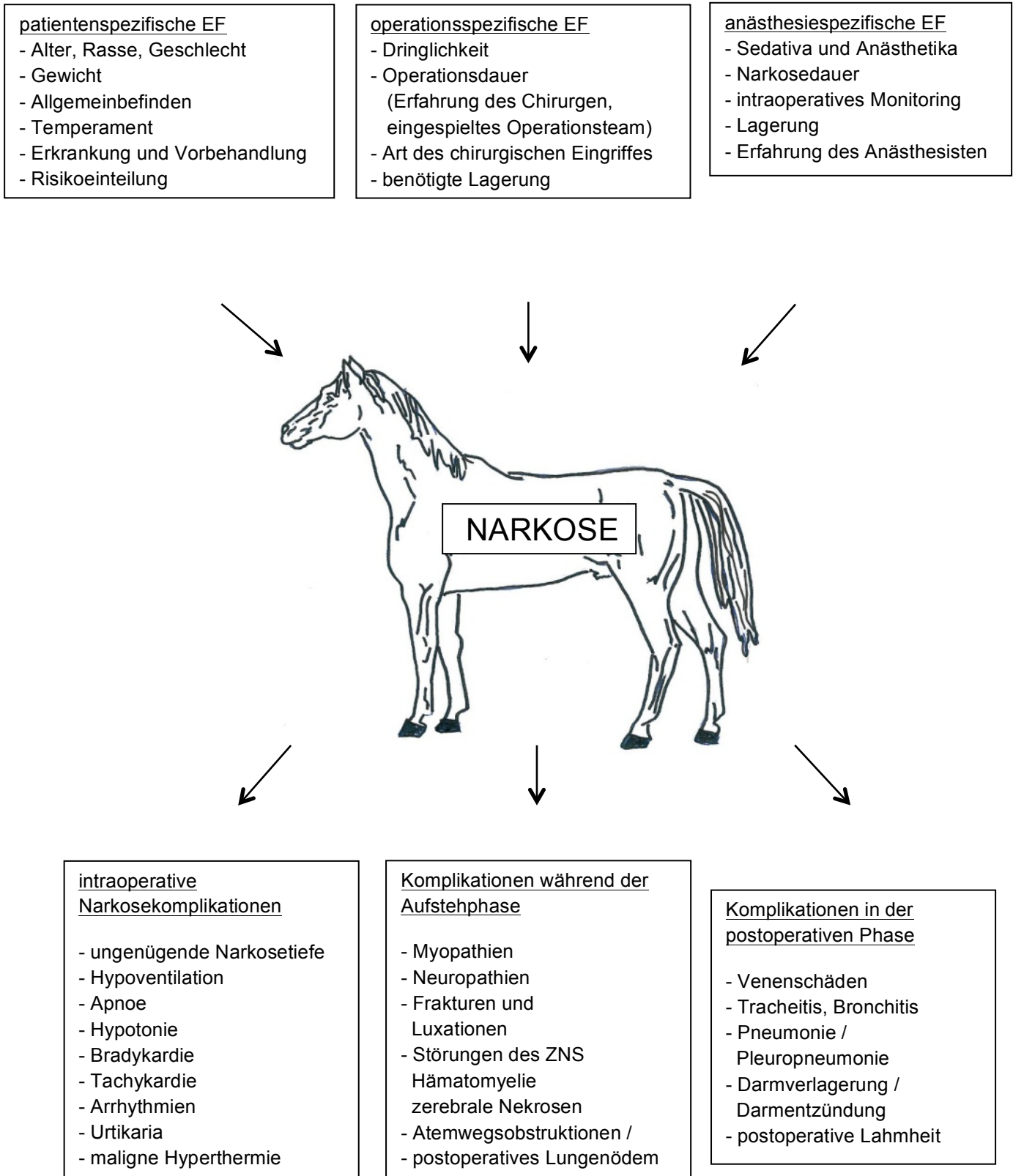


Abbildung 2: zusammenfassende Übersicht über die Faktoren, die die Narkose beeinflussen können sowie mögliche Narkosekomplikationen (EF = Einflussfaktoren)

2.5. Narkosekomplikationen und –zwischenfälle

Jede Anästhesie ist eine kontrollierte Vergiftung. Sie kann nicht immer komplikationslos verlaufen. Anästhesiezwischenfälle ereignen sich meist plötzlich und erfordern ein sofortiges Erkennen und richtiges Eingreifen. Andere Komplikationen treten erst in der postoperativen Phase auf. Sie können, wenn frühzeitig erkannt, oft in ihren Auswirkungen gemindert aber nicht völlig verhindert werden (SCHATZMANN 1995).

2.5.1. Komplikationen während der Prämedikation und Narkoseeinleitung

2.5.1.1. Fehler bei der intravenösen Injektion

Eine versehentliche perivenöse Injektion stellt keinen akuten Notfall dar (GRUBB und MUIR 2005). Sie führt aber zu einer chemischen Reizung der Venenumgebung (GERHARDS 2004; GRUBB und MUIR 2005; GERHARDS 2011), die wiederum eine aseptische oder sogar abszedierende Periphlebitis zur Folge haben kann (GERHARDS 2004, 2011). Zur Vermeidung größerer Schäden, sollte zuerst versucht werden, so viel wie möglich von dem falsch injizierten Pharmakon über die noch belassene Kanüle abtropfen zu lassen. Anschließend wird die Infiltration des Gewebes mit Kochsalz oder Ringer-Lösung empfohlen, um das Medikament zu verdünnen (GRUBB und MUIR 2005; MUIR und HUBBELL 2009).

Unbeabsichtigte intraarterielle Injektionen können sich zu einem Notfall entwickeln (GRUBB und MUIR 2005) und kommen wegen der engen Nachbarschaft zwischen V. jugularis externa und A. carotis communis immer wieder vor. Je nach Wirkstoff treten nach drei bis 30 Sekunden Reaktionen wie Umherwandern, Kopfschütteln, Niederstürzen, Ruderbewegungen und Krämpfe auf (GERHARDS 2004, 2011). Durch Spasmen der Gehirnarterien, Schwellung der arteriellen Endothelzellen, Gefäßwandnekrosen, Thrombosen und ischämische Schäden können die Pferde perakut versterben (GASTHUYS und DE MOOR 2006) oder müssen festliegend euthanasiert werden (GERHARDS 2004, 2011). Andere Patienten erholen sich ohne bleibende neurologische Schäden (GASTHUYS und DE MOOR 2006). Es können aber auch Komplikationen wie Retinopathien und Blindheit auftreten (GERHARDS 2004).

Literaturübersicht

Des Weiteren entstehen durch die versehentliche Punktion der A. carotis communis erhebliche Hämatome, die die Trachea so komprimieren können, dass das Pferd erstickt (GERHARDS, 2004, 2011). HOLLAND et al. (1986) beschrieben den Fall, dass das Hämatom nach der unbeabsichtigten Punktion der A. carotis communis dexter zu einer Lähmung des rechten N. laryngeus recurrens geführt hat.

Nach einer intraarteriellen Injektion wird die Anwendung von Antikonvulsiva und Muskelrelaxantien (Diazepam, Guaifenisin), Sedativa (α_2 -Agonisten) und Glukokortikoiden empfohlen. Das Pferd sollte, soweit möglich, in einen ruhigen, dunklen und ggf. gepolsterten Raum gebracht werden (GRUBB und MUIR 2005). GASTHUYS und De MOOR (2006) empfehlen ohne weitere Belege, durch die noch belassene Kanüle Lidocain (1%) zur Vermeidung arterieller Spasmen sowie Heparin gegen eine Koagulation zu injizieren.

Durch abgebrochene (GERHARDS 2004) und nicht verschlossene (GASTHUYS und DE MOOR 2006), vor allem herzwärts geschobene (BOMBECK 1987) Kanülen kann hauptsächlich beim stehenden Pferd Luft eindringen und sich im rechten Herzen und in der A. pulmonalis ansammeln (GASTHUYS und DE MOOR 2006). Nach GABEL (1970) führt ein Liter Luft zu einem plätschernden Herzgeräusch, während erst vier Liter für ein erwachsenes Pferd tödlich sind. GASTHUYS und DE MOOR (2006) sind der Meinung, dass schon bei weniger als einem Liter Luft infolge einer Herzdysfunktion der Tod eintreten kann. Als Symptome treten Hypotonie, Apnoe und Hypoxämie auf. Niedergestürzte Tiere werden am besten in die linke Seitenlage gebracht, da so der Abfluss des rechten Herzens weniger beeinträchtigt wird (GASTHUYS und DE MOOR 2006).

Die Anzeichen unerwünschter Arzneimittelreaktionen (Anaphylaxie) treten entweder während oder unmittelbar im Anschluss an die Injektion auf. Neben einem Niederstürzen und schockartigen Kreislaufversagen werden Unruhe, Mydriasis, unkoordiniertes Umherwandern, Dyspnoe, Tachykardie, Schwitzen, Urtikaria sowie ein vermehrtes Absetzen von Harn und Kot (Diarrhö) beschrieben. In glimpflichen Fällen tritt nach 15 bis 30 Minuten Erholung ein. Bei ersten Anzeichen einer Unverträglichkeitsreaktion muss die Injektion oder Infusion sofort abgebrochen werden (GERHARDS 2004, 2011). Laut GRUBB und MUIR (2005) kann bei milden allergischen Reaktionen die Gabe von NSAIDs, Antihistaminika und Glukokortikoiden Linderung verschaffen (GRUBB und MUIR 2005).

Literaturübersicht

In schwerwiegenden Fällen wird eine künstliche Beatmung sowie die Applikation von Adrenalin (1:1000, 5–10 ml s.c. oder 1 ml in 10 ml NaCL i.v.) nötig sein (GERHARDS 2004). Prophylaktisch müssen die Warnhinweise der Packungsbeilagen (langsame Injektionsgeschwindigkeit, Schockgefahr) ernst genommen und die Zwischenfall-Statistiken der Fachpresse (GUNKEL et al. 2001) beachtet werden (GERHARDS 2004).

Nach einer versehentlichen intravenösen Verabreichung von Medikamenten, die eigentlich oral, intramuskulär und/oder subkutan anzuwenden sind, sowie nach einer zu raschen Injektion oder groben Überdosierung, können in manchen Fällen ebenfalls Unverträglichkeitsreaktionen und ggf. Todesfälle auftreten (GERHARDS 2004).

2.5.2. Komplikationen während der Narkoseerhaltung

2.5.2.1. Ungenügende Narkosetiefe

Die plötzliche, unerwartete Bewegung des Patienten während der Allgemeinanästhesie ist eine Narkosekomplikation (SPADAVECCHIA 2011), die Verletzungen des Personals (vor allem bei Feldnarkosen) sowie eine Kontamination des sterilen Operationsfeldes zur Folge haben kann. Die Ursache sind zum einen nicht ausreichend sedierte und/oder zuvor zu nervöse, gestresste Tiere (SCHATZMANN 1995), zum anderen Patienten, die nach der Injektion der Anästhetika eine Hypoventilation oder Apnoe zeigten und dadurch keine adäquate Narkosegaskonzentration in den Alveolen erreichen (MUIR und HUBBELL 2009). Weiterhin können eine zu flache Narkoseführung und Schmerzen durch den chirurgischen Eingriff zum Erwachen führen (MUIR und HUBBELL 2009). Bei ersten Anzeichen (Anstieg von Blutdruck, Herz- und Atemfrequenz und Bulbusrotation nach nasoventral) muss die Narkosegaszufuhr und Ventilation erhöht werden, um möglichst schnell wieder einen Blutspiegel zu erreichen, der im Bereich der chirurgischen Toleranz liegt (SCHATZMANN 1995). Zu beachten ist: Bei einer zu flachen Anästhesie kann es zu spontanen Bewegungen kommen, auch ohne dass eine Tachykardie vorausgegangen ist (SCHMIDT-OECHTERING 1999).

Bei Einsetzen von Nystagmus empfiehlt sich die Gabe von Ketamin als Bolus in einer Dosis von 0,2-0,4 mg/kg KGW i.v.. Die Wirkung tritt nach ca. 90 Sekunden ein (MUIR und HUBBELL 2009). Bei plötzlichen unerwarteten Bewegungen des Pferdes empfiehlt SPADAVECCHIA (2011) das Barbiturat Thiopental in einer Dosierung von 0,5–2 mg/kg KGW i.v.) als Bolusinjektion. Dieses Medikament wirkt aufgrund der hohen Fettlöslichkeit innerhalb von 15 - 30 Sekunden.

Literaturübersicht

Auch die Wirkungsdauer ist mit 5–20 Minuten nur kurz (PADDLEFORD und ERHARDT 1992; SCHATZMANN 1995; SPADAVECCHIA 2011). Thiopental ist derzeit in Deutschland als Tierarzneimittel jedoch nicht zugelassen (ERHARD et al. 2004).

2.5.2.2. Komplikationen seitens des Kreislaufs

2.5.2.2.1. Hypotonie

Durch die negativ inotrope und vasodilatatorische Wirkung der Inhalationsanästhetika tritt in nahezu jedem Fall eine Hypotonie auf (SCHATZMANN 1995). Ebenso können die chirurgische Stimulation des Plexus coeliacus und des N. splanchnicus sowie Zug am Magen und Kolon einen Blutdruckabfall verursachen (GASTHUYS und DE MOOR 2006). Dieser wird durch die Lagerung, starke Blutungen, Dehydratation, Herzrhythmusstörungen und Elektrolytbalancen (Hyperkaliämie und Hypokalziämie) zusätzlich begünstigt (MUIR und HUBBELL 2009).

Die Angaben über den Beginn einer Hypotonie sind in der Literatur sehr unterschiedlich. SCHATZMANN (1995) bezeichnet bereits einen systolischen Blutdruck < 80 mmHg als Hypotension, während für MUIR und HUBBELL (2009) sowie JONES (2006) und DAUNT (1990) die Schwelle bei einem mittleren arteriellen Blutdruck von < 70 mmHg liegt. WOLLANKE (2010) empfiehlt während der Allgemeinanästhesie einen mittleren Blutdruck zwischen 60 und 80 mmHg aufrechtzuerhalten. TRIM (2005) ist der Meinung, dass bei einem mittleren arteriellen Blutdruck von unter 65 mmHg die Gewebepfusion signifikant vermindert ist und dadurch postoperative Schäden wie Myositis, Nierenversagen und Erblindung auftreten können.

Symptom des Blutdruckabfalls ist ein schwacher bis kaum fühlbarer peripherer Puls, oft in Zusammenhang mit blassen Schleimhäuten und einer verlängerten kapillären Wiederfüllungszeit (SCHATZMANN 1995; GRUBB und MUIR 2005; MUIR und HUBBELL 2009).

Im Fall eines nur geringen Blutdruckabfalles wird, neben der Reduzierung des Narkosegases, die Infusionsrate auf über 10 ml/kg/h erhöht (DAUNT 1990; JONES 2006). Dabei darf jedoch ein Gesamteiweiß von 3,5 g/dl und ein Hämatokrit von 0,2 l/l nicht unterschritten werden (DAUNT 1990). Alternativ können kolloidale Lösungen wie zum Beispiel 6%-ige Hydroxyethylstärke (5-10 ml/kg KGW i.v.) oder eine hypertone Kochsalzlösung (7,5%-ig, 4-5 ml/kg KGW i.v.) eingesetzt werden (DAUNT 1990; GRUBB und MUIR 2005; MUIR und HUBBELL 2009).

Literaturübersicht

Wird durch die Flüssigkeitstherapie kein zufriedenstellendes Ergebnis erreicht, müssen Sympathomimetika angewendet werden. Dobutamin ist hier das Mittel der Wahl, da es sofort wirkt und gut steuerbar ist (SCHATZMANN 1995; MUIR und HUBBELL 2009; WOLLANKE 2011). Es steigert in therapeutischen Dosen die Kontraktionskraft des Herzens (SCHATZMANN 1995; LÖSCHER 2006) und stimuliert zusätzlich die α_1 , β_1 und β_2 – Adrenorezeptoren. Die Halbwertszeit von Dobutamin ist mit ca. 2 min sehr kurz, weshalb es als Infusion (GRUBB und MUIR 2005; LÖSCHER 2006) in einer Dosierung von 1 bis 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (DAUNT 1990; SPADAVECCHIA 2011) je nach Wirkung verabreicht werden muss. Bei Überdosierungen treten Hypertension, Tachykardien oder Tachyarrhythmien auf. Deshalb sollte die Dobutaminwirkung stets mittels EKG überwacht werden (DAUNT 1990). Bei Patienten mit Endotoxinschock zeigt Dobutamin keine ausreichende Wirkung an den Gefäßen (JONES 2006; SPADAVECCHIA 2011). In diesen Fällen kann laut SCHATZMANN (1995) der Vasokonstriktor Phenylephrin (0,2 bis 0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) als Tropfinfusion je nach Wirkung in Erwägung gezogen werden, genauso wie Noradrenalin in einer Dosierung von 0,1 bis 0,2 $\text{mg}/\text{kg}/\text{min}$ (SPADAVECCHIA 2011).

GRUBB und Mitarbeiter wiesen 2002 nach, dass während Inhalationsnarkosen mit Halothan und Isofluran der Kalziumspiegel signifikant sinkt und die myokardiale Kontraktionskraft des Herzens abnimmt. Da eine verminderte Kontraktilität und ein vermindertes Herzminutenvolumen sekundär zu einem Blutdruckabfall führen können, wurde die Anwendung von Kalziumglukonat-Infusionen (0,25 bis 2 $\text{ml}/\text{kg}/\text{min}$) ebenfalls als Therapie einer intraoperativen Hypotonie beschrieben (DAUNT 1990; GRUBB et al. 1999; GRUBB und MUIR 2005; MUIR und HUBBELL 2009). Kalzium erhöht wie Dobutamin die Kontraktionskraft des Herzens und bewirkt zusätzlich einen gesteigerten Gefäßtonus, was allerdings die periphere Durchblutung negativ beeinflussen kann (GRUBB et al. 1999). Zusätzliche Nebenwirkungen des Kalziums sind Herzrhythmusstörungen, weshalb auch hier die Überwachung mittels EKG notwendig ist (DAUNT 1990).

Bei bedrohlichen Blutdruckabfällen sollte Adrenalin (1 bis 3 $\mu\text{g}/\text{kg}$) bereitgehalten werden (GRUBB und MUIR 2005; MUIR und HUBBELL 2009; WOLLANKE 2011). Das antidiuretische wirkende Vasopressin (vasopressorische Wirkung) darf bei Pferden auf keinen Fall eingesetzt werden, da die Wirkung bei Pferden kontrovers zu der beim Menschen und anderen Tierarten ist.

Literaturübersicht

Bei allen Pferden, die in einem Tierversuch intraoperativ Vasopressin erhielten, setzte nach einem kurzen Blutdruckanstieg Kammerflimmern mit anschließendem Herzstillstand ein (REIMOLD 2006; WOLLANKE 2010).

2.5.2.2.2. Hypertonie

Eine ungenügende Anästhesietiefe sowie Schmerzen, eine Hyperkapnie, Hypoxämie und Hyperthermie stimulieren das sympathische Nervensystem und können eine Hypertonie bewirken (SCHMIDT-OECHTERING 1999; GRUBB und MUIR 2005; MUIR und HUBBELL 2009). Dadurch besteht die Gefahr einer stärkeren Blutung im Operationsfeld. Ein mittlerer arterieller Blutdruck von > 160 mmHg sollte vermieden werden (MUIR und HUBBELL 2009), da in diesem Fall die Nieren nicht mehr ausreichend durchblutet werden (STOTZ-RUDOLFF, persönliche Mitteilung 2012). Als Therapie muss die Ursache behoben werden (angemessene Anästhesietiefe, Analgesie, Beatmung). Reicht dies nicht aus, kann durch eine niedrige Dosis Acepromazin (0,01 mg/kg i.v.) die Senkung des Blutdruckes erreicht werden (MUIR und HUBBELL 2009). Besondere Vorsicht ist bei Patienten mit bestehender Hyperkapnie und Hypoxämie geboten, da eine Erhöhung der Anästhesietiefe die Atemdepression weiter verschlimmern und in einem Kreislaufkollaps enden kann (GRUBB und MUIR 2005).

2.5.2.2.3. Herzrhythmusstörungen

Die Ursachen für eine Tachykardie (> 50 Schläge pro min) unter Allgemeinanästhesie sind ein Schockgeschehen, eine zu oberflächliche Narkose, Schmerz sowie schwerste Hypoxie, Hyperkapnie oder Hypovolämie (SCHATZMANN 1995; SCHMIDT-OECHTERING 1999; SPADAVECCHIA et al. 2001). Eine spezifische Therapie ist kaum möglich. Die ursächlichen Faktoren müssen behoben werden (SCHATZMANN 1995).

SCHATZMANN (1995) und WOLLANKE (2011) definieren eine Bradykardie als Abfall der Herzfrequenz unter 28 Schläge pro Minute. GRUBB und MUIR (2005) sowie SPADAVECCHIA (2011) halten eine Herzfrequenz von 25 pro Minute für behandlungsbedürftig. Bei trainierten Sportpferden können physiologisch niedrigere Herzfrequenzen (24–26/min) auftreten (WOLLANKE 2011).

Eine Bradykardie kann nach Verabreichung von Inhalationsanästhetika, α_2 -Agonisten und Analgetika der Narkotikagruppe auftreten (GASTHUYIS und DE MOOR 2006). Laut SPADAVECCIA (2011) sind auch eine Hyperkalzämie, Hypothermie oder eine viszerale Manipulation Gründe für den Abfall der Herzfrequenz.

Literaturübersicht

Die Therapie umfasst neben der Reduzierung der Anästhesietiefe die Gabe des Parasympatholytikums Atropin in einer Dosis von 0,01 mg/kg KGW (SCHATZMANN 1995) bzw. 0,01 bis 0,02 mg/kg (GRUBB und MUIR 2005). Atropin bewirkt aufgrund der Steigerung der Herzfrequenz gleichzeitig auch die Erhöhung des Herzminutenvolumens und des Blutdrucks (DAUNT 1990). Aufgrund der dämpfenden Wirkung auf die Darmmotilität sollten Patienten, denen systemisch Atropin verabreicht wurde, nach der Narkose mindestens acht Stunden fasten (SCHATZMANN 1995). Zusätzlich wird zu einer laxierenden Fütterung geraten.

Neben Atropin kann auch Glycopyrrolat (0,005 mg/kg KGW) zur Behandlung einer zu niedrigen Herzfrequenz verwendet werden (SCHATZMANN 1995; GRUBB und MUIR 2005).

Dobutamin führt ebenfalls zu einer Steigerung der Herzfrequenz. Allerdings wird vor der gleichzeitigen Applikation von Dobutamin und Atropin gewarnt, da beide Pharmaka zusammen eine starke chronotrope Wirkung besitzen und zu einer erheblichen Tachykardie führen können. Beide Medikamente dürfen daher nur einzeln und nacheinander verabreicht werden (DAUNT 1990).

Bei der Anwendung des Katecholamins Adrenalin muss beachtet werden, dass die Inhalationsanästhetika das Myokard für die antiarrhythmische Wirkung der Katecholamine sensibilisieren. Daher ist die Verabreichung nur in wirklich dringenden Fällen (HF < 20/min, Herzstillstand) anzuraten (GRUBB und MUIR 2005).

Herzrhythmusstörungen wie AV-Blöcke, Vorhofflimmern oder ventrikuläre Tachykardien treten während der Allgemeinanästhesie relativ selten auf (SCHATZMANN 1995; TRIM 2005). Meistens handelt es sich um vorbestehende Probleme (Vorhofflimmern) oder Manifestationen eines erhöhten Vagotonus (AV-Block) (SCHATZMANN und GIRARD 1984).

AV-Blöcke 2. Grades kommen meist in Kombination mit einer Bradykardie vor und machen am stehenden Patienten keine Behandlung erforderlich. Sie sollten nach Bewegung und in Narkose verschwinden. Zudem tritt ein AV-Block 2. Grades immer nach der Applikation von α_2 -Agonisten auf (TRIM 2005). Ein Vorkommen in Narkose ist eher selten und bedarf einer Therapie mit 0,01 mg/kg KGW Atropin i.v. oder 0,005 mg/kg KGW Glycopyrrolat langsam i.v. (SCHATZMANN 1995).

Literaturübersicht

Pferde, bei denen präoperativ ein Vorhofflimmern diagnostiziert wurde, sollten nur dann narkotisiert werden, wenn die Herzfrequenz (30–45/min) und der Blutdruck (> 70 bis 80 mmHg) in der Norm sind (GRUBB und MUIR 2005). In der Regel erträgt das Pferd die Allgemeinanästhesie dann problemlos (SCHATZMANN und GIRARD 1984). Tritt Vorhofflimmern während der Narkose auf, kann ein Therapieversuch mit Chinidinsulfat, 5 mg/kg KGW, geteilt in 10 gleiche Dosen i.v. alle 15 Minuten (GASTHUYS und DE MOOR 2006) oder 1 mg/kg KGW i.v. alle 10 Minuten bis zu einer Gesamtdosis von 4 mg/kg KGW (GRUBB und MUIR 2005; MUIR und HUBBELL 2009) unternommen werden.

Ventrikuläre Arrhythmien (ventrikuläre Extrasystolen und ventrikuläre Tachykardien) können mit einem Bolus Lidocain in einer Dosis von 0,5–4 mg/kg KGW oder als Infusion mit 50 µg/kg/min (MUIR und HUBBELL 2009) behandelt werden. SCHATZMANN und GIRARD (1984) bemerkten häufiger ventrikuläre Extrasystolen während der Narkose, die jedoch keiner Therapie bedurften. Eine multifokale ventrikuläre Tachykardie, Kammerflattern oder Kammerflimmern sind äußerst gravierende Komplikationen mit einer ausgesprochen schlechten Prognose (GRUBB und MUIR 2005).

2.5.2.2.4. Kreislaufversagen und Herzstillstand

Ein akutes Kreislaufversagen ist in der Mehrzahl der Fälle ein multiätiologisches und multifaktorielles Geschehen ausgehend von einer Hypoxie, einem ungenügendem zirkulierenden Blutvolumen, einem unzureichenden Herzvolumen, Störungen der peripheren Gefäßregulation und/oder Störungen des Herzrhythmus (SCHATZMANN 1995).

Während sich ein Kreislaufversagen mit anschließendem Kreislaufstillstand und Asystolie eher langsam unter deutlich sichtbaren Symptomen anbahnt (SCHATZMANN 1995) kann ein Herzstillstand plötzlich, ohne Vorwarnung auftreten (TEVIK 1983; KELLAGHER und WATNEY 1986; SCHATZMANN 1995; MCGOLDRICK et al. 1998; BIDWELL et al. 2007). Eine intraoperative Bradykardie und ein AV-Block 2. Grades waren in der Vergangenheit oft Vorboten eines unverhofften Herzstillstandes (SHORT und REBHUN 1980; KELLAGHER und WATNEY 1986; MCGOLDRICK et al. 1998; BIDWELL et al. 2007), weshalb ihr Auftreten während der Narkose dringend erkannt und behandelt werden muss (SPADAVECCHIA 2011).

Literaturübersicht

Eine vagale Stimulation wird von vielen Autoren als Auslöser eines Herzstillstandes vermutet (SCHATZMANN und GIRARD 1984; KELLAGHER und WATNEY 1986; MCGOLDRICK et al. 1998; GASTHUYS und DE MOOR 2006; BIDWELL et al. 2007). Weitere Gründe sind in einer relativen oder absoluten Überdosierung der Anästhetika (SCHATZMANN und GIRARD 1984; GASTHUYS und DE MOOR 2006), vorbestehenden Schäden wie Hypovolämie durch starke Blutung und/oder Schock (SCHATZMANN 1995), einem verminderten zirkulierenden Blutvolumen bei nicht gefasteten Pferden (SCHATZMANN und GIRARD 1984) oder in einer Myokardhypoxie, zum Beispiel verursacht von einer vorausgegangenen Tachykardie (SCHATZMANN 1995), zu suchen.

Definiert wird der Herzstillstand als plötzliches und unerwartetes Versagen der Herzleistung in Folge dessen der Kreislauf zum Erliegen kommt. Es lassen sich drei Hauptformen unterscheiden, die mithilfe des EKGs differenziert werden können. Dabei handelt es sich zum einen um eine ventrikuläre Fibrillation (Kammerflimmern), bei der hochfrequente asynchrone Erregungen und Kontraktionen der Kammermuskulatur vorliegen. Zum anderen ist die elektromechanische Dissoziation zu nennen, eine Sonderform des Kreislaufstillstandes, bei der trotz normaler elektrischer Aktivität des Herzens, keine Auswurfleistung in Form eines Pulses erbracht wird. Die dritte Möglichkeit ist die Asystolie, bei der das EKG als Folge einer ausbleibenden Erregungsbildung eine Nulllinie anzeigt (BRINGEWATT 2009). In diesem Fall können auskultatorisch keine Herztöne mehr wahrgenommen werden. Die Pulswelle fehlt und die Pupillen sind maximal dilatiert. Lid- und Kornealreflex sind nicht mehr vorhanden. Die anfangs weißen Schleimhäute werden zyanotisch. Letztendlich bekommt das Pferd Schnappatmung (SCHATZMANN 1995).

Eine akute Asystolie ist prognostisch nicht immer ungünstig, vor allem wenn das Herz nicht schwerwiegend toxisch und hypoxisch geschädigt wurde. Ein Herzstillstand, der durch einen vegetativen Reflex oder durch Überdosierung von Narkosemitteln hervorgerufen wurde, kann reversibel sein, wenn er frühzeitig entdeckt wird (SCHATZMANN und GIRARD 1984). Für das rechtzeitige Erkennen eines Herzstillstandes ist die lückenlose Anästhesieüberwachung von ausschlaggebender Bedeutung (KELLAGHER und WATNEY 1986; JOHNSTON et al. 2004).

Im Ernstfall bleiben für die Reanimation nur wenige Minuten Zeit (FRAUENFELDER et al. 1981; SCHATZMANN und GIRARD 1984; KELLAGHER und WATNEY 1986; SCHATZMANN 1995; MCGOLDRICK et al. 1998).

Literaturübersicht

Die ABCD–Regel hilft, sich den Ablauf der Reanimation einzuprägen: A = Atemwege freimachen; B = für Beatmung sorgen, C = Zirkulation sicherstellen (circulation) und D = Medikamente verabreichen (drug) (GASTHUYS und DE MOOR 2006; REEF 2007).

Unter Klinikverhältnissen ist der intubierte Patient bei abgestellter Narkotikumzufuhr sofort kontrolliert zu beatmen (SCHATZMANN 1995). Dabei sind vier bis sechs Atemzüge pro Minute ausreichend um einen physiologischen PaO₂ aufrechtzuerhalten. Die Flussrate von reinem Sauerstoff (100%) sollte so angepasst werden, dass eine mittelgradige Thoraxexpansion innerhalb von 2–3 Sekunden erreicht wird (REEF 2007).

Ist die Intubation nicht möglich und steht nur ein Schlauch für die intranasale Verabreichung von Sauerstoff zur Verfügung, müssen Nase und Maul des Pferdes mindestens viermal pro Minute (SCHATZMANN 1995) abwechselnd verschlossen und wieder geöffnet werden (SCHATZMANN 1995; REEF 2007).

Erst nach der Sicherstellung der Beatmung kann mit einer „Herzmassage“ begonnen werden. Sofern noch nicht geschehen, ist zur Überprüfung des Herzrhythmus ein EKG anzulegen (REEF 2007). Durch den schwersten Helfer wird der Thorax des in Seitenlage liegenden Pferdes hinter dem Ellbogen so massiv wie möglich mit den Knien komprimiert (SCHATZMANN 1995), um die Blutzirkulation in den lebenswichtigen Organen vorerst aufrechtzuerhalten (FRAUENFELDER et al. 1981). HUBBELL et al. (1993) fanden heraus, dass eine Thoraxkompression von 80 Stößen pro Minute nötig ist, um den Blutfluss signifikant zu erhöhen. Da das Herz im Thorax eines erwachsenen Pferdes von außen jedoch kaum komprimiert werden kann, ist die Massage laut SCHATZMANN und GIRARD (1984) nur bei Fohlen, Ponys und Eseln wirklich sinnvoll. FRAUENFELDER et al. (1981) gelang es in einer experimentellen Studie, acht Ponys, die nach einer Bolusinjektion von Endotoxinen einen Kreislaufzusammenbruch erlitten, mit 20 Stößen pro Minute erfolgreich zu reanimieren. Eine geglückte Wiederbelebung wurde aber durchaus auch bei adulten Pferden beschrieben (TACKER et al. 1973; KELLAGHER und WATNEY 1986; MCGOLDRICK et al. 1998).

Während der Herzmassage erfolgt gleichzeitig die intravenöse Verabreichung von Adrenalin in einer Dosis von 1 bis 5 µg/kg KGW i.v. (MUIR und HUBBELL 2009; SPADAVECCHIA 2011). Weiterhin muss Flüssigkeit substituiert werden (Ringer Lösung 10 bis 20 ml/kg i.v., hypertone Kochsalzlösung 4 ml/kg KGW i.v., HES 5 bis 20 ml/kg KGW i.v.) (MUIR und HUBBELL 2009).

Literaturübersicht

Tritt nach zwei Minuten keine spontane Herzaktion auf, ist das Herz im dritten bis fünften Interkostalraum links oder rechts mittels einer 20 cm langen Hohnadel (Durchmesser 1,5 mm) zu punktieren (SCHATZMANN und GIRARD 1984; SCHATZMANN 1995) und Adrenalin in einer Dosis von 5 µg/kg KGW intrakardial zu injizieren (SPADAVECCHIA 2011). Da Glukokortikoide einen positiv inotropen Effekt besitzen wird auch ihre Anwendung im Falle eines Herzstillstandes empfohlen (FRAUENFELDER et al. 1981).

Laut der GPM (2012) muss jede medizinische Einrichtung, die Pferdenarkosen durchführt, Medikamente zur routinemäßigen Stützung des Kreislaufs, Medikamente zur Behandlung von Herzrhythmusstörungen, Infusionslösungen, Adrenalin und α_2 -Antagonisten (Atipamezol, Yohimbin) bereit halten.

2.5.2.3. Komplikationen seitens der Atmung

Die respiratorischen Komplikationen machen einen Großteil der bei Pferdenarkosen auftretenden Probleme aus. Der zentrale Faktor ist dabei die Hypoxie, also eine Unterversorgung des Gewebes mit Sauerstoff. Ursächlich dafür ist, neben der intraoperativen Hypotonie, ein gestörtes Ventilations- und Perfusionsverhältnis, wodurch nicht genügend mit Sauerstoff gesättigtes Blut die Lungen verlässt (SCHATZMANN 1983).

In Seiten- oder Rückenlage wird die große Lunge des Pferdes durch die schweren Bauchorgane komprimiert. Da das Pferd ein schräges Zwerchfell besitzt, ist die Auflagefläche, von der Druck ausgeübt werden kann, sehr groß (siehe *Abbildung 3*) (GASTHUYS und DE MOOR 2006).

In den unten liegenden, zusammengedrückten Lungenarealen versackt das Blut. Es bilden sich Atelektasen, so dass keine Belüftung mehr möglich ist. Im Gegensatz dazu werden die oben liegenden Lungenanteile zwar gut belüftet aber kaum mehr perfundiert (SCHATZMANN 1995; WOLFF 2008). Als Folge dieses Zustandes tritt ein funktioneller Shunt auf. Als Shuntblut wird der Anteil der Lungendurchblutung bezeichnet, der durch die nicht belüfteten Lungenanteile strömt. Bei einem stehenden Pferd beträgt der intrapulmonale Shuntanteil weniger als 1%. In Seitenlage erhöht er sich auf 20% und in der Rückenlage auf 34% (WOLFF 2008).

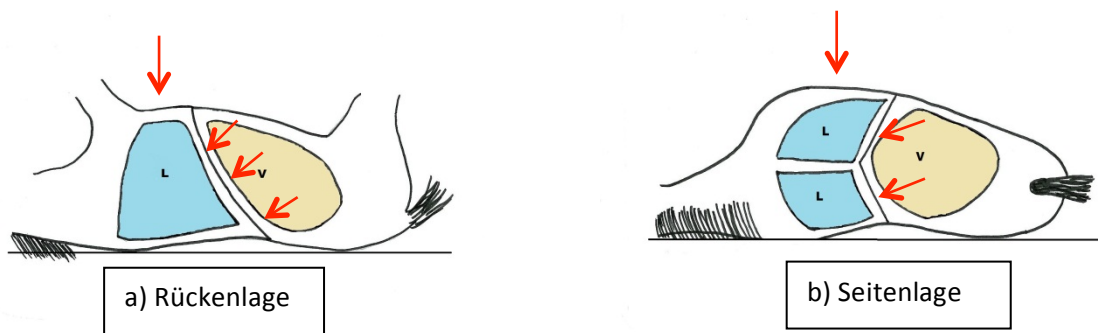


Abbildung 3: Lungenkompression des Pferdes in der Rücken- (a) und Seitenlage (b) modifiziert nach TAYLOR und CLARKE (2003) sowie BOMBECK (1987) L = Lunge; V = Viscera der Bauchhöhle

2.5.2.3.1. Hypoventilation

Ein adultes Pferd sollte während der Narkose sechs bis zehn Atemzüge pro Minute vorweisen (RIEBOLD 1990). Als respiratorische Insuffizienz wird eine Atemfrequenz von weniger als vier Zügen pro Minute bezeichnet. Sie ist gekennzeichnet von einem in Relation zum Metabolismus des Körpers ungenügenden Frischgasvolumen in den Alveolen. Die Folge sind eine Hyperkapnie ($\text{PaCO}_2 > 70 \text{ mmHg}$) und eine Hypoxämie ($\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$). Bei kurzen Narkosen von weniger als 45 Minuten wird diese Situation von gesunden Pferden relativ gut toleriert. Bei länger andauernden Anästhesien muss dem Pferd Sauerstoff zugeführt werden. Des Weiteren sollte die Möglichkeit einer externen Beatmung vorhanden sein (HUBBELL 2007).

Der Grund für die unzureichende Atmung ist die Wirkung der Anästhetika, welche die atemstimulierende Wirkung des CO_2 verkleinern beziehungsweise den Grenzwert der CO_2 -Stimulation im Atemzentrum erhöhen (SCHATZMANN 1995). Bei dressierten Ponys, die 30 Minuten lang in Seitenlage liegen blieben, konnte kein bemerkenswerter Anstieg des PaCO_2 und nur ein minimaler Abfall des PaO_2 gemessen werden. Das verdeutlicht, welche signifikante Rolle die Narkosemittel bei der Entwicklung einer respiratorischen Azidose spielen (HALL 1984).

Eine Bradypnoe tritt vor allem während einer zu tiefen Narkose auf (SCHATZMANN 1983, 1995; SPADAVECCHIA 2011; WOLLANKE 2011) aber auch bei einem zu hohen Druck der Bauchorgane auf den Thorax (GASTHUYS und DE MOOR 2006; SPADAVECCHIA 2011).

Literaturübersicht

In Folge einer ungenügenden Abatmung des CO₂ entsteht eine CO₂-Kumulation, die das sympathische Nervensystem stimuliert. Der Patient bekommt eine Tachykardie, unter Umständen auch eine Arrhythmie und/oder Hypertonie. Starkes Schwitzen und ein deutlicher Lidreflex werden ebenfalls beobachtet (GRUBB und MUIR 2005; SPADAVECCHIA 2011). Es scheint so, als werde das Pferd wach (GRUBB und MUIR 2005; WOLLANKE 2010; SPADAVECCHIA 2011). Allerdings würde die Erhöhung der Anästhetikadosis den Zustand dramatisieren und eventuell zu einem Kreislaufkollaps führen (GRUBB und MUIR 2005). Mit Hilfe des Kapnographen und des Blutgasanalysators ergeben sich Hinweise, wodurch der Anästhesist erkennen muss, dass der Zustand auf eine respiratorische Azidose zurückzuführen ist (SPADAVECCHIA 2011; WOLLANKE 2011). Die Anästhetikazufuhr muss reduziert und hochprozentiger Sauerstoff (15/min) zugeführt werden. Ist das Pferd an ein Narkosegassystem angeschlossen, kann zusätzlich eine assistierte Beatmung durch manuelles Zusammendrücken des Atembeutels (1 mal/min) die alveoläre Ventilation verbessern (SCHATZMANN 1995).

MUIR und HUBBELL (2009) sowie SHAWLEY und MANDSAGER (1990) sprechen sich während der Inhalationsnarkose für eine frühzeitige kontrollierte Beatmung (*IPPV = intermittent positive-pressure ventilation*) des Patienten aus. Die Vorteile sind zum einen die sichere Zufuhr der Anästhetika und dadurch eine stabile Narkoseführung, zum anderen kann die CO₂-Retention und der Abfall des PaO₂ frühzeitig im Limit gehalten werden. Vorsicht mit der Anwendung der Druckbeatmung ist jedoch beim Vorliegen einer Hypovolämie und Hypotension geboten (MUIR und HUBBELL 2009). Durch die künstliche Ventilation geht der Unterdruck im Thorax verloren. Dadurch werden wiederum der venöse Rückstrom zum Herzen und das Herzminutenvolumen vermindert. Außerdem wird die zusätzlich unter Druck applizierte Luft nur in die oberen, schlecht perfundierten Lungenanteile gepresst (SCHATZMANN 1995; HALL et al. 2001). Die im Vergleich zum Sauerstoff um ein Vielfaches bessere Diffusion des CO₂ ist der Grund (SCHATZMANN 1995), weshalb unter Druckluftbeatmung der PaCO₂ in normalen Grenzen gehalten werden kann, sich der PaO₂ aber nicht wesentlich verbessert (SCHATZMANN 1995; HALL et al. 2001). Zudem kann die Anästhesietiefe während der künstlichen Beatmung nicht mehr anhand der Atemfrequenz gesteuert werden (MUIR und HUBBELL 2009; WOLLANKE 2011).

ROBERTSON und BAILEY (2002) konnten durch die Anwendung eines Salbutamol-Sprays (2 µg/kg KGW) über den Tracheotubus den PaO₂ bei hypoxämischen Patienten signifikant anheben.

Literaturübersicht

GRUBB und MUIR schreiben 2005, dass eine Verbesserung des PaO₂ in der Narkose oft nur durch eine Umlagerung des Patienten erreicht werden kann. Atemstimulantien wie Doxapram sollten nicht in Erwägung gezogen werden. Sie wirken nur kurz und lassen den Patienten wegen der verstärkten Abatmung von CO₂ in eine Apnoe fallen (SCHATZMANN 1995). Akkupressur oder Akkupunktur des medianen Philtrum der Nase wurde bei Hunden als effektive Therapie zur Atemstimulation beschrieben, bei Ponys in Halothannarkose konnte allerdings nur eine geringe Wirkung beobachtet werden (GASTHUYS und DE MOOR 2006).

2.5.2.3.2. Atemstillstand

Als Apnoe wird das völlige Sistieren der Spontanatmung bezeichnet (BOMBECK, 1987). Sie tritt fast ausschließlich als Folge einer relativen oder absoluten Überdosierung von Narkosemitteln auf (SCHATZMANN 1983; BOMBECK 1987), wodurch es zu einer Depression des Atemzentrums in der Medulla oblongata kommt (BOMBECK 1987). Andere Ursachen können eine Reflexstimulation durch sehr schmerzhaft eingriffe im Bereich des Plexus solaris und des oberen Respirationstraktes, eine Suppression der Dehnungsrezeptoren der Lunge nach Hyperventilation oder eine Depression der Chemorezeptoren im Carotissinus und Glomus aorticum nach kurzzeitigem hohem Anfluten von Sauerstoff sein (BOMBECK 1987). Wird ein Atemstillstand bei stabiler Kreislaufsituation bemerkt, kann vorerst etwas abgewartet werden, ob die Atmung spontan wieder einsetzt (SCHATZMANN 1983). Spätestens nach zwei Minuten muss jedoch die Atmung extern aufrechterhalten werden. Noch nicht intubierte Patienten müssen sofort intubiert und an ein Narkosegasssystem angeschlossen werden. Bei Inhalationsnarkosen wird die Narkosegaszufuhr beendet und reiner Sauerstoff zugeführt. Die Beatmung muss solange durchgeführt werden, bis das Pferd wieder spontan atmet (WOLLANKE 2011). Ein Volumen von 1 Liter / 100 kg KGW / Minute dient dabei als Mittelwert. Durch drei bis viermaliges Zusammendrücken des Atembeutels pro Minute kann die Ventilation auf einem physiologischen Niveau gehalten werden (SCHATZMANN 1983). Beachtet werden muss, dass der Patient nicht hyperventiliert werden darf. Die gesteigerte Abatmung des CO₂ führt sonst zu einem fehlenden Atemreiz, der den Atemstillstand zusätzlich verlängert. Periphere Stimuli wie eine plötzliche Kompression des Thorax, Drehen an den Ohren, Drücken auf den Bulbus und Klemmen des Anus können bei einem Atemstillstand nach der Narkoseeinleitung oder bei einer flachen Narkosetiefe aufgrund des Schmerzreizes die Atmung stimulieren (GRUBB und MUIR 2005). Die generelle Wirkung ist jedoch eher fragwürdig (SCHATZMANN 1995).

2.5.2.3.3. Hyperventilation

In oberflächlicher Anästhesie und vor allem nach einer hektischen Narkoseeinleitung kann in Folge einer vermehrten CO₂-Produktion eine zu hohe Atemfrequenz einsetzen. In dieser Situation sollte der Anästhesist zuerst die Funktion des CO₂-Absorbers überprüfen. Ist der Atemkalk in Ordnung muss die Sauerstoffzufuhr kontrolliert werden, da das einzige Symptom einer ungenügenden Sauerstoffversorgung eine Hyperventilation ist (SCHATZMANN 1995).

2.5.2.4 Maligne Hyperthermie

Bei Menschen, Pferden und Schweinen wurde die selten auftretende Veranlagung für die Entwicklung einer malignen Hyperthermie in Narkose beschrieben (WALDRON - MEASE et al. 1981; HILDEBRAND und HOWITT 1983; MANLEY et al. 1983; KLEIN et al. 1989; SCHATZMANN 1995; GRUBB und MUIR 2005; SCHUSTER und MÜLLER - REIBLE 2009). Volatile Anästhetika und depolarisierende Muskelrelaxantien, wie Succinylcholin, können bei betroffenen Patienten durch unkontrollierte sarkoplasmatische Kalziumfreisetzung eine lebensbedrohliche, skelettmuskuläre Stoffwechsellentgleisung auslösen. Beim Menschen handelt es sich um ein autosomal dominant vererbtes Merkmal (SCHUSTER und MÜLLER - REIBLE 2009). Bei Pferden scheinen stark bemuskelte Rassen prädispositioniert zu sein (WALDRON – MEASE et al. 1981; MANLEY et al. 1983; GRUBB und MUIR 2005). Als Symptome treten nach der Verabreichung von Succinylcholin (WALDRON – MEASE et al. 1981; MANLEY et al. 1983; HILDEBRAND und HOWITT 1983) oder Halothan (LÖSCHER 2006) plötzlich Tachykardie, Tachypnoe, Hypertension, Hyperkapnie, profuses Schwitzen, Muskelsteifheit, eine erhöhte Körpertemperatur von > 41,5 °C sowie ein Anstieg von Laktat, Phosphor und Kalium auf (WALDRON – MEASE et al. 1981; GRUBB und MUIR 2005). Postoperativ können schwere Myopathien beobachtet werden (MANLEY et al. 1983). Die Therapie ist weitgehend symptomatisch. Zuerst muss die Narkosegaszufuhr unterbrochen und der Patient mit reinem Sauerstoff beatmet werden. Die Körperoberfläche ist durch nasse Tücher, kalte Infusionen, Abspritzen mit kaltem Wasser oder Auflegen von Cool-Packs zu kühlen (WALDRON - MEASE et al. 1981; MANLEY et al. 1983; KLEIN et al. 1989; SCHATZMANN 1995; GRUBB und MUIR 2005). Bei offener Bauchhöhle kann eine Lavage des Abdomens mit kühler, steriler Kochsalzlösung erfolgen (GRUBB und MUIR 2005).

Literaturübersicht

Dantrolene, ein Stoff, der die Kalziumausschüttung aus dem Sarkoplasma unterdrückt, ist im Ernstfall das Mittel der Wahl (WALDRON – MEASE et al. 1981; MANLEY et al. 1983; HILDEBRAND und HOWITT 1983; SCHATZMANN 1995; GRUBB und MUIR 2005; SCHUSTER und MÜLLER – REIBLE 2009). Je nach Schwere der Erkrankung wird eine Dosis von 1-10 mg/kg KGW i.v. angewendet (KLEIN et al. 1989). Außerdem muss eine Korrektur der respiratorischen Azidose und der Elektrolytimbalancen vorgenommen werden (SCHUSTER und MÜLLER – REIBLE 2009).

Die Veranlagung zur malignen Hyperthermie kann mithilfe eines Labortests nachgewiesen werden, bei welchen Muskelbiopsien des betroffenen Tieres mit Halothan und Koffein exponiert werden (WALDRON – MEASE et al. 1981; MANLEY et al. 1983).

2.5.3. Komplikationen während der Aufstehphase

Die Aufwachphase ist wohl der kritischste Punkt der Pferdeanästhesie. Das Zusammenspiel von Temperament und Gewicht des Pferdes sowie die Narkoseart und -dauer, die Lagerung auf dem Operationstisch, die verwendeten Medikamente und die damit verbundene Entstehung einer intraoperativen Hypotonie und Hypoxie begünstigen eine stürmische Aufstehphase mit heftigen Stürzen und daraus resultierenden mehr oder weniger schlimmen Traumata (JOHNSTON et al. 2002; WAGNER et al. 2008; LARENZA et al. 2009). Zudem kann das Pferd nach der Extubation nur schwer überwacht werden. Seine Aufstehversuche sind für den Anästhesisten und seine Helfer eine Gefahrenquelle (SCHATZMANN 1995).

2.5.3.1. Traumata während des Aufstehens

25–50% aller perioperativen Todesfälle stehen im Zusammenhang mit Verletzungen und Frakturen während des Aufstehens (YOUNG und TAYLOR 1993; JOHNSTON et al. 1995; DONALDSON et al. 2000; JOHNSTON et al. 2002; BIDWELL et al. 2007). Ein akuter Sauerstoffmangel ist vor allem nach der Unterbrechung der Narkosegaszufuhr bis zum Stehen besonders stark ausgeprägt und führt zu Exzitationen und Gleichgewichtsstörungen in deren Folge die Pferde Niederstürzen und sich überschlagen können (SCHATZMANN 1995).

Literaturübersicht

Die einzelnen Traumata reichen von oberflächlichen Hautabschürfungen, Prellungen, Hämatomen, Lippen- und Zungenverletzungen, Hornhautabrasionen, offene Wunden und Nahtdehiszenzen bis hin zum Lösen von Osteosyntheseimplantaten, Frakturen und Luxationen (KELLER 1997; PORTIER und WALSH 2006; WAGNER et al. 2008; KÄSTNER 2010). KOWALCZYK et al. (2011) beschrieben kürzlich den Fall einer Zwerchfellruptur während einer turbulenten Aufstehphase.

Laut KÄSTNER (2010) treten zwei Frakturen pro 1000 Vollnarkosen auf. Prädisponierende Faktoren für Knochenbrüche sind neben einem Sauerstoffmangel vorbestehende Fissuren, sensible ängstliche Tiere, postoperativer Schmerz, Lärm und Stress (SCHATZMANN 1995). VALVERDE (2007) sieht einen Zusammenhang zwischen der Entstehung von Frakturen während der Aufstehphase und einer intraoperativen Minderdurchblutung der Muskulatur mit sekundärer Myopathie. Weiterhin können das pferdespezifische „Fluchtverhalten“, die Narkosedauer und das Alter der Patienten einen Einfluss auf komplikationsbehaftete Aufwachphasen haben. Orthopädische Operationen stellen ein zusätzliches Risiko dar, da während des Aufstehens die unversehrte Gliedmaße stärker belastet wird (DZIKITI et al. 2008).

Bei postoperativen Brüchen handelt es sich vorwiegend um geschlossene oder offene Frakturen der langen Röhrenknochen wie Humerus (SENIOR et al. 2007), Tibia (DUCHARME et al. 1983; PASCOE et al. 1983; BIDWELL et al. 2007), Femur (DUCHARME et al. 1983; PASCOE et al. 1983) und Radius (BIDWELL et al. 2007). Aber auch Frakturen von Karpus (BIDWELL et al. 2007), Metatarsus (DZIKITI et al. 2008) und der Halswirbel (YOUNG und TAYLOR 1993; JEFF 2002; SENIOR et al. 2007) wurden beschrieben. Eine Dislokation der Patella (YOUNG und TAYLOR 1993) sowie eine Hüft- (PORTIER und WALSH 2006) und Schulterluxation (HAHN et al. 2001) sind ebenfalls in der Literatur zu finden. Ein Pferd erlitt während des Ablegevorgangs eine Sagittalfraktur des Fesselbeins (ZERT et al. 2007). Theoretisch muss auch mit Frakturen der Schädelknochen gerechnet werden.

Aufgrund der erhöhten Sturzgefahr werden in vielen Pferdekliniken routinemäßige Verfahren angewendet, um übereilten, unkoordinierten Aufstehversuchen vorzubeugen. Als selbstverständlich sind inzwischen eine postoperative Nachsedierung mit Xylazin oder Romifidin, eine analgetische Therapie, das Anlegen eines Kopfschutzes und eine Sauerstoffverabreichung in der Aufwachbox anzusehen (KÄSTNER 2010). 94,1% von 34 weltweit befragten Kliniken verwenden routinemäßig eine sogenannte Aufstehhilfe mit Seilen am Kopf und Schweif des Tieres (KÄSTNER 2010).

Literaturübersicht

Durch Zug an den Seilen wird dadurch einem unsicheren oder schwachen Patienten in den Stand verholfen und einem erneuten Hinfallen vorgebeugt. Allerdings können Frakturen so nicht immer vermieden werden (JOHNSTON et al. 2002; BIDWELL et al. 2007), da die Seile das Gewicht des Pferdes nicht neutralisieren können (KÄSTNER 2010).

Einige Kliniken haben sehr aufwendige Verfahren entwickelt um ihre schwerkranken Patienten möglichst sanft und gefahrlos aufstehen zu lassen. Laut KÄSTNER (2010) kommen Hebeschlingen, Hängegurte und Transportnetzsysteme bei 44,1% der befragten Kliniken zum Einsatz. Während der Aufwachphase sind sie prophylaktisch bei Risikopatienten, Frakturpatienten, alten Tieren oder bei Pferden mit einer langen Operationszeit von Nutzen (TAYLOR et al. 2005; FÜRST et al. 2008).

Hebesysteme sind auch die Voraussetzung für spezielle Wasserbecken, die laut KÄSTNER (2010) in 8,8% der weltweit befragten Kliniken für die Aufwachphase bereit stehen. Mit Hilfe der Hebevorrichtungen werden die Pferde im noch narkotisierten und intubierten Zustand in die Pools hineingehoben. Die Schwimmbäder werden von den Patienten in der Regel gut toleriert und eignen sich durch den Auftrieb des Wassers hervorragend für Frakturpatienten oder Pferde mit Erkrankungen der Halswirbelsäule (SULLIVAN et al. 2002; TIDWELL et al. 2002). Als Nachteil dieser Wasserbecken müssen allerdings zum einen die mögliche Entstehung von Lungenödemen (TIDWELL et al. 2002) und Wundinfektionen sowie die hohen Kosten für die Instandhaltung und der vermehrte Arbeitsaufwand genannt werden (SULLIVAN et al. 2002; TAYLOR et al. 2005).

ELMAS und Mitarbeiter (2007) wenden bei ihren orthopädischen Patienten mit Erfolg einen Kipptisch an, durch den das sedierte Pferd von der Seitenlage langsam in die aufrechte Position gefahren werden kann.

RAY-MILLER und Mitarbeiter beschrieben 2006 ein Luftkissen, welches unaufgeblasen in der Aufwachbox liegt. Sobald das noch narkotisierte Pferd in der Seitenlage darauf gelagert ist, wird das Kissen rasch mit Luft gefüllt. Da das Pferd weich in das Kissen einsinkt wird es an einem verfrühten Aufstehen gehindert. Sobald es wach genug erscheint um sicher zustehen, wird die Luft binnen 30–60 Sekunden abgelassen und das wache Pferd kann sich erheben. In den von RAY-MILLER et. al beschriebenen Fällen kamen die Patienten mit dieser Methode ohne schwere Stürze zum Stehen, da sie wach genug waren, sich kontrolliert zu erheben.

2.5.3.2. Verletzungen und Obstruktionen der oberen Atemwege sowie postoperatives Lungenödem

Die endotracheale Intubation dient der Offenhaltung der Luftwege und schützt vor Aspiration von Blut und Spülflüssigkeit (SCHATZMANN 1995). Obwohl sie beim Pferd, im Vergleich zum Kleintier, relativ einfach durchzuführen ist, können laryngotracheale Traumata entstehen, die sekundär zu Atemwegsobstruktionen führen können (HOLLAND et al. 1986; HEATH et al. 1989; ABRAHAMSEN et al. 1990). Weiterhin behindert ein zu stark aufgeblasener Tubus-Cuff den Blutfluss in der Trachealschleimhaut. Entscheidend ist dabei weniger die Dauer der Kompression, sondern vielmehr der Druck der ausgeübt wird. Die Folge sind Schleimhautentzündungen und Ischämien (HOLLAND et al. 1986). Bei einem Patienten von HEATH et al. (1989) war die Trachea-Schleimhaut nach der Extubation im Bereich des Tubus-Cuff großflächig (bis zu 12-15 cm) gerötet. SAULEZ und Mitarbeiter (2009) berichteten erst kürzlich von zwei Pferden, bei denen höchstwahrscheinlich durch die Intubation die Trachea perforierte. Hierbei scheint es sich um eine äußerst seltene Komplikation zu handeln, da derartige Fälle bisher an anderen Orten nicht einmal theoretisch erwähnt werden.

Obstruktionen der oberen Atemwege können die Folge von Ödemen der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut nach einer zu tiefen Kopflagerung oder einer Lagerung des Kopfes auf der Stirn sein (ABRAHAMSEN et al. 1990; BORER 2005; FLAHERTY et al. 2005; SENIOR 2005). Des Weiteren entstehen sie auch durch ein Abknicken oder Verstopfen des Tubus zum Beispiel mit Blut oder Schleim sowie durch eine Verlagerung des weichen Gaumens über die Epiglottis (SENIOR 2005). Bei Fohlen und kleinen Ponys kann ein zu stark insufflierter Tubuscuff zum Anschwellen der Trachealwand führen, wodurch die Tubusspitze über die Tubusöffnung gedrückt wird. Dadurch kann sich das Tubuslumen sekundär vollständig verschließen. Auch eine iatrogen, durch die Intubation entstandene Kehlkopflähmung kann eine postoperative Atemnot hervorrufen (ABRAHAMSEN et al. 1990; SENIOR 2005). ABRAHAMSEN et al. (1990) spekulieren in ihrem Fallbericht darüber, ob nicht auch eine extrem gestreckte Lagerung von Kopf und Hals zusammen mit einer intraoperativen Hypoxie den N. laryngeus recurrens sinister schädigen.

Das Auftreten eines postoperativen Lungenödems ist beim Pferd mehrfach beschrieben worden (DAY et al. 1993; KOLLIAS-BAKER et al. 1993; BALL und TRIM 1996; TUTE et al. 1996; BORER 2005; KAARTINEN et al. 2010).

Literaturübersicht

Es beruht auf einem gesteigerten Austritt von Blutflüssigkeit aus den Lungenkapillaren in das Interstitium und die Alveolen (DAY et al. 1993; SENIOR 2005). Die Flüssigkeitsansammlung in den Alveolen vermischt sich mit dem Surfactant. Dies reduziert die Oberflächenspannung und die Alveolen kollabieren (SENIOR 2005).

Lungenödeme treten im Vergleich zu anderen Narkosekomplikationen eher selten auf (BORER 2005; KAARTINEN et al. 2010). Sie sind vor allem die Folge von Obstruktionen der oberen Atemwege. Bei den betroffenen Pferden tritt nach der Extubation in der Aufwachbox ein heftiger teilweise schnorchelnder Stridor auf (DAY et al. 1993; KOLLIAS-BAKER et al. 1993; BALL und TRIM 1996; TUTE et al. 1996; BORER 2005; SPADAVECCHIA 2011). Durch die Versuche gegen einen Widerstand einzuatmen, entsteht im Thorax ein hoher Unterdruck, der wiederum einen stärker werdenden negativen hydrostatischen Druck im Lungeninterstitium zur Folge hat. Es kommt zu einer Sogwirkung, die die Flüssigkeit aus den Kapillaren in das Lungengewebe zieht („negative pressure pulmonary edema“) (KOLLIAS-BAKER et al. 1993; BALL und TRIM 1996; TUTE et al. 1996; BORER 2005; SENIOR 2005). Bei einem gesunden Menschen beträgt der Unterdruck im Thorax 65-80 mmHg. Durch heftiges Einatmen gegen einen verschlossenen Kehlkopf steigt der Druck bis auf Werte von über 300 mmHg an (BALL und TRIM 1996). Bei Pferden sind aufgrund des großen Zwerchfells noch wesentlich höhere Werte zu erwarten (BALL und TRIM 1996; TUTE et al. 1996). Zusätzlich stimuliert die Atemnot das sympathische Nervensystem. Es kommt zur Vasokonstriktion und somit zu einem Anstieg des intravasalen hydrostatischen Drucks der den Austritt von Flüssigkeit aus den Kapillaren zusätzlich unterstützt (KOLLIAS-BAKER et al. 1993; BALL und TRIM 1996). Des Weiteren bewirkt der hohe Unterdruck im Thorax einen gesteigerten venösen Rückstrom zum Herzen und folglich einen Anstieg des pulmonalen Blutflusses. Auch dadurch erhöht sich der hydrostatische Druck (KOLLIAS-BAKER et al. 1993; TUTE et al. 1996; BORER 2005).

Eine andere Theorie für die Entstehung des postoperativen Lungenödems ist die Wiederentfaltung der intraoperativ entstanden Lungenatelektasen (Reexpansion) und die gleichzeitige Reperfusion hypoxisch geschädigter Lungenkapillaren. In Folge der gesteigerten Gefäßpermeabilität strömt Flüssigkeit in das Lungeninterstitium und die Alveolen aus (DAY et al. 1993; BALL und TRIM 1996; TUTE et al. 1996; BORER 2005). Zudem wirkt ein hypoxischer Zustand vasokonstriktorisch und erhöht den hydrostatischen Druck in den pulmonalen Gefäßen. Weiterhin wurden in wiederbelüfteten, vorher atelektatischen Alveolen histologisch zahlreiche Ansammlungen von neutrophilen Granulozyten nachgewiesen.

Literaturübersicht

Diese Zellen tragen, durch die Reduktion von freien Sauerstoffradikalen, zusätzlich zu einer Steigerung der Gefäßpermeabilität bei (DAY et al. 1993; BORER 2005). Endotoxine, zum Beispiel im Zusammenhang mit Kolik, führen ebenfalls zu einer gesteigerten Permeabilität (BORER 2005; SENIOR 2005; KAARTINEN et al. 2010). Experimentell durchgeführte Endotoxin-Infusionen bewirkten zudem eine pulmonale Hypertension und arterielle Hypoxämie. Weiterhin steht auch die Aspiration von Reflux im Verdacht Lungenödem zu provozieren (BORER 2005). Über abgeschwemmte Thromben (Lungenembolie) (JONES et al. 1987) oder Luftembolien (HOLBROOK et al. 2007) wurde ebenso als Ursache spekuliert.

Patienten mit Lungenödem zeigen flüssig-klares (BALL und TRIM 1996) bis blutig-schaumigen Nasenausfluss oder Ausfluss aus dem Tubus (DAY et al. 1993; KOLLIAS-BAKER et al. 1993; BALL und TRIM 1996; TUTE et al. 1996; BORER 2005; KAARTINEN et al. 2010). Dazu gesellt sich eine erhöhte Herzfrequenz, Tachypnoe bis Dyspnoe, Schwitzen, Stress sowie auskultatorisch knisternd, pfeifende Atemgeräusche und eine Hypoxämie (DAY et al. 1993; KOLLIAS-BAKER et al. 1993; BALL und TRIM 1996; BORER 2005; SENIOR 2005; KAARTINEN et al. 2010; SPADAVECCHIA 2011).

Die Therapie umfasst die Gabe von Diuretika (Furosemid 1 mg/kg KGW) (DAY et al. 1993; KOLLIAS-BAKER et al. 1993; BALL und TRIM 1996; TUTE et al. 1996; BORER 2005; SENIOR 2005; KAARTINEN et al. 2010; SPADAVECCHIA 2011) um den hydrostatischen Druck zu senken (BALL und TRIM 1996), Dexamethason zur Stabilisierung der Zellmembranen (0,75 mg/kg KGW) (DAY et al. 1993), Flunixin-Meglumin (1,1 mg/kg KGW) oder Phenylbutazon (4 mg/kg) zur Entzündungshemmung und Abschwellung der Atemwege (KOLLIAS-BAKER et al. 1993; BALL und TRIM 1996; TUTE et al. 1996; KAARTINEN et al. 2010). Des Weiteren sind Bronchodilatoren (Salbutamol 2 µg/kg KGW) und 100%-iger Sauerstoff (15l/Minute) zu verabreichen (SPADAVECCHIA 2011). Bei dem Vorliegen einer Obstruktion der oberen Atemwege ist der Patient erneut naso- oder orotracheal zu intubieren (DAY et al. 1993; KOLLIAS-BAKER et al. 1993; BALL und TRIM 1996; TUTE et al. 1996). Gelingt dies nicht muss eine Tracheotomie durchgeführt werden (SENIOR 2005).

Antibiotika können als Prophylaxe gegen eine Pneumonie in Erwägung gezogen werden (KOLLIAS-BAKER et al. 1993; TUTE et al. 1996; KAARTINEN et al. 2010). Gestresste Tiere sollten nicht mit α_2 -Agonisten sediert werden, da diese eine Lungenhypertension bewirken. Hier kann auf Acepromazin ausgewichen werden (SPADAVECCHIA 2011).

Literaturübersicht

Die Prognose ist je nach Schwere der Lungenschädigung vorsichtig (DAY et al. 1993; BALL und TRIM 1996) bis infaust (KOLLIAS-BAKER et al. 1993; TUTE et al. 1996).

Um Obstruktionen der oberen Atemwege vorzubeugen kann der Tubus prophylaktisch bis zum Aufstehen des Pferdes belassen werden (TUTE et al. 1996) oder das Pferd wird nach der orotrachealen Extubation erneut nasotracheal intubiert (SPADAVECCHIA 2011). Dies empfiehlt sich vor allem bei Pferden, die am Kehlkopf operiert wurden oder die unter Kehlkopflähmungen leiden (TUTE et al. 1996; SENIOR 2005; SPADAVECCHIA 2011). Allerdings traten Obstruktionen der Atemwege mit anschließenden Lungenödemem nicht ausschließlich nur nach Eingriffen im Kopfbereich auf (TUTE et al. 1996), sondern auch nach Kolikoperationen (BALL und TRIM 1996; BORER 2005) oder orthopädischen Eingriffen (DAY et al. 1993; KOLLIAS-BAKER et al. 1993; BALL und TRIM 1996). Über den Tubus kann zusätzlich Phenylephrin (5-10 mg in 10 ml steriler NaCl-Lösung) (FLAHERTY et al. 2005) zum Anschwellen der Nasenschleimhäute verabreicht werden (KAARTINEN et al. 2010; SPADAVECCHIA 2011). Bei Kolikpatienten sollte die intraoperativ belassene Nasenschlundsonde erst nach dem Stehen gezogen werden, um Blutungen zu vermeiden, die sekundär zur Verlegung der Atemwege führen können.

2.5.3.3. Neuropathien

Nervenschäden nach einer Allgemeinanästhesie betreffen vornehmlich den N. radialis (MAROLT et al. 1962; FORBES 1976; WOLGIEN und KELLER 1991; SCHATZMANN 1995; HALL et al. 2001; FLAHERTY et al. 2005; JOHNSTON 2005; GASTHUYS und DE MOOR 2006; STASHAK 2008; WAGNER 2008; MUIR und HUBBELL 2009), den N. facialis (SHORT und REBHUN 1980; WOLGIEN und KELLER 1991; SCHATZMANN 1995; HALL et al. 2001; FLAHERTY et al. 2005; JOHNSTON 2005; GASTHUYS und DE MOOR 2006; MUIR und HUBBELL 2009) sowie den N. femoralis (FORBES 1976; DYSON et al. 1988; WOLGIEN und KELLER 1991; SCHATZMANN 1995; FLAHERTY et al. 2005; JOHNSTON 2005; GASTHUYS und DE MOOR 2006; MUIR und HUBBELL 2009). Eine Nervenlähmung kann meist während oder kurz nach der Aufwachphase diagnostiziert werden (SCHATZMANN 1995).

Im Falle einer einseitigen Radialisschädigung wird die betroffene Vordergliedmaße aufgrund der Extensorlähmung nicht mehr belastet (SCHATZMANN 1995). Es handelt sich um eine Stützbeinlahmheit bei der alle Gelenke distal des Ellenbogens gebeugt werden.

Literaturübersicht

Je nach Schwere der Paralyse kann die Gliedmaße manchmal notdürftig vorgeführt werden. Das Pferd bricht jedoch im Augenblick des Stützens im Ellenbogen zusammen (MAROLT et al. 1962). Das gleiche Bild wird bei einer Ulnafraktur (WAGNER 2008) oder bei einer Myopathie des Muskulus triceps (GASTHUYS und DE MOOR 2006; WAGNER 2008) beobachtet.

Die postoperative Paralyse des N. femoralis kann ein oder beidseitig auftreten. Sind die Nerven bilateral betroffen, kommen die Pferde meistens zum Festliegen (Dyson et al. 1988). Das typische Bild zeigt ein Pferd, dessen Rückenlinie von kranial nach kaudal stark abfällt (siehe *Abbildung 4*). Die Hintergliedmaßen sind im Bereich der Knie-, Sprung- und Fesselgelenke gebeugt. Das Gewicht wird auf den Zehenspitzen getragen (DYSON et al. 1988; FLAHERTY et al. 2005; MUIR und HUBBELL 2009).

Bei der peripheren einseitigen Lähmung des N. facialis (Gehirnnerv VII) hängt die Ober- und Unterlippe auf der betroffenen Seite herunter. An dieser ist zudem die Massetermuskulatur auffallend schlaff. Dadurch werden Lippe und Maulspalte zur gesunden Seite hin verschoben. Die Nüster kann auf der kranken Seite nicht gebläht werden (DIETZ et al. 2006). Weiterhin treten ein herabhängendes Oberlid und eine ungleiche Ohrenposition auf (SCHATZMANN 1995).

Reine Nervenschädigungen sind nicht schmerzhaft (DYSON et al. 1988; WOLGIEN und KELLER 1991; SCHATZMANN 1995; HALL et al. 2001; FLAHERTY et al. 2005; JOHNSTON 2005; MUIR und HUBBELL 2009). Als Differentialdiagnose müssen Myopathien abgegrenzt werden. Im Vergleich hierzu fehlt bei einer Neuropathie die Muskelschwellung und -verhärtung sowie die Erhöhung der muskelspezifischen Serumenzyme Kreatininkinase und Aspartat-Aminotransferase (DYSON et al. 1988; FLAHERTY et al. 2005; GASTHUYS und DE MOOR 2006).

Als Ursachen werden eine unsachgemäße intraoperative Lagerung, eine zu lange Narkosedauer sowie die bereits erwähnte kardiorespiratorische Wirkung der Anästhetika genannt (WOLGIEN und KELLER 1991; SCHATZMANN 1995; HALL et al. 2001). Schwere Rassen erscheinen prädisponiert (GASTHUYS und DE MOOR 2006).

MAROLT und Mitarbeiter beschäftigten sich bereits 1962 mit der Ätiologie der postoperativen Radialisparese. Aufgrund der Tatsache, dass der N. radialis am Umschlag über die laterale Seite des Humerus auf der glatten knöchernen Unterlage des Sulcus spiralis liegt und dort zum einen von einer vier bis sieben Zentimeter dicken Muskelschicht, zum anderen von der dicken, stark gespannten Fascia antebrachii

Literaturübersicht

geschützt wird, sind die Autoren der Meinung, dass eine lagerungsbedingte Quetschung des Nervs eher zu vernachlässigen ist. Durch Angiographien der A. axillaris fanden sie heraus, dass es sich vielmehr um eine vorübergehende Kreislaufstörung mit insuffizienter Blutversorgung der Extremität handelt. Die Arteriogramme zeigten, dass die A. axillaris allein durch das Körpergewicht komprimiert wird, besonders wenn die Vordergliedmaßen stark nach kaudal gezogen werden (MAROLT et al. 1962).

Die Regeneration des Nervengewebes kann 24 bis 48 Stunden (SCHATZMANN 1995; FLAHERTY et al. 2005) oder mehrere Tage beanspruchen (MAROLT et al. 1962; FLAHERTY et al. 2005). Eine Facialisparese bildet sich laut SCHATZMANN (1995) nur sehr langsam zurück. Der Heilungsprozess kann mehrere Monate dauern.

Die Behandlung ist symptomatisch (SCHATZMANN 1995) und beinhaltet die Gabe von NSAIDs, Kortikosteroiden, Vitamin-B-Komplex-Präparaten, Infusionen, Massagen, Einreibungen mit hyperämisierenden Salben sowie Bestrahlungen mit Rotlicht (DIETZ et al. 2006; MUIR und HUBBELL 2009).

Prophylaktisch sollte das Pferd auf dem Operationstisch korrekt gelagert werden. Es empfiehlt sich das Halfter abzunehmen, besonders wenn es mit Metallringen ausgestattet ist (WOLGIEN und KELLER 1991; GASTHUYS und DE MOOR 2006). Zusätzlich sollte der Kopf auf einem Polsterkissen gelagert werden (SCHATZMANN 1995; JOHNSTON 2005). Durch eine weiche Auflage auf dem Operationstisch (mit Luft- oder Wasser gefüllte Matratzen, Schaumgummiunterlagen) hofft man das Gewicht des Pferdes über eine größere Fläche zu verteilen und den Druck auf Muskulatur und Nervengewebe zu reduzieren (SCHATZMANN 1995). Es muss allerdings darauf geachtet werden, die Matratze nicht zu prall zu füllen, da sonst der polsternde Effekt wieder verloren geht (JOHNSTON 2005). GASTHUYS und DE MOOR (2006) empfehlen, das Pferd in Seitenlage in einem von der Operationstischebene ausgehenden Winkel von 45 Grad zu lagern. In dieser Position liegt das Hauptgewicht des Tieres auf dem Tuber coxae und der oberen Schulterpartie. Dies erleichtert die Perfusion der Muskulatur (SCHATZMANN 1995). Generell dürfen die Gliedmaßen nicht überstreckt, zu sehr gebeugt, adduziert oder gar gedreht werden. Um den Druck auf den M. triceps zu nehmen sollte die untenliegende Vordergliedmaße leicht nach kranial gezogen werden (WOLGIEN und KELLER 1991; FLAHERTY et al. 2005; JOHNSTON 2005).

Literaturübersicht

Die entsprechende Hintergliedmaße kann in einem Winkel von 90 Grad zum Körperstamm fixiert werden (WOLGIEN und KELLER 1991). In Rückenlage muss das Gewicht des Pferdes auf beide Anteile der Glutealmuskulatur verteilt sein. Die Hintergliedmaßen sollten in leichter Beugstellung fixiert werden (WOLGIEN und KELLER 1991; FLAHERTY et al. 2005), da eine Überstreckung zu einer beidseitigen Femoralislähmung führen kann (WOLGIEN und KELLER 1991; JOHNSTON 2005).

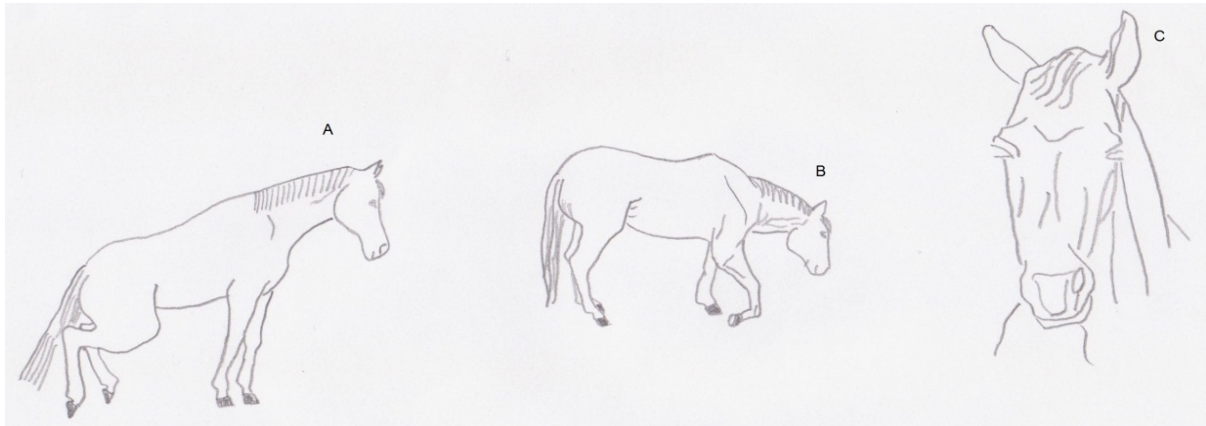


Abbildung 4: Dieses schematische Bild zeigt ein Pferd mit bilateraler Lähmung des N. femoralis (A); ein Pferd mit rechtsseitiger Radialislähmung (B) und ein Pferd mit rechtsseitiger Facialislähmung (C) nach (DYSON et al. 1988; MUIR und HUBBELL 2009)

2.5.3.4. Myopathien

Eine postoperative Myopathie stellt eine schwerwiegende Narkosekomplikation dar (HENNING und COURT 1991; YOUNG 2005; DUKE et al. 2006). Betroffen sind vor allem Pferde, die über einen Zeitraum von mehr als zwei Stunden in tiefer, reflexloser Narkose gehalten wurden (LINDSAY et al. 1980; ZELLER et al. 1980). Unterschieden werden kann zwischen einer lokalisierten und einer generalisierten Form unterschiedlichen Schweregrades. Während mildere Formen nach 24 bis 48 Stunden abklingen, verhindern schwerere Verläufe das Aufstehen der Tiere und führen sekundär zu Frakturen, Nierenversagen und einem unwiederbringlichen Verlust der Muskelfunktion. Zudem besteht die Möglichkeit, dass eine lokalisierte Form nach einigen Stunden in die generalisierte Form übergeht (HENNING und COURT 1991).

Während nach Operationen in Seitenlage vor allem die unten liegenden Muskeln: M. masseter, M. triceps brachii, M. biceps femoris und M. quadriceps betroffen sind (YOUNG 2005), erkranken nach Rückenlage häufiger die Glutealmuskulatur (LINDSAY et al. 1980; ZELLER et al. 1980; YOUNG 2005) sowie der M. longissimus dorsi (YOUNG 2005). Selten sind auch die Adduktoren mit involviert (DODMAN et al. 1988).

Literaturübersicht

Palpatorisch fühlen sich die Muskelgruppen hart, geschwollen und vermehrt warm an. Das Betasten ist sehr schmerzhaft (LINDSAY et al. 1980; FRIEND 1981; WHITE 1982; DODMAN et al. 1988). Sind mehrere Muskelgruppen betroffen, wird ein sicheres Stehen unmöglich. Es kommt zu langwierigen und erschwerten Aufstehphasen. Die Pferde reagieren mit Panikattacken (HENNING und COURT 1991), Schwitzen, Tachykardie und Tachypnoe (FRIEND 1981; WOLGIEN und KELLER 1991).

Die Serumenzyme Kreatinin-Kinase (CK), Aspartat-Aminotransferase (AST) sowie Laktat-Dehydrogenase (LDH) und das freie Laktat im Blut geben Aufschluss über den Schweregrad der Muskelschädigung (LINDSAY et al. 1980; ZELLER et al. 1980; WOLGIEN und KELLER 1991). Die CK ist der spezifischste und sensitivste Indikator für Muskelschäden beim Pferd (GRANDY et al. 1987). Sie steigt bei einer Myopathie bis auf Werte von über 100.000 U/l (Normwert 10 – 350 U/l) an. Ein CK-Anstieg hat nach 6-12 Stunden seinen Höhepunkt erreicht. Nach dem Abklingen der Muskelschädigung normalisieren sich die Werte nach 48 Stunden wieder (HENNING und COURT 1991). Die weniger spezifische AST (Normwert 174 – 380 U/l) erreicht ihren höchsten Wert nach 24 bis 48 Stunden. Sie normalisiert sich nach ca. 7 bis 14 Tagen (GRANDY et al. 1987; LINDSAY et al. 1989; HENNING und COURT 1991). Bei der LDH (Normwert 170 – 370 U/l) ist der höchste Wertanstieg nach 48 bis 72 Stunden zu verzeichnen. Eine Normalisierung tritt 7 bis 10 Tage nach Abklingen der Symptome ein (HENNING und COURT 1991). WOLGIEN und KELLER (1991) beobachteten, dass bei Patienten mit Heilungserfolg sämtliche Enzymaktivitäten – unter Vernachlässigung der individuellen Peaks – nach 48 bis 72 Stunden deutlich nachließen, während sie in den Fällen mit letalem Ausgang kontinuierlich anstiegen. Der Laktatwert (Normwert < 1 mmol/l) steigt aufgrund von ablaufender anaerober Glykolyse in der geschädigten Muskulatur deutlich an (LINDSAY et al. 1980; LINDSAY et al. 1989; HENNING und COURT 1991; YOUNG 2005) und hat ein muskelschädigendes Potential (WOLGIEN und KELLER 1991).

Schwere Myopathien werden oft von erheblichen Schmerzäußerungen und einer Myoglobinurie begleitet (FRIEND 1981; WHITE 1982; LINDSAY et al. 1985). Der Harn ist bräunlich verfärbt. Um eine Hämoglobinurie von einer Myoglobinurie abzugrenzen, sind die Serumproben zu vergleichen. Serum von Pferden mit einer Myoglobinurie ist für gewöhnlich nicht verfärbt, während Serum von Patienten mit einer Hämoglobinurie rötlich ist. Das aufgrund der Muskelschädigung freiwerdende Myoglobin ist in hohen Konzentrationen nephrotoxisch und führt zu einem akuten Nierenversagen (HENNING und COURT 1991).

Literaturübersicht

Durch das Gewicht des Pferdes hat die Lagerung (LINDSAY et al. 1980; WHITE 1982; LINDSAY et al. 1985; NORMAN et al. 1989; YOUNG und TAYLOR 1990; HENNING und COURT 1991; WOLGIEN und KELLER 1991; YOUNG 2005) einen direkten Einfluss auf die Entstehung einer postoperativen Muskelentzündung. Liegt das Pferd auf einer zu harten Unterlage kommt es zur Gefäßkompression in den untenliegenden Muskelgruppen (LINDSAY et al. 1980; ZELLER et al. 1980; SERTEYN et al. 1988; NORMAN et al. 1989; HENNING und COURT 1991). Der normale interstitielle Druck im Muskel bei einem wachen, stehenden Pferd beträgt 4 bis 15 mmHg. Befindet sich das Pferd in Seitenlage auf einer gepolsterten Matte, steigt der Druck im Muskel auf 31 bis 56 mmHg, auf einer ungepolsterten Unterlage sogar auf 55 bis 65 mmHg an (LINDSAY et al. 1985). LINDSAY et al. (1989) schreiben, dass der kritische Druck, der feine Gewebskapillaren schließt, 25 bis 30 mmHg beträgt. WEAVER und LUNN (1984) zeigen durch ihre Untersuchung, dass die Muskelperfusion bei einem stehenden Pferd bei 1,29 ml/min/100g liegt. In Seitenlage reduziert sich der Blutfluss auf 0,40 ml/min/100g.

Die Folge des hohen interstitiellen Drucks im Muskel sind Abflussstörungen, die zu einem Muskelödem führen. Das Ödem behindert wiederum den Abbau und Abtransport von Stoffwechselschlacken (beispielsweise Laktat) (ZELLER et al. 1980). Die anschließende Gewebereaktion führt zu einer Zenkerschen Degeneration der Muskelfasern (hyalinschollige Degeneration mit Verlust der Querstreifung und scholligem Zerfall der Muskelfasern) (ZELLER et al. 1980; WOLGIEN und KELLER 1991). Dieser Pathomechanismus wird durch eine lange Narkosedauer (ZELLER et al. 1980; DODMAN et al. 1988; RICHEY et al. 1990; HENNING und COURT 1991) und einen Abfall des Blutdrucks unterstützt (GRANDY et al. 1987; CRIBB 1988; DODMAN et al. 1988; LINDSAY et al. 1989; NORMAN et al. 1989; RICHEY et al. 1990; PEEK 1993; MANNING et al. 1995). Sinkt der systemische Blutdruck unter 70 mmHg ab, steigt das Risiko für die postoperative Myopathie erheblich an (YOUNG 2005).

Für SERTEYN et al. (1990) liegt die Ursache der Myositis vor allem in einem Ischämie-Reperfusionsschaden, der auf oxidativen Stress zurückzuführen ist. Sie gehen davon aus, dass durch die Reperfusion von ischämischen Muskeln, reaktive Sauerstoffverbindungen entstehen, die durch Lipid-Peroxidation Zellmembranen schädigen.

Literaturübersicht

Lokal auftretende Muskelschwellungen können mit Dimethylsulfoxid–Einreibungen (DMSO) versorgt werden. Das lindert die lokale Schwellung und Entzündungsreaktion durch Schutz vor freien Radikalen und Reduktion des entzündlichen Ödems (HENNING und COURT 1991). Weiterhin wirkt DMSO analgetisch und fördert die Durchblutung (BRAYTON 1986).

Zeigen die Tiere deutliche Schmerzen und können sie sich in der Aufwachphase nicht erheben, ist die Gabe von NSAIDs angezeigt (HENNING und COURT 1991; WAGNER 2008). Eine adequate Schmerztherapie (Butorphanol, Levomethadon oder Fentanyl) ist von besonderer Bedeutung um Panickattacken und damit verbundenen weiteren Verletzungen vorzubeugen (HENNING und COURT 1991). In einigen Fällen ist eine Sedation mit α_2 -Agonisten notwendig (HENNING und COURT 1991; SCHATZMANN 1995). Acepromazin kann zur Verbesserung der Muskelperfusion in Erwägung gezogen werden (WAGNER 2008). Eine ausreichende Infusionstherapie mit balancierten Elektrolytlösungen ist wichtig zur Vorbeugung einer Dehydratation und eines Nierenversagens (HENNING und COURT 1991; WAGNER 2008). Die Urinausscheidung sollte 1-2 ml/kg/h betragen (HENNING und COURT 1991). Liegt eine Azidose vor müssen Bikarbonatinfusionen entsprechend der Blutgasanalyse verabreicht werden. Neben dem Blut-pH sollte auch der Urin-pH überwacht werden. Der normale Pferdeurin ist alkalisch (pH 7,4–8,5). Alkalischer Urin löst Myoglobin, während Myoglobin im sauren Urin ausfällt und somit zur Schädigung der renalen Tubuli beiträgt. Beachtet werden muss, dass ein hoher Blutlaktatspiegel ebenfalls zur Ansäuerung des Urins führt. Sinkt der Urin-pH unter 7,5 muss Bikarbonat infundiert werden um den Urin wieder zu alkalisieren. Glukokortikoide, beispielsweise Dexamethason, sind in der akuten Phase einer Myopathie indiziert. Sie wirken antientzündlich und membranstabilisierend. Die festliegenden Intensivpatienten müssen gut gepolstert und möglichst weich gebettet werden, um Dekubitus und weiteren Muskel- und Nervenschäden vorzubeugen (HENNING und COURT 1991). Das Pferd sollte ermutigt werden in Brustlage zu liegen. Wasser und Heu sowie Mash können ad libitum angeboten werden (HENNING und COURT 1991). Festliegende Tiere sollten alle zwei bis vier Stunden gewendet werden (WOLGIEN und KELLER 1991).

Während der Narkose muss der Blutdruck stets überwacht werden. Sinkt er unter 70 mmHg muss Dobutamin verabreicht werden (YOUNG 2005; DUKE et al. 2006). Frühere Studien haben gezeigt, dass besonders Dobutamin den Blutfluss in komprimierten Muskeln verbessert (DUKE et al. 2006). Weiterhin ist die Narkosedauer so kurz wie möglich zu halten.

2.5.3.5. Schäden des zentralen Nervensystems

2.5.3.5.1. Postoperative Myelomalazie

Eine akute Einblutung in das Rückenmark ist ein nicht häufig auftretender, aber tödlich endender Narkosezwischenfall des Pferdes (SCHATZMANN et al. 1979; BLAKEMORE et al. 1984; ZINK 1985; BREARLEY et al. 1986; YOVICH et al. 1986; MAIER et al. 1992; LERCHE et al. 1993; WAN et al. 1994; LAM et al. 1995; RAIDAL et al. 1997; JOUBERT et al. 2005; HATTEL und MCALLISTER 2011).

Die genaue Pathogenese der Erkrankung ist immer noch nicht hinreichend aufgeklärt (HATTEL und MCALLISTER 2011). RAGLE et al. (2011) verglichen 12 Fallberichte mit weiteren 18 nicht veröffentlichten Krankheitsverläufen und bestätigten die bisherige Annahme, dass vornehmlich junge, schnellwachsende Pferde mit einem für ihr Alter zu hohem Gewicht, betroffen sind. Weiterhin handelt es sich um Fälle, in denen die Pferde in Rückenlage für kürzere, elektive Eingriffe (fast ausschließlich Nabelhernien und Kastrationen) gelagert wurden (SCHATZMANN et al. 1979; BLAKEMORE et al. 1984; ZINK 1985; BREARLEY et al. 1986; YOVICH et al. 1986; MAIER et al. 1992; LERCHE et al. 1993; LAM et al. 1995; RAIDAL et al. 1997; JOUBERT et al. 2005; HATTEL und MCALLISTER 2011). Eine Geschlechtsprädisposition konnte bisher nicht festgestellt werden (*siehe Tabelle 2*). Schwere Rassen erscheinen prädispositioniert (JOUBERT et al. 2005). Allerdings erkrankten auch leichtgewichtiger Rassen wie Islandpferde (SCHATZMANN et al. 1979), Ponies (LAM et al. 1995) oder Vollblüter (RAIDAL et al. 1997). LITZKE (2004) schreibt, dass besonders Friesen für die postoperative Querschnittslähmung veranlagt sind.

SCHATZMANN und Mitarbeiter beschrieben in Ihrer Veröffentlichung von 1979 als Erste multifaktorielle Gründe für die Entstehung einer Hämatomyelie. Sie machten vor allem die hämodynamischen Veränderungen während der Rückenlage und die daraus resultierende Verminderung des Herzminutenvolumens mit anschließender Hypotonie verantwortlich. Auch die bereits besprochene α -sympatholytische und negativ inotrope Wirkung der Inhalationsanästhetika scheint eine Rolle zu spielen (MAIER et al. 1992).

Literaturübersicht

Zudem entsteht durch den Druck der abdominalen Organe auf die kaudale Hohlvene und dem damit verbundenen verminderten venösen Rückfluss zum Herzen ein Blutstau im paravertebralen und spinalen Venensystem (WAN et al. 1994).

Tabelle 2: Übersicht über die in der Vergangenheit aufgetretenen Fälle einer postoperativen Hämatomyelie

<u>Jahr</u>	<u>Autor</u>	<u>Rasse</u>	<u>Alter</u>	<u>Geschlecht</u>	<u>Gewicht</u>	<u>OP</u>
2011	Czupalla	Lewitzer	24 Monate	Hengst	307 kg	Kastration
2011	Hattel et al.	Percheron	4 Monate	Stute	300 kg	Hernia umbilicalis
2005	Joubert et al.	Clydesdale	24 Monate	Hengst	480 kg	Kastration
2002	Meier et al.	Friese	12 Monate	Stute	440 kg	Hernia umbilicalis
1997	Raidal et al.	Englisches Vollblut	24 Monate	Hengst	560 kg	Kastration
1995	Lam et al.	Connemara Pony	7 Monate	Wallach	214 kg	Hernia abdominalis
1994	Wan et al.	Appaloosa	12 Monate	Hengst	234 kg	Kastration und Arthroskopie
1993	Lerche et al.	Belgier	18 Monate	Hengst	645 kg	Kryptorchide
1986	Brearley et al.	Shire Horse	8 Monate	Stute	370 kg	Hernia umbilicalis
1986	Yovich et al.	Quarter Horse	12 Monate	Hengst	350 kg	Kryptorchide
1985	Zink	Quarter Horse	24 Monate	Hengst	360 kg	Kastration
1984	Blakemore et al.	Shire Horse	6 Monate	Stute	300 kg	Hernia umbilicalis
1979	Schatzmann et al.	Isländer	14 Monate	Hengst	360 kg	infizierter Mandibular-lymphknoten
1979	Schatzmann et al.	Isländer	18 Monate	Stute	470 kg	Hernia umbilicalis

Bezeichnend für die Hämatomyelie ist eine Paraplegie der Nachhand. Einige Pferde können sich nicht in Brustlage aufrichten und beginnen unkontrolliert die Vorderbeine zu bewegen (SCHATZMANN et al. 1979; YOVICH et al. 1986; MAIER et al. 1992). Andere nehmen eine hundesitzige Stellung ein (LERCHE et al. 1993; JOUBERT et al. 2005). Bei der neurologischen Untersuchung fällt eine Areflexie der Hintergliedmaßen auf. Die Hautsensibilität und das Schmerzempfinden sind, meist kaudal des Thorax, nicht mehr vorhanden (SCHATZMANN et al. 1979; BLAKEMORE et al. 1984; ZINK 1985; BREARLEY et al. 1986; YOVICH et al. 1986; MAIER et al. 1992; LERCHE et al. 1993; WAN et al. 1994; LAM et al. 1995; RAIDAL et al. 1997; JOUBERT et al. 2005).

Literaturübersicht

Schweiftonus und Analreflex fehlen (SCHATZMANN et al. 1979; BLAKEMORE et al. 1984; ZINK 1985; MAIER et al. 1992) oder sind noch präsent (JOUBERT et al. 2005). Die Patienten können zudem inkontinent sein (LERCHE et al. 1993; LAM et al. 1995). Die Reflexe der Vorhand sowie die Funktion der Kopfnerven und das Sensorium sind unbeeinträchtigt (SCHATZMANN et al. 1979; BLAKEMORE et al. 1984; ZINK 1985; BREARLEY et al. 1986; YOVICH et al. 1986; MAIER et al. 1992; LERCHE et al. 1993; WAN et al. 1994; LAM et al. 1995; RAIDAL et al. 1997; JOUBERT et al. 2005; HATTEL und MCALLISTER 2011). Es wurde aber auch von Pferden berichtet, die vorerst aus der Narkose aufstanden, dann aber innerhalb weniger Stunden zum Festliegen kamen (BLAKEMORE et al. 1984; ZINK 1985; BREARLEY et al. 1986).

Handelt es sich um eine schlaffe Lähmung, bei der eine manuelle Beugung der Gliedmaßen noch möglich ist, sind die lumbosakralen Rückenmarkssegmente betroffen (RAIDAL et al. 1997). Im Falle einer spastischen Lähmung, bei der eine Beugung der Nachhand nicht mehr möglich ist, lassen sich die postmortalen Läsionen in höheren Rückenmarkssegmenten (C6 bis Th8) finden (RAIDAL et al. 1997).

Liegen die oben beschriebenen Befunde vor, ist die Prognose infaust. Als mögliche Differentialdiagnosen kommen traumatisch bedingte Wirbelfrakturen, Wirbelsubluxationen oder -luxationen sowie ein beim Pferd sehr selten auftretender Bandscheibenvorfall oder Rückenmarksinfarkt in Frage (MAIER et al. 1992; RAIDAL et al. 1997).

In der Sektion zeigt sich eine zum Teil schon makroskopisch sichtbare hämorrhagische Durchtränkung weicher Teile der grauen Substanz (SCHATZMANN et al. 1979). Histologisch können venöse Stauungserscheinungen mit Mikrothromben- und Ödembildung, eine Myelomalazie mit Nervenzelldegeneration und -nekrosen sowie eine Infiltration des Gewebes mit Entzündungszellen festgestellt werden (BLAKEMORE et al. 1984; ZINK 1985; BREARLEY et al. 1986; MAIER et al. 1992; RAIDAL et al. 1997). ZINK et al. (1985) beschreiben zudem eine auffallend blasse Beckenmuskulatur. Dass vornehmlich die graue Substanz und hier besonders das ventrale Horn betroffen ist, hat vermutlich mit dem höheren Anteil an Blutgefäßen in dieser Region zu tun (YOVICH et al. 1986). Außerdem liegen hier die Neurone der großen motorischen Nerven, die aufgrund des erhöhten metabolischen Stoffwechsels sensibler auf eine Hypoxie reagieren (ZINK 1985).

Literaturübersicht

Prophylaktisch sollten notwendige chirurgische Eingriffe in Rückenlage so kurz wie möglich gehalten werden (SCHATZMANN et al. 1979). Es ist ratsam, prädisponierte Pferde mindestens 12 Stunden hungern zu lassen, damit der Druck der abdominalen Eingeweide auf die kaudale Hohlvene so gering wie möglich ist (LERCHE et al. 1993). BLAKEMORE et al. (1984) schlagen vor, den Patienten in Schräglage zu operieren. Falls zur Polsterung Luft- oder Wassermatratzen zur Verfügung stehen, kann der Pferdekörper intraoperativ durch Veränderung des Matratzeninhaltes bewegt werden (sogenanntes „periodic movement“) (BREARLEY et al. 1986). Die Narkosetiefe muss stets streng überwacht werden, damit im Falle eines Blutdruckabfalles therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden können (YOVICH et al. 1986). Auf Acepromazin sollte wegen der Blutdruck senkenden Wirkung bei schweren, jungen Pferden verzichtet werden (MAIER et al. 1992). Die Inhalationsnarkose kann mit einem Dreikomponententropf (Triple Drip) kombiniert werden, um den Blutdruck und das Herzminutenvolumen stabil zu halten. Die Anwendung einer maschinellen Beatmung muss wegen der Behinderung des venösen Blutflusses gut abgewogen werden (MAIER et al. 1992).

2.5.3.5.2. Postoperative zerebrale Nekrose

Gehirnnekrosen treten nach einer Narkose sehr selten auf und wurden bisher nur in wenigen Fällen beschrieben (SUMMERS et al. 1995; SPADAVECCHIA et al. 2001; MCKAY et al. 2002). Die Diagnose wird anhand von postoperativ auftretenden neurologischen Symptomen gestellt. Die Tiere sind lethargisch, zeigen Drangwandern, Kopfpresen und/oder generalisierte Krampfanfälle. Zudem können dilatierte Pupillen und zentrale Blindheit auftreten (SUMMERS et al. 1995; MCKAY et al. 2002). Aufgrund der infausten Prognose wurden bisher alle Tiere euthanasiert und histopathologisch untersucht. Dabei konnte eine ischämisch bedingte Nekrose der Neurone in der Großhirnrinde und der angrenzenden weißen Substanz diagnostiziert werden (SUMMERS et al. 1995; SPADAVECCHIA et al. 2001; MCKAY et al. 2002). In allen Fällen waren der Hirnstamm und das Kleinhirn nicht betroffen (SPADAVECCHIA et al. 2001; MCKAY et al. 2002). Die genaue Ursache für die Gehirnschädigung ist nicht geklärt. Die Autoren vermuten eine Minderversorgung des Gehirns mit Sauerstoff als zentralen Auslöser (SUMMERS et al. 1995; SPADAVECCHIA et al. 2001; MCKAY et al. 2002). MCKEY (2002) sieht in dem Auftreten einer länger andauernden, anästhesiebedingten Hypoxie und Hyperkapnie den zentralen Faktor in der Pathogenese dieser seltenen Erkrankung.

Literaturübersicht

Beide besitzen, genau wie eine respiratorische und metabolische Azidose, einen vasodilatatorischen Effekt an den zerebralen Blutgefäßen. Dadurch entsteht eine verminderte Gehirnerfusion. Es kommt zur Ausbildung eines Hirnödems und einer damit verbundenen Erhöhung des intrakraniellen Druckes (BOMBECK 1987; MCKAY et al. 2002). Dieser, in Kombination mit einer intraoperativen Hypotension, kann den zerebralen Perfusionsdruck bis auf ein lebensbedrohliches Level herabsenken (SPADAVECCHIA et al. 2001).

2.5.4. Komplikationen in der postoperativen Phase

2.5.4.1. Postoperative Venenschäden

Perivenöse Hämatome entstehen größtenteils durch ein ungenügendes Stauen der Vene nach der Entfernung des Venenverweilkatheters. Postoperativ können an den Venen im Bereich der Einstichstellen Erhabenheiten ertastet werden, die Venen selbst sind jedoch in Ihrer Gesamtheit anstaubar. Ferner kann der Mitaustritt von Medikamenten eine perivenöse Infektion begünstigen. In der Regel sind kleinere Sickerblutungen jedoch nicht behandlungsbedürftig. Die Applikation heparinhaltiger Externa kann in Erwägung gezogen werden (GERHARDS 2004, 2011).

Die nicht infizierte Thrombose einer Vene entsteht durch chemische Reizwirkung der verabreichten Medikamente und/oder durch mechanische Irritationen der Veneninnenauskleidung durch Kanülen und Katheter (SCHATZMANN 1995; GERHARDS 2004, 2011). Sie wird meist Stunden, Tage oder Wochen nach der Narkose bemerkt, wenn die Vene nicht mehr richtig anstaubar ist (SCHATZMANN 1995). Die Thrombosierung kann bis zum endgültigen Verschluss der Vene fortschreiten. In diesem Fall stellt sich die Vene als daumenstark verdickter, unterschiedlich langer, mäßig schmerzhafter Strang dar. Dieser Zustand wird klinisch oft als „Thrombophlebitis“ bezeichnet (GERHARDS 2004, 2011).

Pferde mit einer Hyperkoagulation (Kolik, Endotoxämie) haben ein höheres Risiko für Thrombosen (SCHATZMANN 1995; FRENCH et al. 2002; GERHARDS 2004; GASTHUYS und DE MOOR 2006; KLOHNEN 2009). Ebenso besitzen die thorakale Bauchvene und die V. cephalica eine höhere Neigung zum Venenverschluss (KLOHNEN 2009).

Literaturübersicht

Generell kann jede Narkose einen Antithrombin-III-Aktivitätsabfall mit Hyperfibrinolyse bedingen und dadurch zu einer erhöhten Gerinnbarkeit des Blutes führen (GERHARDS 1987). Bei den ersten Anzeichen einer Phlebothrombose können antithrombotische Maßnahmen, wie eine niedrig-dosierte subkutane Heparinprophylaxe, lokal heparinhaltige Externa und peroral verabreichte plättchenaggregationshemmende Medikamente, eingeleitet werden (GERHARDS 2004, 2011).

Die septische Thrombophlebitis ist die Folge des Übergreifens einer eitrigen Periphlebitis auf die Venenwand. Sie kann zudem durch die Verwendung unsteriler Kanülen/Katheter und Medikamente hervorgerufen werden (GERHARDS 2004, 2011). Häufig bilden sich in der thrombosierten Vene Abszesse (GASTHUYS und DE MOOR 2006) und Fistelöffnungen (GERHARDS 2004, 2011). Durch Abschwemmung infizierter Thromben besteht die Gefahr von Lungenabszessen und tödlich endenden Lungenembolien. In schweren Fällen tritt eine septisch-hämolytische Anämie auf (GERHARDS 2004, 2011). Die Therapie umfasst die Gabe von Antibiotika. Gegebenenfalls können die Abszesse nach außen drainiert werden (GASTHUYS und DE MOOR 2006). Im Falle eines konstanten Hämatokrites ist die Resektion der fistelnden Venenanteile möglich. Vorbeugend muss die Injektion von irritierenden Stoffen so atraumatisch und aseptisch und in so geringen Konzentrationen wie möglich erfolgen (GERHARDS 2004, 2011). Bei längeren Infusionen sollten Polypropylenkatheter verwendet werden (GASTHUYS und DE MOOR 2006). Ferner muss jede Vene vor der Injektion auf ihre Unversehrtheit überprüft werden (GERHARDS 2004, 2011).

2.5.4.2. Postoperative Erkrankungen des Atmungsapparates

Laut JOHNSTON et al. (2002) kommen postoperative Erkrankungen des Atmungsapparates nach Narkosen zu 3,7% vor. Die durch die endotracheale Intubation verursachten Reizungen der Trachealschleimhaut führen zu lokalen Blutungen, die eine bakterielle Infektion begünstigen und postoperativen Husten nach sich ziehen können (SCHATZMANN 1995). Des Weiteren bedeuten der Klinikaufenthalt, die vorausgegangen Untersuchungen und die Durchführung der Allgemeinanästhesie Stress für den equinen Patienten (MUIR 1990). Das Immunsystem wird geschwächt und zuvor subklinische Infektionen können manifest werden (HUBBELL 2007).

Literaturübersicht

Bronchitiden und Pneumonien werden zum größten Teil durch eine Aspiration verursacht. In Folge der Intubation können Futterreste aus der Maulhöhle in die tieferen Atemwege gelangen. Deshalb ist das Ausspülen der Maulhöhle im Rahmen der Prämedikation von großer Bedeutung. Daneben kann bei Operationen im Kopfbereich (Maulhöhle, Nasengänge) die Aspiration von Blut und Spülflüssigkeit gefährlich werden. Auch der Übertragung von Krankheiten durch den Tubus muss Beachtung geschenkt werden (SCHATZMANN 1995). Bei Kolikpatienten besteht die Gefahr, der intra- und postoperativen Aspiration von Reflux mit der Folge einer Pleuropneumonie (KLOHNEN 2009, SCHATZMANN 1995). Hier ist das präoperative Einführen einer Nasenschlundsonde zwingend erforderlich. Sie sollte die gesamte Narkosedauer in situ belassen werden. Ebenso können nach Kolikoperationen Pleuropneumonien durch abgeschwemmte, infizierte Thromben nach einer septischen Thrombophlebitis auftreten (SEUNG-HO et al 2004, KLOHNEN 2009).

MAY und GEHLEN (2011) sowie RAINGER et al. (2006) berichten über das Auftreten einer Pleuropneumonie nach einer Vollnarkose. Die ersten klinischen Anzeichen wie Inappetenz, Lethargie, hohes Fieber, mukopurulenter Nasenausfluss und eine faulig riechende Ausatemluft (RAINGER et al. 2006) treten nach fünf bis acht Tagen auf (SEUNG-HO et al. 2004; RAINGER et al. 2006; KLOHNEN 2009).

Die Diagnosestellung gelingt durch die klinische Untersuchung und die Laborbefunde, die oft eine Leukozytose (SEUNG-HO et al. 2004; RAINGER et al. 2006; MAY und GEHLEN 2011), eine verringerte Sauerstoffsättigung im Blut (MAY und GEHLEN 2011), eine leichte Anämie (RAINGER et al. 2006) und einen erhöhten Fibrinogengehalt im Plasma beinhalten (SEUNG-HO et al. 2004; RAINGER et al. 2006). Das sonographische Bild zeigt eine verdickte Pleura, einen Thoraxerguss sowie atelektatische Lungenareale (MAY und GEHLEN 2011). Aus dem Tracheobronchalsekret können häufig anaerobe Keime wie betahämolyisierende Streptokokken, Pasteurella spp. und Bacteroides spp. angezüchtet werden (SEUNG-HO et al. 2004).

Eine erfolgreiche Therapie ist nur durch eine frühzeitige und intensive medikamentöse Langzeittherapie (Antibiotika nach Resistenztest, NSAIDs, Sekretolytika) kombiniert mit einer täglichen Drainage der Pleuraergüsse möglich (MAY und GEHLEN 2011). Mit einem letalen Ausgang muss gerechnet werden (SEUNG-HO et al. 2004; RAINGER et al. 2006; KLOHNEN 2009).

2.5.4.3. Postoperative Kolik

In vergangenen Studien lag die Mortalitätsrate durch postoperative Koliken nach elektiven Eingriffen zwischen 2,8 und 5,2 % (SENIOR et al. 2004; ANDERSEN et al. 2006; SENIOR et al. 2006). Dabei traten die meisten Koliken innerhalb der ersten 72 Stunden nach der Narkose auf (SENIOR et al. 2004). Häufig konnten keine konkreten Ursachen für die Koliken gefunden werden (SENIOR et al. 2004; SENIOR et al. 2006, 2007). Bei den Pferden, bei denen eine Diagnose gestellt werden konnte, lag vornehmlich eine Obstipation des Blinddarms und des Kolons vor, die konservativ behandelt werden konnte (SENIOR et al. 2004; ANDERSEN et al. 2006; SENIOR et al. 2006).

Ursache sind vermutlich die verwendeten Medikamente wie α_2 - Agonisten (SENIOR et al. 2004; ANDERSEN et al. 2006; GASTHUYS und DE MOOR 2006; SENIOR et al. 2006), NSAIDs (SENIOR et al. 2004; ANDERSEN et al. 2006; SENIOR et al. 2006), Atropin (COUMBE 2005), Ketamin (SENIOR et al. 2004; GASTHUYS und DE MOOR 2006) oder Morphin (SENIOR et al. 2004; SENIOR et al. 2006), welche alle die Darmmotilität reduzieren. Für GASTHUYS und DE MOOR (2006) spielen das präoperative Hungern, die Art des chirurgischen Eingriffes und das eigentliche Leiden eine größere Rolle als die Anästhesie selbst. Stressinduzierte endogene, beziehungsweise die exogene Gabe von Katecholaminen bewirken ebenfalls eine verminderte Darmmotilität (SENIOR et al. 2004).

Neben Koliken können auch Schlundverstopfungen postoperativ auftreten, hauptsächlich dann, wenn die Pferde zu früh Futter aufnehmen (COUMBE 2005; GASTHUYS und DE MOOR 2006). Daher sollte nach einer Sedierung ein Nahrungsentzug von mindestens zwei Stunden (GASTHUYS und DE MOOR 2006), nach einer Allgemeinanästhesie von mindestens fünf Stunden eingehalten werden. Nach intestinalen Operationen muss die Frist nochmals verlängert werden (GASTHUYS und DE MOOR 2006).

Stress kann beim Pferd auch die sogenannte „Kolitix“ hervorrufen (WOLLANKE und GERHARDS 2003). Dabei handelt es sich um eine katarrhalisch-hämorrhagische Entzündung des Dickdarms (HUSKAMP et al. 2006) die milde-protrahiert verlaufen oder perakut zum Tode führen kann (WOLLANKE und GERHARDS 2003). Laut der retrospektiven Studie von RENNINGER (1998) besitzt die Erkrankung eine hohe Letalität.

Literaturübersicht

Die betroffenen Tiere fallen postoperativ durch Apathie und Inappetenz auf. Je nach Verlauf der Erkrankung setzt früher oder später breiiger bis wässriger, zum Teil auch blutiger Kotabsatz ein. Bei der klinischen Untersuchung sind gerötete Schleimhäute, eine verlängerte kapillare Wiederfüllungszeit, eine erhöhte Herz- und Atemfrequenz sowie ein geringgradiger Anstieg der Körpertemperatur (ca. 38,5° Celsius) festzustellen. Teilweise sind die Pferde unruhig und zeigen Koliksymptomatik. Zudem kann im Stall ein typischer „kolitischer“ Geruch wahrgenommen werden (WOLLANKE und GERHARDS 2006). Initial wird im Blutbild eine Leukopenie (< 2,0 G/l) festgestellt, die später in eine Leukozytose und Neutropenie mit Linksverschiebung übergeht, bevor die Leukozyten im Finalstadium endgültig abfallen (HUSKAMP et al. 2006). Weiterhin kommt es zu einem Anstieg des Blutlaktats (> 4 mmol/l) mit der Folge einer metabolischen Azidose, zu einer Hämokonzentration (HKT > 0,6 l/l) und einem anfänglichem Anstieg des Gesamteiweißes (GE > 8 bis 9 g/dl). Mit zunehmender Darmwandschädigung tritt eine Hypoproteinämie ein, die die Infusionstherapie erheblich erschwert, da die zugeführte Flüssigkeit nicht mehr im intravasalen Raum gehalten werden kann (WOLLANKE und GERHARDS 2006).

Die Therapie umfasst eine Flüssigkeitssubstitution angepasst an die festgestellten Laborparameter sowie die Gabe von Flunixin-Meglumin 1,1 mg/kg KGW (entzündungshemmend, anti-endotoxin-Wirkung) und/oder wasserlöslichem Prednisolon 100mg/100kg KGW zur Unterdrückung von Entzündungsmediatoren (HUSKAMP et al. 2006). Polymyxin B in einer Dosierung von 1000-6000 IE/kg KGW i.v. kann ebenfalls gegen die Endotoxine eingesetzt werden (MÜLLER und MOORE 2007). Als Rehe- und Thromboseprophylaxe wird eine Heparintherapie sowie das Anmodellieren von Rehegibsen empfohlen (HUSKAMP et al. 2006). Als Magenschutz kann Omeprazol verabreicht werden (MÜLLER und MOORE 2007). Prophylaktisch können bei stressanfälligen Pferden Paramunitätsinducer angewendet werden (MAY 2007).

Die Prognose hängt vom jeweiligen Schweregrad der Entzündung ab. Bei einem Leukozytensturz von < 1 G/l, einer Hypoproteinämie von < 3,5 g/dl sowie einer Herzfrequenz von > 80 Schlägen pro Minute ist die Prognose infaust (WOLLANKE und GERHARDS 2006). In der pathohistologischen Untersuchung lässt sich eine ulzerativ-nekrotisierende Typhlitis und/oder Kolitis erkennen (HUSKAMP et al. 2006).

3. Material und Methode

3.1. Erhebung der Daten für die retrospektive Auswertung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der retrospektiven Auswertung aller an der Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilian-Universität München durchgeführten Narkosen im Zeitraum von 2006 bis 2011. Grundlage der Datensammlung sind die während der Allgemeinanästhesie geführten Narkoseprotokolle sowie die Eintragungen im klinikeigenen Patientenverwaltungsprogramm *easyVet* Software (IFS Informationssysteme GmbH, Hannover, Deutschland).

3.2. Datenerfassung und -gliederung

Die gesammelten Patienten- und Narkosedaten sind in einer Excel-Datenbank (Microsoft Excel 2010) gespeichert und dort nach dem Zeitpunkt der Narkosedurchführung chronologisch aufgelistet. Für die Auswertung wurden Einflussfaktoren festgelegt, die das Narkoserisiko beeinflussen können. Dies sind patientenspezifische (Alter, Rasse, Geschlecht, Gewicht und Allgemeinbefinden), operationsspezifische (Art der Operation, Narkosedauer, Lagerung auf dem Operationstisch) und anästhesiebedingte Einflussfaktoren (verabreichte Medikamente, Anästhesieverfahren, unterstützte Aufstehphase). Die aufgetretenen Narkosekomplikationen wurden nach dem Zeitpunkt ihrer Entstehung gegliedert. So können intraoperative Narkosekomplikationen, Komplikationen während der Aufstehphase und Komplikationen während der postoperativen Phase unterschieden werden.

Die Datenbank lieferte die Grundlage für die anschließende statistische Auswertung und die grafischen Darstellungen in Excel (Microsoft Excel 2010).

3.2.1. Patientenspezifische Einflussfaktoren

3.2.1.1. Altersgruppen

Die Patienten wurden nach ihrem Alter in fünf Altersgruppen unterteilt:

Tabelle 3 : Einteilung des Alters in Gruppen

<u>Altersgruppe</u>	<u>Alter der Patienten</u>
1	< 1
2	1 – 5
3	6 – 15
4	16 – 20
5	> 20
6	Alter unbekannt

Material und Methode

3.2.1.2. Rassezugehörigkeit

Die narkotisierten Pferde wurden einer der folgenden Rassegruppen zugeordnet:

Tabelle 4: Übersicht über die Rassegruppen

	<u>Pferderasse</u>	<u>Rassedetail</u>
Gruppe 1	Warmblüter	Bayerisches WB, Belgisches WB, Brandenburger, Deutsches Reitpferd, Dänisches WB, Hannoveraner, Hessisches WB, Holländisches WB, Holsteiner, Irish Sport Horse, Lettisches WB, Mecklenburger, Oldenburger, Österreichisches WB, Polnisches WB, Rottaler, Russisches WB, Rheinländisches WB, Sächsisches WB, Sachsen-Anhaltiner, Selle Francais, Thüringisches WB, Trakehner, Tschechisches WB, Ungarisches WB, WB ohne genauere Bezeichnung, Westfälisches WB, Zangersheide gebranntes WB, Zweibrücker
Gruppe 2	Vollblüter	Achal Tekkiner, Arabisches VB, Englisches VB, Irisches VB,
Gruppe 3	Traber	
Gruppe 4	Kaltblüter	Süddeutsches Kaltblut, Noriker, Percheron, Shire Horse, Belgisches KB, Freiburger, KB ohne genauere Bezeichnung
Gruppe 5	Kleinpferde /Ponys	Kleinpferde: Haflinger, Isländer, Norweger, Fjordpferd,
		Ponys: American Miniature, Berber, Connemara Pony, Classic Pony, Dartmoor Pony, Deutsches Reitpony, Fell Pony, Lewitzer, New Forrest Pony, Pony of the American, Polopony, Pony ohne genauere Bezeichnung, Shetlandpony
Gruppe 6	Friesen	
Gruppe 7	Westernpferde	Appaloosa, Quarter Horse, Paint, Pinto, Tennessee Walking Horse
Gruppe 8	Spanische Rassen	Andalusier, Criollo, Lippizaner, Lusitano, Pura Raza Espanola, Paso Peruano, Paso Iberioamericano
Gruppe 9	Sonstige	American Saddlebred, Argentinisches Reitpferd, Dülmener Wildpferd, Knabstrupper, Irish Draught Horse, Manga Larga Mathador, Mustang, Missouri Foxtrotter, Nonius, Mix, Tinker

Material und Methode

3.2.1.3. Geschlechtseinteilung

Die untersuchte Population wurde nach ihrem Geschlecht in weibliche (Stuten) und männliche Tiere eingeteilt. Unter den männlichen Pferden erfolgte die Gliederung in Hengste und Wallache.

3.2.1.4. Einteilung der Gewichtsklassen

Für die Auswertung wurde eine Einteilung des Körpergewichts in 11 Klassen zu je 100 kg vorgenommen. Klasse 12 beinhaltete alle Pferde, deren Gewicht unbekannt war (siehe *Tabelle 5*).

Tabelle 5 : Übersicht über die Gewichtsklassen

Gewichtsklasse	Gewicht des Patienten in kg
1	<50
2	50 – 100
3	101 – 200
4	201 – 300
5	301 – 400
6	401 – 500
7	501 – 600
8	601 – 700
9	701 – 800
10	801 – 900
11	>900
12	Gewicht unbekannt

3.2.1.5. Einteilung der Patienten in Risikoklassen

Aufgrund der dokumentierten Befunde der Narkosevoruntersuchung wurden die Patienten während der retrospektiven Auswertung in fünf Risikogruppen eingeteilt. Die Zuordnung der Pferde orientierte sich dabei an der Patientenklassifizierung der US-amerikanischen Fachgesellschaft für Anästhesiologie (American Society of Anesthesiologists). Die in dieser Auswertung verwendeten Risikoklassen sind in *Tabelle 6* zusammengefasst.

Tabelle 6: Patienteneinteilung nach der Amerikanischen Gesellschaft für Anästhesie modifiziert durch die Gesellschaft für Pferdemedizin (GPM 2010)

<u>ASA – Gruppe</u>	<u>Merkmale der ASA - Gruppe</u>
1	gesunder Patient
2	leichte systemische Erkrankung ohne funktionelle Störung
3	mittel bis schwere systemische Erkrankung mit Leistungseinschränkung
4	schwere systemische Erkrankung mit lebensbedrohlichen funktionellen Störungen
5	moribunder Patient, der die nächsten 24 Stunden ohne Operation kaum überlebt

3.2.2. Operationsbedingte Einflussfaktoren

Die Art des chirurgischen Eingriffes sowie die Narkosedauer wurden für jede ausgewertete Narkose notiert. Die intraoperative Lagerung auf dem Operationstisch gliederte sich in Seitenlage (rechte und linke Seitenlage zusammengefasst), Rückenlage und Umlagerung (Seiten- und Rückenlage in einer Operation).

3.2.3. Anästhesiebedingte Einflussfaktoren

Dazu zählen die verwendeten Medikamente für die Prämedikation und Narkoseeinleitung sowie die Narkoseart (Injektions- oder Inhalationsnarkose) und die Unterstützung während der Aufstehphase. Hier wurde zwischen einer Aufstehhilfe (Gruppe 1) und einer postanästhetischen Sedation in der Aufwachbox (Gruppe 2) unterschieden. Pferde bei denen sowohl eine Aufstehhilfe als auch eine postoperative Sedation angewandt wurde, erhielten eine Zuteilung in Gruppe drei. Pferde ohne Unterstützung gehörten der Gruppe vier an.

3.3. Einteilung der Narkosekomplikationen

Alle aufgetretenen Narkosekomplikationen wurden nach dem Zeitpunkt ihrer Entstehung gegliedert. Zur Erhebung der postoperativen Komplikationen wurde der gesamte stationäre Klinikaufenthalt der Patienten untersucht. Die nachfolgende *Tabelle 7* gibt eine Übersicht über die berücksichtigten Narkosekomplikationen.

Tabelle 7: Einteilung der Narkosekomplikationen

<u>intraoperative Komplikation</u>	<u>Komplikation während der Aufstehphase</u>	<u>Komplikation während der postoperativen Phase</u>
plötzliches Erwachen	erschwerter Aufstehphase	Venenschäden
<u>Kreislauf</u> Hypotonie Bradykardie Arrhythmie Asystolie unkontrollierbare Blutung Kreislaufversagen und Herzstillstand	Verletzungen, Traumata, Frakturen	Erkrankungen des Atmungsapparates
	Neuropathien	Kolik / Durchfälle
	Myopathien	Spätfolgen Bewegungsapparat
	Atemwegsobstruktion	
	<u>Schädigungen des ZNS</u> Hämatomyelie zerebrale Nekrose	
<u>Atmung</u> Hypoventilation Atemstillstand		

Material und Methode

Je nach Schwere der postoperativ aufgetretenen respiratorischen Symptome wurden die Patienten in eine der folgenden Gruppen eingeteilt:

Tabelle 8 Klassifizierung narkosebedingter Erkrankungen des Atmungsapparates

Gruppe 1	<u>Infektion der oberen Atemwege</u> geringgradige respiratorische Symptome gering – bis mittelgradig gestörtes Allgemeinbefinden
Gruppe 2	<u>postoperative Bronchitis / Pneumonie,</u> mittel – bis hochgradige respiratorische Symptome mittel – bis hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden
Gruppe 3	<u>postoperative Pleuropneumonie</u> höchstgradige respiratorische Symptome höchstgradig gestörtes Allgemeinbefinden

Koliken, die während des stationären Aufenthaltes nach einer Narkose auftraten und die höchstwahrscheinlich im Zusammenhang mit der Allgemeinanästhesie standen, wurden während der Auswertung den folgenden Gruppen zugeordnet:

Tabelle 9: Klassifizierung narkosebedingter Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes

Gruppe 1	milde Koliksymptomatik wenige Stunden nach der Operation, die sich mit einer konservativen Therapie schnell besserte
Gruppe 2	mittel–hochgradige Koliksymptomatik, die eine Laparotomie zur Folge hatte bzw. das Auftreten einer Kolitis, die eine Intensivtherapie über mehrere Tage erforderte der Patient wurde nach Hause entlassen
Gruppe 3	hochgradige Koliksymptomatik / Kolitis mit letalem Ausgang

3.4. Durchführung der Narkosen

3.4.1. Narkosevorbereitung

Vor der anstehenden Narkose wurde, außer bei Notfallpatienten, eine Nahrungskarenz von acht bis zehn Stunden eingehalten. Während dieser Zeit hatten die Tiere weiterhin freien Zugang zu Wasser. Eine Viertel bis halbe Stunde vor Beginn der Prämedikation führte der Anästhesist eine Narkosevoruntersuchung durch. Diese beinhaltete folgende Punkte:

- Untersuchung der Schleimhautfarbe
- Erhebung der kapillären Füllungszeit
- Palpation der Mandibularlymphknoten
- Überprüfung ob spontaner Husten vorhanden und/oder Husten auslösbar ist
- Untersuchung auf das Vorhandensein von Nasenausfluss
- Palpation des Pulses an der Arteria facialis
- Auskultation von Herz und Lunge
- Ermittlung der Atemfrequenz und des Atemtyps
- Palpation der Venae jugulares externae
- ggf. die Ermittlung der Leukozytenzahl, zum Beispiel bei erhöhter Körpertemperatur
- Adspektion des Bewegungsapparates, ggf. Vorführen des Pferdes

Nach Überprüfung der Venen auf Durchgängigkeit erfolgte die Rasur am Übergang vom mittleren zum oberen Drittel der Fossa jugularis sowie die sorgfältige Desinfektion der Haut und das Legen eines Venenzugangs mit einer Venenverweilkanüle (Vigonyle® G12, Fa. VYGON GmbH&Co.KG, Aachen, Deutschland). Bei Pferden deren Jugularvenen thrombosiert waren, wurde auf die laterale Thorakalvene (V. epigastrica cranialis superficialis) ausgewichen.

Material und Methode

3.4.2. Prämedikation

Die Prämedikation setzte sich aus einem α_2 -Agonisten und einem Opioid zusammen (siehe *Tabelle 10*). Dabei blieb es dem Anästhesisten überlassen, welche Medikamente zum Einsatz kamen. Als α_2 -Agonisten standen Xylazin (Xylazin 2%, Fa. Riemser Arzneimittel AG, Leipzig, Deutschland und cp-pharma, Burgdorf, Deutschland) in einer Dosierung von 0,6 mg/kg KGW, Detomidin (Domosedan®, Fa. Pfizer, Berlin, Deutschland oder Cepesedan®, Fa. cp-Pharma, Burgdorf, Deutschland) in einer Dosierung von 0,01 mg/kg KGW oder Romifidin (Sedivet®, Fa. Boehringer Ingelheim, Ingelheim am Rhein, Deutschland) in einer Dosierung von 0,06 mg/kg KGW zur Verfügung. Bei aufgereagten aber ansonsten kreislaufgesunden Tieren wurde die Sedation teilweise mit Acepromazin (Vetranquil® 1%, Fa. Albrecht, Aulendorf, Deutschland) in einer Dosierung von 0,03 mg/kg KGW ergänzt. Als Opioid fand Levomethadon (Polamivet®, Fa. Intervet, Unterschleißheim, Deutschland) in einer Dosierung von 0,075 mg/kg KGW Anwendung. Nach der Zulassung von Butorphanol (Dolorex®, Fa. Intervet, Unterschleißheim, Deutschland) für die Sedation von Pferden im Jahr 2011, konnte auch dieses synthetische Opioid in einer Dosierung von 0,01 - 0,02 mg/kg KGW für die Prämedikation verwendet werden. Die Anwendung der Opioide wurde 2011 durch eine Studie (SCHER 2012) randomisiert. Vor der Prämedikation wurden die Patienten gewogen. Bei Schockpatienten und Kaltblutrassen erfolgte eine Reduzierung der gewichtsbezogenen Dosierung.

Tabelle 10: Medikamente für die Prämedikation mit Wirkstoff, Handelsname und Dosierung

<u>Wirkstoff</u>	<u>Handelsname</u>	<u>Dosierung in mg/kg KGW</u>	<u>Dosierung in ml/kg KGW</u>
Xylazin	Xylazin®	0,4 bis 1,1 mg/kg KGW	3 bis 5 ml/100 kg KGW
Detomidin	Domosedan®, Cepesedan®	0,01 bis 0,02 mg/kg KGW	0,1 bis 0,2 ml/100 kg KGW
Romifidin	Sedivet®	0,04 bis 0,08 mg/kg KGW	0,4 bis 0,8 ml/100 kg KGW
Acepromazin	Vetranquil®	0,03 bis 0,06 mg/kg	0,3 bis 0,6 ml/100 kg KGW
Levomethadon	L-Polamivet®	0,075 mg/kg KGW	3 ml/100 kg KGW
Butorphanol	Dolorex®	0,01 bis 0,02 mg/kg KGW	0,1 bis 0,2 ml/100 kg KGW

3.4.3. Narkoseeinleitung und Niederlegen der Patienten

Abhängig von der voraussichtlichen Operationsdauer, der Art des geplanten chirurgischen Eingriffs oder dem Temperament des Pferdes, leitete der Anästhesist die Narkose entweder an einem vollhydraulischen Operationstisch oder in der Aufwachbox ein.

3.4.3.1. Niederlegen der Pferde an einem vollhydraulischen Operationstisch

Nach dem Wirkungseintritt der Sedation bekamen die Pferde Fußschellen und einen ledernen Halsriemen angelegt. Um durch die bevorstehende Intubation eine Kontamination des Atmungstraktes mit Futterresten zu vermeiden, spülte ein Helfer anschließend das Maul mit reichlich Wasser aus. Nachfolgend wurden die Patienten unter Vermeidung von schnellen Bewegungen und lauten Geräuschen in den Operationssaal an den vollhydraulischen Operationstisch geführt. Zwei Bauchgurte fixierten die Tiere am Tisch. Ein Helfer fädelt eine Kette durch die Fußschellen und hielt diese locker in der Hand. Zur Narkoseeinleitung infundierte der Anästhesist ein Gemisch aus Guaifenisin (My 301®, Firma WdT, Garbsen, Deutschland später Myolaxin 15 %, Firma Vetoquinol, Ravensburg, Deutschland in einer Dosierung von 100 mg/kg KGW als 7,5% -tige Lösung) und Ketamin (Ursotamin® K 10%, Firma Serumwerk Bernburg, Bernburg, Deutschland in einer Dosierung von 2,2 mg / kg KGW).

Sobald die Wirkung der Medikamente einsetzte, wurden die Bauchgurte vorsichtig angezogen. Nachdem das Pferd mit allen vier Beinen einknickte, zog der Helfer die Beine mit der Kette zusammen. In diesem Moment kippte der Operationstisch und das Pferd konnte in die Seitenlage gebracht werden.

Die Guaifenisin–Ketamin–Infusion erfolgte in Abhängigkeit zum Wirkungseintritt. Sobald das Tier relaxiert auf dem Tisch lag und eine Intubation gut möglich war, wurde die Infusion unterbrochen. Nach der erfolgreichen Intubation wurde der Patient mit einem Kran angehoben. Eine aufblasbare Luftmatratze konnte nun zur Polsterung unter dem Pferdekörper positioniert und das Pferd in der für die Operation nötigen Seiten- oder Rückenlage gelagert werden.

Material und Methode

3.4.3.2. Niederlegen der Pferde in der Aufwachbox

Bei Eingriffen mit einer vorhersehbar kurzen Operationsdauer (z.B. bei Parazentesen) oder bei Pferden, die trotz ausreichender Sedierung nicht an dem vollhydraulischen Operationstisch fixiert werden konnten, erfolgte das Niederlegen in der Aufwachbox. Dazu führte ein Helfer das sedierte Tier in Ruhe und mit langsamen Bewegungen in die Aufwachbox. Am Nasenriemen des Halfters wurde ein Seil befestigt und dieses über einen Haken in der Wand aus der Aufwachbox geleitet. Der Anästhesist verabreichte in einer Mischspritze Ketamin (Ursotamin® K 10%, Fa. Serumwerk Bernburg, Bernburg, Deutschland) in einer Dosierung von 2,2 mg/kg KGW und Diazepam (Valium®, Roche Austria GmbH, Wien, Österreich später Diazepam-ratiopharm®, Fa. ratiopharm, Ulm, Deutschland) in einer Dosierung von 0,04 mg/kg KGW. Danach verließ er die Aufwachbox und die Tür wurde verschlossen. Nach dem Einknicken der Pferdebeine hielt der Helfer das Seil auf Zug, so dass der Pferdekopf langsam zu Boden sinken konnte. *Tabelle 11* gibt eine zusammenfassende Übersicht über die verwendeten Medikamente für die Narkoseeinleitung.

Tabelle 11: Medikamente für die Narkoseinduktion mit Wirkstoff, Handelsname und Dosierung

<u>Wirkstoff</u>	<u>Handelsname</u>	<u>Dosierung in mg / kg KGW</u>	<u>Dosierung in ml / kg KGW</u>
Ketamin	Ursostamin®	2,2 mg/kg KGW	2,2 ml/100 kg KGW
Diazepam	Diazepam - ratiopharm®	0,02 bis 0,1 mg/kg KGW	0,2 bis 1 ml/100 kg KGW
Guaifenisin	Myolaxin®	100 mg/kg KGW als 7,5%-tige Lösung	240 ml/100 kg KGW

3.4.4. Aufrechterhaltung der Narkose

Je nach Art des chirurgischen Eingriffs, voraussichtlicher Operationsdauer oder Gesundheitszustand des Patienten kam eine Inhalations- oder Injektionsnarkose zum Einsatz.

3.4.4.1. Aufrechterhaltung einer Inhalationsnarkose

Die korrekt auf dem Operationstisch gelagerten Patienten, wurden an ein halbgeschlossenes Narkosesystem (LAVC 2000 D der Fa. Eickemeyer, Tuttlingen, Deutschland) angeschlossen. Damit wurde ein Gemisch aus Isofluran (Isoba®, Fa. Essex Pharma GmbH, München, Deutschland) und Sauerstoff (5l/500 kg KGW) zugeführt. Für die Narkoseeinleitung wurden in der Regel 3-4 Volumenprozent Isofluran, zur Erhaltung 1-3 Volumenprozent am Verdampfer des Narkosegerätes eingestellt. Die verabreichte Isofluranmenge war abhängig von den okularen Reflexen, der Schleimhautfarbe, der kapillaren Wiederfüllungszeit, der Herzfrequenz, der Atemfrequenz sowie vom Atemzugvolumen und vom Blutdruck. Gegen Ende der Operation stoppte der Anästhesist die Isofluranzufuhr und führte dem Patienten reinen Sauerstoff (10l/500 kg) zu. Während der Inhalationsnarkose atmeten die Pferde spontan. Zur Unterstützung des Kreislaufes wurde eine Natriumchlorid-Lösung (Isotonische Natriumchloridlösung ad us vet®, Fa. Braun, Melsungen, Deutschland) oder Ringer-Lösung (Ringer Ecobag® click, Firma Braun, Melsungen, Deutschland) in einer Dosierung von 3 bis 10 ml/kg/h infundiert.

3.4.4.2. Aufrechterhaltung einer Injektionsnarkose

Die Aufrechterhaltung von Narkosen mit einer vorhersehbaren kurzen Narkosedauer von ca. 10 bis 20 Minuten erfolgte durch Verabreichung eines Ketamin-Xylazin-Gemisches je nach Wirkung (Mischspritze mit einem Viertel der Initialdosis von Ketamin im Verhältnis 1:1 mit Xylazin) alle acht bis zehn Minuten beziehungsweise bei Einsetzen von Nystagmus.

Bei Operationen bis zu einer Stunde, bei denen von Seiten des Patienten eine Kontraindikation für eine Inhalationsnarkose bestand (zum Beispiel wegen eines Lungenabszesses), erfolgte die Aufrechterhaltung der Narkose mittels eines Dreikomponententropfes. Die zugeführte Infusion setzte sich aus Guaifenisin (500 ml), Ketamin (30 ml) und einem α_2 -Agonsiten, vornehmlich Romifidin (3 ml), zusammen. Die Infusionsrate wurde nach Wirkung verabreicht.

3.4.5. Narkoseüberwachung

Sofern nicht Pferdeaugen operiert wurden, überwachte der Anästhesist während der Narkose routinemäßig die okularen Reflexe (Lid- und Kornealreflex) sowie die Bulbusposition, die Pupillenweite, die Tränenproduktion, die Schleimhautfarbe, die kapillare Wiederfüllungszeit und den Blutdruck. Zusätzlich standen folgende apparative Einrichtungen für die Narkoseüberwachung zur Verfügung:

- Elektrokardiographie
- Pulsoximeter
- Kapnograph
- invasive und nicht invasive Blutdruckmessung
- Blutgasanalyse

3.4.5.1. Elektrokardiographie

Durch eine bipolare Brustwandableitung (Elektroden an der Halsseite, der Herzbasis und über der Spina scapulae) wurde mittels eines Elektrokardiographen (Eagle 1000, Fa. Marquette Hellige GmbH, Freiburg, Deutschland) die Herzfrequenz und die EKG-Kurve in der II. Ableitung aufgezeichnet. Dadurch konnten Bradykardien und Herzarrhythmien schnell entdeckt werden.

3.4.5.2. Pulsoximeter

Ein Pulsoximeter (Capnosat Typ 8290600, Fa. Dräger, Lübeck, Deutschland) lieferte Hinweise auf die periphere Sauerstoffsättigung im Blut und zeigte zusätzlich die Pulsfrequenz an. Voraussetzung dafür war das Anbringen eines Klippsensors an der zuvor mit Wasser befeuchteten Zunge.

3.4.5.3. Kapnograph

Die Atemfrequenz, der endexpiratorische Kohlenstoffdioxidgehalt und die minimale alveoläre Konzentration des Narkosegases (MAC-Wert) wurden durch einen Kapnographen (Capnomac Ultima Typ ULT-V-33-07, Fa. Datex, Freiburg, Deutschland) überwacht.

3.4.5.4. Blutdruckmessung

3.4.5.4.1. Nicht invasive Blutdrucküberwachung und -messung

Die Blutdruckmessung erfolgte nicht invasiv mittels regelmäßiger Palpation der A. facialis in der Incisura vasorum facialium oder der Hauptmittelfußarterie A. metatarsalis dorsalis III, die dorsolateral zwischen dem Röhrlbein und dem lateralen Griffelbein (KÖNIG und LIEBICH 2002) verläuft. Zusätzlich stand eine Schweifmanschette (Modell Nr. MS 14428, Fa. Dräger, Lübeck, Deutschland) zur Verfügung, welche fest um die Schweifrübe, in Höhe der A. coccygea, befestigt wurde und alle fünf Minuten den systolischen, diastolischen und mittleren arteriellen Blutdruck auf einem Monitor (Infinity Delta Modell Nr. REFMS 18597, Fa. Dräger, Lübeck, Deutschland) anzeigte.

3.4.5.4.2. Invasive Blutdruckmessung

Bei kreislaufinstabilen Patienten, wie zum Beispiel bei Pferden mit Kolik oder schweren Verletzungen und starkem Blutverlust, erfolgte eine invasive Blutdruckmessung. Hierfür wurde nach Rasur und Desinfektion eine Butterfly – Kanüle (BD VALU-SET TM® 21 G, Fa. BD, Heidelberg, Deutschland) in die Arteria transversa faciei oder in die Arteria metatarsalis dorsalis III eingeführt. Das an die Kanüle angeschlossene Schlauchsystem wurde mit einem einfachen Anaeroidmanometer verbunden. Mit einem Dreiwegehahn wurde das Schlauchsystem regelmäßig mit heparinisierter Kochsalzlösung (Isotonische Natriumchloridlösung ad us vet®, Fa. Braun, Melsungen, Deutschland und 20.000 IE Heparin/1000 ml, Heparin-Natrium-250000-ratiopharm®, Fa. ratiopharm, Ulm, Deutschland) gespült, um Verstopfungen mit Blutgerinnseln vorzubeugen. Das Manometer wurde anschließend auf Höhe der Herzbasis platziert und zeigte kontinuierlich den mittleren arteriellen Blutdruck an.

3.4.5.5. Blutgasanalyse

Bei Notfallpatienten und langandauernden Operationen (mehr als eineinhalb Stunden) wurden während der Narkose die Blutgase gemessen. Das durch die Punktion der Arteria transversa faciei gewonnene arterielle Blut wurde in Blutgaskapillaren (mit Lithium-Heparin beschichtete Kunststoffkapillaren 1,9 x 100 mm) aufgefangen. Die anschließende Messung des aktuellen Sauerstoff- und Kohlenstoffdioxidpartialdruckes, des Blut-pH-Wertes, des Bikarbonatgehaltes sowie des Basenexzesses erfolgte durch das Blutgasanalysegerät Radiometer NPT7 Series®, der Firma Radiometer, Kopenhagen, Dänemark.

3.4.6. Notfallmedikamente

3.4.6.1. Bradykardie/Arrhythmien

Bei Pferden, die während der Narkose eine Bradykardie (Herzfrequenz unter 24 Schlägen pro Minute) oder eine Herzarrhythmie (AV-Block) entwickelten, wurde das Parasympatholytikum Atropin (Atropinum Sulfuricum® 0,5mg, Fa. Eifelfango, Bad Neuenahr-Ahrweiler, Deutschland) in einer Dosierung von 0,01 bis 0,02 mg/kg KGW i.v. angewendet. Da Atropin die Darmmotilität herabsetzt, bekamen mit Atropin behandelte Pferde postoperativ, nach einer fünfstündigen Fastenzeit, Mash mit Laxantien (Paraffin-Öl) zu gefüttert.

3.4.6.2. Hypotonie

Für die Therapie einer Hypotension (mittlerer arterieller Blutdruck ≤ 60 mmHG) stand das Sympathomimetikum Dobutamin (Dobutamin-ratiopharm® 250mg/50ml Infusionslösung, Fa. ratiopharm, Ulm, Deutschland) zur Verfügung. Die Dosierung betrug 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Bei kreislaufschwachen Pferden, die zum Beispiel unter einer Kolik litten, wurde Dobutamin prophylaktisch in einer Dosierung von 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ als Dauertropfinfusion verabreicht.

3.4.6.3. Herzstillstand

Im Falle eines Herzstillstandes wurde die Narkosegaszufuhr sofort unterbrochen und reiner Sauerstoff (15 l/500 kg) zugeführt und Epinephrin (Adrenalin 1:1000 Jenapharm®, Fa. Jenapharm GmbH & Co.KG, Jena, Deutschland) in einer Dosierung von 1-5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ KGW intravenös injiziert.

3.4.7. Die Aufstehphase

Nach dem Ende der Operation brachten Helfer den Patient in eine gepolsterte und beleuchtete Aufwachbox. Zum Schutz vor Kopfverletzungen bekam das Pferd einen ledernen Kopfschutz angelegt. Je nach Kreislaufzustand des Pferdes während der Operation führte der Anästhesist eine postoperative Sedation mit Xylazin (Xylazin 2 %®, Fa. cp-pharma, Burgdorf, Deutschland) in einer Dosierung von 0,02 bis 0,04 mg/kg KGW durch. Über den Tubus konnte reiner Sauerstoff (15 l/500 kg KGW) in die oberen Atemwege insuffliert werden. Nach Einsetzen des Schluckreflexes wurde die Extubation vorgenommen. Danach verließ der Anästhesist die Aufwachbox. Die weitere Aufwachphase konnte mit einer in der Aufwachbox installierten Kamera außerhalb der Gefahrenzone überwacht werden. Kreislaufschwachen und älteren Pferden oder Patienten mit orthopädischen Problemen wurde beim Aufstehen geholfen. Dazu wurden zwei Seile an Kopf und Schweif angelegt. Bei Aufstehversuchen des Pferdes zogen zwei Helfer unterstützend an den Seilen, um das Tier schnell in einen sicheren Stand zu bringen. Sobald die Patienten in der Lage waren zu gehen, wurden sie in eine stationäre Klinikbox geführt und mussten erneut fünf Stunden fasten. Der Zugang zu Wasser war jederzeit uneingeschränkt möglich.

3.4.8. Das Narkoseprotokoll

Während der Narkose führte der Anästhesist ein Protokoll (siehe *Abbildung 5*). Dieses beinhaltete den Namen des Pferdebesitzers sowie den Namen und das Signalement des Pferdes. Weiterhin wurden der Operationsgrund, das Narkosedatum, die Befunde der Voruntersuchung, die Medikamente für die Prämedikation und Narkoseeinleitung, die Lagerung, der Name des Anästhesisten sowie die Namen des Operateurs und des Operationsassistenten notiert. Der Narkoseverlauf wurde in einer Tabelle festgehalten. Alle fünf Minuten wurden Herz- und Atemfrequenz, die verwendeten Isofluran- und Sauerstoffmengen, die Höhe des Blutdruckes sowie das Vorhandensein des Lidreflexes dokumentiert. Im Anschluss an die Narkose vermerkte der Anästhesist die Zeitspanne bis zur Extubation sowie die Zeit, die vergangen war, bis das Pferd die Brustlage und den sicheren Stand erlangt hatte. Alle in der Operation verwendeten Medikamente (wie nicht steroidale Antiphlogistika, Antibiotika, Notfallmedikamente) sowie eine eventuelle postanästhetische Sedation wurden in einer entsprechend dafür vorgesehenen Spalte festgehalten.

3.5. Statistische Auswertung

Bei mehrfach narkotisierten Pferden kann die erste Allgemeinanästhesie negative Voraussetzungen für eine Folgenarkose verursachen. Um mögliche Verfälschungen der Ergebnisse zu vermeiden, wurde aus diesem Grund jeweils nur die erste Narkose eines Pferdes für die statistische Auswertungen herangezogen.

Quantitative Größen wurden anhand von Mittelwert und Standardabweichung, Minimum und Maximum beschreibend dargestellt und mittels Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung geprüft. Da signifikante Abweichungen von einer Normalverteilung nachgewiesen werden konnten, wurden nicht-parametrische Tests verwendet. Quantitative Größen wurden mit Hilfe des Mann-Whitney-Tests zwischen zwei Ausprägungen verglichen, während der Kruskal-Wallis-Test verwendet wurde, um auf Unterschiede bezüglich der quantitativen Größen zwischen mehreren Kategorien zu testen. Alle weiteren untersuchten Parameter hatten ordinales und nominales Skalenniveau und wurden anhand von absoluten und prozentualen Häufigkeiten deskriptiv dargestellt. Je zwei Größen dieser Skalierung wurden in Kontingenztafeln gegenübergestellt, so dass mit dem Chi-Quadrat-Test geprüft werden konnte, ob eine Abhängigkeit bestand. Bei zu geringen erwarteten Häufigkeiten wurde alternativ der exakte Test nach Fisher eingesetzt. Bei ordinalem Skalenniveau wurden Assoziationen mittels Chi-Quadrat-Test auf linearen Trend untersucht. Es wurde stets zweiseitig getestet und ein Signifikanzniveau von 5% zugrunde gelegt. Eine Alpha-Adjustierung für multiples Testen fand nicht statt. Die Ergebnisse haben dementsprechend explorativen, beschreibenden Charakter. Für die Durchführung der statistischen Berechnungen wurde IBM SPSS Statistics 20 (SPSS Inc. an IBM Company, Chicago, IL) eingesetzt.

4. Ergebnisse

4.1. Narkosezahl

Insgesamt erfolgte eine Evaluierung von 2.440 Narkosen. 362 Pferde wurden mehrmals operiert. 89 Narkosen konnten aufgrund von fehlenden oder ungenauen Daten nicht berücksichtigt werden. Somit kamen 1.989 Narkosen zur Auswertung. Die Patientenzahl ist demnach identisch mit der Narkosezahl.

4.2. Patientenspezifische Einflussfaktoren

4.2.1. Altersverteilung

Alle narkotisierten Pferde ($n = 1.989$) wurden nach ihrem Alter ausgewertet. Das Durchschnittsalter der untersuchten Population betrug $8,8 \pm 5,9$ Jahre. Bei sechs Patienten blieb das Alter unbekannt. Die Hälfte aller in Narkose gelegten Tiere war sechs bis 15-jährig (50,3%). Bei der nächstgrößeren Altersgruppe handelte es sich mit 31,3% um junge Pferde mit einem Alter zwischen ein und fünf Jahren. Narkose-Patienten zwischen 16 und 20 Jahren hatten einen Anteil von 10,9%. Wie aus *Tabelle 12* und *Abbildung 6* ersichtlich wird, war die Zahl an Narkosen bei Fohlen und den über 20 jährigen Pferden deutlich geringer als bei den übrigen Altersgruppen.

Tabelle 12: Altersverteilung

<u>Altersgruppe</u> (AG)	<u>Alter der</u> <u>Patienten</u>	<u>n</u>	<u>Anteil in Prozent</u> (%)
1	< 1	76	3,8
2	1-5	620	31,3
3	6-15	1000	50,4
4	16-20	217	10,9
5	> 20	70	3,5
6	Alter unbekannt	6	

Ergebnisse

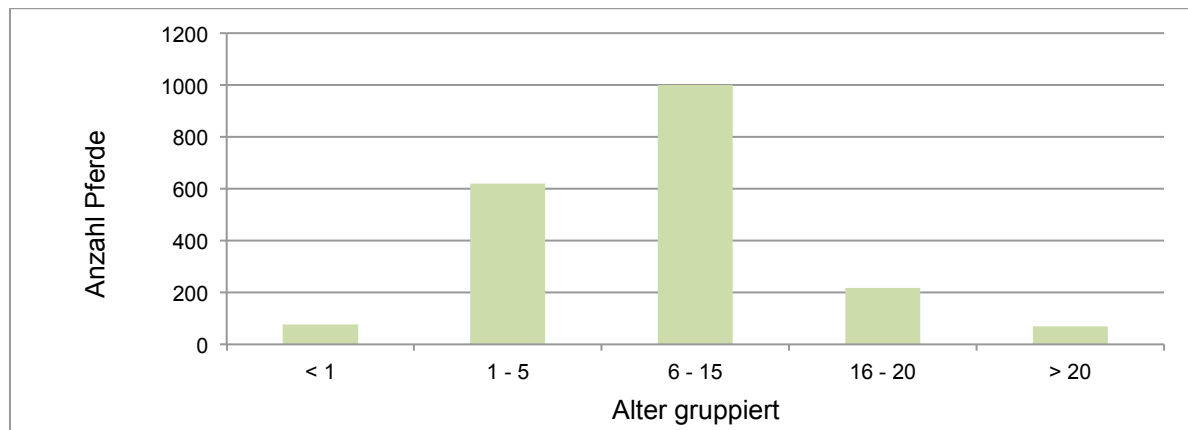


Abbildung 6: Graphische Darstellung der Altersverteilung

4.2.2. Rasseverteilung

Insgesamt war der Anteil an Warmblutpferden mit 47,0% (n = 935) am höchsten, gefolgt von Kleinpferden mit 15,5% (n = 308) und Westernpferden mit 8,1% (n = 162). Friesen waren mit 2,6% (n = 52) am wenigsten vertreten. Eine Übersicht über die Rasseverteilung geben *Tabelle 13* und *Abbildung 7*.

Tabelle 13: Rasseverteilung

<u>Rasse - Gruppe</u>	<u>n</u>	<u>Anteil in Prozent (%)</u>
Warmblut	935	47,0
Vollblut	157	7,9
Traber	85	4,3
Kaltblut	59	3,0
Kleinpferd	308	15,5
Pony	115	5,8
Friese	52	2,6
Westernpferd	162	8,1
Spanier	57	2,9
Sonstige	59	3,0

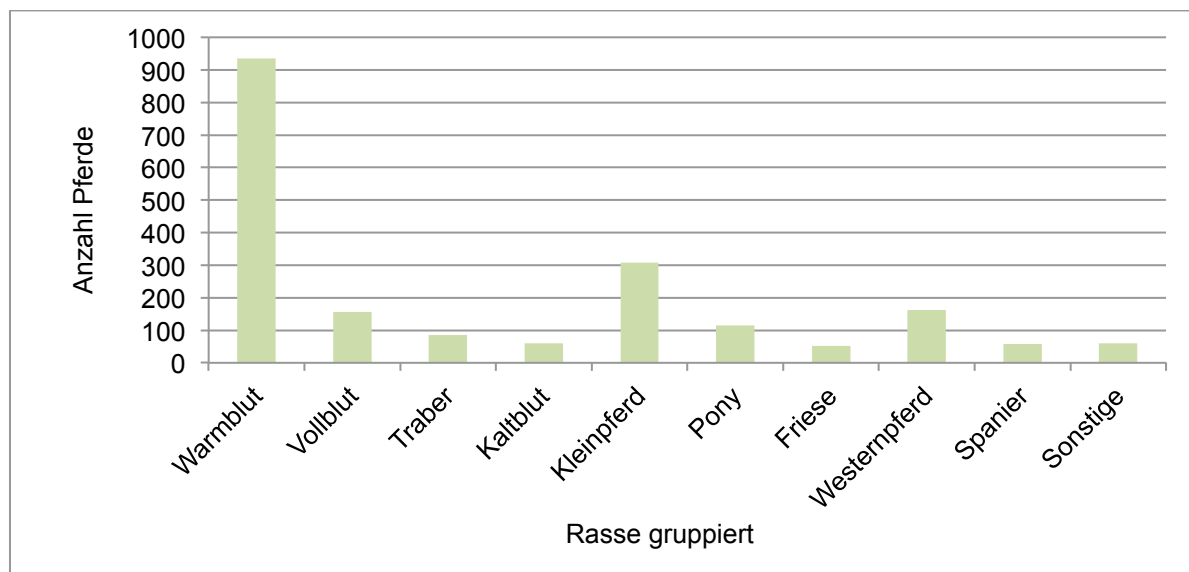


Abbildung 7: Graphische Darstellung der Rasseverteilung

4.2.3. Geschlechtsverteilung

36,0% (n = 717) der anästhesierten Pferde waren Stuten. Der Anteil an männlichen Tieren verteilte sich auf 42,7% Wallache (n = 850) und 21,2% Hengste (n = 422). In *Abbildung 8* ist die Geschlechtsverteilung bildlich dargestellt.

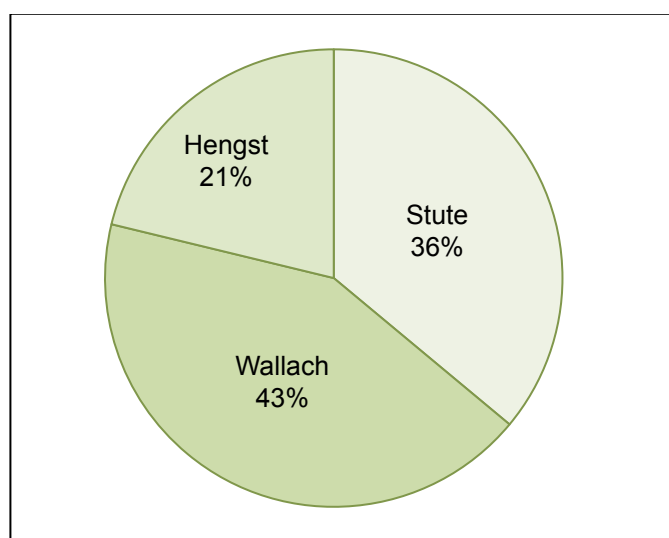


Abbildung 8: Graphische Darstellung der Geschlechtsverteilung

Ergebnisse

4.2.4. Gewichtsverteilung

Das Durchschnittsgewicht der 1.989 in Narkose gelegten Pferde betrug $493,3 \pm 135,6$ kg. Das niedrigste Gewicht lag bei 21 kg, das höchste bei 980 kg. Bei 25 Tieren war das Gewicht nicht bekannt. Es überwiegt die Gewichtsklasse 7 mit einem Körpergewicht von 501–600 kg. 33,8% (n = 673) der Patienten wurden dieser Gruppe zugeordnet. 23,4% (n = 465) der anästhesierten Pferde gehörten der Gewichtsgruppe von 401–501 kg an, gefolgt von Tieren mit 601–700 kg. Ihr Anteil betrug 16,5% (n = 328). *Tabelle 14* gibt Auskunft über die Gewichtsverteilung.

Tabelle 14: Gewichtsverteilung

<u>Gewichtsklasse</u>	<u>Gewicht in kg</u>	<u>n</u>	<u>Anteil in Prozent</u> (%)
1	< 50	8	0,4
2	50-100	35	1,8
3	101–200	42	2,1
4	201–300	83	4,2
5	301–400	291	14,6
6	401–500	465	23,4
7	501–600	673	33,8
8	601–700	328	16,5
9	701–800	30	1,5
10	801-900	6	0,3
11	> 900	3	0,2
12	Gewicht unbekannt	25	1,2

Ergebnisse

4.2.5. Verteilung der Risikopatienten

Der Anteil des Patientengutes an gesunden Patienten (ASA–1 Patient) betrug 93,5% (n = 1.859). 6,5% (n = 130) der narkotisierten Tiere wurden wegen der Schwere ihrer Vorerkrankung in die ASA–Klassen 2 bis 5 eingestuft (*siehe Tabelle 15*).

Tabelle 15: Verteilung der Risikopatienten, Patienteneinteilung nach der Amerikanischen Gesellschaft für Anästhesie modifiziert durch die Gesellschaft für Pferdemedizin (GPM 2010)

<u>ASA – Gruppe</u>	<u>n</u>	<u>Anteil in Prozent (%)</u>
1	1859	93,5
2	49	2,5
3	40	2,0
4	36	1,8
5	5	0,2

4.3. Operationsspezifische Einflussfaktoren

4.3.1. Art des chirurgischen Eingriffs

Bei den untersuchten Narkosen handelte es sich größtenteils um elektive, planbare Eingriffe wie beispielsweise Vitrektomien (n = 604), Kastrationen (n = 172) oder Entfernung von Tumoren (n = 73). Notfalloperationen, bei denen die Pferde sofort und ohne vorherige Nahrungskarenz narkotisiert werden mussten, waren Kolikoperationen (n = 55), Hornhautulcera oder Hornhautrupturen (n = 69), Hornhautfremdkörper (n = 8) sowie Blasenrupturen (n = 3).

Ergebnisse

64,5% (n = 1283) der Pferde wurden am Auge operiert. Davon waren die häufigsten Eingriffe Vitrektomien (n = 604; 47,1%), Parazentesen (n = 201; 15,7%), Entnahmen des Augapfels (n = 138, 10,8%) und Interventionen an der Pferdehornhaut (n = 111; 8,7%).

Weichteiloperationen folgten mit 20,4% (n = 405). Dabei handelte es sich meist um Kastrationen (n = 172; 42,5%), Tumorentfernungen (n = 73; 18%) und Operationen aufgrund von Kolik (n = 55; 13,6%).

10,2% (n = 199) der Eingriffe waren orthopädische Behandlungen. Hier lagen Arthroskopien (n = 78; 39,2%) an der Spitze. Zudem gehörten Verletzungen an den Gliedmaßen (n = 27; 13,6%), Griffelbeinresektionen (n = 23; 11,6%) und Operationen am Pferdehuf (n = 19; 9,5%) zu den häufigeren orthopädischen Gründen für eine Narkose.

4,7% (n = 93) waren Operationen am Pferdekopf und -hals (mit Ausnahme der Operationen am Pferdeauge). Davon bildeten Zahnerkrankungen (n = 26; 39,2%) die häufigste Indikation für eine Allgemeinanästhesie.

Zehn Narkosen, die mit in diese Untersuchung einfließen, wurden zu diagnostischen Zwecken durchgeführt. Dabei handelte es sich um neun Kernspin-Untersuchungen. Eine Narkose erfolgte aufgrund einer Myelographie.

Die nachfolgende graphische Darstellung (*Abbildung 9*) liefert eine Übersicht über die Häufigkeit der einzelnen Operationslokalisationen.

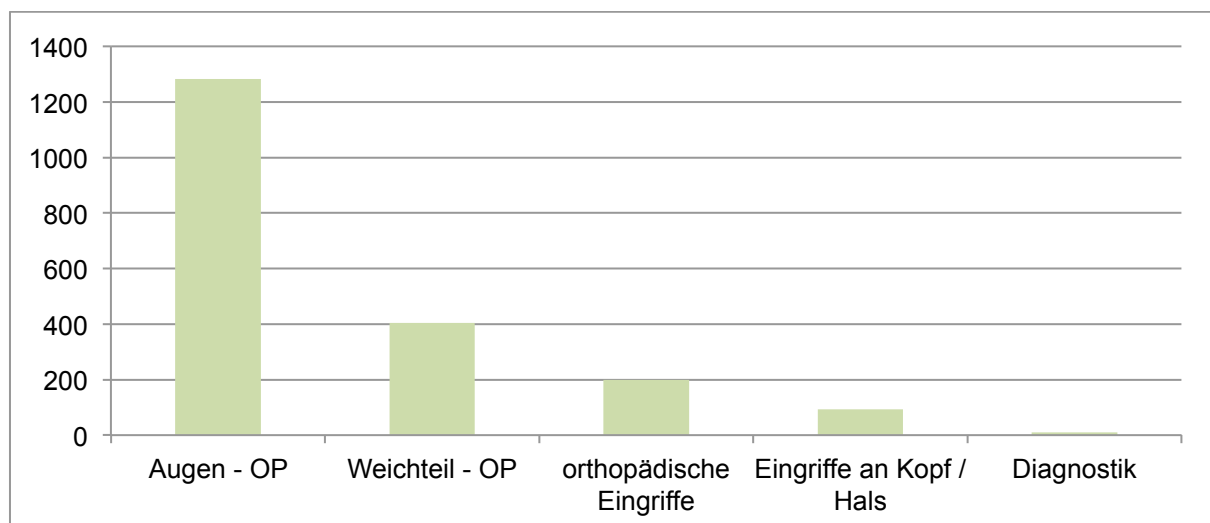


Abbildung 9: Häufigkeit der einzelnen Operationslokalisationen beziehungsweise der Operationsindikationen

4.3.2. Lagerung auf dem Operationstisch

81,9% (n = 1.629) der chirurgischen Eingriffe erfolgten in Seiten- und 17,2% (n = 343) in Rückenlage. 0,9% (n = 17) der Patienten wurden für die Operation von der Seiten- in die Rückenlage umgelagert (*siehe Abbildung 10*).

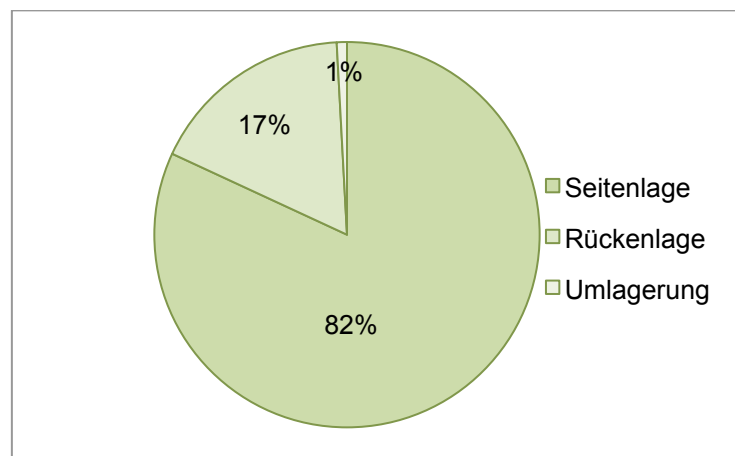


Abbildung 10: Lagerung der Patienten auf dem Operationstisch

4.3.3. Narkosedauer

Insgesamt wurden 106.935 Narkoseminuten (1782,25 Narkosestunden) evaluiert. Wie aus *Abbildung 11* ersichtlich wird, dauerte die kürzeste Narkose zehn Minuten (Parazentese), und die längste 230 Minuten (Kolik). 58,2% der Narkosen wurden in einer durchschnittlichen Narkosedauer von $43,7 \pm 26,3$ Minuten durchgeführt.

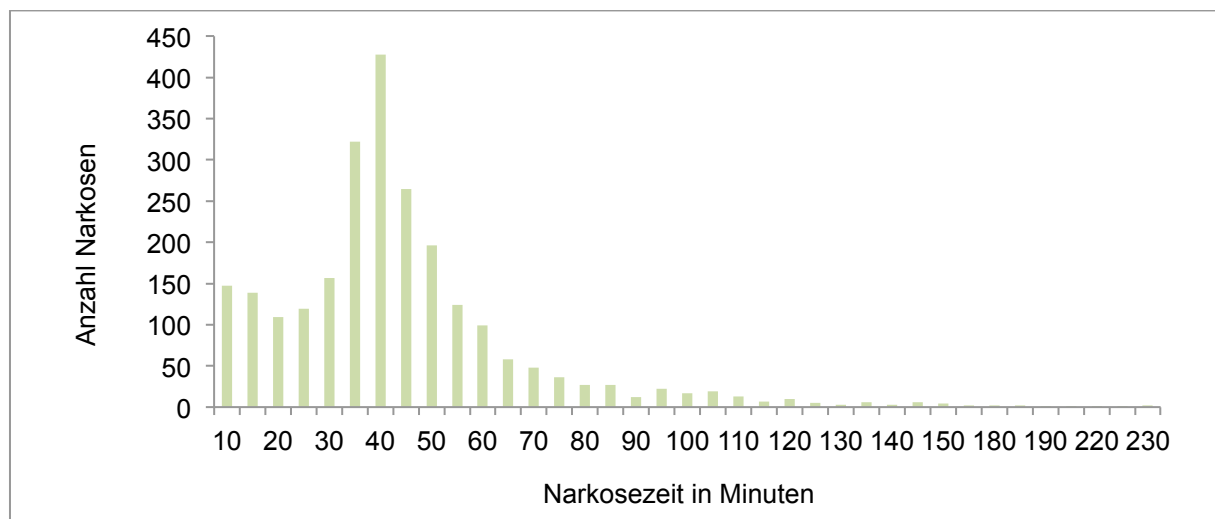


Abbildung 11: Narkosezeiten und deren Häufigkeit

4.4. Anästhesiebedingte Einflussfaktoren

4.4.1. Anästhesieverfahren

Bei den 1.989 ausgewerteten Allgemeinanästhesien wurde zu 89,2% (n = 1.775) eine Inhalationsnarkose mit Isofluran angewendet. 10,8% (n = 214) der Patienten erhielten eine Injektionsnarkose.

4.4.2. Verwendete Medikamente

1.969 Pferde wurden vor der Narkoseeinleitung mit einem α_2 -Agonisten und einem Opioid sediert. Bei 20 Patienten (20/1.989 = 1%) handelte es sich um nur wenige Tage alte Fohlen. Hier erfolgte die Prämedikation mit Diazepam. Anschließend wurde die Fohlennarkose mittels Inhalation von Isofluran eingeleitet.

Bei den adulten Tieren waren Xylazin, Levomethadon, Ketamin und Guaifenisin die am häufigsten verwendeten Medikamente zur Prämedikation und Narkoseeinleitung. Diese Medikamentenkombination wurde bei 62,7% (n = 1.236) der Narkosen registriert. Xylazin wurde bei 82,3% (n = 1.620) der Allgemeinanästhesien für die Prämedikation gewählt und ist somit der am meisten genutzte α_2 -Agonist, gefolgt von Detomidin (n = 254; 12,9%) und Romifidin (n = 95; 4,8%).

Ergebnisse

7,6% (n = 149) der Pferde erhielten zur Prämedikation neben dem α_2 -Agonisten und dem Opiat zusätzlich das Phenothiazinderivat Acepromazin. Es handelte sich vorwiegend um nervöse und gestresste Tiere.

Der Anteil von Levomethadon ist in den Narkoseprotokollen vergleichsweise hoch: In 97% (n = 1930) der Fälle fand eine Prämedikation mit diesem Opiat statt.

Für die Narkoseeinleitung war Ketamin das Mittel der Wahl. Bei allen Patienten wurde Ketamin zum Niederlegen verwendet. Der Hauptteil der Patienten (n = 1.561; 78,5%) erhielt eine Sturzinfusion bestehend aus Ketamin und Guaifenisin. Ein Ablegevorgang mit Ketamin und dem Benzodiazepin Diazepam fand bei 20,5% (n = 408) der Patienten Anwendung.

Die anschließenden *Abbildungen 12a-d* geben einen Überblick über die Häufigkeit der eingesetzten Medikamente.

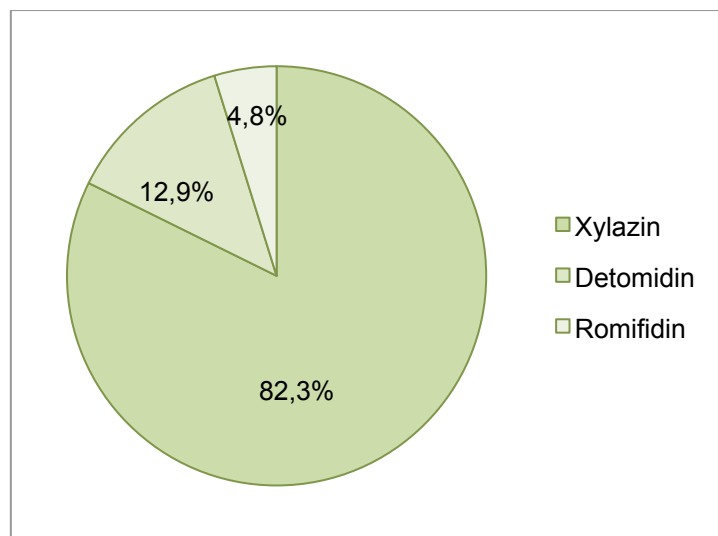


Abbildung 12a: Häufigkeit der verwendeten α_2 -Agonisten für die Prämedikation

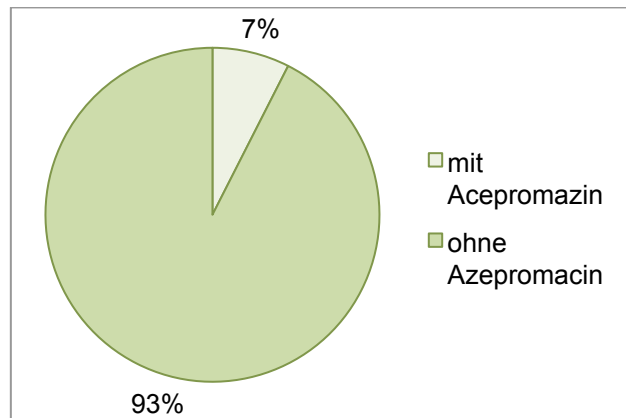


Abbildung 12b: Häufigkeit der Anwendung von Acepromazin für die Prämedikation

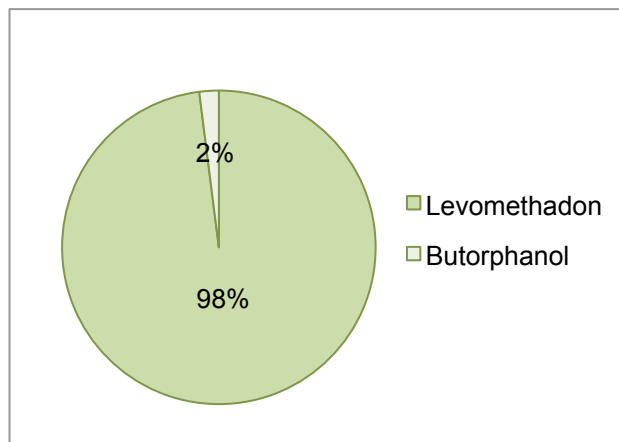


Abbildung 12c: Häufigkeit der verwendeten Opiate für die Prämedikation

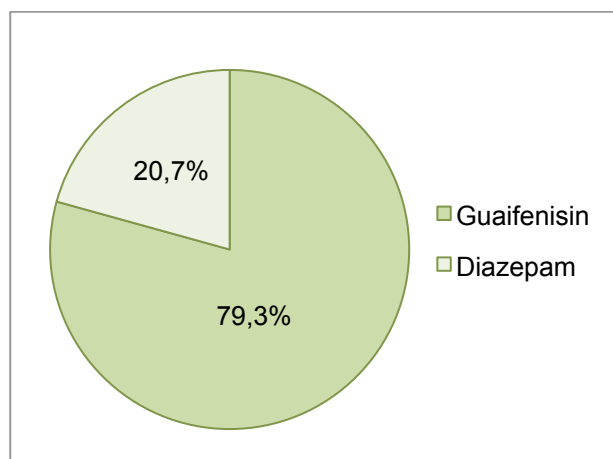


Abbildung 12d: Häufigkeit der verwendeten Muskelrelaxantien zur Narkoseeinleitung

Ergebnisse

4.4.3. Unterstützung während der Aufstehphase

Insgesamt standen 67,1% (n = 1.335) der Pferde ohne Unterstützung aus der Narkose auf (Gruppe 4). Bei 32,9% (n = 654) wurde versucht, das Aufstehen mit verschiedenen Methoden zu unterstützen. 10,8% (n = 215) erhielten eine manuelle Aufstehhilfe mit an Kopf und Schweif befestigten Seilen (Gruppe 1). Vor allem älteren, kreislaufschwachen oder orthopädisch erkrankten Pferden konnte so in den sicheren Stand verholpen werden.

Mit dem Ziel eines längeren Verbleibens in Brustlage wurden 17,0% (n = 338) der Pferde in der Aufwachbox mit Xylazin nachsediert, sofern der Kreislauf intraoperativ stabil war (Gruppe 2). Eine Kombination aus Aufstehhilfe und postanästhetischer Sedation wurde bei 5,1% (n = 101) angewendet (siehe *Abbildung 13*).

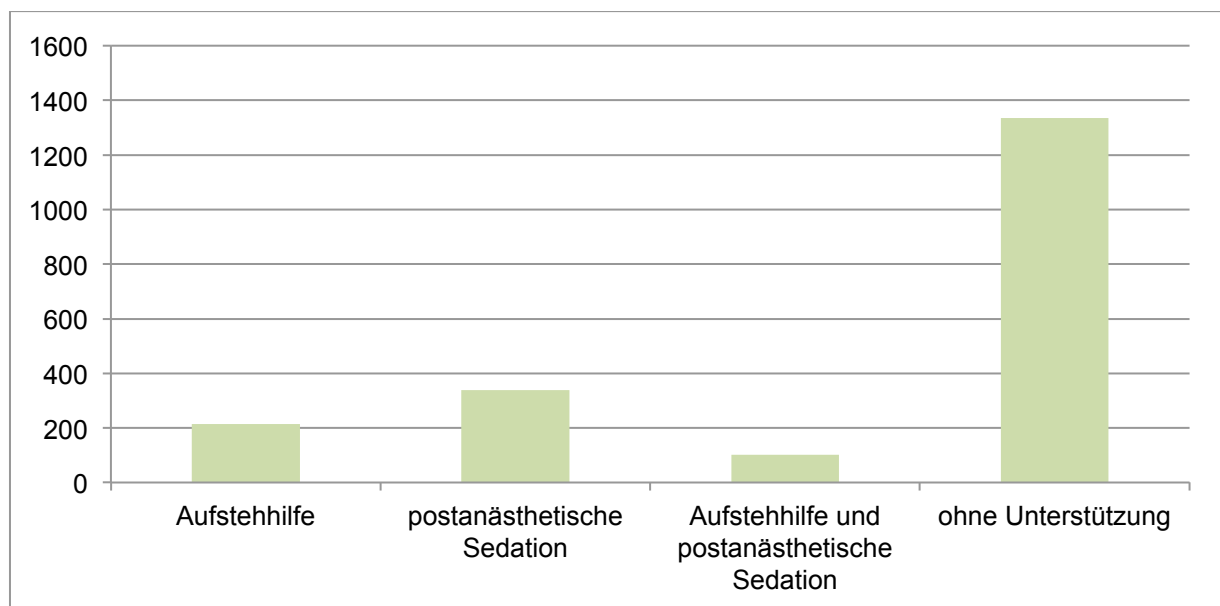


Abbildung 13: Übersicht über die Häufigkeit einer unterstützten Aufstehphase

4.5. Narkosebedingte Todesfälle

4.5.1. Sterberate

Innerhalb von sechs Jahren kam es im Zusammenhang mit 1.989 Narkosen zu zehn perioperativen Todesfällen. Demnach beträgt die Sterberate für die untersuchte Population insgesamt 0,5% (10/1.989). Von 1.859 gesunden Pferden, die aufgrund von elektiven Eingriffen narkotisiert wurden, verstarben sechs Tiere. Die perioperative Todesfallrate für gesunde Pferde beträgt 0,3% (6/1.859). Im Zeitraum der eigentlich stattfindenden Narkose und der Aufstehphase starben vier Patienten (Sterberate 0,2%).

Patienten, die vor der anstehenden Operation erkrankt waren und die entsprechend ihrer Vorerkrankung in eine Risikogruppe eingeteilt wurden, besaßen mit einer Todesfallrate von 3% (4/130 Tieren verstarben) ein deutlich höheres Narkoserisiko. So liegt die anästhesiebedingte Sterberate für Kolikpatienten, welche notoperiert werden mussten (ASA-Klasse 4 und 5) bei 3,6% (2/55 Tiere verstarben). Wie aus *Tabelle 16* ersichtlich wird, liegt die Todesfallrate bei Nicht-Kolikpatienten in dieser Auswertung bei 0,4% (8/1.934 Tiere verstarben).

Tabelle 16: Übersicht über die narkosebedingten Todesfälle der untersuchten Population

	<u>Anzahl Narkosen</u>	<u>Anzahl Todesfälle</u>	<u>narkosebedingte Sterberate in %</u>
Gesamtzahl Todesfälle im Verhältnis zur Gesamtzahl der untersuchten Narkosen	1989	10	0,5
Todesfälle unter den ASA-1 Patienten	1859	6	0,3
Todesfälle innerhalb der Narkose und der Aufstehphase	1989	4	0,2
Todesfälle unter den Risikopatienten (ASA 2-5)	130	4	3,0
Todesfälle unter den Kolikpatienten	55	2	3,6
Todesfälle unter den Nicht-Kolikpatienten	1934	8	0,4

Ergebnisse

4.5.2. Zeitliches Auftreten der narkosebedingten Todesfälle

Von insgesamt zehn Pferden, deren Tod in direktem Zusammenhang mit der Narkose stand, starb kein Pferd während der Narkose. Im Zuge der Aufwachphase verstarb ein Tier perakut durch einen Herzstillstand, drei weitere Pferde mussten euthanasiert werden (1x Fraktur, 1x Verdacht auf Hämatomyelie, 1x erschwerte Aufstehphase). Während der postoperativen Phase wurden vier Tiere euthanasiert (1x Festliegen, 1x Pleuropneumonie, 2x Kolitis). Zwei Tiere starben perakut wenige Stunden nach dem sie aufgestanden waren. In den nachfolgenden *Tabellen 17 und 18* werden alle narkosebedingten Todesfälle des untersuchten Patientengutes beschrieben:

Tabelle 17: Übersicht über das Auftreten von Todesfällen während der Aufstehphase

<u>Pferd</u>	<u>ASA</u>	<u>Operation</u>	<u>Lagerung</u>	<u>Narkose- dauer in min</u>	<u>Komplikationen während der Narkose</u>	<u>Komplikationen während der Aufstehphase</u>
21-jährige Vollblut Stute 400 kg	5	schwere Kolik mit Schock (Lipoma pendulans)	Rückenlage	105	Hypotonie unter 60 mmHg	Festliegen in der Aufwachbox Euthanasie
3-jährige Appaloosa-Stute 360 kg	1	Vitrektomie	Seitenlage	40		nach dem Aufstehen Kußhandstellung der rechten Vordergliedmaße, Schwellung im Schulterbereich, Röntgen: Epiphysiolyse des proximalen rechten Humerus Euthanasie
2-jähriger Lewitzer Hengst 307 kg	1	Kastration	Rückenlage	40	Schwitzen, Tachykardie, keine erhöhte Körpertemperatur	Querschnittslähmung, keine Motorik in der Hinterhand kein Schmerzempfinden kaudal der letzten Rippe, kein Analreflex, kein Schweiftonus, Muskulatur weich und nicht schmerzhaft CK und AST im Normbereich Verdacht auf Hämatomyelie, Euthanasie
7-jähriger Pura Raza Espanola Wallach 500 kg	3	MRT Kopf	Seitenlage	60	nach 50 Minuten plötzlich Atemstillstand, weiße Schleimhäute schwacher Puls Arrhythmie Abbruch der Narkose Beatmung mit 100% Sauerstoff, Adrenalin, Dobutamin und kolloidale Infusionen intravenös	in der Aufwachbox vorerst Spontanatmung, blass-rosafarbene Schleimhäute dann plötzlich Asystolie, kein peripherer Puls fühlbar, Schnappatmung erfolglose Reanimation pathologischer Befund: generalisiertes malignes Lymphom

Ergebnisse

Tabelle 18: Übersicht über das Auftreten von Todesfällen in der postoperativen Phase

<u>Pferd</u>	<u>ASA</u>	<u>Operation</u>	<u>Lagerung</u>	<u>Narkose- dauer in min</u>	<u>Komplikationen während der Narkose</u>	<u>Komplikationen während der Aufwachphase</u>	<u>Komplikationen in der postoperativen Phase</u>
12-jährige Warmblut Stute 650 kg	1	Vitrektomie	Seitenlage	50		erschwerter Aufstehphase, beim Verbringen in die stationäre Box hochgradige Ataxie	acht Stunden nach der Narkose Festliegen in der Stationsbox, Röntgen der Halswirbelsäule: deutliche Stufenbildung zwischen C5/C6/C7 Diagnose: aktivierte Spondylarthrose während der Aufstehphase Euthanasie
7-jähriger Warmblut Wallach 475 kg	2	Trepanation der Kieferhöhle da Kieferhöhlenempyem	Seitenlage	60			Pleuropneumonie
21-jähriger süddeutscher Kaltblut Wallach 690 kg	4	schwere Kolik	Rückenlage	230	Hypotonie < 60 mmHg	erschwerter Aufstehphase, trotz Aufstehhilfe kaum auf die Beine gekommen, dann jedoch sicheres Stehen	beim Verbringen in die Stationsbox Zusammenbruch und perakutes Kreislaufversagen
16-jährige Shire-Horse Stute 687 kg	1	Trepanation der Kieferhöhle und Entfernung eines Backenzahns	Seitenlage	55	keine Spontanatmung kontrollierte Beatmung nötig	erschwerter Aufstehphase, Aufstellen des Pferdes nur mittels Kran	abends in der Box hochgradige Koliksymptome und perakuter Tod <u>pathologischer Befund:</u> Torsio coli
1-jähriger Island Hengst 90 kg	1	Vitrektomie	Seitenlage	65			ein Tag nach der Operation Kolitis mit profus wässrigem Durchfall und Leukopenie Euthanasie
6-jähriger Oldenburger Warmblut Wallach 550 kg	1	Laryngoplastik und Ventrikelrektomie	Seitenlage und Rückenlage	70			zwei Tage nach der Operation Kolitis mit profus wässrigem Durchfall, Leukopenie und Hypoproteinämie <u>pathologischer Befund:</u> schwere Enteritis und Typhlokolitis

4.5.3. Den Narkosetod beeinflussende Faktoren

4.5.3.1. Patientenspezifische Einflussfaktoren und Narkosetod

Durch die statistische Analyse kann kein signifikanter Alters-, Rasse-, Geschlechts und Gewichtsunterschied zwischen den Pferden, die perioperativ verstarben und denen, die die Narkose überlebten, festgestellt werden. Mittels des Chi-Quadrat-Test auf linearen Trend stellt sich allerdings eine signifikante Abhängigkeit zwischen der ASA-Einteilung des Patienten und dem Narkosetod heraus ($p = 0,004$) (siehe *Tabelle 19*).

Tabelle 19: signifikante Zusammenhänge zwischen den patientenspezifischen Einflussfaktoren und dem Narkosetod (signifikant = $p < 0,05$; * = signifikant)

	Faktor	Signifikanz	Test
narkosebedingter Tod	Alter	$p = 0,150$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend
	Rasse	$p = 0,241$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer
	Geschlecht	$p = 0,836$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer
	Gewicht	$p = 0,840$	Mann-Whitney-U Test
	ASA - Klasse	$p = 0,004^*$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend

4.5.3.2. Operationsspezifische Einflussfaktoren und Narkosetod

Operationen im Kopf- und Halsbereich (mit Ausnahme der Operationen am Pferdeauge) haben einen signifikanten Einfluss auf den Narkosetod ($p = 0,011$). Die Lagerung auf dem Operationstisch ist in Hinblick auf einen Narkosetod nicht ausschlaggebend. Wie in *Tabelle 20* dargestellt, hat die Narkosedauer Einfluss auf die Überlebenschance der narkotisierten Pferde ($p = 0,002$).

Ergebnisse

Tabelle 20: signifikante Zusammenhänge zwischen den operationsspezifischen Einflussfaktoren und dem Narkosetod (signifikant = $p < 0,05$; * = signifikant)

<u>narkosebedingter Tod</u>	<u>Faktor</u>	<u>Signifikanz</u>	<u>Test</u>
	Operationen Pferdekopf /-hals	$p = 0,011^*$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer
	Narkosedauer	$p = 0,002^*$	Mann-Whitney-U Test

4.5.3.3. Anästhesiebedingte Einflussfaktoren und Narkosetod

Es zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen den verwendeten Medikamenten für die Prämedikation sowie Narkoseeinleitung und dem Narkosetod (siehe *Tabelle 21*). Auch das angewandte Anästhesieverfahren (Inhalations- oder Injektionsnarkose) nimmt keinen Einfluss auf die Sterblichkeitsrate.

Tabelle 21: Signifikante Zusammenhänge zwischen den anästhesiebedingten Einflussfaktoren und dem Narkosetod (signifikant = $p < 0,05$; * = signifikant)

<u>narkosebedingter Tod</u>	<u>Faktor</u>	<u>Signifikanz</u>	<u>Test</u>
	<u>Medikamente</u> Sedativa Opioide Ketamin Muskelrelaxans	$p > 0,999$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer
	<u>Anästhesieverfahren</u> (Inhalations- oder Injektionsnarkose)	$p = 0,610$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer

4.6. Aufgetretene Narkosekomplikationen

4.6.1. Intraoperative Narkosekomplikationen

Von den intraoperativ aufgetretenen Narkosekomplikationen war die Hypotonie mit 8,2% (n = 164/1.989) am häufigsten protokolliert. Des Weiteren finden sich in den Notizen der Anästhesisten eine Hypoventilationsrate von 6,9% (n = 138/1.989) und eine ungenügende Narkosetiefe von 6,4% (n = 127/1.989). In 2,1% (n = 41/1.989) der Fälle musste eine Herzfrequenz von unter 24 Schlägen pro Minute mit Atropin behandelt werden. Bei fünf Pferden (0,3%) wurde während der Narkose eine Herzarrhythmie (4x AV-Block II.Grades; 1x Vorhofflimmern) diagnostiziert. Sechs Mal kam es zu einer lebensbedrohlichen Situation mit Atemstillstand und gleichzeitiger Asystolie. Davon konnten fünf Pferde reanimiert werden, 1 Pferd verstarb später in der Aufwachbox durch Kreislaufversagen und Herzstillstand. Unkontrollierte Blutungen mit anschließender Hypotonie und Tachykardie kamen zu 0,7% (n = 14/1.989) vor. *Abbildung 14* gibt eine Übersicht der aufgetretenen Narkosekomplikationen.

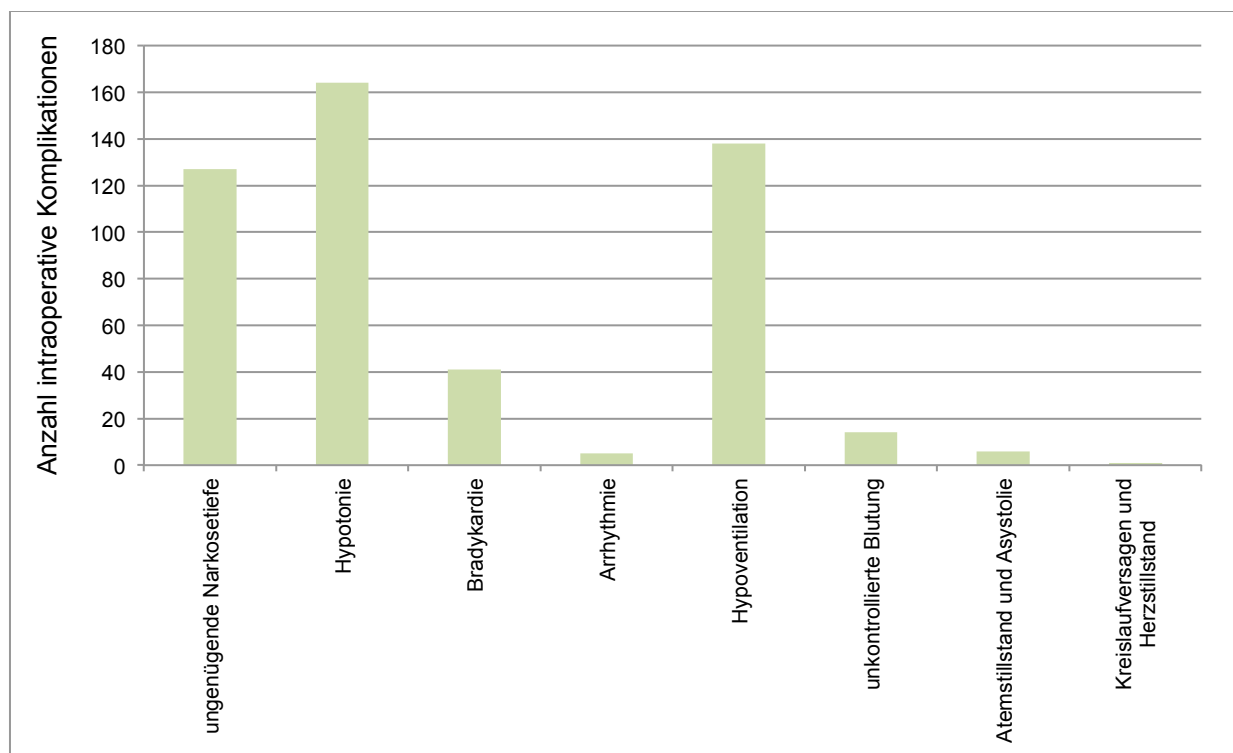


Abbildung 14: Intraoperative Narkosekomplikationen

4.6.2. Komplikationen während der Aufstehphase

Bei den Komplikationen der Aufwachphase handelte es sich vor allem um erschwerte Aufstehphasen ($n = 24/1.989$; 1,2%), in denen die Tiere über eine Stunde brauchten, um sich zu erheben, beziehungsweise nur mittels eines Hängegurtes und Kransystems aufgestellt werden konnten. Verletzungen, die einer längeren postoperativen Nachversorgung bedurften, traten zu 1,2% ($n = 23/1.989$) auf. Nervenschäden konnten in sechs Fällen (0,3%) beobachtet werden. Dabei traten eine Facialisparese in einem und eine Lähmung des N. radialis in vier Fällen auf. Ein Pferd erlitt gleichzeitig eine Lähmung des N. facialis und des N. radialis. Drei Pferde (0,2%) bekamen in der Aufwachbox nach der Extubation Atemnot und mussten aufgrund einer Obstruktion der oberen Atemwege erneut intranasal intubiert werden. Ein Pferd (0,1%) erlitt eine Fraktur während der Aufstehphase (siehe *Abbildung 16a-b*), ein weiteres konnte aufgrund einer Querschnittslähmung (Verdacht einer Hämatomyelie) nicht aufstehen (siehe *Abbildung 17*). Beide Tiere wurden zeitnah euthanasiert. Bei keinem der 1.989 narkotisierten Pferde trat postoperativ eine Myopathie auf (siehe *Abbildung 15*).

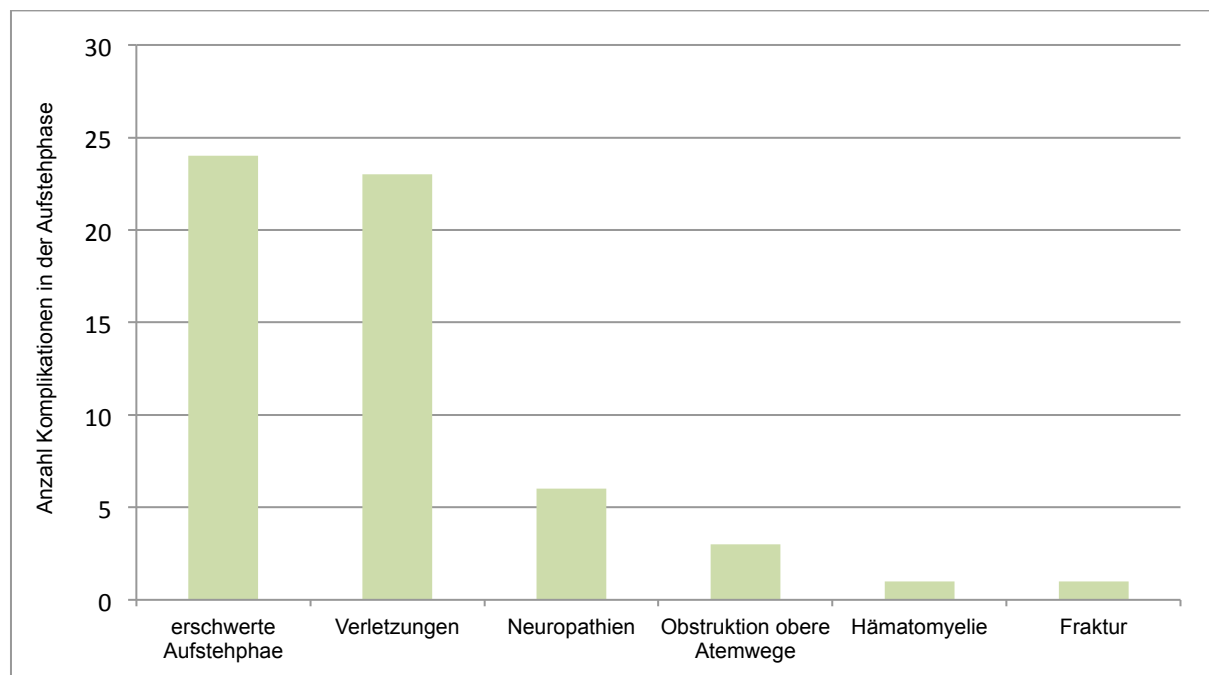


Abbildung 15: Komplikationen während der Aufstehphase



Abbildung 16a: Dreijährige Appaloosa–Stute, nach dem Führen aus der Aufwachbox ließ sich eine Kusshandstellung vorne rechts erkennen

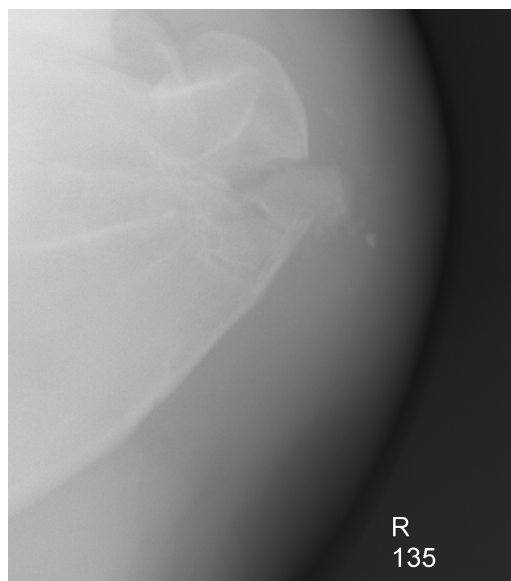


Abbildung 16b: 135°–Aufnahme des rechten Humerus der dreijährigen Appaloosa–Stute mit Kusshandstellung nach der Aufstehphase. Im Bereich der Epiphyse lässt sich ein ausgebrochenes Knochenstück erkennen.

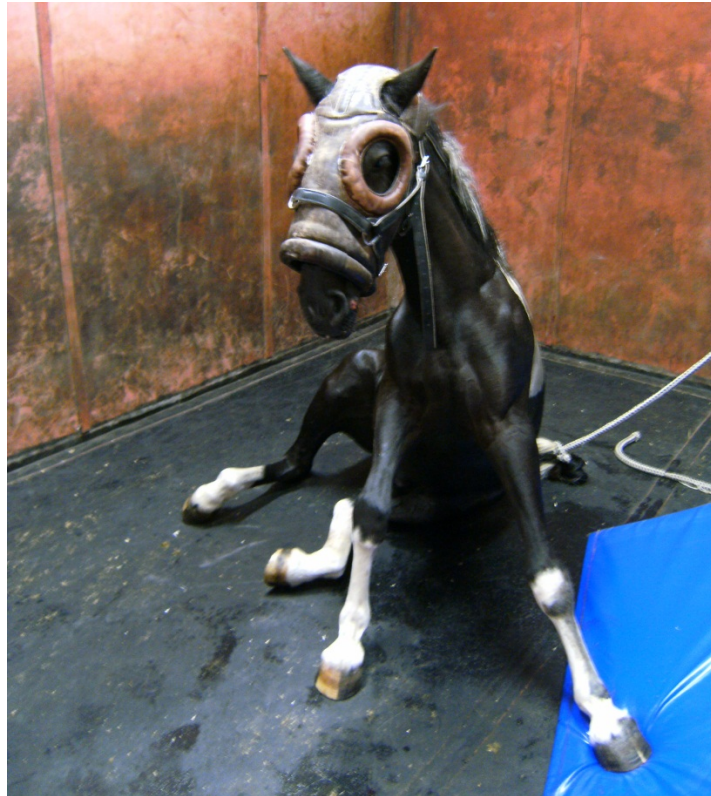


Abbildung 17: Zweijähriger Lewitzer Hengst nach der Kastration in der Aufwachbox, schlaffe Lähmung der Hinterhand, kein Schmerzempfinden kaudal der letzten Rippe, kein Schweiftonus, kein Analreflex, weiche, schmerzlose Muskulatur, normale CK- und AST-Werte. Es bestand der Verdacht einer postoperativen Einblutung in das Rückenmark.

Ergebnisse

4.6.3. Komplikationen während der postoperativen Phase

Insgesamt traten in diesem Zeitraum am häufigsten Venenschäden auf (n = 46/1.989, 2,4%), gefolgt von Erkrankungen der Atemwege (n = 12/1.989, 0,7%) und des Gastrointestinal Traktes (n = 10/1.989, 0,6%). Zwei Patienten entwickelten postoperativ eine gering bis hochgradige Lahmheit, die nicht im Zusammenhang mit einer Neuro- oder Myopathie stand.

4.6.3.1. Venenschäden

Unter den Venenschäden waren perivenöse Hämatome mit 63% (n = 29/46) am häufigsten vertreten. Wie man aus *Tabelle 22* entnehmen kann, betrug der Anteil an Venenthrombosen 32,6% (n = 15/46). Eine abszedierende Thrombophlebitis konnte in zwei Fällen verzeichnet werden (4,4%).

Tabelle 22: Häufigkeit der aufgetretenen Venenschäden

Venenschaden	n	Anteil in % innerhalb der Gruppe Venenschäden (n = 46)	Anteil in % an allen durchgeführten Narkosen
perivenöses Hämatom	29	63,0	1,5
Venenthrombus	15	32,6	0,8
Thrombophlebitis	2	4,4	0,1

4.6.3.2. Postoperative Erkrankungen des Atmungsapparates

Von insgesamt zwölf Fällen, bei denen eine Erkrankung des Atmungsapparates in direktem Zusammenhang mit der vorher stattgefundenen Narkose zu stehen schien, waren 75% (n = 9/12) leichte Infektionen der oberen Atemwege (Gruppe 1), die nach wenigen Tagen Therapie mit schleimlösenden Medikamenten und gegebenenfalls mit der Gabe von Breitbandantibiotika noch während des geplanten Klinikaufenthaltes zur Abheilung gebracht werden konnten bzw. den stationären Verbleib höchstens um wenige Tage verlängerten (1 – 6 Tage). 16,7% der Patienten (n = 2/12) mit postoperativen Erkrankungen des Atmungstraktes erkrankten während der stationären Nachbehandlung an einer Lungenentzündung (Gruppe 2). Beide Patienten konnten nach einer vierwöchigen Therapie in der Klinik beschwerdefrei entlassen werden. Eine Pleuropneumonie (Gruppe 3) trat bei einem Patienten auf. Trotz einer intensiven Therapie über zwei Monate musste der Wallach euthanasiert werden (siehe *Abbildung 18a-c*).

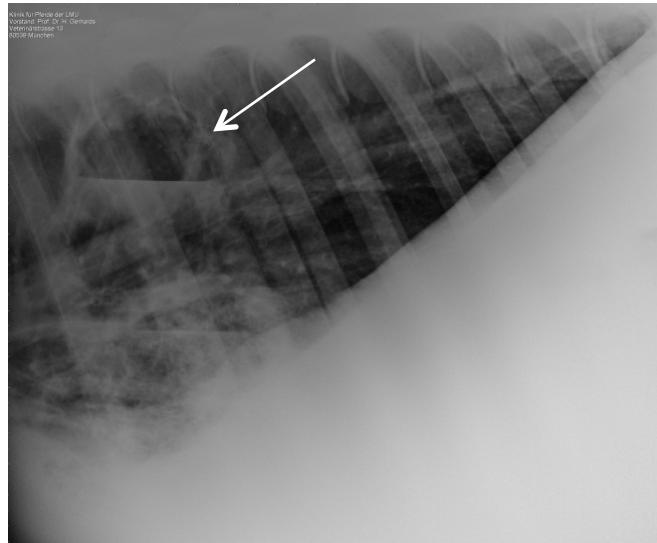


Abbildung 18a: Seitliche Thoraxaufnahme eines siebenjährigen Warmblutwallachs, zehn Tage nach der Narkose. Es lässt sich eine kreisrunde, isolierte Verschattung mit Flüssigkeitsspiegel erkennen (weißer Pfeil), die auf das Vorhandensein eines Lungenabszesses hindeutet.

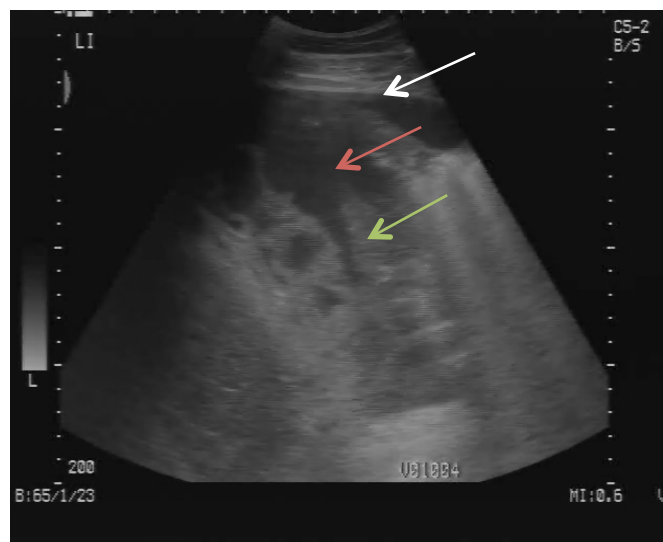


Abbildung 18b: Ultraschallbild des linken Thorax des siebenjährigen Warmblutwallachs, 40 Tage nach der Narkose. Es konnte eine verdickte Pleura (weißer Pfeil), ein hochgradiger Thoraxerguss (roter Pfeil) sowie atelektatisches Lungengewebe (grüner Pfeil) festgestellt werden.



Abbildung 18c: Pathologischer Befund der Lunge des siebenjährigen Warmblutwallachs nach zwei Monaten Intensivtherapie: eitrig abszedierende Pleuropneumonie; Foto: Dr. Gabriele Niedermaier, 2008

Die folgende *Tabelle 23* liefert eine Übersicht über die Häufigkeit der aufgetretenen postoperativen Erkrankungen des Atmungsapparates.

Tabelle 23: Häufigkeit der postoperativen Erkrankungen des Atmungsapparates

Symptome	n	Anteil innerhalb der Gruppe Erkrankungen Atmungsapparat (n = 12)	Anteil an allen durchgeführten Narkosen (n = 1989)
<u>Infektion der oberen Atemwege</u> geringgradige respiratorische Symptome gering- bis mittelgradig gestörtes Allgemeinbefinden	9	75,0%	0,5%
<u>postoperative Bronchitis / Pneumonie</u> mittel- bis hochgradige respiratorische Symptome mittel- bis hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden	2	16,7%	0,1%
<u>postoperative Pleuropneumonie</u> höchstgradige respiratorische Symptome höchstgradig gestörtes Allgemeinbefinden	1	8,3%	0,1%

Ergebnisse

4.6.3.3. Postoperative Kolik/Kolitis

In zehn Fällen entwickelten die Patienten in der postoperativen Phase klinische Symptome einer Kolik/Kolitis. Der überwiegende Teil waren mit 50% (n = 5/10) milde Koliken (Gruppe 1), die direkt nach oder während der Aufstehphase auftraten und die durch die Gabe von Spasmoanalgetika (Butylscopolamin/Metamizol), nicht steroidalen Antiphlogistika (Flunixin-Meglumin) oder dem Opioid Butorphanol Besserung erlangten. 2 Pferde entwickelten eine heftigere Kolik (Gruppe 2), so dass sie schließlich notoperiert werden mussten (1x hochgradiger Caecummeteorismus, 1x Milz-Nieren-Band Verlagerung). Drei Pferde mit postoperativer Kolik starben. Es handelte sich dabei zum einen um eine perakut zum Tod führende Torsio coli. Zum anderen erkrankten zwei Pferde an einer schweren Darmentzündung mit profus wässrigem Durchfall (Gruppe 3). Beide Tiere mussten euthanasiert werden. Einen Überblick gibt die folgende *Tabelle 24*.

Tabelle 24: Häufigkeit der postoperativen Erkrankungen des Verdauungsapparates

Symptome	n	Anteil innerhalb der Gruppe Erkrankungen Verdauungsapparat (n = 10)	Anteil an allen durchgeführten Narkosen (n = 1989)
milde Koliksymptomatik wenige Stunden nach der Operation, die sich mit einer konservativen Therapie schnell besserte	5	50%	0,3%
mittel bis hochgradige Koliksymptomatik, die eine Laparotomie zur Folge hatte bzw. das Auftreten einer Kolitis, die eine Intensivtherapie über mehrere Tage erforderte, der Patient wurde nach Hause entlassen	2	20%	0,1%
hochgradige Koliksymptomatik/Kolitis mit letalem Ausgang	3	30%	0,1%

4.6.3.4. Postoperative Lahmheiten

Zwei Pferde bekamen vier und 16 Wochen nach der erfolgten Narkose eine hochgradig schmerzhaft Hinterbeinlahmheit an der Gliedmaße, an der intraoperativ in der A. metatarsalis dorsalis III eine Kanüle zur invasiven Blutdruckmessung eingeführt worden war. Beide Pferde wiesen den Lahmheitsgrad vier von fünf auf und schonten die betroffene Gliedmaße im Stand. Bei Druck auf die Gleichbeine konnte eine hochgradige Schmerzreaktion ausgelöst werden. In den Röntgenaufnahmen (90°, 0°, 45° und 135°-Aufnahme) ließen sich osteolytische Prozesse in den Gleichbeinspitzen darstellen. Bei einem Pferd waren beide, bei dem anderen war nur das innere Gleichbein betroffen. Die Diagnose lautete in beiden Fällen: Sesamoidose.

4.6.4. Faktoren, die das Auftreten von Narkosekomplikationen beeinflussen

4.6.4.1. Patientenspezifische Einflussfaktoren

Die Rasse, das Geschlecht und das Gewicht haben keinen Einfluss auf die Entstehung von Narkosekomplikationen. Es besteht jedoch eine hoch signifikante Abhängigkeit zwischen einem Alter von über 20 Jahren und einer schlechten Aufstehphase ($p < 0,001$). Des Weiteren stellt sich eine hoch signifikante Abhängigkeit zwischen dem präoperativen Allgemeinbefinden und der Entwicklung einer intraoperativen Hypotonie ($p < 0,001$) und einer schlechten Aufstehphase ($p < 0,001$) heraus. Ebenso besteht für eine hohe ASA-Klasse ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Neuropathien ($p = 0,009$) und postoperativen Narkosekomplikationen ($p = 0,009$) wie Venenschäden, Kolik und Erkrankungen des Atmungsapparates.

Die nachfolgende *Tabelle 25* gibt eine Übersicht über den Zusammenhang zwischen Narkosekomplikationen und patientenspezifischen Einflussfaktoren.

Ergebnisse

Tabelle 25: Signifikante Zusammenhänge zwischen patientenspezifischen Einflussfaktoren und Narkosekomplikationen (signifikant = $p < 0,05$; ** = hoch signifikant, * = signifikant)

<u>patientenspezifische Einflussfaktoren</u>	<u>Narkosekomplikation</u>	<u>Signifikanz</u>	<u>Test</u>
Alter	erschwerte Aufstehphase	$p = < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend
	ungenügende Narkosetiefe	$p = 0,006^*$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend
Rasse	-	-	-
Geschlecht	-	-	-
Gewicht	-	-	-
ASA-Klassifizierung	intraoperative Hypotonie	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend
	erschwerte Aufstehphase	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend
	Neuropathien	$p = 0,009^*$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend
	postoperative Komplikationen	$p = 0,009^*$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend

4.6.4.2. Operationsspezifische Einflussfaktoren

Durch den Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer lässt sich eine hoch signifikante Abhängigkeit zwischen den Weichteiloperationen und einer intraoperativen Hypotonie feststellen ($p < 0,001$). Zwischen chirurgischen Interventionen im Kopf- und Halsbereich und starken, intraoperativen Blutungen besteht ebenfalls ein hoch signifikanter Zusammenhang ($p < 0,001$).

Zwischen der intraoperativen Lagerung auf dem Rücken und der Entstehung einer intraoperativen Hypotonie kann mit Hilfe des Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer eine hoch signifikante Abhängigkeit ($p < 0,001$) nachgewiesen werden.

Weiterhin ist eine lange Narkosedauer hoch signifikant für die Entstehung einer intraoperativen Hypotonie ($p < 0,001$) und Bradykardie ($p < 0,001$) sowie einer schlechten Aufstehphase ($p < 0,001$) und postoperativen Neuropathien ($p < 0,001$). In Bezug auf postoperative Komplikationen stellt sich die Narkosedauer ebenfalls als signifikant heraus ($p = 0,009$). Eine Übersicht gibt *Tabelle 26*.

Ergebnisse

Tabelle 26: Signifikante Zusammenhänge zwischen operationsbedingten Einflussfaktoren und Narkosekomplikationen (signifikant = $p < 0,05$; ** = hoch signifikant, * = signifikant)

<u>operationsspezifische Einflussfaktoren</u>		<u>Komplikation</u>	<u>Signifikanz</u>	<u>Test</u>
Art des chirurgischen Eingriffes	Weichteil-operation	intraoperative Hypotonie	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer
	Operation Kopf/Hals	unkontrollierbare Blutung	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer
Lagerung auf dem Operationstisch	Rückenlage	intraoperative Hypotonie	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer
		ungenügende Narkosetiefe	$p = 0,009^*$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer
Narkosedauer		intraoperative Hypotonie	$p < 0,001^{**}$	Mann-Whitney-U-Test
		intraoperative Bradykardie	$p < 0,001^{**}$	Mann-Whitney-U-Test
		schlechte Aufstehphase	$p < 0,001^{**}$	Mann-Whitney-U-Test
		Neuropathien	$p < 0,001^{**}$	Mann-Whitney-U-Test
		postoperative Komplikationen	$p = 0,006^*$	Mann-Whitney-U-Test

4.6.4.3. Anästhesiebedingte Einflussfaktoren

Laut der statistischen Auswertung mittels des Chi-Quadrat-Test nach Pearson besteht eine hoch signifikante Abhängigkeit zwischen der Durchführung einer Inhalationsnarkose und der Entstehung narkosebedingter Komplikationen ($p < 0,001$). Ebenso ergibt sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen der Gabe von Acepromazin und der Entstehung einer intraoperativen Hypotonie ($p = 0,003$; Chi-Quadrat-Test nach Pearson). Weiterhin besteht zwischen den Pferden, die mit Acepromazin sediert wurden und denen die in der Narkose eine Hypoventilation entwickelten ein hoch signifikanter Zusammenhang ($p < 0,001$; Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

Ergebnisse

4.6.4.4. Intraoperative Narkosekomplikationen und deren Einflussfaktoren

Die nachfolgende *Tabelle 27* gibt einen zusammenfassenden Überblick über die aufgetretenen intraoperativen Narkosekomplikationen und die Einflussfaktoren, welche laut der statistischen Analyse einen signifikanten Einfluss auf deren Entstehung haben.

Tabelle 27: Übersicht über die Häufigkeit der intraoperativen Narkosekomplikationen und deren Einflussfaktoren, (signifikant = $p < 0,05$; ** = hoch signifikant, * = signifikant)

<u>Komplikation</u>	<u>Anzahl n</u>	<u>Häufigkeit in %</u>	<u>Einflussfaktoren</u>	<u>Signifikanz</u>	<u>Test</u>
plötzliches Erwachen	127	6,4	Alter	$p = 0,006^*$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend
			Rückenlage	$p = 0,009^*$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer
notwendige Beatmung da unzureichende Atmung	138	6,9	Acepromazin	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test nach Pearson
Atemstillstand	24	1,2	-	-	-
Bradykardie (< 24 / min)	41	2,1	Narkosedauer	$p < 0,001^{**}$	Mann-Whitney-U-Test
Hypotonie (mittlerer arterieller Blutdruck < 60 mmHg)	164	8,2	ASA-Klasse	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend
			Narkosedauer	$p < 0,001^{**}$	Mann-Whitney-U-Test
			Weichteiloperation	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer
			Rückenlage	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer
			Acepromazin	$p = 0,003^*$	Chi-Quadrat-Test nach Pearson
Arrhythmie	5	0,3	-	-	-
Asystolie	6	0,3	-	-	-
unkontrollierte Blutung	14	0,7	Kopf- und Hals - Operationen	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test exakt nach Fischer

Ergebnisse

4.6.4.5. Komplikationen der Aufstehphase und deren Einflussfaktoren

Laut der statistischen Analyse besteht jeweils eine hoch signifikante Abhängigkeit zwischen einer schlechten Aufstehphase und einem hohem Patientenalter ($p < 0,001$), einer hohen ASA-Klassifizierung ($p < 0,001$) und einer langen Narkosedauer ($p < 0,001$) (siehe *Tabelle 28*).

Statistisch gesehen existiert zwischen der Entstehung einer Nervenlähmung und einer langen Narkosedauer ein hochsignifikanter Zusammenhang ($p < 0,001$). Eine hohe ASA-Klassifizierung stellt sich in Bezug auf einen Nervenschaden als signifikant ($p = 0,009$) heraus. Die durchschnittliche Narkosedauer, nach der postoperative Neuropathien auftraten, beträgt $98,3 \pm 32,7$ Minuten.

Tabelle 28: Übersicht über die Häufigkeit der Komplikationen während der Aufstehphase und deren Einflussfaktoren, (signifikant = $p < 0,05$; ** = hoch signifikant, * = signifikant)

<u>Komplikation</u>	<u>Anzahl n</u>	<u>Häufigkeit in %</u>	<u>Einflussfaktoren</u>	<u>Signifikanz</u>	<u>Test</u>
erschwerter Aufstehphase > 1 Stunde	24	1,2	Alter	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend
			ASA - Klasse	$p < 0,001^{**}$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend
			Narkosedauer	$p < 0,001^{**}$	Mann-Whitney-U-Test
Verletzungen, die einer postoperativen Nachsorge bedurften	23	1,2	-	-	-
Atemwegsobstruktion	3	0,2	-	-	-
Hämatomyelie	1	0,1	-	-	-
Myositis	-	-	-	-	-
Fraktur	1	0,1	-	-	-
Nervenlähmung	6	0,3	ASA - Klasse	$p = 0,009^*$	Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend
			Narkosedauer	$p < 0,001^{**}$	Mann-Whitney-U-Test

4.6.4.6. Postoperative Narkosekomplikationen und deren Einflussfaktoren

Für die postoperativen Narkosekomplikationen Venenschäden, Erkrankungen des Atmungsapparates, postoperative Kolik und postoperative Lahmheit, konnte kein Faktor gefunden werden, der die Entstehung entscheidend begünstigt hat.

Für die generelle Entstehung von postoperativen Komplikationen (Venenschäden, Erkrankungen des Atmungsapparates, postoperative Kolik und postoperative Lahmheit zusammen) besteht jedoch eine signifikante Abhängigkeit zwischen einer hohen ASA-Klassifizierung ($p = 0,009$; Chi-Quadrat-Test auf linearem Trend) und einer langen Narkosedauer ($p = 0,006$; Mann-Whitney-U-Test).

5. Diskussion

Die Narkose ist kein Selbstzweck und erfüllt auch keine therapeutische Funktion, sondern dient dazu, Verfahren wie Operationen oder diagnostische Maßnahmen zu ermöglichen (LARSEN 1987; SCHATZMANN 1995). Dieses eindeutige und klare Postulat zur Zweckbestimmung und Bedeutung der Anästhesie bei Pferden hat auch heute noch volle Gültigkeit. Da jede Anästhesie, insbesondere jede Narkose bei Pferden mit Risiken verbunden ist, existiert während der Narkoseeinleitung, Unterhaltung und der Aufwachphase ein ständiges Bemühen um höchstmögliche Sicherheit für Patienten und beteiligte Personen. Dieses Streben nach Sicherheit hat in der Vergangenheit nicht nur zu zahlreichen Optimierungsvorschlägen für Pferdenarkosen geführt, sondern auch zu kritischen Analysen der narkosebedingten Sterblichkeit. Deren Überprüfung und der Vergleich der einzelnen Ergebnisse dienen der Bewertung von Qualitätsaspekten der Narkosen und liefern unter Umständen weitere Verbesserungsvorschläge.

In der vorliegenden Arbeit geht es um die spezifische Narkosesterblichkeit von Pferdepatienten. Hierfür wurden 1.989 Narkoseprotokolle, im Zeitraum 2006 bis 2011, narkotisierten Equiden (1.913 Pferde, 76 Fohlen) im Hinblick auf deren Narkosesterblichkeit ausgewertet. 1.775 Narkosen wurden mittels eines Isofluran-Sauerstoffgemisches als Inhalationsnarkosen aufrechterhalten. 214 Narkosen waren Injektionsnarkosen.

Die hier festgestellte Narkosesterblichkeit soll mit den in der Literatur angegebenen, um den Faktor sieben divergierenden Mortalitätsraten von 0,12% bis 0,9% (JOHNSTON et al. 2002; BIDWELL et al. 2007) verglichen werden. Anhand der erhobenen Befunde soll die klinikspezifische Anästhesiequalität im Hinblick auf die Narkosesicherheit bewertet werden. Weiterhin sollen Risikofaktoren für tödliche Zwischenfälle identifiziert und analysiert und einschlägigen Literaturangaben gegenübergestellt werden. Damit soll zugleich nach Wegen der Optimierung der Narkosesicherheit gesucht werden.

5.1. Beurteilung der Methode

Diese Studie ist eine retrospektive Analyse. Die Informationen wurden aus den Narkoseprotokollen und den Eintragungen in den elektronisch geführten Krankenakten der Klinik gewonnen. Unvollständig dokumentierte Narkosen und Narkosen von Folgeoperationen wurden nicht in die Auswertung einbezogen genauso wie Narkosen, die mit Euthanasie in tabula endeten. Dennoch können Fehler bei der Datenerhebung nicht vollkommen ausgeschlossen werden.

Generell hat die Methode der retrospektiven Datenerfassung aufgrund der Schwierigkeit der Nachvollziehbarkeit einzelner Vorgänge spezielle Schwächen. Eine prospektive, randomisierte Studie würde mit großer Sicherheit genauere Ergebnisse liefern, wäre jedoch aufgrund der langen Studiendauer für vergleichbar große Narkosezahlen nur schwer umsetzbar und mit sehr hohem Aufwand verbunden. Die Form der retrospektiven Auswertung wurde letztendlich für die vorliegende Arbeit gewählt, da auch andere Studien zur Erhebung des Narkoserisikos auf einer retrospektiven Datenauswertung (BOMBECK 1987; MEE et al. 1998a, 1998b; KOVAC et al. 2002; BIDWELL et al. 2007) beruhen.

5.2. Beurteilung der aufgetretenen Narkosekomplikationen/-zwischenfälle und deren Einflussfaktoren

Derzeit werden in Deutschland mehr als eine Million Pferde gehalten (FN 2012). Während sie noch bis Mitte des 19. Jahrhunderts vorwiegend als Arbeitstiere zum Einsatz kamen, stellen sie in der heutigen Gesellschaft einen beliebten Freizeit- und Sportpartner dar. Neben dem großen ideellen Wert, den Pferde für Ihre Besitzer haben, müssen inzwischen für Sportpferde im Hochleistungssport hohe Preise bezahlt werden. Wird aufgrund einer Erkrankung oder eines erforderlichen Eingriffes, wie zum Beispiel einer Kastration, die Indikation für eine Operation des Pferdes gestellt, erwartet der Eigentümer die bestmögliche chirurgische Behandlung. Die Voraussetzung dafür ist in den meisten Fällen eine Ruhigstellung des Patienten, gegebenenfalls durch eine Narkose.

Diskussion

Aufgrund von Größe, Gewicht und Temperament der Pferdepatienten stellen Narkosen bei dieser Tierart eine besondere Herausforderung dar (SCHATZMANN 1995). Das im Vergleich zu Menschen und Kleintieren höhere Narkoserisiko, welches zur Unbrauchbarkeit oder zum Tod des Pferdes führen kann, ist in der modernen Informationsgesellschaft nicht nur den Tierärzten bekannt. Das Narkoserisiko umfasst dabei alle Ereignisse die von den während der Anästhesiedurchführung verwendeten Pharmaka und Methoden ausgehen (ALEF und OECHTERING 1998). Zudem ist es bedingt durch die Art des chirurgischen Eingriffes, die Lagerung auf dem Operationstisch die Narkosedauer sowie den Voraussetzungen, wie das Signalement, das Gewicht und das Allgemeinbefinden, die das Pferd mit sich bringt. (JOHNSTON et al. 2002).

Rasse und Geschlecht wurden in vergangenen Studien nicht als ausschlaggebende, patientenspezifische Einflussfaktoren für die Entstehung von Narkosezwischenfällen identifiziert (JOHNSTON et al. 2002; KOVAC et al. 2002). Dieses Ergebnis wird durch die vorliegende Arbeit bestätigt. Entgegen den Erwartungen nahm auch das Gewicht der Tiere keinen Einfluss auf Narkosekomplikationen. In wissenschaftlichen Untersuchungen wurde jedoch das Alter des Pferdes als ein wichtiger Faktor für die Überlebenschancen des narkotisierten Pferdes herausgearbeitet. So waren Fohlen mit einem Alter unter sechs Monaten und Pferde über 14 Jahren prädispositioniert für narkosebedingte Todesfälle (JOHNSTON et al. 2002; JOHNSTON et al. 2004). Die Auswertungen der vorliegenden Studie stehen allerdings im Gegensatz zu dieser Aussage. Eine signifikante Abhängigkeit zwischen dem Patientenalter und dem Narkosetod konnte nicht nachgewiesen werden. Es stellte sich jedoch heraus, dass Pferde mit einem Alter von über 20 Jahren signifikant häufiger unter erschwerten Aufstehphasen litten als jüngere Tiere ($p < 0,001$). Dieses Resultat erstaunt nicht, da mit zunehmendem Alter vermehrt Erkrankungen wie Arthrosen im Bereich der Halswirbelsäule oder der Sprunggelenke auftreten, genauso wie osteoporotische Veränderungen der Knochensubstanz (JOHNSTON et al. 2002). Weiterhin wurde nachgewiesen, dass bei alten Pferden Herz-, Leber- und Nierenfunktion häufiger eingeschränkt sind, Lunge und Stoffwechsel öfters Schädigungen aufweisen (TÓTH 2012), weshalb ältere Pferde nach Narkosen längere Rekonvaleszenz-Zeiten benötigen. Bei Pferden von unter einem Jahr konnte anhand der untersuchten Narkoseprotokolle häufiger eine ungenügende Narkosetiefe festgestellt werden ($p = 0,006$). Dieser Zusammenhang lässt sich zum einen damit erklären, dass Fohlen den Umgang mit dem Menschen noch nicht gewöhnt sind und durch das Prozedere der Narkosevoruntersuchung sowie dem Legen der Venenverweilkanüle sehr gestresst werden.

Diskussion

Bei nervösen und aufgeregten Tieren zeigen die angewandten Sedativa aufgrund der endogenen Katecholamin-Ausschüttung und der dadurch bedingten Aktivierung des Sympathikus nur eine unzureichende Wirkung (MUIR 1990). Eine gute Prämedikation ist jedoch Voraussetzung für eine spätere adäquate Narkosetiefe (SCHATZMANN 1995).

Weiterhin existiert nur eine geringe Anzahl an veröffentlichten Arbeiten hinsichtlich der Anästhesie und des Schmerzmanagements bei Fohlen, wodurch genau auf Fohlen angepasste Dosierungsangaben spärlich sind (BIDWELL 2010). Zum anderen spielt gerade bei Fohlennarkosen die Erfahrung der Anästhesisten eine entscheidende Rolle (HOPSTER und KÄSTNER 2012). Da Fohlennarkosen überwiegend saisonal zum Einsatz kommen, kann die gewonnene Routine zeitweise verloren gehen (JOHNSTON et al. 2002). In der hier untersuchten Population wurden nur 3,8% der Narkosen bei Pferden unter einem Jahr durchgeführt. Dies deutet auf eine geringere Routine der Anästhesisten mit jungen Patienten hin.

Das Allgemeinbefinden direkt vor der Narkose ist einer der entscheidendsten Faktoren für das Gelingen der Allgemeinanästhesie. Je schlechter die Gesamtkonstitution des Patienten ist, desto unwahrscheinlicher wird es sein, dass er die Narkose unbeschadet übersteht (SCHATZMANN 1995). Aus diesem Grund wurden alle Patienten anhand der Narkoseprotokolle und Eintragungen im Patientenverwaltungsprogramm der Klinik einer der ASA-Klassifizierung entsprechenden Risikoklasse zugeordnet. Bedingt durch die hohe Anzahl elektiver Eingriffe ist der Anteil an ASA-1 Patienten mit 93,5% in dieser Erhebung groß. Nur 6,5% der behandelten Pferde waren Risikoklassen (ASA-2-5) zugeordnet. Notfalloperationen flossen nur zu 6,8% mit in diese Studie ein.

Dennoch ergibt die Auswertung der Komplikations- und Sterberate, dass auch in dieser Untersuchung die tödlichen Narkosezwischenfälle mit steigender ASA-Klasse signifikant zunehmen ($p = 0,004$). Dieses Ergebnis stimmt mit denen anderer Autoren überein (MEE et al. 1998a, 1998b; KOVAC et al. 2002) und überrascht nicht, da in hohen ASA-Klassen meistens Pferde im Schockzustand zu finden sind, die sofort und ohne vorherige Nahrungskarenz operiert werden müssen. Im Schock liegt eine hämodynamische Störung vor, die durch den Abfall des Blutdrucks eine Verminderung der Gewebedurchblutung und eine Störung des Zellmetabolismus zur Folge hat (BOMBECK 1987). Ausnahmslos alle verabreichten Narkosemittel bewirken bei diesen Patienten eine weitere Verschlechterung der Gesamtsituation.

Diskussion

So liegt beispielsweise in der Phase der Kompensation eine Zentralisation des Kreislaufs vor. Die Durchblutung lebenswichtiger Organe wie Gehirn, Herz, Niere und Lunge wird durch eine periphere Vasokonstriktion aufrechterhalten (BOMBECK 1987). In diesem Stadium verabreichte α_2 -Agonisten, zum Beispiel in einem die Inhalationsnarkose begleitenden Dreikomponententropf, können durch ihre initiale vasokonstriktorische Wirkung die bereits vorliegende, verminderte periphere Gewebedurchblutung dramatisch verschlechtern (MUIR 2009). Weiterhin muss bei der Gabe von Xylazin beim Kolikpatienten bedacht werden, dass dieses Medikament, durch einen Anstieg des intestinalen Gefäßwiderstandes, die Lebensfähigkeit des Darmes beeinträchtigen kann (GASTHUYS und DE MOOR 2006).

Dass anästhesiologische Interventionen bei schwerkranken Patienten nicht problemlos verlaufen, wurde durch die eigenen Ergebnisse sehr eindrucksvoll gezeigt. Demnach traten Hypotonien ($p < 0,001$), erschwerte Aufstehphasen ($p < 0,001$), Neuropathien ($p = 0,009$) und postoperative Komplikationen ($p = 0,009$) häufiger bei Risikopatienten als bei ASA-1 Patienten auf. Hinzu kommt, dass zwei der perioperativ verstorbenen Patienten dieser Untersuchung Kolikpatienten waren, die nach der ASA-Klassifizierung den Klassen vier und fünf zugeordnet wurden. Der Tod trat bei diesen Patienten jedoch vielmehr als Folge des Zusammenspiels von Grunderkrankung und Wirkung der Anästhetika ein und darf nicht allein auf die Narkose zurückgeführt werden.

Die Frage, ob die Patienten-Klassifizierung der US-amerikanischen Fachgesellschaft für Anästhesiologie, die bei Menschen und Kleintieren Anwendung findet, auch beim Pferd praktikabel ist, konnte mit der vorliegenden Arbeit nur bedingt beantwortet werden. So wurde zum Beispiel gezeigt, dass die Risikoeinteilung für systemische Erkrankungen, wie beispielsweise Koliken, durchaus von Nutzen ist. SCHATZMANN (1995) vertrat allerdings die Meinung, dass die ASA-Klassifizierung für das Pferd nur bedingt übernommen werden kann. Er sprach sich dafür aus, das Narkoserisiko viel mehr anhand der Anamnese, des Allgemeinzustandes, der Kenntnisse über die Operationsdauer und Schwere des Eingriffes, sowie der Erfahrungen von Anästhesist und Operateur zu beurteilen. Dem ist hinzuzufügen, dass beim Pferd vor allem die Aufwachphase eine enorm wichtige Rolle spielt, da sich das Pferd unmittelbar nach der Narkose erheben muss. Demzufolge hat die präoperative orthopädische Einschätzung des equinen Patienten eine große Bedeutung (HUBBELL 2007).

Diskussion

Einer von zehn perioperativen Todesfällen, der in diese Auswertung mit einfluss, war Folge einer hochgradigen, postoperativen Ataxie. Die betroffene zwölfjährige Warmblutstute wurde vor der geplanten Vitrektomie in die ASA-Klasse 1 eingestuft. Acht Stunden nach der Narkose und Aufwachphase lag die Stute fest und musste eingeschläfert werden. Auf den angefertigten Röntgenbildern der Halswirbelsäule waren arthrotische Veränderungen im Bereich des fünften, sechsten und siebenten Halswirbels erkennbar. Zudem zeigte sich im Bereich von C5/C6/C7 eine deutliche Stufenbildung mit Kompression des Rückenmarks. Die akute Ataxie des hier vorliegenden Falles ist höchstwahrscheinlich bedingt durch die Muskelrelaxation in Narkose wodurch die bereits präoperativ bestandenen, arthrotischen Veränderungen der Halswirbelsäule Druck auf den Rückenmarkskanal ausüben konnten (SCHATZMANN 1995). Der Verlust dieses zuvor anamnestisch unauffälligen Pferdes wirft die Frage auf, ob man durch eine kurze präoperative orthopädische Untersuchung, wie sie bei Junghengsten oft Routine ist, Anzeichen einer Ataxie hätte feststellen können. Wenn ja, hätte dies sicherlich Auswirkungen auf die Besitzeraufklärung gehabt. Es ist jedoch fraglich, ob eine routinemäßige orthopädische Narkose-Voruntersuchung bei allen elektiven Patienten zeitlich und finanziell machbar ist. Allerdings liefert ein ausführliches Besitzergespräch, eine Adspektion und Palpation der Hals- und Gliedmaßenregionen sowie ein kurzes Vortraben oft erste Hinweise auf orthopädische Probleme. Interessant wäre zudem eine Untersuchung des postoperativen Aufstehverhaltens von Pferden in Bezug auf orthopädische Probleme. Unter Umständen ließe sich anhand solcher Auswertungen eine eigene Risikoklassifizierung für Pferde erstellen.

Die hier untersuchten Narkosen setzten sich aus einem hohen Anteil Inhalationsnarkosen (89,2%) und einem geringeren Anteil Injektionsnarkosen (10,8%) zusammen. Letztere wurden hauptsächlich bei sehr kurzen Eingriffen wie zum Beispiel Parazentesen eingesetzt. Die Narkosedauer lag hier zwischen zehn und 15 Minuten. Des Weiteren kamen sie aufgrund der schlechteren Steuerbarkeit nur bei gesunden Pferden infrage. Anhand dieser Aspekte wird klar, warum Narkosekomplikationen in der vorliegenden Studie fast ausschließlich bei Inhalationsnarkosen registriert wurden ($p < 0,001$). Zudem entfalten die zur total intravenösen Anästhesie verwendeten Medikamente im Vergleich zu Inhalationsanästhetika eine geringere kreislaufbeeinträchtigende Wirkung (SCHMIDT-OECHTERING et al. 1990; JOHNSTON et al. 2002).

Diskussion

Als Inhalationsanästhetikum wurde bei allen Narkosen Isofluran benutzt. Isofluran ist ein volatiles Anästhetikum, das depressiv auf Herz und Kreislauf wirkt. Es hemmt das Vasomotorenzentrum im Hirnstamm sowie die Freisetzung von Noradrenalin in der Peripherie. Dadurch wird die vasopressorische Kreislaufregulation ausgeschaltet. Eine Hypotonie ist die Folge. Zusätzlich kommt es durch Erhöhung des Vagotonus am Herzen zur Bradykardie und zur Abnahme der Kontraktionskraft (LÖSCHER 2006). Gegenüber Halothan ist der Effekt der peripheren Vasodilatation bei Isofluran stärker ausgeprägt (STEFFEY und HOWLAND 1980).

Da die kreislaufdepressive Wirkung von Isofluran dosisabhängig ist (STEFFEY und HOWLAND 1980; SCHATZMANN 1995), ist die Narkosedauer ein großer Einflussfaktor für Komplikationen (RICHEY et al. 1990; YOUNG und TAYLOR 1990, 1993; JOHNSTON et al. 2002; KOVAC et al. 2002). So kam es bei längeren Narkosen signifikant häufiger ($p = 0,002$) zu perioperativen Todesfällen als bei kürzeren. Ebenso bestand ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen einer langen Narkosedauer und einem intraoperativen Abfall der Herzfrequenz unter 24 Schläge pro Minute ($p < 0,001$).

In früherer Zeit wurde während der Inhalationsnarkose Lachgas (Stickstoffmonoxid) als Trägergas verwendet (BOMBECK 1987). Lachgas hat beim Pferd im Vergleich zum Menschen nur eine sehr schwache anästhetische Potenz. Es ist jedoch relativ nebenwirkungsfrei und vermag die dosisabhängigen Wirkungen von Halothan und Isofluran auf Atmung und Kreislauf zu vermindern. Weiterhin wird dem Lachgas ein analgetischer Effekt zugesprochen (SCHATZMANN 1995). In der Humanmedizin gilt Lachgas allerdings als Auslöser für postoperative Übelkeit und Erbrechen. Laut einer Untersuchung in der Humanmedizin konnte das Risiko schwerer postoperativer Komplikationen durch den Verzicht auf Lachgas um 30 Prozent gesenkt werden (MEYER 2007). Der Bezug zur Humanmedizin wirft die Frage auf, ob Inhalationsnarkosen ohne Verwendung von Lachgas bei Pferden risikoärmer sind.

Lachgas steht immer in Konkurrenz zum Sauerstoff. Aufgrund der geringen Wirkungspotenz sind, um einen wirkungsvollen Effekt zu erzielen, Lachgaskonzentrationen von 50-75% in der Einatemluft notwendig (SCHATZMANN 1995; STEFFEY 2009). Die Sauerstoffkonzentration in der Einatemluft sinkt demzufolge auf Werte von 25-50% ab, was eine Hypoxämie zur Folge hat (STEFFEY 2009). Infolge des hohen Partialdrucks im Blut und des niedrigen Gasverteilungskoeffizienten diffundiert Lachgas in alle Luft enthaltenden Räume und vergrößert ihr Volumen, was sich vor allem beim Kolikpatienten ungünstig auswirken kann (Magenruptur,

Diskussion

Atembehinderung) (SCHATZMANN 1995; STEFFEY 2009) auch wenn der intestinale Gaskumulationskoeffizient nicht sehr bedeutsam ist (BRORS 1999; BRORS et al. 2006). Da in der vorliegenden Studie kein Lachgas verwendet wurde, kann keine sichere Aussage darüber getroffen werden, ob der Einsatz von Lachgas die Entstehung von Narkosekomplikationen begünstigt hat.

In Rückenlage wird durch die Schwere der abdominalen Viscera ein vermehrter Druck auf die kaudale Hohlvene ausgeübt. Dies vermindert den venösen Rückstrom zum Herzen wodurch wiederum das Herzminutenvolumen gesenkt wird. Dies zieht sekundär einen Abfall des arteriellen Blutdrucks mit all seinen Folgen nach sich (SCHATZMANN 1995). Zwischen der Lagerung auf dem Rücken und einer intraoperativen Hypotonie konnte in dieser Auswertung eine hoch signifikante Abhängigkeit ($p < 0,001$) festgestellt werden. Dadurch wird der oben beschriebene Pathomechanismus betont.

Bedingt durch das hohe Gewicht des Pferdes werden in Seiten- und Rückenlage die unten liegenden Lungenabschnitte komprimiert. Nach weniger als 20 Minuten bilden sich in den unten liegenden Lungenarealen Atelektasen (JOHNSTON et al. 2002). Zudem versackt hier aufgrund der Schwerkraft das Blut (SCHATZMANN 1995). Diese schweren Lungenanteile drücken auf die Venen im Thorax, weshalb der venöse Rückstrom zum Herzen zusätzlich vermindert wird (JOHNSTON et al. 2002). Wegen des Missverhältnisses von Ventilation und Perfusion entsteht während jeder Pferdenarkose eine Hyperkapnie mit anschließender respiratorischer Azidose (SCHATZMANN 1995).

In der vorliegenden statistischen Analyse besteht zwischen einer ungenügenden Narkosetiefe und der Lagerung auf dem Rücken ein signifikanter Zusammenhang ($p = 0,009$). In Rückenlage ist der Anteil an Atelektasen wesentlich größer als in Seitenlage (SCHATZMANN 1995). Atmet das Pferd in Rückenlage nicht oder nur unzureichend, wird es schwer, durch Kompression des Atembeutels eine adäquate Lungenbelüftung herzustellen. In der Folge inhaliert der Patient nicht genügend Isofluran und die Narkosetiefe nimmt ab. Inzwischen werden in vielen Kliniken Respiratoren eingesetzt, die die Pferde künstlich beatmen (STRAUB 1996; SCHÜTTE 2004; SCHÜRRMANN 2005; WOLFF 2008; BRINGEWATT 2009). Allerdings durchströmt die unter Druck in die Lungen gepresste Luft hauptsächlich die gut belüfteten, oben liegenden Lungenabschnitte. Diese werden jedoch schlecht perfundiert, weshalb sich unter einer künstlichen Beatmung der Sauerstoffpartialdruck nicht wesentlich erhöhen lässt (SCHATZMANN 1995).

Diskussion

Daher wird eine Beatmung mit erhöhtem endexpiratorischem Druck (PEEP) empfohlen. Mit dieser Technik kann die Sauerstoffaufnahme durch Offenhalten atelektatischer Alveolarbereiche verbessert werden. Allerdings hat diese Form der künstlichen Beatmung negative Auswirkungen auf den venösen Rückstrom, wodurch inotrope Medikamente häufig begleitend eingesetzt werden müssen (WILSON und SOMA 1990; KERR und MCDONELL 2009). WOLFF (2008) verglich die hämodynamischen Veränderungen bei Pferden, die während der gesamten Unterhaltung einer Isoflurannarkose kontrolliert beatmet wurden mit denen, bei welchen die kontrollierte Beatmung erst nach einer 40-minütigen Spontanatmung gestartet wurde. Bezüglich der Herzfrequenz, des Blutdrucks und des Dobutaminverbrauchs konnte WOLFF zwischen beiden Gruppen keinen signifikanten Unterschied feststellen.

Durch die Hemmung des Atemzentrums in der Medulla oblongata bewirkt letztendlich auch Isofluran eine dosisabhängige Reduzierung der Atemtätigkeit. Die Empfindlichkeit der Chemorezeptoren in der Peripherie wird herabgesetzt, wodurch der atemstimulierende Effekt einer Hypoxämie und Hyperkapnie ausgeschaltet ist (SCHÜRRMANN 2005). Nur 6,9% (138/1.989) der hier ausgewerteten Narkosen wiesen eine im Narkoseprotokoll vermerkte unzureichende Atemtätigkeit seitens des anästhesierten Pferdepatienten auf. Dies ist mit großer Wahrscheinlichkeit bedingt durch die relativ kurze durchschnittliche Narkosedauer von $43,7 \pm 26,3$ Minuten. Allerdings wurden in der hier untersuchten Klinik bei kurzen Narkosen keine Blutgasuntersuchungen durchgeführt. Durch diese retrospektive Auswertung sind demnach kaum respiratorische Defizite nachzuvollziehen.

Die häufigste intraoperative Komplikation war mit 8,2% eine Hypotonie (164/1.989). Dieser Prozentsatz stimmt mit dem von KOVAC et al. (2002) ermittelten Werten überein. Allerdings handelte es sich in der Arbeit von KOVAC et al. ausschließlich um Kolikoperationen, während in der vorliegenden Studie die Mehrheit der operierten Pferde keine systemischen Vorerkrankungen hatte. Daher ist der in dieser Arbeit ermittelte Hypotonie-Prozentsatz im Vergleich zu der Arbeit von KOVAC et al. als hoch zu bewerten. Allerdings waren in der vorliegenden Studie mehr als die Hälfte aller chirurgischen Eingriffe Operationen am Pferdeauge (64,5%). Darunter lagen die im Augeninneren vollzogenen Vitrektomien mit 47% an der Spitze. Eine relativ tiefe Narkose, die eine Hypotonie fördert, ermöglicht dem Operateur bei diesen Eingriffen ein störungsfreies chirurgisches Arbeiten.

Diskussion

In Bezug auf die Gesamtzahl der ausgewerteten Narkosen ist der Prozentsatz der intraoperativen Hypotonien in dieser Studie jedoch gering. Ein Grund dafür ist die geringe durchschnittliche Narkosedauer von $43,7 \pm 26,3$ Minuten und die Tatsache, dass 58,2% der Narkosen innerhalb dieser Zeit beendet werden konnten. Dass die Narkosedauer ein entscheidender Faktor für die Entstehung einer Hypotonie ist, war hoch signifikant ($p < 0,001$). Außerdem wurde nicht bei allen Narkosen eine invasive Blutdruckmessung veranlasst und der Blutdruck in der Regel durch Palpation der A. metatarsalis dorsalis III oder der A. facialis abgeschätzt. Dadurch blieb ein gewisser Prozentsatz an Hypotonien in der vorliegenden Arbeit höchstwahrscheinlich unerkannt.

Das Phenothiazinderivat Acepromazin ist bekannt für seine vasodilatatorische und hypotensive Wirkung, die auf einem α -adrenolytischen Effekt in der Peripherie beruht (LÖSCHER 2006). Aus diesem Grund ist es nicht verwunderlich, dass bei den mit Acepromazin prämedizierten Pferden während der Narkose eine Hypotonie auftrat ($p = 0,003$). Dieses Ergebnis erklärt, warum Acepromazin nicht bei Schockpatienten angewendet werden sollte (WOLLANKE 2010; SPADAVECCHIA 2011). Zusätzlich wurde in dieser Studie auch ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen der Gabe von Acepromazin und einer unzureichenden Atmung während der Narkose festgestellt ($p < 0,001$). Diese Problematik beruht vermutlich auf einer verminderten Gehirndurchblutung infolge der eintretenden Vasodilatation. Beruft man sich allerdings darauf, dass durch die präoperative Gabe von Acepromazin insgesamt der Anästhetikaverbrauch gesenkt werden kann (HALL und CLARK 2003), wäre eigentlich unter Acepromazin eine bessere Atemtätigkeit zu erwarten. Daher ist das Ergebnis wahrscheinlich auf die Narkosetiefe während der Mehrzahl der Operationen am Pferdeauge zurückzuführen. Bei einem tief in Narkose liegenden Pferd potenzieren sich die zentral wirkenden Komponenten des Acepromazins und des Isoflurans. In der Folge nimmt die Atemtätigkeit ab.

Bei Operationen am Pferdekopf und im Bereich des Halses (mit Ausnahme der Operationen am Pferdeauge) traten am häufigsten zeitweilig schwer zu stillende Blutungen ($p < 0,001$) auf. Dies ergibt sich aus der sehr guten Durchblutung dieser Region, die für den Chirurgen teilweise nur schwer zugänglich ist. Das erschwert die Visualisierung von Gefäßen und das Setzen von Ligaturen. Außerdem können beispielsweise chirurgische Interventionen wegen eines Siebbeinhämatoms oder einer Luftsackmykose nicht vorhersehbare und sehr starke Blutungen nach sich ziehen, woran die Patienten verbluten können.

Diskussion

So traten bei Operationen am Pferdekopf und -hals signifikant häufiger tödliche Narkosezwischenfälle auf ($p = 0,011$). Allerdings beruht dieses Ergebnis weniger auf der Narkosedurchführung sondern vielmehr auf den Risiken die die Operation mit sich bringt. Dennoch bedeutet ein starker Blutverlust eine Notsituation für den Anästhesisten, der er mit einer Volumensubstitution und Reduzierung der Anästhetika-Zufuhr entgegenwirken muss. Des Weiteren können die, durch die Blutung bedingten Kreislaufprobleme zu erschwerten Aufstehphasen führen.

Weichteiloperationen standen im Zusammenhang mit dem Auftreten einer intraoperativen Hypotonie ($p < 0,001$). Ursächlich sind vermutlich Pferde mit Kolik, die dieser Gruppe angehörten. Bei Kolikern bedingen die mit Ingesta oder Gas gefüllten Därme einen nochmals höheren Druck auf die Vena cava caudalis (SCHATZMANN 1995). Des Weiteren kann der Zug an den Eingeweiden einen erhöhten Vagotonus bewirken (GASTHUYS und DEMOOR 2006). Durch eine vagale Stimulation können auch Herzarrhythmien auftreten (SCHATZMANN 1995). In der Untersuchung von KOVAC et al. (2002) lag die Morbiditätsrate für Herzarrhythmien bei 1,5%. Dabei handelte es sich vor allem um Kolikoperationen. In der eigenen Auswertung konnten Herzarrhythmien nur zu 0,3% beobachtet werden. Der Grund dafür kann zum einen die geringe Anzahl an Kolikpatienten sein, zum anderen die Verwendung von Isofluran. Isofluran bewirkt eine geringere Sensibilisierung des Myokards für die Wirkung von Katecholaminen als das zum Beispiel früher verwendete Halothan. So werden in Stress- oder schmerzhaften Situationen Herzarrhythmien während Isoflurannarkosen weniger beobachtet (LÖSCHER 2006).

In sechs Fällen (0,3%) trat intraoperativ ein lebensbedrohlicher Zustand auf. Fünf der Pferde konnten reanimiert werden. Nur ein Patient verstarb in der Aufwachphase an Kreislaufversagen mit anschließendem Herzstillstand. Bei diesem Pferd wurde in der späteren pathologischen Untersuchung ein generalisiertes malignes Lymphom in allen Organen der Bauchhöhle diagnostiziert. Vermutlich konnte der Stoffwechsel des Pferdes die verabreichten Sedativa und Anästhetika nicht normal verarbeiten.

Laut JOHNSTON et al. (2002) waren Herzstillstände zu 33% für das Auftreten von perioperativen Todesfällen verantwortlich. Allerdings floss in diese Zahl ein postoperatives Kreislaufversagen mit ein. BIDWELL et al. (2007) beschrieben in ihrer retrospektiven Fallanalyse zehn Herzstillstände unter 17.961 Narkosen, die im direkten Zusammenhang mit der Narkose standen. Dies entspricht einer Morbiditätsrate von 0,05% für Herzstillstände.

Diskussion

Es handelte sich dabei um sechs Pferde mit einer schweren systemischen Erkrankung und um vier Pferde, die elektiven Eingriffen unterzogen wurden. KOVAC et al. (2002) registrierten neun Herzstillstände bei 2.339 untersuchten Narkosen (Mortalitätsrate 0,38%). Alle neun Tiere standen zum Zeitpunkt der Narkose unter einem hochgradigen hypovolämisch-endotoxischen Schock. In der vorliegenden Untersuchung lag die Häufigkeit von Herzstillständen wie in der Arbeit von BIDWELL et al. (2002) bei 0,05%. Die Gründe für die geringe Mortalitätsrate sind zum einen die zu BIDWELL et al. vergleichbar hohe Anzahl an ASA-1 Patienten sowie die durchschnittlich kurze Narkosedauer. Zum anderen ist ein gutes Narkosemonitoring von ausschlaggebender Bedeutung für die Früherkennung bedrohlicher Kreislaufsituationen. So war während jeder hier untersuchten Narkose permanent eine Tierärztin/ein Tierarzt anwesend, die/der ausschließlich für die Narkose und ihre Überwachung verantwortlich war.

Erschwerte Aufstehphasen und Verletzungen im Rahmen der Aufwachphase kamen in der vorliegenden Evaluation jeweils zu 1,2% vor. Da sie häufig mit hypoxischen Krisen verbunden sind (SCHATZMANN 1995), lässt sich das geringe Vorkommen ebenfalls mit der kleinen Zahl von Risikopatienten und der kurzen Narkosedauer erklären. Zwischen einer erschwerten Aufstehphase und der ASA-Klassifizierung ($p < 0,001$) sowie der Narkosedauer ($p < 0,001$) wurden signifikante Zusammenhänge ermittelt. Des Weiteren muss die bauliche Beschaffenheit der Aufwachbox, in der die Pferdepatienten nach der Narkose aufstanden, hervorgehoben werden (GERHARDS 2006). Wie von SCHATZMANN (1995) gefordert, handelt es sich dabei um eine Box deren Seitenwände durch einen glatten, aufklebbaren Gummi gepolstert sind. Der Boden ist griffig und rutschfest und bietet den Pferden eine hohe Standfestigkeit. Die Box ist gut beleuchtet und groß genug um Pferden Aufstehhilfe zu geben. Im Bedarfsfall kann das Licht gedimmt werden, um die Pferde zu beruhigen. Weiterhin steht eine, in der Box fest installierte Kamera zur Verfügung, mit Hilfe derer das Aufstehverhalten der Pferde beobachtet werden kann. Zudem besitzt die über die ganze Breite der Box verlaufende Tür der Aufwachbox ein Sichtfenster, durch welches eine zusätzliche Überwachung möglich ist. Pferden, die sich nicht erheben können, kann durch einen an der Decke der Aufwachbox installierten Kran und einem Hängegeschirr in den Stand verholfen werden. Die Verabreichung von reinem Sauerstoff während der Aufwachphase ist ebenfalls gewährleistet.

Diskussion

Für die Prämedikation wurde in 97% der untersuchten Narkosen das Opioid Levomethadon verwendet. Nur 3% erhielten Butorphanol. Laut SPADAVECCHIA (2011) zeigen die mit Butorphanol prämedizierten Pferde während der Aufstehphase mehr Anzeichen einer Ataxie. Durch eine kürzlich durchgeführte Studie konnte bewiesen werden, dass die Pferde, die vor der Narkoseeinleitung Butorphanol bekamen signifikant mehr Aufstehversuche benötigten als wie die, die Levomethadon erhielten (SCHER 2012). Anhand dieser Formulierungen kann vermutet werden, dass die fast ausschließliche Verwendung von Levomethadon im untersuchten Patientengut mit zu dem günstigen Ergebnis hinsichtlich des geringen Anteils von Verletzungen im Rahmen der Aufstehphase beigetragen hat.

Für postoperative Neuropathien betrug die Morbiditätsrate 0,3%, Myopathien traten nicht auf. Die geringe Anzahl von Lagerungsschäden ist zum einen auf eine gute intraoperative Lagerung auf einer Luftmatratze zurückzuführen. Diese Unterlage hat den Vorteil einer variablen Anpassung an wechselnde anatomische Gegebenheiten. Zudem wurde in Seitenlage das unten gelegene Vorderbein leicht nach kranial und nicht über einer Kante ausgebunden. Die unten liegende Ellenbogen- und Schulterregion wurde zudem gesondert gepolstert. In Rückenlage wurde stets darauf Wert gelegt, dass das Gewicht auf beide Körperhälften gleichmäßig verteilt ist. Die Gliedmaßen wurden in leicht gebeugter Stellung ausgebunden. Das Halfter wurde prinzipiell abgenommen und der Kopf durch eine weiche Unterlage gepolstert (WOLGIEN und KELLER 1991).

Neben der Lagerung kann auch eine lange Narkosedauer Lagerungsschäden verursachen (RICHEY et al. 1990; WOLGIEN und KELLER 1991). Die eigenen Ergebnisse bestätigen diese These. So stellte sich die Narkoselänge als hoch signifikant für die Entstehung einer Nervenlähmung heraus ($p < 0,001$). Die durchschnittliche Narkosedauer der Pferde mit einer Neuropathie war mit $98,3 \pm 32,7$ Minuten doppelt so hoch wie die durchschnittliche Narkosedauer aller 1.989 untersuchten Tiere. RICHEY und Mitarbeiter (1990) wiesen in ihrer Arbeit nach, dass Pferde mit einer intraoperativen Hypotonie signifikant häufiger an postoperativen Lahmheiten erkrankten als jene, die intraoperativ normotensiv waren. Daher müssen während der Narkose auftretende Kreislaufinsuffizienzen sofort erkannt und aggressiv therapiert werden. Zudem ist ein zügiges und geradliniges Arbeiten entscheidend, um die Narkosedauer nicht unnötig in die Länge zu ziehen.

Diskussion

Gelegentlich ziehen sich Pferde während der Aufstehphase Frakturen zu. Ältere Zuchtstuten gelten in der Literatur aufgrund einer Abnahme der Knochendichte als prädisponiert (BIDWELL et al. 2007; DZIKITI et al. 2008). Ebenso treten Refrakturen oder Frakturen der kontralateralen Seite einer gebrochenen Gliedmaße häufiger auf (JOHNSTON et al. 2002). Vor allem die langen Röhrenknochen wie Humerus, Femur, Radius und Tibia sind öfters betroffen (DUCHARME et al. 1983; Pascoe et al. 1983; BIDWELL et al. 2007; SENIOR et al. 2007), da sie die höchste Gewichtslast tragen. Zudem stellen bereits bestehende, unerkannte Fissuren ein Risiko für Knochenbrüche in der Aufstehphase dar (SCHATZMANN 1995). In der vorliegenden Studie musste ein Pferd aufgrund einer Fraktur euthanasiert werden. Betroffen war eine dreijährige, gesunde Appaloosa-Stute, die nach einer 45-minütigen Vitrektomie und nach einer komplikationslosen Aufstehphase plötzlich eine Kußhandstellung vorne rechts aufwies. Röntgenologisch konnte eine Zusammenhangstrennung zwischen der Epi- und Diaphyse des proximalen Humerus festgestellt werden. Die Epiphysenfuge des Caput humeri et Tuberculum majus et minus schließt sich mit 26–42 Monaten (KAINER 2008). Innerhalb einer Epiphyse ist der Grenzbereich zwischen der Knorpelscheibe und der Metaphyse wenig stabil, weshalb Epiphysenlösungen in diesem Bereich auftreten (SALOMON et al. 2005). Es ist anzunehmen, dass die Stute während der Aufstehphase ein Trauma an der noch nicht stabilen Epiphyse erlitten hat. Dieser Fall dokumentiert exemplarisch das nicht immer völlig ausschließbare Narkoserisiko des Pferdes.

Die narkosebedingte Einblutung in das Rückenmark ist eine seltene, dennoch bekannte Narkosekomplikation (GERHARDS und DAHME 1995). In der Vergangenheit waren fast ausschließlich jüngere Pferde mit einem für ihr Alter zu hohem Gewicht betroffen, die stets für elektive Eingriffe in Narkose gelegt wurden (RAGLE et al. 2011). In der vorliegenden Untersuchung traf dies auf einen zweijährigen Lewitzer-Hengst zu, der in Rückenlage kastriert wurde. Er wog 307 Kilogramm. Die Narkosedauer betrug 40 Minuten. Während der Narkose fiel der Hengst durch plötzlich auftretendes starkes Schwitzen bei normaler Körpertemperatur auf. Die Kastration wurde zügig beendet und der Hengst in die Aufwachbox gebracht. Dort konnte er nur eine hundesitzige Stellung einnehmen. Während der neurologischen Untersuchung war das Sensorium ungestört. Die Stellreflexe und das Schmerzempfinden der Vordergliedmaßen waren vorhanden. Kaudal der letzten Rippe bestand jedoch keine Hautsensibilität mehr. Schweif- und Analtonus waren nicht präsent. Die hinteren Gliedmaßen waren gefühllos und zeigten eine schlaaffe Lähmung. Zudem war der Hengst inkontinent. Palpatorisch war die Muskulatur weich, kalt und nicht schmerzhaft. Die Werte der CK lagen im Normbereich.

Diskussion

Die dokumentierten Befunde, die während der Untersuchung des Hengstes in der Aufwachbox erhoben wurden, stimmen mit den in der Literatur gemachten Angaben überein. Der Hengst war gesund und hatte für sein Alter ein stattliches Gewicht. Zudem wurde er in Rückenlage kastriert. Die Ursache für das plötzlich in Narkose aufgetretene Schwitzen war vermutlich eine gesteigerte Adrenalinausschüttung aus dem Nebennierenmark. Diese wird durch die geminderte Durchblutung des Rückenmarks stimuliert (ZINK 1985).

Die Ursachen für die Hämatomyelie sind nicht geklärt. Es wird spekuliert, dass durch den in Rückenlage auftretenden Druck der gefüllten Därme auf die kaudale Hohlvene und dem damit verbundenen verminderten venösen Rückfluss zum Herzen ein Blutstau im paravertebralen und spinalen Venensystem entsteht (SCHATZMANN et al. 1979). Dieser Mechanismus wird durch die besonderen anatomischen Gefäßstrukturen des Rückenmarks begünstigt. Während jedes thorakolumbale Rückenmarkssegment durch eine paarweise Abzweigung der Aa. lumbales versorgt wird, erfolgt der venöse Abfluss zwar auch paarweise aber nicht korrespondierend zum jeweiligen Rückenmarksabschnitt (WAN et al. 1994). Daraus resultiert mehr arterieller Zufluss als venöser Abfluss. Bei Stauungen im Bereich der Vena cava caudalis muss der venöse Blutstrom über den beiderseits auf den Wirbelkörpern verlaufenden epiduralen Venenplexus zum Herzen fließen. Da diese Gefäße klappenlos sind, kann das Blut in jede Richtung zirkulieren. Der Blutstrom wird sehr langsam, er sistiert sogar zeitweise (KÖNIG und LIEBICH 2002). Die Folge sind schließlich hypoxische Gefäßschädigungen (LAM et al. 1995).

Allerdings sind die dargestellten anatomischen Verhältnisse höchst unwahrscheinlich die alleinige Ursache für das Auftreten einer Hämatomyelie, da die Erkrankung sonst viel häufiger nach einer Rückenlage auftreten müsste. SCHATZMANN et al. (1979) schreiben, dass sich der arterielle Blutdruck bei aufrecht gehaltener, adäquater Ventilation umgekehrt proportional zur inhalierten Narkosegaskonzentration verhält. Das heißt: Während der Aufwachphase werden schnell wieder physiologische Blutdrücke erreicht. Bei einem Zurückkehren in die Brustlage ist somit mit einem verstärkten arteriellen Zufluss in die geschädigten Kapillargebiete zu rechnen. Die Konsequenz sind Hämorrhagien. RAIDAL et al. (1997) stimmen in ihrer Arbeit der Annahme zu, dass die hämodynamischen Veränderungen eine entscheidende Rolle in der Pathogenese der Hämatomyelie spielen. Bei der Sektion eines an Hämatomyelie erkrankten Pferdes wurden vor allem in der zuvor unten liegenden Rückenmarkshälfte Einblutungen gefunden.

Diskussion

Weiterhin wird vermutet, dass die funktionelle Entwicklung des kardiovaskulären Systems bei jungen, schnell wachsenden Pferden nicht mit dem raschen Wachstum der Muskelmasse mithalten kann und daher die narkosebedingte Mehrbelastung der Gefäße schlechter toleriert wird (SCHATZMANN et al. 1979; MAIER et al. 1992).

STOLK und GRUYS (1995) spekulieren über einen Vitamin E-Mangel als mögliche Ursache für eine Hämatomyelie. In ihrer Untersuchung ähnelten die histologischen Befunde bei 14 von 15 betroffenen Pferden einer degenerativen Myeloenzephalopathie. Diese wird bei Fohlen mit einem Defizit an Vitamin E in Verbindung gebracht (BLYTHE et al. 1991). Vitamin E ist ein fettlösliches Vitamin das in jeder tierischen Membran zu finden ist und einen wichtigen Schutz vor freien Radikalen darstellt (WIESNER und RIBBECK 2000). Das vor allem junge und schnell wachsende Pferde niedrige Werte an Vitamin E besitzen, zeigen kanadische Studien an gesunden Pferden (BLAKLEY und BELL 1994; MUIRHEAD et al. 2010).

Bei 46 (46/1.989; 2,3%) Pferden wurde postoperativ ein Venenschaden an einer der Venae jugulares externae festgestellt. Darunter waren perivenöse Hämatome mit 63% am häufigsten vertreten. Bei 15 Pferden (15/1.989; 0,8%) war die katheterisierte Vene thrombosiert. Die Häufigkeit für Venenthrombosen ist damit in dieser Auswertung als gering zu bewerten. Eine septische Thrombophlebitis trat nur bei zwei Pferden auf (2/1989; 0,1%). Die Ursache für dieses gute Ergebnis liegt vermutlich zum einen darin, dass in der untersuchten Klinik die Katheter möglichst steril gelegt, und zum anderen, dass sie bei gesunden Pferden nach der Narkose rasch entfernt werden. DICKSON und Mitarbeiter (1990) belegten durch ihre Arbeit erhebliche Venenschäden nach der Narkoseeinleitung mit Guaifenisin. BÜTTIKER und Mitarbeiter (1989) zeigten, dass Guaifenisin in einer Konzentration von 10% zu thrombotischen Endothelläsionen führt. Deshalb wird in der Literatur die Anwendung einer 7,5%-igen Guaifenisin-Glukose-Lösung empfohlen (GERHARDS 2004), was in dieser Studie bei 78,5% der untersuchten Narkosen der Fall war. Der Rest der Pferde wurde mit dem Benzodiazepin Diazepam abgelegt. Die geringe Anzahl an Pferden mit Kolik kann das Ergebnis ebenfalls begünstigt haben, da bei Pferden im Schockzustand eine erhöhte pathologische Gerinnbarkeit des Blutes vorliegt. Dadurch erhöht sich die Neigung zur Thrombenbildung (GERHARDS 1987).

0,6% (12/1.989) der Pferde fielen postoperativ durch Erkrankungen des Respirationstraktes auf. Dabei handelte es sich mit 75% (9/12) um leichte, möglicherweise stressbedingte Atemwegsinfekte.

Diskussion

Durch Transporte, den stationären Aufenthalt und die Narkose selbst kann das Immunsystem des Pferdes geschwächt werden, so dass sich zum Beispiel Viruserkrankungen manifestieren können (HUBBELL 2007; MAY 2007). Um schweren Pneumonien vorzubeugen, wurde vor allen Inhalationsnarkosen präoperativ das Maul ausgespült um einen Transport von Futterresten in die tiefen Atemwege zu verhindern. Ein Pferd erlitt dennoch eine schwere Pleuropneumonie. Es musste euthanasiert werden. In der Literatur finden sich nur wenige Fallberichte über das Auftreten von narkosebedingten Pleuropneumonien (RAINER et al. 2006; MAY und GEHLEN 2011). RAINER (2006) betrachtet in seinem Fallbericht die durch die Intubation entstandenen Läsionen in der Trachea mit der damit verbundenen Herabsetzung der mukoziliären Clearance als ursächlich. Außerdem schreiben RAINER et al., dass auch Xylazin und die Narkose selbst die mukociliäre Clearance herabsetzen. Im Fall der vorliegenden Arbeit war der Patient an einer schweren Nasenmuschelnekrose mit begleitenden Kieferhöhlenempyem erkrankt. Dies lässt vermuten, dass bakterielle Erreger auch im Bereich des Pharynx vorhanden waren und mit der orotrachealen Intubation in die tieferen Atemwege verschleppt wurden.

0,5% (10/1.989) der postoperativen Komplikationen waren Koliken. Davon wurde der Hauptanteil (5/10) von milden Verstopfungskoliken gebildet, welche höchstwahrscheinlich auf die darmmotilitätsdämpfende Wirkung der Narkosemittel zurückzuführen waren (SENIOR et al. 2007). Zwei Pferde erlitten nach Operationen am Pferdeauge eine heftige Kolik, die konservativ nicht zu beheben war. Dabei handelte es sich zum einen um eine Verlagerung des Colons über das Milz-Nieren-Band und zum anderen um einen hochgradigen Cecummeteorismus. Es ist vorstellbar, dass Darmverlagerungen nach Narkosen aufgrund der Lagerung zustande kommen. So beschreiben WOLGIEN und KELLER (2000) zwar bei einem festliegenden Tier, das mehrmals täglich gewendet wurde, eine Colontorsion. Eine Stute aus dem hier ausgewerteten Patientengut, der am Vormittag in Narkose ein Backenzahn entfernt wurde, erlitt am Abend der Operation eine Torsio coli ascendens und verstarb per akut.

Zwei weitere Todesfälle ereigneten sich nach einer schweren Darmentzündung mit profus wässrigem Durchfall. Die Ätiologie und Pathogenese der sogenannten Kolitis X ist weitgehend ungeklärt (WOLLANKE und GERHARDS 2006). Sie wird jedoch häufig in Verbindung mit Stress erwähnt. Kürzlich konnte durch eine Studie der Zusammenhang zwischen Stress und einer lokalen intestinalen Immunsuppression bewiesen werden.

Diskussion

Bei den untersuchten Patienten kam es während des stationären Klinikaufenthaltes zu signifikanten IgA-Abfällen im Pferdekot (MAY 2007). Die zwei betroffenen Pferde dieser Studie gehörten der Altersgruppe 2 (1-5 Jahre) an. Deshalb ist anzunehmen, dass jüngere Pferde empfindlicher auf Stress reagieren. Generell müssen die Auftraggeber bei Klinikaufhalten ihrer Pferde auf das Risiko einer stressbedingten Kolitis hingewiesen werden. Vor allem dann, wenn das Pferd in Narkose operiert werden muss.

Zwei weitere Pferde zeigten postoperativ eine Sesamoidose an dem Bein, an dem intraoperativ die Arteria metatarsalis III zur invasiven Blutdruckmessung herangezogen wurde. Dieser Zusammenhang ist bisher nur von einer Arbeitsgruppe beschrieben worden (BARR et al. 2005). Wie auch in den beiden Fällen dieser Studie traten nach mehreren Wochen nach der Narkose plötzlich deutliche Lahmheiten (Grad 3/4/5 von 5) an dem Hinterbein auf, an dem intraoperativ ein Katheter in der A. metatarsalis dorsalis III eingeführt worden war. Adspektorisch konnte plantar oberhalb des Fesselkopfes bei allen Patienten eine diffuse Schwellung festgestellt werden. Die Palpation dieser Stelle war deutlich schmerzhaft. Anhand von Röntgenbildern wurden nach durchschnittlich 23 Tagen räumlich umschriebene Aufhellungszonen in den Gleichbeinen diagnostiziert.

Die zur invasiven Blutdruckmessung katheterisierte A. metatarsalis dorsalis III, die proximolateral über das Röhrbein zieht, vereinigt sich mit der A. metatarsalis plantaris II oberhalb der Gleichbeine zu einem Arcus plantaris profundus distalis aus dem die Aa. digitalis plantaris lateralis und medialis entspringen (BUDRAS 2000). Aus diesen Zehenseitenarterien ziehen zahlreiche Gefäßäste zu den Gleichbeinen und versorgen diese mit Blut (BARR et al. 2005). Zumindest wurde die Blutversorgung der vorderen Gleichbeine so beschrieben. Eine genaue Definition der Gefäße der hinteren Gleichbeine existiert nicht. Nimmt man jedoch an, dass die Blutversorgung der hinteren Gleichbeine identisch ist mit der der vorderen so wird klar: Mikrothromben in der A. metatarsalis dorsalis III können die Blutversorgung der Gleichbeine beeinträchtigen (BARR et al. 2005). Die gleiche Arbeitsgruppe diskutiert auch die Möglichkeit einer hämatogenen bakteriellen Streuung mit nachfolgender Osteomyelitis. Bei einem Pferd konnten die Autoren aus der Synovia der Fesselbeugesehnenscheide Bakterien der Gattung *Serratia* spp. nachweisen. Diese sind als Erreger für nosokomiale Infektionen in Humankrankenhäuser bekannt.

Diskussion

Da es sich bei dieser Studie um eine retrospektive Auswertung handelt, können die Ursachen für die zwei aufgetretenen Sesamoidosen nicht ermittelt werden. Es konnte lediglich ein Zusammenhang zwischen Literatur und dokumentierten Befunden gestellt werden.

5.3. Beurteilung der narkosebedingten Sterberate

Bei der Bestimmung des Narkoserisikos müssen Auswirkungen des operativen Eingriffes, Probleme der Anästhesieführung sowie das Allgemeinbefinden des Patienten berücksichtigt werden. Da sich diese Faktoren gegenseitig beeinflussen, ist die Ursache für einen narkosebedingten Tod oft schwer zu differenzieren. Aus diesem Grund wird die perioperative Todesfallrate als Summe der oben genannten Faktoren zusammengefasst, wobei der untersuchte Zeitraum zwischen den einzelnen Publikationen stark variiert. Ebenso unterschiedlich sind die Studienpopulationen. Es fehlen einheitliche Untersuchungskonzepte, wodurch der Vergleich der bisherigen Arbeiten schwierig wird (LAGASSE 2002; GOBBO BRAZ et al. 2009). VALVERDE (2007) beschreibt wie schwer es zu beurteilen ist, ob der ereignete Todesfall auch wirklich Narkose bedingt war. So kann ein intraoperativer Herzstillstand beispielsweise die Folge einer vagalen Stimulation durch die Operation selber sein oder infolge einer anaphylaktischen Reaktion auftreten.

Die anästhesiebedingte Gesamttodesfallrate beträgt in der vorliegenden Studie 0,5%. Wie in *Abbildung 19* und *Tabelle 29* dargestellt, liegt dieser Prozentsatz deutlich unter den Mortalitätsraten vergleichbarer Studien, welche Werte zwischen 0,68% (YOUNG und TAYLOR 1993) und 2% (TEVIK 1983; BOMBECK 1987; MEE et al. 1998a, 1998b; JOHNSTON et al. 2002; KOVAC et al. 2002; JOHNSTON et al. 2004) angeben.

Da die narkosebedingte Sterblichkeit mit dem präoperativen Gesundheitszustand korreliert, muss während des Vergleichs der unterschiedlichen Studien allerdings beachtet werden, wie viel Risikopatienten in den untersuchten Populationen vertreten waren. Studien mit einer Mortalitätsrate von 1-2% wiesen oft einen höheren Anteil an Pferden mit Vorerkrankungen auf (TEVIK 1983; BOMBECK 1987; MEE 1998b) als wie jene, die vornehmlich elektive Eingriffe untersuchten (MEE et a. 1998a; BIDWELL et al. 2007). So beinhalten die Narkosedaten von BOMBECK (1987) 28,78% Risikopatienten, die von MEE et al. (1998a, 1998b) 43,7%. Die Arbeit von KOVAC et al. (2002) bestand zu 81,3% aus Patienten mit einem hoch- bis höchstgradig gestörtem Allgemeinbefinden.

Diskussion

Im Gegensatz dazu liegt der Anteil an Risikopatienten in der vorliegenden Arbeit bei 6,5%, wodurch sich die im Vergleich zu anderen Studien allgemein niedrigere narkosebedingte Todesfallrate erklären lässt.

Zudem werden immer mehr chirurgische Eingriffe bei schwerkranken Patienten durchgeführt (VALVERDE 2007). Die vorliegende Arbeit zeigt, dass bei diesen, bereits zuvor erkrankten Patienten, von vornherein mit einem erhöhten Narkoserisiko gerechnet werden muss (KOVAC et al. 2002; VALVERDE 2007). So steigt die narkosebedingte Sterberate der Risikopatienten in der vorliegenden Arbeit auf 3% an. Für Narkosen von Pferden mit Kolik, ergibt sich mit 3,6% eine nochmals größere Häufigkeit für Todesfälle. Dies stimmt mit früheren Studien überein, in denen für Koliker hohe Sterberaten belegt wurden (MEE et al. 1998b; KOVAC et al. 2002). Bei der Beurteilung der anästhesiebedingten Sterblichkeit bei Risikopatienten muss allerdings neben der Narkose auch die bestehende Grunderkrankung und die allgemein schlechte Gesamtkonstitution berücksichtigt werden (KOVAC et al. 2002). Weiterhin muss differenziert werden, ob in den durchgeführten Studien auch postoperative Todesfälle mit einbezogen wurden, die eher im Zusammenhang mit der ursprünglichen Erkrankung standen. Postoperative Peritonitiden oder Koliken (paralytischer Ileus) sind zum Beispiel nicht narkosebedingt sondern auf die Grunderkrankung zurückzuführen (TEVIK 1983) und verfälschen das Ergebnis einer narkosebedingten Todesfallrate.

Betrachtet man nur die Narkosen, in denen die Pferde präoperativ in die ASA-Klasse 1 eingestuft und danach rein elektiven chirurgischen Interventionen unterzogen wurden, beträgt die narkosebedingte Sterberate für die hier untersuchte Klinik 0,3%. Dieses Ergebnis ist wesentlich niedriger als die 0,9%, die in der Literatur oft angegeben werden (JOHNSTON et al. 1995; JOHNSTON 1996; JOHNSTON et al. 2002; JOHNSTON et al. 2004). Die Arbeitsgruppe um BIDWELL et al. (2007) wertete 17.961 Narkosen einer großen US-amerikanischen Privatklinik aus und berichtete vor fünf Jahren über eine narkosebedingte Todesfallrate von 0,12%. Diese bezog sich jedoch nur auf Todesfälle, die intraoperativ oder während der Aufstehphase auftraten. Die postoperative Phase wurde in dieser Sterberate nicht berücksichtigt. Die zu BIDWELL et al. (2007) vergleichbare perioperative Todesfallrate der hier evaluierten Narkosen beträgt 0,2%. Genau wie in der vorliegenden Arbeit setzt sich das Datenmaterial bei BIDWELL et al. zur Mehrheit aus elektiven Eingriffen zusammen, die innerhalb einer kurzen Narkosedauer durchgeführt werden konnten.

Diskussion

Im Rahmen der hier ausgewerteten 1.989 Narkosen starb kein Pferd während der Narkose, was für eine durchaus hohe Sicherheit der Narkosen des in dieser Studie untersuchten Patientengutes spricht. In der postoperativen Phase ereigneten sich dagegen die meisten Todesfälle (6/10), gefolgt von der Aufstehphase (4/10). Dies verdeutlicht, welche große Bedeutung die Aufstehphase bei Pferdenarkosen besitzt und welche Gefahren von Größe und Temperament des Großtiers Pferd ausgehen. Des Weiteren dürfen lebensbedrohliche Späterkrankungen nach einer Narkose (Kolitis, Darmverlagerungen, Pleuropneumonien) nicht unterschätzt werden.

Die Begründung für die relativ niedrige narkosebedingte Todesfallrate in der untersuchten Klinik liegt in der verhältnismäßig hohen Anzahl an gesunden Patienten und elektiven Eingriffen sowie an einer niedrigen durchschnittlichen Narkosedauer von $43,7 \pm 26,3$ Minuten in der 58,2% der evaluierten Narkosen durchgeführt werden konnten. Neben der geringen Anzahl langandauernder Operationen, wie beispielsweise chirurgische Eingriffe bei Kolik, ist sicherlich das zügige Vorbereiten des Patienten für die Operation und das stetige Bestreben die Operationsdauer bei exakter Vorgehensweise so kurz wie möglich zu halten, ausschlaggebend für die relativ kurze durchschnittliche Narkosedauer und damit indirekt auch für die geringe perioperative Sterblichkeit der untersuchten Population. Des Weiteren stimmt die Autorin der Meinung von BIDWELL et al. (2007) zu, dass die Verwendung eines standardisierten Narkoseverfahrens ein entscheidender Faktor für eine sichere Narkoseführung ist, da die Anästhesisten mit den Wirkungen und Dosierungen der verwendeten Medikamente bestens vertraut sind (BIDWELL et al. 2007).

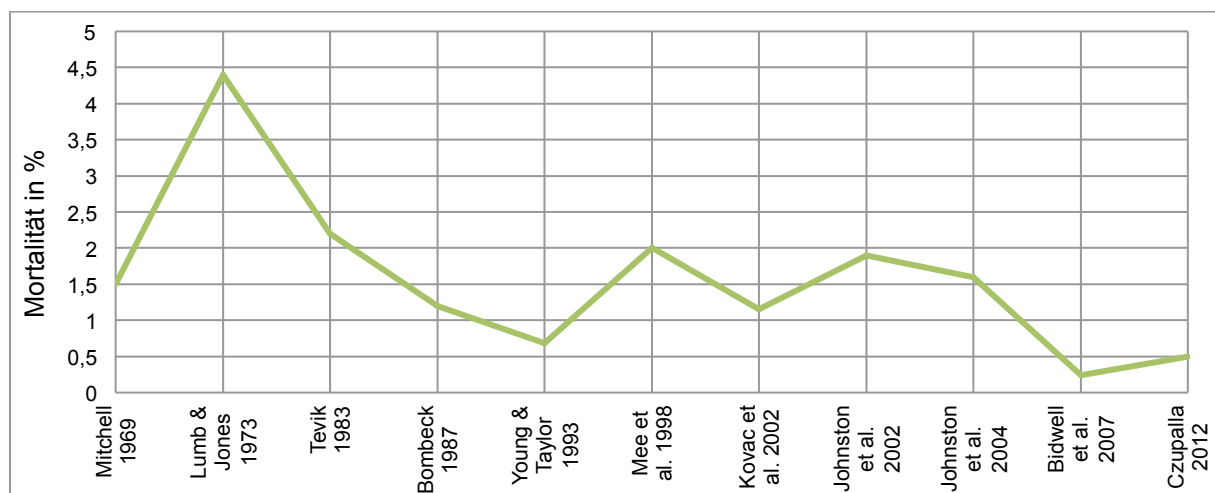


Abbildung 19: graphische Darstellung der Entwicklung des Narkoserisikos beim Pferd zwischen 1969 und 2012

Diskussion

Tabelle 29: Übersicht durchgeführter Analysen bezüglich des Narkoserisikos des Pferdes

Jahr	Autor	Zeitraum	Anzahl Narkosen	Anzahl Todesfälle	Sterberate Gesamt	Sterberate elektive Eingriffe	Sterberate Kolikoperationen	zeitliches Auftreten perioperativer Todesfälle		Verteilung elektive Eingriffe und Notfalloperationen	Angaben über die Narkosedauer
								Narkose / Aufstehphase	postoperative Phase		
1969	Mitchell	7 Jahre	473	7	1,5%	-	-	-	-	hauptsächlich elektive Eingriffe	die Mehrheit der Eingriffe wurde in 20–50 min durchgeführt
1973	Lumb & Jones	2 Jahre	295	15	4,4%	-	-	1,7%	2,7%	-	20–115 Minuten
1983	Tevik	17 Jahre	1.216	27	2,7%	-	-	0,8%	-	-	-
1987	Bombeck	10 Jahre	3.051	38	1,2%	-	6,6%	-	-	28,78 % Risikopatienten	durchschnittliche Narkosedauer 72 min
1990	Hodgson & Dunlop	3 Jahre	814	-	-	-	6,9%	-	-	ausschließlich Risikopatienten die einer Kolikoperation unterzogen wurden	-
1993	Young & Taylor	7 Jahre	1.314	9	0,68%	-	-	0,6%	0,08%	-	-
1998	Mee et al.	5 Jahre	2.274	46	2%	0,63%	4,3%	-	-	56,2% elektive Eingriffe 43,7% Notfalloperationen	-
2002	Kovac et al.	5 Jahre	2.339	27	1,15%	-	2,1%	-	-	18,7% ASA-1 Patienten 81,3% Risikopatienten	durchschnittliche Narkosedauer bei Komplikationen 140,4±49,97 min durchschnittliche Narkosedauer ohne Komplikationen 122,474±30,31 min
2002	Johnston et al.	6 Jahre	41.824	785	1,9%	0,9%	11,7%	-	-	85% Nicht Koliker 10% Koliker	-
2004	Johnston et al.	-	8.242	134	1,6%	0,9%	-	-	-	-	-
2007	Bidwell et al.	5 Jahre	17.961	42	0,24%	-	-	0,12%	-	Mehrheit elektive Eingriffe	die Mehrheit der Eingriffe wurde in 20–50 min durchgeführt
2012	Czupalla	6 Jahre	1.989	10	0,5%	0,3%	3,6%	0,2%	0,3%	93,5% ASA-1 Patienten 6,5% Risikopatienten	43,7 ± 26,3 min

5.4. Stellen Operationen im Stehen eine Alternative zur Narkose dar?

Um das erhöhte Narkoserisiko des Pferdes zu vermeiden, werden in der Pferdepraxis immer mehr chirurgische Eingriffe am stehenden, tief sedierten Pferd durchgeführt. So sind neben Zahnextraktionen (PEARCE 2011), Trepanationen (TREMAINE 2011), Arthroskopien (BERTONE 2011; RICHARDSON 2011), Sequesterektomien (BERTONE 2011) und Laparoskopien (LLOYD 2011; WILDERJANS 2011) auch Operationen am Kehlkopf (DUCHARME 2011), Behandlungen von Kondylusfrakturen (SCHOFIELD 2011) und die Entfernung von Platten und Schrauben nach Osteosynthesen (BERTONE 2011) am stehenden Patienten beschrieben. Vor allen Operationen am Pferdeauge stellen immer häufiger eine Indikation für derartige Eingriffe dar (HEWES et al. 2007; POLLOCK et al. 2008; TÓTH 2010, 2012).

Laut TÓTH (2012) existiert gerade bei ophthalmochirurgischen Eingriffen ein hohes Risiko für Narkosezwischenfälle. Diese Annahme beruht vermutlich auf der vagalen Stimulation (okulokardialer Reflex), die bei Manipulationen am Auge zu Bradykardie, Hypotonie und Asystolie führen kann (SHORT und REBHUN 1980; ALEF und OECHTERING 1998). PARVIANNEN und TRIM (2000) untersuchten in einer retrospektiven Studie die Häufigkeit anästhesiebedingter Komplikationen nach Augenoperationen. Sie stellten fest, dass die Aufstehphase der Augenpatienten signifikant schlechter verlief als die der Kontrollgruppe. Als Begründung nannten sie eine Desorientierung durch Visusverlust (zum Beispiel durch einen Kopfverband oder eine Enukleation). Diese Beobachtungen können durch die vorliegende Arbeit allerdings nicht bestätigt werden. Trotz der hohen Anzahl an ophthalmochirurgischen Eingriffen (64,5%) ließ sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Operationen am Pferdeauge und dem Auftreten von komplikationsbehafteten Aufstehphasen sowie einer intraoperativen Bradykardie und Hypotonie feststellen. Im Gegensatz dazu wurde gezeigt, dass bei einem hohen Anteil von ophthalmochirurgischen Eingriffen relativ wenige Narkosezwischenfälle auftraten. So fanden sich unter den zehn identifizierten narkosebedingten Todesfällen nur drei Pferde, die am Auge operiert worden waren. Die Todesursachen waren jedoch (1x aktivierte Spondylarthrose mit hochgradiger Ataxie, 1x Epiphysiolyse Humerus, 1x Kolitis) nicht auf die durchgeführten Augenoperation zurückzuführen.

Diskussion

Einerseits sind Operationen an stehenden Pferden bei hohem Alter, einer orthopädischen Erkrankungen oder aus Kostengründen durchaus vorteilhaft. Andererseits ist ihre Anwendung nicht vollkommen risikolos. Der stehende Patient kann aufgrund einer ungenügenden Sedationstiefe und Analgesie auf schmerzhaft Eingriffe mit heftigen Abwehrbewegungen reagieren. Zudem bewirkt eine tiefe Sedation ebenfalls eine kardiorespiratorische Depression und birgt die Gefahr des Niederstürzens des Tieres (RINGER et al. 2012). Beides hat Verletzungen des Pferdes, des Personals sowie eine Kontamination des sterilen Operationsfeldes zur Folge. Spätere Wundheilungsstörungen schließen sich an.

Bisher existiert keine Studie, die sich mit Komplikationen bei Operationen am stehenden Pferd auseinandersetzt. Es wäre jedoch sinnvoll, Risiko und Nutzen von Operation am stehenden wie auch am abgelegten, narkotisierten Pferd wissenschaftlich gegenüber zu stellen.

5.5. Schlussfolgerung

Das Narkoserisiko für gesunde Pferde und kurze elektive Eingriffe liegt mit 0,5% deutlich unter den bisher angenommenen 0,9%. Dies belegen generell die Ergebnisse dieser Arbeit. Es konnte aber auch nachgewiesen werden, dass bei der Allgemeinanästhesie des Pferdes, wie bei jeder Spezies, niemals von einem Nullrisiko ausgegangen werden kann. Die zwei Hauptfaktoren für Narkosekomplikationen und -zwischenfälle waren das Allgemeinbefinden des Pferdes vor der Anästhesie sowie eine lange Narkosedauer. Während das Allgemeinbefinden nur bedingt beeinflusst werden kann, muss das oberste Ziel des Operationsteams, ein zügiges, aber gewissenhaftes Arbeiten sein. Die Narkosedauer darf nicht unnötig in die Länge gezogen werden. Weiterhin müssen die Pferdebesitzer vor jeder Narkose ihres Pferdes über alle möglichen Narkosekomplikationen aufgeklärt werden.

6. Zusammenfassung

Unter dem allgemeinen Narkoserisiko werden im hier diskutierten Zusammenhang alle Ereignisse verstanden, die von den in der Anästhesie verwendeten Pharmaka und Methoden ausgehen. Bei den einzelnen Ereignissen handelt es sich um Narkosekomplikationen, die nicht geplante, krankhafte Zustände des Patienten darstellen. Ferner wird ein Narkosezwischenfall als plötzliches, unerwartetes Ereignis definiert. Die Ursache hierfür sind mehrere Narkosekomplikationen die zu einer Notfallsituation führen, so dass das sofortige Eingreifen des Anästhesisten erforderlich wird.

Die perioperative Sterblichkeit entspricht der narkosebedingten Todesfallrate, welche sich aus folgenden Faktoren zusammensetzt: Probleme der Anästhesiedurchführung, Auswirkungen des chirurgischen Eingriffes und Vorerkrankungen des Patienten. Eine klare Abgrenzung der einzelnen Faktoren ist oft nicht möglich. Der als „perioperativ“ erfasste Zeitraum wird in Studien der Human- und Veterinärmedizin nicht einheitlich definiert und variiert stark. Durch eine weltweite Umfrage in verschiedenen Pferdekliniken wurde das Narkoserisiko für Pferde zu Beginn der 2000er Jahre mit 0,9% beziffert, wobei auch Todesfälle eingeschlossen worden waren, die sich bis zu sieben Tagen nach dem Eingriff ereignet hatten.

Mit der vorliegenden Arbeit sollte der Frage nachgegangen werden, welches Narkoserisiko, bei 2.440 in Allgemeinanästhesie untersuchten beziehungsweise behandelten Pferden der Chirurgischen Abteilung der Klinik für Pferde der Ludwig–Maximilians–Universität München, in einem Zeitraum von 2006 bis 2011 bestanden hat. Ferner sollte geprüft werden, welche Faktoren zu einer Erhöhung des Narkoserisikos beigetragen haben. Dazu wurden Einflussgrößen bestimmt, die sich in anästhesiebedingte (verwendete Medikamente, Narkoseverfahren und -management), patientenspezifische (Alter, Rasse, Geschlecht, Gewicht, Allgemeinbefinden) und operationsspezifische Einflussfaktoren (Art des chirurgischen Eingriffes, Narkosedauer, Lagerung auf dem Operationstisch) unterteilen ließen.

Zusammenfassung

Zudem erfolgte die Gliederung der aufgetretenen Narkosekomplikationen nach dem Zeitpunkt ihrer Entstehung in intraoperative Narkosekomplikationen, Komplikationen während der Aufstehphase und postoperative Komplikationen. Zur Erhebung anästhesiebedingter Folgeschäden (Venenschäden, Pneumonien, Lahmheiten) wurde in der vorliegenden Arbeit der gesamte stationäre Aufenthalt nach der Narkose evaluiert.

Anschließend wurden die Auswirkungen der festgelegten Einflussfaktoren auf Narkosekomplikationen und perioperative Todesfälle statistisch ausgewertet. Die Grundlage dafür lieferten die während der Narkosen geführten Narkoseprotokolle sowie die anschließend durchgeführten Eintragungen in den elektronisch geführten Krankenakten. Unvollständig dokumentierte Narkosen und Narkosen von Folgeoperationen wurden nicht mit einbezogen, genauso wie Narkosen, die mit Euthanasie in tabula endeten.

Insgesamt konnten 1.989 Narkosen für die statistische Analyse herangezogen werden. Davon wurden 93,5% bei ASA-1 Patienten und 6,5% bei Risikopatienten (ASA-Klasse 2-5) durchgeführt. Der Anteil an Inhalationsnarkosen betrug 89,2%. 10,8% der Narkosen waren Injektionsnarkosen. Mit 93,2% handelte es sich zum größten Teil um planbare, elektive Eingriffe. 6,8% waren Notoperationen.

Unter 1.989 ausgewerteten Narkosen traten zehn Todesfälle im Zusammenhang mit der durchgeführten Narkose auf. Die anästhesiebedingte Gesamttodesfallrate beträgt demnach 0,5% (10/1.989). Die Häufigkeit perioperativ zu versterben korreliert in der vorliegenden Arbeit mit dem Gesundheitszustand des Patienten. So sinkt die perioperative Sterblichkeit nach Ausschluss der Risikopatienten auf 0,3% (6/1.859). Dem gegenüber steigt sie für Pferde mit Vorerkrankungen (ASA 2-5) auf 3% (4/130). Für Pferde mit Kolik, die oft ein hoch- bis höchstgradig gestörtes Allgemeinbefinden (ASA 4-5) aufweisen, wurde eine narkosebedingte Sterberate von 3,6% (2/55) ermittelt.

Kein Pferd starb in der intraoperativen Phase. Vier Pferde kamen im Rahmen der Aufstehphase ums Leben. Demzufolge beträgt die hier errechnete Todesfallrate für den unmittelbaren Zeitraum einer Narkose 0,2% (4/1.989).

Zusammenfassung

Während der Aufstehphase erlitt ein Pferd einen Herzstillstand. Drei weitere mussten in diesem Abschnitt der Narkose euthanasiert werden. Gründe hierfür waren Festliegen in der Aufwachbox nach einer Kolikoperation, der Verdacht einer Hämatomyelie sowie eine traumatisch bedingte Epiphysiolyse des proximalen Humerus.

Sechs Pferde überlebten die postoperative Phase nicht. Es handelte sich dabei um zwei Pferde mit einer schweren Entzündung des Blinddarms und des anschließenden Dickdarmabschnittes (Kolitis). Ein Pferd erlitt postoperativ eine schwere Pleuropneumonie, ein weiteres verstarb perakut am Abend nach der Operation aufgrund einer Torsio coli. Eine Stute kam ein Tag nach der Narkose zum Festliegen und musste bedingt durch eine hochgradige Ataxie aufgrund einer aktivierten Spondylarthrose euthanasiert werden. Der sechste Patient wurde wegen einer schweren Kolik operiert und verstarb kurz nach der Aufwachphase an Kreislaufversagen.

Eine Hypotonie wurde mit 8,2% (164/1.989) am häufigsten als intraoperative Narkosekomplikation protokolliert, gefolgt von einer Hypoventilation mit 6,9% (138/1.989). Erschwerte Aufstehphasen, in denen die Tiere über eine Stunde brauchten um sich zu erheben (24/1.989) sowie Verletzungen, die einer längeren postoperativen Nachversorgung bedurften (23/1.989), machten mit je 1,2% die am meisten verzeichneten Komplikationen während der Aufwachphase aus. In der postoperativen Phase traten vor allem Venenschäden (2,4%; 46/1.989) und Erkrankungen des Atmungsapparates (0,7%; 12/1.989) auf.

Das Allgemeinbefinden vor der Anästhesie ($p = 0,004$) und die Länge einer Narkose ($p = 0,002$) beeinflussten das Risiko perioperativ zu versterben signifikant. Weiterhin waren vornehmlich alte Pferde von erschwerten Aufstehphasen betroffen ($p < 0,001$) während Fohlen häufiger in der Narkose erwachten ($p = 0,006$). Pferde mit einem gestörtem Allgemeinbefinden erlitten öfters eine intraoperative Hypotonie ($p < 0,001$) und zeigten vermehrt erschwerte Aufstehphasen ($p < 0,001$). Zusätzlich bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem schlechtem Allgemeinzustand und der Entstehung von postoperativen Nervenschäden ($p = 0,009$). Während Weichteiloperationen kam es am häufigsten zu intraoperativen Hypotonien ($p < 0,001$) während Operationen im Kopf-/Halsbereich den höchsten Anteil an unkontrollierbaren Blutungen aufwiesen ($p < 0,001$), welche den Anästhesisten zu einer umfangreichen Volumensubstitution zwangen. Pferde in Rückenlage zeigten öfters einen Blutdruckabfall ($p < 0,001$) genauso wie jene, die lange in Narkose waren ($p < 0,001$).

Zusammenfassung

Eine lange Narkosedauer stellte sich außerdem als hoch signifikant für die Entstehung einer intraoperativen Bradykardie ($p < 0,001$) sowie postoperativer Nervenschäden ($p < 0,001$) und schlechter Aufstehphasen ($p < 0,001$) heraus. Zwischen der Gabe von Acepromazin und der Entstehung einer intraoperativen Hypotonie bestand ein signifikanter Zusammenhang ($p = 0,003$). Zusätzlich hing eine intraoperative Hypoventilation signifikant von der präoperativen Gabe von Acepromazin ($p < 0,001$) ab.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass das Narkoserisiko, unter vergleichbaren Voraussetzungen wie in der untersuchten Klinik, für gesunde Pferde und kurze, elektive Eingriffe deutlich unter den bisher angenommenen 0,9% liegt. Der Allgemeinzustand des Pferdes unmittelbar vor der Narkose sowie die Narkosedauer stellten sich als ausschlaggebende Faktoren für die Entstehung von Narkosekomplikationen heraus. Weiterhin verdeutlicht die vorliegende Arbeit, dass, trotz größter Sorgfalt während der Narkosedurchführung bei der Allgemeinanästhesie des Pferdes niemals von einem Nullrisiko ausgegangen werden kann. Bedingt durch Größe, Gewicht und Temperament des Pferdes muss stets mit unvorhersehbaren Komplikationen gerechnet werden.

7. Summary

The purpose of the present work was to evaluate the anesthesia risk for 2440 horses undergoing general anesthesia for surgical procedures from 2006 to 2011 at the equine hospital of the Ludwig-Maximilians-University, Munich. Beside that it should be proved which parameters influence the emergence of general anesthesia complications. For that the parameters influencing general anesthesia have been divided into factors relating the horse, the surgery and the anesthesia procedures. The possible complications of anesthesia were classified after the time of their development. Accordingly, there could differentiate between intraoperative complications, complications during recovery and postoperative complications. To evaluate secondary damage due to anesthesia the entire hospital stays after anesthesia were investigated. Subsequently, the factors influencing anesthesia procedure were analyzed statistically on their effect to anesthetic complications and perioperative mortality. The foundation for the retrospective analysis is delivered by the anesthesia records and computer data. Anesthesia procedures with missing information as well as follow-on surgeries and surgeries in which horses had to be euthanized during anesthesia were excluded from the study.

1989 horses that underwent surgery under general anesthesia were used for the statistical evaluation. Therefrom 93.5% have been healthy horses and 6.5% high risk patients. All investigated anesthesia can be divided as following: 89.2% inhalant anesthesia, 10.8% injectable anesthesia. 93.2% were elective surgeries. 6.8% were emergencies.

Among the 1989 evaluated anesthesia records ten cases of death related to the anesthesia procedure occurred. Therefore, the overall death rate has been 0.5% (10/1989). Through excluding the high risk patients, the mortality rate decreases to 0.3% (6/1859). For horses with a poor general condition (ASA 2-5) the death rate raises to 3% (4/130). For horses with colic, which have a highly disturbed general condition (ASA 4-5), the mortality rate adds up to 3.6% (2/55).

Out of the ten cases of death due to the anesthesia procedures none died under anesthesia. During the recovery period four horses died. Therefore the calculated death rate for the intraoperative and additional recovery period is 0.2% (4/1989).

Summary

During the recovery period one horse suffered a cardiac arrest. Three more horses had to be euthanized because of a prolonged recumbency after colic surgery, myelomalacia and a fracture of the proximal humerus.

Six horses died during the postoperative period. Two of these horses suffered colitis, one had pleuropneumonia and another one sustained torsion of the large colon. One mare became recumbent in cause of severe ataxia as a result of an activated facet joint arthrosis. The sixth patient had colic surgery and subsequently died of peracute circulatory collapse.

With 8.2% (164/1989) hypotonia was the most common intraoperative complication followed by hypoventilation with 6.9% (138/1989). With each 1.2% the most frequently noticed complications during the recovery time were difficulties to stand up (24/1989) and injuries that need a long-lasting postoperative care (23/1989). Jugular vein damage (2.4%; 46/1989) and diseases of the respiratory system (0.7%; 12/1989) were particularly connected with the postoperative period.

A reduced general condition ($p = 0.004$) and a long anesthesia time ($p = 0.002$) lead to a high risk for perioperative mortality. Older horses were more frequently affected by harder recoveries ($p < 0.001$). Foals more often woke up during anesthesia time ($p = 0.006$). Horses with a reduced general condition suffered more frequently from intraoperative hypotension ($p < 0.001$) and harder recoveries ($p < 0.001$). In addition there was a significant connection between a reduced general condition and the appearance of nerve paralysis ($p = 0.009$). Soft tissue surgeries also caused intraoperative hypotension ($p < 0.001$). Surgeries on the head and neck recorded the highest proportion of insatiable bleedings ($p < 0,001$), which indicated a high volume substitution.

Horses in dorsal recumbency showed a drop in blood pressure ($p < 0.001$) more often, so did horses with a long anesthesia time ($p < 0.001$). A long duration of anesthesia effected also bradycardia ($p < 0.001$) as well as nerve paralysis and more difficult recoveries ($p < 0.001$). The application of acepromazin causes intraoperative hypotension ($p = 0.003$) and hypoventilation ($p < 0.001$).

Summary

For the assessed equine hospital the anesthetic fatality rate of healthy horses undergoing short elective surgery procedures is much lower than the 0,9% that have been reported previously. The general condition and the duration of anesthesia turned out to be decisive factors for the development of anesthetic complications. Nevertheless, there is still an unpredictable anesthesia risk despite careful anesthesia management. Due to size, weight and temper of the horse unforeseen complications must be expected at any time.

8. Literaturverzeichnis

1. Abrahamsen EJ, Bohanon TC, Bednarski RM, Hubbell JAE, Muir WW: Bilateral arytenoid cartilage paralysis after inhalation anesthesia in a horse, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1990, 197: S. 1363 - 1365
2. Alef M, Oechtering G: Überlegungen zum Narkoserisiko, *Tierärztliche Praxis*, 1998, 26 S. 302 - 314
3. Andersen MS, Clark L, Dyson SJ, Newton JR: Risk factors for colic in horses after general anaesthesia for MRI or nonabdominal surgery: absence of evidence of effect from perianaesthetic morphine, *Equine Veterinary Journal*, 2006, 38: S. 368 - 374
4. Auer U, Mosing M: Monitoring in der Pferdeanästhesie, *Pferdespiegel*, 2011, 1: S. 16 - 23
5. Ball MA, Trim CM: Post anaesthetic pulmonary oedema in two horses, *Equine Veterinary Education*, 1996, 8: S. 13 - 16
6. Barr ED, Clegg PD, Senior JM, Singer ER: Destructive Lesions of the Proximal Sesamoid Bones as a Complication of Dorsal Metatarsal Artery Catheterization in Three Horses, *Veterinary Surgery*, 2005, 34: S. 159 - 166
7. Bertone AL: Standing Surgery and use of Local Anesthesia Techniques in: *Proceedings of the Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians*, Montesilvano, 2011, S. 5 - 9
8. Bettschart R, Johnston GM: Confidential enquiry into perioperative equine fatalities: CEPEF 4 - a chance to gain new evidence about the risks of equine general anaesthesia, *Equine Veterinary Journal*, 2012, 44: S. 7
9. Bidwell LA: Foal anaesthesia in: *Proceedings of the 49th British Equine Veterinary Association Congress*, Birmingham, 2010, S. 150
10. Bidwell LA, Bramlage LR, Rood WA: Equine perioperative fatalities associated with general anaesthesia at a private practice – a retrospective case series, *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2007, 34: S. 23 - 30
11. Bille C, Auvigne V, Libermann S, Bomassi E, Durieux P, Rattez E: Risk of anaesthetic mortality in dogs and cats: an observational cohort study of 3546 cases, *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2012, 39: S. 59 - 68
12. Blakemore WF, Jefferies A, White RAS, Paton IMS, Dobson H: Spinal cord malacia following general anaesthesia in the horse, *Veterinary Record*, 1984, 114: S. 569 - 570

13. Blakley BR, Bell JB: The vitamin A and vitamin E status of horses raised in Alberta and Saskatchewan, *Canadian Veterinary Journal*, 1994, 35: S. 297 - 300
14. Blythe LL, Craig AM, Lassen ED, Rowe KE, Appell LH: Serially determined plasma alpha-tocopherol concentrations and results of the oral vitamin E absorption test in clinically normal horses and in horses with degenerative myeloencephalopathy, *American Journal of Veterinary Research*, 1991, 52: S. 908 - 911
15. Bombeck F-J: Untersuchungen über die an der Klinik für Pferde im Zeitraum von 1975 bis 1985 durchgeführten Narkosen unter besonderer Berücksichtigung der Narkosezwischenfälle, Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover, 1987
16. Borer KE: Pulmonary oedema associated with anaesthesia for colic surgery in a horse, *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2005, 32: S. 228 - 232
17. Brayton CF: Dimethyl sulfoxide (DMSO): A review, *Cornell Veterinarian* 1986, 76: S. 61 - 90
18. Brearley JC, Jones RS, Kelly DF: Spinal cord degeneration following general anaesthesia in a Shire Horse, *Equine Veterinary Journal*, 1986, 18: S. 222 - 224
19. Bringewatt T: Einfluss der "Open - Lung - Concept" - Beatmung auf die Herz - Kreislauf- und Lungenfunktion während einer Injektionsnarkose beim Pferd, Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover, 2009
20. Brors FM: Intestinale Lachgasmessung bei chirurgisch versorgten Pferden mit Kolik unter verschiedenen Narkosebedingungen, Dissertation, Ludwig - Maximilians - Universität München, 1999
21. Brors FM, Wollanke B, Gerhards H: Lachgasmessung im Darm bei chirurgisch versorgten Kolikpatienten unter verschiedenen Narkosebedingungen, *Pferdeheilkunde*, 2006, 22: S. 347 - 353
22. Budras KD: Atlas der Anatomie des Pferdes, 4. Auflage, Schlütersche, Hannover, 2000
23. Büttiker R, Hess N, von Tscharnner C, Schatzmann U: Untersuchungen über Gefäßwandveränderungen an der Vena jugularis externa des Pferdes nach intravenösen Infusionen, *Pferdeheilkunde*, 1989, 5: S. 247 - 255
24. Chenier TS, Whitehead AE: Foaling rates and risk factors for abortion in pregnant mares presented for medical or surgical treatment of colic: 153 cases (1993 - 2005), *Canadian Veterinary Journal*, 2009, 50: S. 481 - 485

25. Clutton RE: Anaesthetising the pregnant mare and techniques for caesarean operation in: *Proceedings of the 49th British Equine Veterinary Association Congress*, Birmingham, 2010, S. 149
26. Coumbe K: Anaesthetic complications and emergencies: Part 2, *Equine Veterinary Education*, 2005, Manual 7: S. 81 - 88
27. Cribb PH: The effect of prolonged hypotensive isoflurane anesthesia in horses: postanesthetic myopathy, *Veterinary Surgery*, 1988, 17: S. 164 - 165
28. Daunt DA: Supportive Therapie in the Anesthetized Horse, *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1990, 6: S. 557 - 574
29. Day TK, Holcombe S, Muir WW: Postanesthetic pulmonary edema in an Arab Stallion, *Veterinary Emergency and Critical Care*, 1993, 3: S. 90 - 95
30. Dickson LR: Jugular thrombophlebitis resulting from an anaesthetic induction technique in the horse, *Equine Veterinary Journal*, 1990, 22: S. 177 - 179
31. Dietz O, Feige K, Thein P, Tipold A: Krankheiten des Nervensystems in: *Handbuch Pferdepraxis*, 3. Auflage, Hg.: Dietz O, Huskamp B, Enke Verlag, Stuttgart, 2006, S. 646 - 682
32. Dodman NH, Williams R, Court MH, Norman WM: Postanesthetic hind limb adductor myopathy in five horses, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1988, 193: S. 83 - 86
33. Donaldson LL, Dunlop GS, Holland MS, Burton BA: The Recovery of Horses from Inhalant Anesthesia: A Comparison of Halothan and Isofluran, *Veterinary Surgery*, 2000, 29: S. 92 - 101
34. Ducharme NG: Laser surgery in the upper respiratory tract in: *Proceeding of the 50th British Equine Veterinary Association Congress*, Liverpool, 2011, S. 218 - 219
35. Ducharme NG, Hackett RP, Ducharme GR, Long S: Surgical Treatment of Colic, *Veterinary Surgery*, 1983, 12: S. 206 - 209
36. Duke T, Filzek U, Read MR, Read EK, Ferguson JG: Clinical observations surrounding an increased incidence of postanesthetic myopathy in halothane-anesthetized horses, *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2006, 33: S. 122 - 127
37. Dunlop CL: Anesthesia and Sedation in foals, *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1994, 10: S. 67 - 85
38. Dyson S, Taylor PM, Whitwell K: Femoral nerve paralysis after general anaesthesia, *Equine Veterinary Journal*, 1988, 20: S. 376 - 379

39. Dzikiti TB, Bester L, Cilliers I, Carstens A, Stegmann GF, Hubert J: Limb fracture during recovery from general anaesthesia: an often tragic complication of equine anaesthesia, *Journal of the South African Veterinary Association*, 2008, 79: S. 145 - 148
40. Elmas CR, Cruz AM, Kerr CL: Tilt Table Recovery of Horses after Orthopedic Surgery: Fifty-Four Cases (1994-205), *Veterinary Surgery*, 2007, 36: S. 252 - 258
41. Erhard W, Henke J, Haberstroh J: Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier, 2. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, 2004
42. Fey K: Krankheiten der Atmungsorgane in: Handbuch Pferdepraxis, 3. Auflage, Hg.: Dietz O, Huskamp B, Enke Verlag, Stuttgart, 2006, S. 296 - 379
43. Fichtner K, Dick W: Erhebung der kausalen perioperativen Mortalität: Versuch einer deutschen "CEPOD - Studie" *Anaesthetist*, 1997, 46: S. 419 - 427
44. Flaherty D, Nolan A, Reid J: Complications during recovery from anaesthesia in the equine patient, *Equine Veterinary Education*, 2005, Manual 7: S. 53 - 59
45. FN: Deutsche Reiterliche Vereinigung: www.pferd-aktuell.de, Warendorf, 2012
46. Forbes JRS: Postoperative Lameness after the use of halothane as a general anaesthetic in horses, *Australian Veterinary Journal*, 1976, 52: S. 244
47. Frauenfelder HC, Fessler JF, Latshaw HS, Moore AB: External Cardiovascular Resuscitation of the Anesthetized Pony, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1981, 179: S. 673 - 676
48. French NP, Smith J, Edwards GB, Proudman CJ: Equine surgical colic: risk factors for postoperative complications, *Equine Veterinary Journal*, 2002, 34: S. 444 - 449
49. Friend SCE: Postanesthetic Myonecrosis in Horses, *The Canadian Veterinary Journal*, 1981, 22: S. 367 - 370
50. Fürst AE, Keller R, Kummer M, Manera C, von Salis B, Auer J, Bettschart-Wolfensberger R: Evaluation of a new full - body rescue and transportation sling in horses: 181 horses (1998 - 2006), *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2008, 18: S. 619 - 625
51. Gabel A: Air embolism, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1970, 156: S. 283
52. Gasthuys FMR, De Moor A: Anästhesiologie in: Handbuch Pferdepraxis 3. Auflage, Hg.: Dietz O, Huskamp B, Enke Verlag, Stuttgart, 2006, S. 78 - 122

53. Gerhards H: Aufstehbox in Klinik und Praxis, bpt-Kongress, Vortragsband, Nürnberg, 2006
54. Gerhards H: Komplikationen intravenöser Injektionen und Infusionen beim Pferd, *Praktischer Tierarzt*, 2004, 85: S. 336 - 343
55. Gerhards H: Komplikationen nach i.v. Injektionen und Infusionen, Vortragszusammenfassung des 25. Bayerischen Tierärztetages, Nürnberg, 2011, S. 155 - 159
56. Gerhards H: Untersuchungen zur Entstehung der Thrombophlebitis beim Pferd - der Beitrag der erworbenen Hyperkoagulabilität, *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 1987, 94: S. 173 - 174
57. Gerhards H, Dahme E: Narkosekomplikation: Hämatomyelie, Klinik und Neuropathologie, Vortragszusammenfassung des 17. Bayerischen Tierärztetages, München, 1995
58. Gobbo Braz LC, Gobbo Braz D, Santos da Cruz D, Fernandes LA, Módolo NSP, Braz JRC: Mortality in Anesthesia: A systematic review, *Clinics*, 2009, 10: S. 999 - 1006
59. GPM (Gesellschaft für Pferdemedizin): Standards zur Durchführung von Pferdenarkosen in Praxis und Klinik, <http://www.g-p-m.org>, 2010
60. Grandy JL, Steffey EP, Hodgson D, Woliner M: Arterial hypotension and the development of postanesthetic myopathy in halothane - anesthetized horses, *American Journal of Veterinary Research*, 1987, 48: S. 192 - 197
61. Grubb TL, Benson GJ, Foreman JH, Constable PD, Thurmon JC, Olson WO, Tranquilli WJ, Davis LE: Hemodynamic effects of ionized calcium in horses anesthetized with halothane or isoflurane, *American Journal of Veterinary Research*, 1999, 60: S. 1430 - 1434
62. Grubb TL, Muir WW: Anaesthetic emergencies and complications: Part 1, *Equine Veterinary Education*, 2005, Manual 7: S. 69 - 80
63. Gunkel M, Reginka G, Ibrahim C: Unerwünschte Arzneimittelwirkungen. Sammlung und Auswertung von Berichten über unerwünschte Arzneimittelwirkungen von Tierarzneimitteln - Ergebnisse und Schwerpunkte 2000, *Deutsches Tierärzteblatt*, 2001, 9: S. 964 - 970
64. Hahn JA, Geburek F, Stadler P, Rötting AK: Closed reduction of scapulohumeral joint luxation in an Icelandic horse after general anaesthesia, *Equine Veterinary Education*, 2001, 23: S. 163 - 168
65. Hall LW: Cardiovascular and pulmonarx effects of recumbency in two conscious ponies, *Equine Veterinary Journal*, 1984, 10: S. 89 - 92

66. Hall LW, Clarke K, Trim CM: *Veterinary Anaesthesia*, 10. Auflage, Saunders, London, 2001
67. Hattel AL, McAllister ES: Pathology in Practice, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2011, 238: S. 867 - 869
68. Heath RB, Steffey EP, Thurmon JC, Werttz EM, Meagher DM, Hyyppa T, van Slyke GL: Laryngotracheal lesion following routine orotracheal intubation in the horse, *Equine Veterinary Journal*, 1989, 21: S. 434 - 437
69. Henning GE, Court MH: Equine Postanaesthetic Myopathy: An Update, *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1991, 13: S. 1709 - 1715
70. Hewes CA, Keoughan GG, Gutierrez-Nibeyro S: Standing enucleation in the horse: A report of 5 cases., *Canadian Veterinary Journal*, 2007, 8: S. 512 - 514
71. Hildebrand SV, Howitt BA: Succinylcholine infusion associated with hyperthermia in ponies anesthetized with halothane, *American Journal of Veterinary Research*, 1983, 44: S. 2280 - 2284
72. Hodgson DS, Dunlop CI: General Anesthesia for Horses with Specific Problems, *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1990, 6: S. 625 - 650
73. Holbrook TC, Dechant JE, Crowson CL: Suspected air embolism associated with post-anesthetic pulmonary edema and neurologic sequelae in a horse, *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2007, 34: S. 217 - 222
74. Holland MS, Snyder JR, Steffey EP, Heath RB: Laryngotracheal injury associated with nasotracheal intubation in the horse, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1986, 189: S. 1447 - 1450
75. Hopster K: Einfluss einer Beatmung nach dem "Open - Lung - Concept" während der Allgemeinanästhesie des Pferdes auf die intra- und postoperative Lungenfunktion, Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover, 2007
76. Hopster K, Kästner S: Anästhesie des Fohlens Teil 1: Physiologische Besonderheiten, *Pferdespiegel*, 2012, 1: S. 10 - 14
77. Hubbell JAE: Chapter 27: Horses in: Lumb & Jones` *Veterinary Anesthesia and Analgesia*, 4. Auflage, Hg.: Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA, Blackwell Publishing, Oxford, Carlton, 2007, S. 717 - 729
78. Hubbell JAE, Muir WW, Gaynor JS: Cardiovascular effects of thoracic compression in horses subjected to euthanasia, *Equine Veterinary Journal*, 1993, 25: S. 282 - 284

79. Huskamp B, Kopf N, Scheidemann W, Schusser GF: Magen-Darm-Trakt in: Handbuch Pferdepraxis, 3. Auflage, Hg.: Dietz O, Huskamp B, Enke Verlag, Stuttgart, 2006, S. 431 - 537
80. Jeff CH: Anesthesia Case of the Month, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2002, 221: S. 790 - 792
81. Johnston CB: Position the anaesthetised horse, *Equine Veterinary Education*, 2005, Manual 7: S. 41 - 44
82. Johnston GM: Confidential enquiry into perioperative equine fatalities (CEPEF), *Equine Veterinary Journal*, 1996, 28: S. 10 - 14
83. Johnston GM: Findings from the CEPEF epidemiological studies into equine perioperative complications, *Equine Veterinary Education*, 2005, Manual 7: S. 64 - 68
84. Johnston GM, Eastment JK, Taylor PM, Wood JLN: Is isoflurane safer than halothane in equine anaesthesia? Results from a prospective multicenter randomised controlled trial, *Equine veterinary journal*, 2004, 36: S. 64 - 71
85. Johnston GM, Eastment JK, Wood JLN, Taylor PM: The confidential enquiry into perioperative equine fatalities (CEPEF): mortality results of Phases 1 and 2, *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2002, 29: S. 159 - 170
86. Johnston GM, Taylor PM, Holmes MA, Wood JLN: Confidential enquiry of perioperative equine fatalities (CEPEF-1): preliminary results, *Equine Veterinary Journal*, 1995, 27: S. 193 - 200
87. Jones RS: Anesthesiology in: The Equine Manual, 2. Auflage, Hg.: Higgins AJ, Snyder JR, Elsevier Saunders, London, 2006, S. 1227 - 1242
88. Jones RS, Payne-Johnson CE, Seymour CJ: Pulmonary micro-embolism following orthopaedic surgery in a Thoroughbred gelding, *Equine Veterinary Journal*, 1987, 20: S. 382 - 384
89. Joubert KE, Duncan N, Murray SE: Post-anaesthetic myelomalacia in a horse, *Journal of the South African Veterinary Association*, 2005, 76: S. 36-39
90. Kaartinen MJ, Pang DSJ, Cuvelliez SG: Post-anesthetic pulmonary edema in two horses, *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2010, 37: S. 136 - 143
91. Kainer RA: Funktionelle Anatomie des Bewegungsapparates in: Adam`s Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, Hg.: Stashak TS, M. & H. Schaper, Hannover, 2008, S. 1 - 70
92. Kästner S: How to manage recovery from anaesthesia in the horse - to assist or not to assist?, *Pferdeheilkunde*, 2010, 26: S. 604 - 608

93. Kellagher REB, Watney GCG: Cardiac arrest during anaesthesia in two horses *Veterinary Record*, 1986, 119: S. 347 - 349
94. Keller H: Sedation und Prämedikation beim Pferd, *Der praktische Tierarzt*, 1997, collegium veterinarium XXVII: S. 30 - 33
95. Kerr CL, McDonell WN: Oxygen Supplementation and Ventilatory Support in: Equine Anesthesia Monitoring and Emergency Therapy, 2. Auflage, Hg.: Muir WW, Hubbell JAE, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009, S. 332 - 352
96. Klein L, Ailes N, Fackelmann GE, Kellon E, Rosenberg H: Postanesthetic Equine Myopathy Suggestive of Malignant Hyperthermia: A Case Report, *Veterinary Surgery*, 1989, 18: S. 479 - 482
97. Klohnen A: New Perspectives in Postoperative Complications after Abdominal Surgery, *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 2009, 25: S. 341 - 350
98. Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan JE: Neonatologie der Pferde, 1. Auflage, Elsevier GmbH, München, 2007
99. Kollias-Baker CA, Pipers FS, Heard D, Seeherman H: Pulmonary edema associated with transient airway obstruction in three horses, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1993, 202: S. 1116 - 1118
100. König HE, Liebich H-G: Anatomie der Haussäugetiere, 2. Auflage, Schattauer-Verlag, Stuttgart, 2002
101. Kovac M, Scheidemann W, Schüttert B, Toth J, Stehle C: Zwischenfälle und Risiken während der Inhalationsnarkose bei Pferden, *Tierärztliche Praxis*, 2002, 30: S. 46 - 50
102. Kowalczyk L, Brunthaler R, Moens YPS: Fatal diaphragmatic rupture during recovery from general anaesthesia in a Standardbred Horse, *Pferdeheilkunde*, 2011, 27: S. 504 - 506
103. Kramer J, Graf BM, Zausing YA: Präoperative Risikoevaluation aus anästhesiologischer Sicht, *Der Chirurg*, 2011, 11: S. 1037 - 1050
104. Lagasse RS: Anesthesia safety: model or myth?, *Anesthesiology*, 2002, 97: S. 1609 - 1617
105. Lam KHK, Smyth JBA, Clarke K, Platt D: Acute spinal cord degeneration following general anaesthesia in a young pony, *Veterinary Record*, 1995, 136: S. 329 - 330

106. Larenza M, Ringer S, Kutter A, Conrot A, Theurillat R, Kummer M, Thormann W, Bettschart-Wolfensberger R: Evaluation of anaesthesia recovery quality after low - dose racemic or S - ketamin infusions during anesthesia with isoflurane in horses, *American Journal of Veterinary Research*, 2009, 70: S. 710 - 718
107. Larsen R: Anästhesie, 2. Auflage, Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 1987
108. Leadon D, Waran N, Herholz C, Klay M: Veterinary management of horse transport, *Veterinaria Italiana*, 2008, 44: S. 149 - 163
109. Leece E: Setting up the anaesthetic equipment: avoiding disaster in: *Proceedings of the 49th British Equine Veterinary Association Congress*, Birmingham, 2010, S. 145
110. Lerche E, Laverty S, Blais D, Sauvageau R, Cuvellez S: Hemorrhagic Myelomalacia following general anesthesia in a horse, *Cornell Veterinarian*, 1993, 83: S. 267 - 273
111. Lindsay W, Robinson G, Brunson D, Majors L: Induction of equine postanesthetic myositis after halothane - induced hypotension, *American Journal of Veterinary Research*, 1989, 50: S. 404 - 410
112. Lindsay WA, McDonell WN, Bignell W: Equine Postanesthetic Forelimb Lameness: Intracompartmental Muscle Pressure Changes and Biochemical Patterns, *American Journal of Veterinary Research*, 1980, 41: S. 1919 - 1924
113. Lindsay WA, Pascoe PJ, McDonell WN, Burgess MLF: Effect of protective padding on forelimb intracompartmental muscular pressures in anesthetized horses, *American Journal of Veterinary Research*, 1985, 46: S. 688 - 691
114. Litzke L-F: Peripheres und zentrales Nervensystem in: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie für Tiermediziner, Hg.: Dietz O, Litzke L-F, Enke Verlag, Stuttgart, 2004, S. 207 - 212
115. Lloyd D: Laparoscopy of the urogenital tract in: *Proceeding of the 50th British Equine Veterinary Association Congress*, Liverpool, 2011, S. 211
116. Löscher W: Pharmaka mit Wirkung auf das autonome (vegetative) Nervensystem in: Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren, 7. Auflage, Hg.: Löscher W, Ungemach FR, Kroker R, Parey, Stuttgart, 2006, S. 33 - 55
117. Maier FP, Weiler H, Keller H: Postanästhetische Paraplegie beim Pferd: Ein Beitrag zur Pathophysiologie, *Pferdeheilkunde*, 1992, 8: S. 97 - 102
118. Manley SV, Kelly AB, Hodgson D: Malignant hyperthermia-like reactions in three anesthetized horses, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1983, 183: S. 85 - 89

119. Manning M, Dubielzig R, McGuirk S: Postoperative Myositis in a Neonatal Foal: A Case Report, *Veterinary Surgery*, 1995, 24: S. 69 - 72
120. Marolt J, Bego U, Vukelic E, Sankovic F, Zeskov B: Untersuchungen über Funktionsstörungen des Nervus radialis und des Kreislaufes in der Arteria axillaris beim Pferd, *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 1962, 69: S. 181 - 189
121. May A: Evaluierung von Stressparametern beim Pferd im Zusammenhang mit dem Klinikaufenthalt, Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München, 2007
122. May A, Gehlen H: Fieber, Husten und Dyspnoe als post-operative Komplikation, Vortragszusammenfassung des 25. Bayerischen Tierärztetages, Nürnberg, 2011, S. 206
123. McGoldrick TME, Bowen IM, Clarke KW: Sudden cardiac arrest in an anaesthetised horse associated with low venous oxygen tension, *Veterinary Record*, 1998, 142: S. 610 - 611
124. McKay JS, Forest TW, Senior M, Kelly DF, Jones RS, de Lahunta A, Summers BA: Postanaesthetic cerebral necrosis in five horses, *Veterinary Record*, 2002, 150: S. 70 - 74
125. Mee AM, Cripps PJ, Jones RS: A retrospective study of mortality associated with general anaesthesia in horses: elective procedures, *Veterinary Record*, 1998a, 142: S. 275 - 276
126. Mee AM, Cripps PJ, Jones RS: A retrospective study of mortality associated with general anaesthesia in horses: emergency procedures, *Veterinary Record*, 1998b, 142: S. 307 - 309
127. Meyer R: Ohne Lachgas weniger Komplikationen, *Deutsches Ärzteblatt*, 2007, 104: S. 1978
128. Mitchell B: Equine anaesthesia: an assessment of techniques used in clinical practice, *Equine Veterinary Journal*, 1969, 1: S. 261 - 274
129. Muir WW: Anxiolytics, Nonopioid Sedative-Analgetics and Opioid Analgetics in: Equine Anesthesia Monitoring and Emergency Therapy, 2. Auflage, Hg.: Muir WW, Hubbell JAE, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009, S. 185 - 203
130. Muir WW: The equine stress response to anaesthesia, *Equine Veterinary Journal*, 1990, 22: S. 302 - 303
131. Muir WW, Hubbell JAE: Anesthetic - Associated Complications in: Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy, 2. Auflage, Hg.: Muir WW, Hubbell JAE, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009, S. 397 - 417

132. Muirhead TL, Wichtel JJ, Stryhn H, McClure JT: The selenium and vitamin E status of horses in Prince Edward Island, *Canadian Veterinary Journal*, 2010, 51: S. 979 - 985
133. Müller POE, Moore JN: Gastrointestinale Störungen und andere Ursachen für Kolik in: Leitfaden Pferdepraxis und Notfallmedizin, 1. Auflage, Hg.: Orsini JA, Divers TJ, Elsevier Urban & Fischer, München und Jena, 2007, S. 229 - 331
134. Norman WM, Court MH, Dodman NH: Muscle surface capillary blood flow in three anesthetized horses using laser doppler flowmetry-preliminary results, *Veterinary Surgery*, 1989, 18: S. 169
135. Paddleford RR, Erhardt W: Anästhesie bei Kleintieren, Schattauer Verlag, Stuttgart, 1992
136. Parviainen AKJ, Trim CM: Complications associated with anaesthesia for ocular surgery: a retrospective study 1989 - 1996, *Equine veterinary journal*, 2000, 32: S. 555 - 559
137. Pasch T, Zalunardo M: Intraoperatives Monitoring: Notwendiges, Sinnvolles und Überflüssiges, *Anaesthetist*, 2000, 49: S. 2 - 6
138. Pascoe PJ, McDonnell WN, Trim CM, van Gorder J: Mortality Rates and Associated Factors in Equine Colic Operations - A retrospective Study of 341 Operations, *Canadian Veterinary Journal*, 1983, 24: S. 76 - 85
139. Pearce C: Dental extraction in the standing horse in: *Proceedings of the 50th British Equine Veterinary Association Congress*, Liverpool, 2011, S. 209 - 210
140. Peek ML: A case of post anaesthetic myopathy, *Equine Veterinary Education*, 1993, 5: S. 183 - 186
141. Pollock P, Russel T, Hughes T, Archer M, Perkins J: Transpalpebral eye enucleation in 40 standing horses, *Veterinary Surgery*, 2008, 37: S. 306 - 309
142. Portier K, Walsh C: Coxofemoral luxation in a horse during recovery from general anaesthesia, *Veterinary Record*, 2006, 159: S. 84 - 85
143. Ragle C, Baetge C, Yiannikouris S, Dunigan C, Schneider R, Keegan R: Development of equine post anaesthetic myelopathy: Thirty cases, *Equine Veterinary Education*, 2011, 23: S. 630 - 635
144. Raidal SR, Raidal SL, Richards RB, Cosgriff AV, Rose KJ: Acute paraplegia in a Thoroughbred racehorse after general anaesthesia, *Australian Veterinary Journal*, 1997, 75: S. 178 - 179
145. Rainger JE, Hughes KJ, Kessell A, Dart CM: Pleuropneumonia as a sequela of myelography and general anaesthesia in a Thoroughbred colt, *Australian Veterinary Journal*, 2006, 84: S. 138 - 140

146. Reef VB: Herz - Kreislauf - System in: Leitfaden Pferdepraxis und Notfallmedizin, 1. Auflage, Hg.: Orsini JA, Divers TJ, Der Urban & Fischer Verlag, München, 2007, S. 163 - 228
147. Reimold R: Vergleich der Wirkung von Blutdruck steigernden Medikamenten unter der Prüfung der Wirkung von Vasopressin bei Pferden in Isoflurannarkose, Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München, 2006
148. Renninger M: Retrospektivstudie zur Typhlocolitis beim Pferd, Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München, 1998
149. Richardson DW: Orthopaedic procedures in standing horses in: *Proceeding of the 50th British Equine Veterinary Association Congress*, Liverpool, 2011, S. 216 - 217
150. Richey MT, Holland MS, McGrath CJ, Dodman NH, Marshall DB, Court MH, Norman WM, Seeler DC: Equine Post-anesthetic Lameness: A retrospective study, *Veterinary Surgery*, 1990, 19: S. 392 - 397
151. Riebold TW: Monitoring Equine Anesthesia, *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1990, 6: S. 607 - 622
152. Ringer SK, Portier KG, Fourel I, Bettschart-Wolfensberger R: Development of a xylazine constant rate infusion with or without butorphanol for standing sedation of horses, *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2012, 39: S. 1 - 11
153. Rioja E, Cernicchiaro N, Nalesso M, Valverde A: Risk factor analysis of perianesthetic mortality and morbidity in mares with dystocia: a retrospective study, *Association of Veterinary Anaesthetists and the American College of Veterinary Anesthesiologists*, 2011, 38: S. 1 - 20
154. Robertson JT, Scicluna C: Preoperative Evaluation: General Considerations in: *Equine Anesthesia Monitoring and Emergency Therapy*, 2. Auflage, Hg.: Muir WW, Hubbell JAE, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009, S. 121 - 130
155. Robertson SA, Bailey JE: Aerosolized salbutamol (albuterol) improves PaO₂ in hypoxaemic anaesthetized horses - a prospective clinical trial in 81 horses, *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2002, 29: S. 212 - 218
156. Salomon FV, Geyer H, Gille U: Anatomie für die Tiermedizin, Enke Verlag, Stuttgart, 2005
157. Saulez MN, Dzikiti TB, Voigt A: Traumatic perforation of the trachea in two horses caused by orotracheal intubation, *Veterinary Record*, 2009, 164: S. 719 - 722
158. Schatzmann U: Respiratorische Komplikationen bei der Narkose des Pferdes, *Berliner Münchner Tierärztliche Wochenschrift*, 1983, 96: S. 311 - 312

159. Schatzmann U: Sedation und Anästhesie des Pferdes, Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, 1995
160. Schatzmann U, Girard P: Kreislaufkomplikationen während der Anästhesie des Pferdes, *Tierärztliche Praxis*, 1984, 12: S. 477 - 480
161. Schatzmann U, Meister V, Frankhauser R: Akute Hämatomyelie nach längerer Rückenlage beim Pferd, *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 1979, 121: S. 149 - 155
162. Scher L: Vergleich von Butorphanol und Levomethadon hinsichtlich des Aufstehverhaltens von Pferden nach einer Narkose, Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München, 2012
163. Schmidt-Oechtering GU: Narkoseüberwachung beim Pferd in: Neue Aspekte der Veterinäranaästhesie und Intensivtherapie, Hg.: Schmidt-Oechtering GU, Alef M, Blackwell, Berlin, 1999, S. 208 - 214
164. Schmidt-Oechtering GU, Alef M, Röcken M: Anesthesia of horses with xylazine and ketamine: 2. Anesthesia in adult horses, *Tierärztliche Praxis*, 1990, 18: S. 47 - 52
165. Schofield WL: Standing condylar fractur repair in: *Proceedings of the 50th British Equine Veterinary Association Congress*, Liverpool, 2011, S. 215
166. Schürmann P: Dissertation: PEEP-Beatmung mit Überdruck-Lungen-Eröffnungsmanövern während Risikonarkosen bei Kolikpferden, Hannover, 2005
167. Schuster F, Müller - Reible CR: Maligne Hyperthermie - Diagnostik, Therapie, Treatment und Narkoseführung, *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie*, 2009, 44: S. 758 - 764
168. Schütte C: Überprüfung des Prototyps eines Großtierbeatmers durch assistiert-kontrollierte Beatmung unter Isoflurannarkose des Pferdes bei elektiven chirurgischen Eingriffen, Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München, 2004
169. Senior JM, Pinchbeck GL, Allister R, Dugdale AH, Clark L, Clutton RE, Coumbe K, Dyson S, Clegg PD: Postanaesthetic colic in horses: a preventable complication?, *Equine Veterinary Journal*, 2006, 38: S. 479 - 484
170. Senior JM, Pinchbeck GL, Allister R, Dugdale AH, Clark L, Clutton RE, Coumbe K, Dyson S, Clegg PD: Reported morbidities following 861 anaesthetics given at four equine hospitals, *Veterinary Record*, 2007, 160: S. 407 - 408

171. Senior JM, Pinchbeck GL, Dugdale AH, Clegg PD: Retrospectiv study of the risk factors and prevalence of colic in horses after orthopaedic surgery, *Veterinary Record*, 2004, 155: S. 321 - 325
172. Senior M: Post-anaesthetic pulmonary oedema in horses: a review, *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2005, 32: S. 193 - 200
173. Serteyn D, Lavergne L, Coppens P, Mottart E, Philippart C, Micheels M, Lamy M: Equine post anaesthetic myositis: Muscular post ischaemic hyperaemia measured by laser doppler flowmetry, *Veterinary Record*, 1988, 123: S. 126 - 128
174. Serteyn D, Mottart E, Deby C, Deby-Dupont G, Pincemail J, Philipart C, Lamy M: Equine postanaesthetic myositis: a possible role for free radical generation and membrane lipoperoxidation, *Research in Veterinary Science*, 1990, 48: S. 42 - 46
175. Seung-ho R, Joon-gyu K, Ung-bok B, Chang-woo L, Yonghoon LL: A hematogenic pleuropneumonia caused by postoperative septic thrombophlebitis in a Thoroughbred gelding, *Journal of Veterinary Science*, 2004, 5: S. 75 - 77
176. Shawley RV, Mandsager RE: Clinical Use of Positive - Pressure Ventilation in the Horse, *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1990, 6: S. 575 - 585
177. Short CE, Rebhun WC: Complications Caused by the Oculocardiac Reflex During Anesthesia in a Foal, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1980, 176: S. 630 - 631
178. Spadavecchia C: Narkosekomplikationen des Pferdes, *Pferdeheilkunde Curriculum*, Baden - Baden, 2011
179. Spadavecchia C, Jaggy A, Fatzer R, Schatzmann U: Postanaesthetic cerebral necrosis in a horse, *Equine Veterinary Journal*, 2001, 33: S. 621 - 624
180. Stashak TS: Adam`s Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M. & H. Schaper, Hannover, 2008
181. Steffey EP: Inhalation Anesthetics and Gases in: *Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy*, 2. Auflage, Hg.: Muir WW, Hubbell JAE, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009, S. 288 - 314
182. Steffey EP, Howland D: Comparision of Circulatory and Respiratory Effects of Isoflurane and Halothane Anesthesia in Horses, *American Journal of Veterinary Research*, 1980, 41: S. 821 - 825
183. Stolk PWT, Gruys E: Thoracolumbar myelomalacia following general anaesthesia in the horse, *Journal of Veterinary Anaesthesiology*, 1995, 22: S. 37

184. Straub A: Künstliche Beatmung während der Halothannarkose des Pferdes bei elektiven Eingriffen und im Rahmen von Kolikoperationen, Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München, 1996
185. Sullivan EK, Klein LV, Richardson DW: Use of a pool-raft system for recovery of horses from general anesthesia: 393 horses (1984-2000), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2002, 221: S. 1014 - 1018
186. Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A: *Veterinary Neuropathology*, Mosby-Year Book, St. Louis, Missouri, 1995
187. Tacker WA, Geddes LA, Rosborough JP, Moore AG: Ventricular Defibrillation of a 341 kg Horse using Precordial Electrodes, *Canadian Journal of Comperative Medicine*, 1973, 37: S. 382 - 390
188. Taylor EL, Galuppo LD, Steffey EP, Scarlett CC, Madigan JE: Use of the Anderson Sling Suspension System for Recovery of Horses from General Anesthesia, *Veterinary Surgery*, 2005, 34: S. 559 - 564
189. Taylor PM, Clarke KW: *Handbook of Equine Anaesthesia* 2. Auflage, Saunders Elsevier, London, 2006
190. Taylor PM, Kirby JJ, Shrimpton DJ: Cardiovascular effects of surgical castration during anesthesia maintained with halothane or infusion of detomidine, ketamine and guaifenisin in ponies, *Equine Veterinary Journal*, 1998, 30: S. 304 - 309
191. Tevik A: The role of anesthesia in surgical mortality in horses, *Nordisk Veterinaer Medicin*, 1983, 35: S. 175 - 179
192. Tidwell SA, Schneider RK, Ragle CA, Weil AB, Richter M: Use of a hydro-pool system to recover horses after general anesthesia: 60 cases, *Veterinary Surgery*, 2002, 31: S. 455 - 461
193. Tóth J: Augenoperationen am stehenden Pferd, *Praktischer Tierarzt*, 2010, 91: S. 130 - 135
194. Tóth J: Operationen am Auge beim alten Pferd - Immer in Narkose oder gibt es Alternativen?, 6. Leipziger Tierärztekongress, Tagungsband, Leipzig, 2012, S. 209 - 213
195. Tremaine H: Sinus surgery in the standing horse in: *Proceeding of the 50th British Equine Veterinary Association Congress*, Liverpool, 2011, S. 220 - 221
196. Trim CM: Monitoring during anaesthesia: techniques and interpretation, *Equine Veterinary Education*, 2005, Manual 7: S. 30 - 40

197. Tute AS, Wilkins PA, Gleed RD, Credille KM, Murphy DJ, Ducharme NG: Negative Pressure Pulmonary Edema as a Post-Anesthetic Complication associated with Upper Airway Obstruction in a Horse, *Veterinary Surgery*, 1996, 25: S. 519 - 523
198. Valverde A: Advances in Inhalation Anesthesia in: *Equine Surgery*, 3. Auflage, Hg.: Auer JA, Stick JA, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007, S. 219 - 223
199. von Praun FHA: Untersuchung zum Nutzen einer ungerichteten präanästhetischen Screening - Untersuchung von Blutbild und ausgewählten blutchemischen Parametern beim Hund, Dissertation, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig, 2011
200. Wagner AE: Complications in equine anesthesia, *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 2008, 24: S. 735 - 752
201. Wagner AE, Mama KR, Steffey EP, Hellyer PW: A comparison of equine recovery characteristics after isoflurane or isoflurane followed by a xylazine - ketamine infusion, *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2008, 35: S. 154 - 160
202. Waldron - Mease E, Klein LV, Rosenberg H, Leitch M: Malignant Hyperthermia in a Halothane - Anesthetized Horse, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1981, 179: S. 896 - 898
203. Wan PY, Latimer FG, Silvva-Krott I, Goble DO: Hematomyelia in a colt: a post anesthesia/surgery complication, *Journal of Equine Veterinary Science*, 1994, 14: S. 495 - 497
204. Weaver BMQ, Lunn CEM: Muscle perfusion in the horse, *Equine Veterinary Journal*, 1984, 16: S. 66 - 68
205. White NA: Postanesthetic Recumbency Myopathy in Horses, *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1982, 4: S. 44 - 50
206. Wiesner E, Ribbeck R: Lexikon der Veterinärmedizin, 4. Auflage, Enke Verlag Stuttgart, 2000
207. Wilderjans H: Laparoscopy of the GI tract in the horse in: *Proceeding of the 50th British Equine Veterinary Association Congress*, Liverpool, 2011, S. 212 - 214
208. Wilhelm W, Larsen R: Präoperative Einschätzung für Narkosen, *Anaesthetist*, 1997, 7: S. 629 - 639
209. Wilson DV, Soma LR: Cardiopulmonary effects of positive end-expiratory pressure in anesthetized, mechanically ventilated ponies, *American Journal of Veterinary Research*, 1990, 51: S. 734 - 739

210. Wolff K: Gasaustausch während Inhalationsnarkosen beim Pferd, Dissertation, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig, 2008
211. Wolff K: Narkoserisiko beim Pferd, *hundkatzeferd*, 2008, 5: S. 42 - 43
212. Wolgjen D, Keller H: Postanästhetische Komplikationen beim Pferd, Auswertung der Narkosen der letzten 28 Jahre (1962-1989), *Berliner Münchner Tierärztliche Wochenschrift* 1991, 104: S. 330 - 334
213. Wollanke B: Narkosezwischenfälle, Vortragszusammenfassung des 25. Bayerischen Tierärztetages, Nürnberg, 2011, S. 162 - 163
214. Wollanke B: Sedation und Narkose beim Pferd, Vorlesungsunterlagen, Ludwig-Maximilians-Universität München, 2010
215. Wollanke B, Gerhards H: Klinik und makroskopische Pathomorphologie der akuten Typhlocolitis, *Praktischer Tierarzt*, 2006, 87: S. 32 - 37
216. Wollanke B, Gerhards H: Unterschiedliche klinische Erscheinungsbilder, Therapie und Prophylaxe der Colitis X des Pferdes, *Pferdeheilkunde*, 2003, 19: S. 359 - 364
217. Young SS: Post anaesthetic myopathy, *Equine Veterinary Education*, 2005, Manual 7: S. 60 - 63
218. Young SS, Taylor PM: Factors influencing the outcome of equine anaesthesia: a review of 1.314 cases, *Equine Veterinary Journal*, 1993, 25: S. 147 - 152
219. Young SS, Taylor PM: Factors leading to serious anaesthetic-related problems in equine anaesthesia, *Journal of the Association of Veterinary Anaesthetists of Great Britain and Ireland* 1990, 17: S. 59
220. Yovich JV, LeCouteur RA, Stashak TS, Grandy JL, Whalen LR: Postanesthetic hemorrhagic myelopathy in a horse, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1986, 188: S. 300 - 301
221. Zeller R, Linon E, Hertsch B: Lagerungsbedingte Muskelschäden nach Narkosen beim Pferd, *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 1980, 87: S. 209 - 214
222. Zert Z, Mezerova J, Kabes R, Krisova S: Sagittal fracture of the proximal phalanx in a horse complicated during induction of anesthesia by complete fragmentation of the bone: a case report, *Veterinarni Medicina*, 2007, 52: S. 79 - 82
223. Zink MC: Postanesthetic Poliomyelomalacia in a Horse, *Canadian Veterinary Journal*, 1985, 26: S. 275 - 277

9. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	ASA-Patienteneinteilung	10
Abb. 2	Narkosebeeinflussende Faktoren und Narkosekomplikationen	15
Abb. 3	Lungenkompression in Seiten- und in Rückenlage	27
Abb. 4	Schematische Darstellung einer Femoralis-, Radialis- und Facialislähmung	40
Abb. 5	Narkoseprotokoll der untersuchten Klinik.....	69
Abb. 6	Altersverteilung.....	72
Abb. 7	Rasseverteilung.....	73
Abb. 8	Geschlechtsverteilung	73
Abb. 9	Häufigkeit Operationslokalisation/Operationsindikation	76
Abb. 10	Lagerung der Patienten auf dem Operationstisch.....	77
Abb. 11	Narkosezeiten und deren Häufigkeit	78
Abb. 12a	Verteilung der α_2 -Agonisten für die Prämedikation	79
Abb. 12b	Häufigkeit der Anwendung von Acepromazin	80
Abb. 12c	Verteilung der Opiate für die Prämedikation	80
Abb. 12d	Verteilung der Muskelrelaxantien für die Narkoseeinleitung	80
Abb. 13	Übersicht über die unterstützte Aufstehphase	81
Abb. 14	Häufigkeit intraoperativer Narkosekomplikationen	87
Abb. 15	Häufigkeit der Komplikationen während der Aufstehphase.....	88
Abb. 16a	3-jährige Appaloosa-Stute mit einer Kußhandstellung nach der Aufstehphase	89
Abb. 16b	135°-Aufnahme rechter Humerus	89
Abb. 17	2-jähriger Lewitzer Wallach in hundesitziger Stellung nach der Kastration	90
Abb. 18a	seitliche Thoraxaufnahme eines 7-jährigen Wamblutwallachs mit schwerer Pleuropneumonie	92
Abb. 18b	sonographische Darstellung eines Thoraxergusses	92
Abb. 18c	pathologischer Befund: eitrig abszendierende Pleuropneumonie....	93
Abb. 19	Entwicklung des Narkoserisikos beim Pferd	121

10. Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Normwerte des anästhesierten Pferdes	14
Tab. 2	Übersicht Hämatomyelie Fälle der Vergangenheit.....	45
Tab. 3	Einteilung des Alters in Gruppen.....	54
Tab. 4	Übersicht über die Rassegruppen	55
Tab. 5	Übersicht über die Gewichtsgruppen	56
Tab. 6	Übersicht über die ASA-Klassifizierung.....	57
Tab. 7	Einteilung der Narkosekomplikationen	58
Tab. 8	Einteilung Erkrankungen des Atmungsapparates	59
Tab. 9	Einteilung Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes.....	59
Tab. 10	Medikamente für die Prämedikation.....	61
Tab. 11	Medikamente für die Narkoseinduktion	63
Tab. 12	Altersverteilung.....	71
Tab. 13	Rasseverteilung.....	72
Tab. 14	Gewichtsverteilung	74
Tab. 15	Verteilung der Risikopatienten	75
Tab. 16	Übersicht über die narkosebedingten Todesfallraten der untersuchten Population	82
Tab. 17	Todesfälle während der Aufstehphase.....	83
Tab. 18	Todesfälle während der postoperativen Phase	84
Tab. 19	patientenspezifische Einflussfaktoren und Narkosetod.....	85
Tab. 20	operationsspezifische Einflussfaktoren und Narkosetod.....	86
Tab. 21	anästhesiebedingte Einflussfaktoren und Narkosetod	86
Tab. 22	Häufigkeit der aufgetretenen Venenschäden	91
Tab. 23	Häufigkeit postoperative Erkrankungen des Atmungsapparates	93
Tab. 24	Häufigkeit postoperative Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes	94
Tab. 25	patientenspezifische Einflussfaktoren und Narkosekomplikationen.	96
Tab. 26	operationsspezifische Einflussfaktoren und Narkosekomplikationen	97
Tab. 27	intraoperative Komplikationen und deren Einflussfaktoren	98
Tab. 28	Komplikationen während der Aufstehphase und deren Einflussfaktoren	99
Tab. 29	Analysen bezüglich des Narkoserisikos des Pferdes.....	122

11. Danksagung

Als erstes möchte ich mich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. H. Gerhards bedanken, der mir die Möglichkeit gab meine Dissertation in seinem Hause zu erstellen.

Des Weiteren danke ich meiner Kollegin Frau Dr. Anika Fischer, durch deren fundiertes Fachwissen ich viele Anregungen für meine wissenschaftliche Arbeit erhalten habe. Weiterhin danke ich Herrn Dr. Matthias Engel und Frau Kerstin Binder für die Durchsicht des Manuskripts.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinen Freundinnen Kathrin und Andrea für die kritischen Ratschläge sowie für ihre Freundschaft in allen Lebenslagen.

Ich danke auch Frau Ulrike Schulz und Frau Dr. Michaela Vossen für die schnelle statistische Auswertung meiner Daten.

Abschließend möchte ich meinen Eltern danken, ohne deren Zuspruch und finanzielle Unterstützung ein Studium und eine Doktorarbeit niemals möglich gewesen wären.

