

**Untersuchungen zur Inhalationsnarkose mit Isofluran
sowie mit Buprenorphinprämedikation
bei der Warzenente (*Anas platyrhynchos*)**

Claudia Wilberg

Aus der Klinik für Vögel
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig – Maximilians – Universität in München
Vorstand: Univ. – Prof. Dr. med. vet. Dr. med. vet. habil. R. Korbelt
und dem
Institut für Experimentelle Onkologie und Therapieforschung
der Technischen Universität München
Direktor: Univ. – Prof. Dr. med. B. Gänsbacher

Angefertigt unter der Leitung von
Univ. – Prof. Dr. med. vet. Dr. med. vet. habil. R. Korbelt
und
Prof. Dr. med. vet. Dr. med. habil. W. Erhardt

**Untersuchungen zur Inhalationsnarkose mit Isofluran
sowie mit Buprenorphinprämedikation
bei der Warzenente (*Anas platyrhynchos*)**

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

vorgelegt von
Claudia Wilberg
aus Hamburg
München 2005

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

Dekan: Univ. – Prof. Dr. A. Stolle
Referent: Univ. – Prof. Dr. R. T. Korb
Korreferent: Univ. – Prof. Dr. R. Hoffmann

Tag der Promotion: 15. Juli 2005

Meinen Eltern und Freunden

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINFÜHRUNG	1
2	LITERATUR.....	3
2.1	Allgemeinanästhesie beim Vogel	3
2.1.1	Anästhesierelevante anatomische Eigenheiten der Vögel	3
2.1.2	Formen der Narkose beim Vogel	4
2.1.3	Narkoseindikationen.....	4
2.1.4	Narkosevorbereitung und Prämedikation.....	4
2.1.5	Inhalationsanästhesie.....	6
2.1.6	Isofluran	8
2.1.6.1	Physikalisch – chemische Eigenschaften	8
2.1.6.2	Organwirkungen.....	9
2.1.6.3	Dosierung und Applikation	10
2.1.6.4	Klinische Anwendung beim Vogel	11
2.1.7	Technische Durchführung der Inhalationsanästhesie beim Vogel	11
2.1.7.1	Kopfkammer, Ganzkörperkammer und Intubation	11
2.1.8	Injektionsanästhesie.....	13
2.1.9	Schmerz und Analgesie beim Vogel	16
2.1.10	Opioide.....	18
2.1.10.1	Opiatrezeptoren beim Vogel	19
2.1.11	Buprenorphin	20
2.1.11.1	Physikalisch – chemische Eigenschaften	21
2.1.11.2	Organwirkungen.....	22
2.1.11.3	Applikation und Dosierung	25
2.1.11.4	Klinische Anwendung von Buprenorphin beim Vogel	26
2.1.12	Narkosemonitoring, Untersuchungsmethoden und Messparameter.....	28
2.1.12.1	Narkosetiefe und Reflexstatus.....	28
2.1.12.2	Atemfrequenz, – rhythmus und – tiefe.....	30
2.1.12.3	Periphere Sauerstoffsättigung (SpO ₂)	31
2.1.12.4	Herzfrequenz	31
2.1.12.5	Körpertemperatur.....	33
2.1.13	Referenzbereiche für die Warzenente (<i>Anas platyrhynchos</i>)	34
3	MATERIAL UND METHODIK.....	35
3.1	Problematik und Zielvorstellung	35
3.2	Versuchstiere und Haltungsbedingungen.....	36

3.3	Technische Ausrüstung	36
3.3.1	Narkosegerät	36
3.3.2	Ganzkörperkammer und Kopfkammer	37
3.3.3	Pulsoxymeter.....	39
3.3.4	Kloakalthermometer	39
3.3.5	Heizkissen.....	39
3.3.6	Kapnometer	40
3.3.7	Verwendete Präparate	40
3.4	Versuchsplan und Versuchsdurchführung	41
3.4.1	Vorversuche	41
3.4.2	Hauptversuche	42
3.4.2.1	Vorbereitungsphase	42
3.4.2.2	Untersuchungsphase	44
3.5	Untersuchungsparameter und Messmethoden.....	47
3.5.1	Atemfrequenz und – tiefe	47
3.5.2	Periphere Sauerstoffsättigung.....	47
3.5.3	Herzfrequenz	47
3.5.4	Körpertemperatur.....	47
3.5.5	Reflexstatus.....	48
3.5.6	Isoflurankonzentration	48
3.6	Statistische Auswertung und Dokumentation	49
3.6.1	Deskriptive Statistik.....	49
3.6.2	Analytische Statistik.....	49
4	ERGEBNISSE.....	50
4.1	Vorversuche	50
4.2	Hauptversuche	53
4.2.1	Reflexstatus.....	53
4.2.2	Isoflurankonzentration	56
4.2.3	Atemfrequenz	58
4.2.4	Periphere Sauerstoffsättigung.....	60
4.2.5	Herzfrequenz	62
4.2.6	Körpertemperatur.....	65
5	DISKUSSION.....	67
5.1	Zielsetzung und Planung der Studie	67
5.2	Narkoseeinleitung der Vorversuche.....	68
5.3	Messparameter.....	70

5.3.1	Isoflurankonzentration	70
5.3.2	Atemfrequenz	71
5.3.3	Periphere Sauerstoffsättigung.....	71
5.3.4	Herzfrequenz	72
5.3.5	Körpertemperatur.....	73
5.3.6	Reflexstatus.....	73
5.4	Schlussbetrachtung.....	74
6	ZUSAMMENFASSUNG.....	76
7	SUMMARY.....	77
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	78
9	DANKSAGUNG	87
10	LEBENS LAUF	88

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ADH	Antidiuretisches Hormon
AF	Atemfrequenz
AST	Aspartat – Amino – Transferase
CK	Kreatinkinase
CO ₂	Kohlendioxid
EEG	Elektro – Encephalogramm
h	Stunde
HF	Herzfrequenz
i.a.	intraartikulär
i.m.	intramuskulär
i.p.	intraperitoneal
i.v.	intravenös
KGW	Körpergewicht
Konz.	Konzentration
kp	Kilopond
M.	Muskulus
MAC	minimal alveolar concentration = Minimale alveoläre Konzentration
Mm.	Muskuli
mm Hg	Millimeter Quecksilbersäule
n	Anzahl
O ₂	Sauerstoff
p	signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen
PaCO ₂	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
PaO ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
s.c.	subcutan
SD	Standardabweichung
SpO ₂	periphere Sauerstoffsättigung
t	Zeit
Temp.	Körpertemperatur
unvollst.	Unvollständig
US	Untersuchung
USA	United States of Amerika
vollst.	vollständig
ZNS	Zentrales Nervensystem

1 EINFÜHRUNG

Die Haushalte, in denen Nutzgeflügel als Liebhabertiere gehalten werden, steigt. Während der Tierarzt in der Intensiv – Geflügelhaltung zur Lebensmittelgewinnung (Mast, Eierproduktion) selten mit einem einzelnen Individuum konfrontiert wird, sondern Herdendiagnostik betreibt, stehen immer mehr Kleintier – und Gemischtpraktiker den Einzelpatienten Huhn, Gans oder Ente gegenüber. Die Besitzer dieser Tiere erwarten, dass ihrem Vogel die gleichen Diagnostik – und Therapiemöglichkeiten zur Verfügung stehen wie es bei Hund und Katze schon lange Standard ist. Aufgrund mangelnder Erfahrung und fehlender Fachliteratur zum Thema „Nutzgeflügel als Privatpatient“ können sich jedoch nur wenige Tierärzte dieser Herausforderung stellen.

Die vorliegende Arbeit soll dazu beitragen, die Kenntnisse auf dem Gebiet der Anästhesie von Nutzgeflügel am Beispiel der Ente zu vertiefen.

Wie in der Säugermedizin stehen sich auch in der Vogelmedizin Injektions – und Inhalationsnarkose mit ihren jeweiligen Vor – und Nachteilen gegenüber. Zu den Vorteilen der Injektionsanästhesie zählen die einfache Handhabung und der fehlende apparative Aufwand. Nachteile sind die schlechte Steuerbarkeit, lange Einschlaf – und Aufwachzeiten sowie Exzitationen. Umgekehrt verhalten sich die Vor – und Nachteile der Inhalationsanästhesie. Hier stehen sich der Nachteil des kostenintensiveren apparativen Aufwandes, oft ortsgebunden, und die Vorteile der guten Steuerbarkeit und einer kurzen Einschlaf – und Aufwachphase gegenüber (SINN, 1994; PASCOE, 1995 b).

Da die Injektionsnarkose für Vögel in der Literatur als wenig empfehlenswert beschrieben wird und in vielen Tierarztpraxen ein Narkosegerät inzwischen zur Grundausstattung gehört, wurde für diese Studie der Inhalationsanästhesie mit Isofluran der Vorzug gegeben. Da erwiesen ist, dass auch Vögel ein dem Menschen und den Säugetieren entsprechendes Schmerzempfinden besitzen und kein Inhalationsanästhetikum ein ausreichendes analgetisches Potential für schmerzhaft, chirurgische Eingriffe besitzt, dienen die vorliegenden Untersuchungen ergänzend zur Erprobung eines Analgetikums der neuesten Generation. Es wurde Buprenorphin aus der Familie der Opiode gewählt, da es bereits erfolgreich in der Kleintiermedizin eingesetzt wird und auch bei Vögeln zu Forschungszwecken unterschiedlicher Art (z. B. Untersuchungen zu den Opioidrezeptoren) verwendet wird.

Ziel der vorliegenden Studie ist die Erarbeitung einer Anästhesieform für Wassergeflügel, die es dem praktischen Tierarzt erlaubt, mit vertretbarem Aufwand sowohl nicht schmerzhaft Routinemaßnahmen wie Röntgen, Blutentnahme oder Augenuntersuchungen wie auch schmerzhaft Eingriffe (z. B. Osteosynthesen oder Augenoperationen) unter guter

chirurgischer Toleranz durchführen zu können. Da weder mit der Inhalationsanästhesie noch mit Injektionsanästhetika, jeweils als Monoanästhesie, ohne eine Überdosierung zu wagen eine volle chirurgische Toleranz zu erwarten ist (Reflexscore von 3 Punkten nach KORBEL (1998 a)) soll auch eine Kombinationsanästhesie mit Isofluran und Buprenorphin erprobt werden.

2 LITERATUR

2.1 Allgemeinanästhesie beim Vogel

2.1.1 Anästhesierelevante anatomische Eigenheiten der Vögel

Der Respirationstrakt des Vogels unterscheidet sich stark von dem des Säugers, worauf beim Handling und auch bei der Anästhesie Rücksicht genommen werden muss. Die beiden Lungen sind ungelappt und an der Thoraxwand fixiert, sodass sie nur durch Bewegungen des Brustkorbes belüftet werden können, zusätzlich besitzen Vögel Luftsäcke. Diese gliedern sich in einen unpaaren Clavicularluftsack und jeweils paarige Halsluftsäcke, craniale und kaudale Thorakalluftsäcke und Abdominalluftsäcke (HUMMEL, 2001). Einige der Luftsäcke erstrecken sich bis in die proximalen Gliedmaßenknochen (Humerus, Femur, Schultergürtel, Wirbel teilweise), was der Verringerung des Körpergewichtes dient und das Fliegen erleichtert (DYCE et al., 1997). Die Luftsäcke sind nicht am Gasaustausch beteiligt, dieser findet ausschließlich in den Luftkapillaren der Lunge statt, die sowohl bei der Inspiration wie auch bei der Expiration mit Frischluft durchströmt werden, was das ca. zehnfach höhere Leistungsvermögen der Vogellunge im Vergleich mit der des Säugers erklärt. Ebenso ist die Gasaustauschfläche beträchtlich höher als beim Säuger (SALOMON, 1993).

Vögel besitzen kein Zwerchfell, sodass In- und Expiration ausschließlich von der Intercostalmuskulatur sowie von den Mm. levatores costarum übernommen werden, während der große M. pectoralis, der sogenannte Flugmuskel, hierbei nicht beteiligt ist (KÖNIG et al., 2001). Darauf ist besonders bei der Fixation und Lagerung des Vogels während der Anästhesie Rücksicht zu nehmen, denn wenn der Brustkorb in seiner Bewegung durch diesen schweren Muskel behindert wird, schränkt das die Atemtätigkeit bis hin zum Atemstillstand ein (LINN und GLEED, 1987). Dies ist vor allem während Operationen ein Problem, da in den meisten Fällen die Rückenlage des Patienten erforderlich ist (LAWTON, 1996).

Eine weitere Besonderheit des aviären Atmungstraktes stellen die geschlossenen Trachealringe dar (SALOMON, 1993), weshalb zur Intubation nur Tuben ohne Cuff verwendet werden sollten, damit es nicht zu Drucknekrosen oder Hämorrhagien der Schleimhaut kommt (KORBEL, 2003).

2.1.2 Formen der Narkose beim Vogel

2.1.3 Narkoseindikationen

Vögel sind primär reflexgeleitete Tiere mit einem übergeordneten Fluchtreflex. Dieses Verhalten macht sie sehr anfällig gegenüber Zwischenfällen, die durch Stress oder Aufregung induziert werden. Aus diesem Grund ist eine Allgemeinnarkose beim Vogel nicht nur zur Durchführung schmerzhafter Eingriffe angezeigt, sondern auch bei länger andauernden Untersuchungen, Röntgenaufnahmen oder um eine Mydriasis zu induzieren. Dabei ist jedes Mal das Narkoserisiko gegen das Risiko eines durch Stress im Wachzustand provozierten Zwischenfalls abzuwägen. Hierbei kann es bei kleinen Vögeln wie Wellensittichen durchaus zum schockbedingten Herzstillstand und zum Tod kommen (KORBEL, 1998 a). Eine Sedation wird von GYLSTORFF und GRIMM (1998) empfohlen, um dem Patienten unnötige Aufregung in unbekanntem Situationen wie Transport oder Einfangen zu ersparen. SINN (1997) hält eine Allgemeinanästhesie für sinnvoll um Notfallmaßnahmen, eine Blutentnahme oder eine Flüssigkeitssubstitution schnell und sicher durchführen zu können.

2.1.4 Narkosevorbereitung und Prämedikation

Vor jeder Narkose sollte eine genaue klinische Untersuchung des Patienten durchgeführt werden, um das Narkoserisiko einzustufen zu können und um Zwischenfälle während der Anästhesie zu vermeiden (PASCOE, 1995 a). Der Umfang der Untersuchungen richtet sich vor allem nach dem Zustand des Vogels, aber auch nach der zu erwartenden Dauer der Narkose und deren Indikation, unnötiger Stress sollte jedoch unbedingt vermieden werden (KORBEL, 2004). Immer ermittelt werden sollten der Ernährungszustand, das exakte Körpergewicht und der Dehydratationsgrad sowie der allgemeine Zustand des Patienten (z. B. Schockzustand) (GYLSTORFF und GRIMM, 1998). SINN (1994) empfiehlt die Einteilung der Patienten in Risikoklassen von I bis V, wobei sich in Klasse I diejenigen mit minimalem Risiko und in Klasse V die Moribunden befinden. Vor längeren Narkosen sowie vor chirurgischen Eingriffen sollte zusätzlich eine Blutuntersuchung durchgeführt werden, bei der als Minimalwerte der Hämatokrit, das Gesamtprotein und die Hämoglobinkonzentration bestimmt werden. Bei älteren oder erkrankten Vögeln ist die Überprüfung der Leber- und Nierenfunktion an Hand von Harnsäure – , Harnstoff – , AST – und CK – Werten dringend

zu empfehlen, da vom Ergebnis dieser Werte unter Umständen die Wahl des Anästhetikums abhängt (LAWTON, 1996). Vor allem bei Wildvögeln ist eine parasitologische Untersuchung von Kot und Kropfinhalt sinnvoll.

Zu jeder Narkose sollte ein etwaiges Flüssigkeitsdefizit aufgefüllt werden, um den Kreislauf zu stabilisieren. Zur Stressvermeidung kann die Flüssigkeitsgabe bei der Inhalationsnarkose in der Einleitungsphase erfolgen (LAWTON, 1996). Die applizierte Flüssigkeit muss körperwarm sein, um ein Absinken der Körpertemperatur zu vermeiden. Geeignet ist vor allem Ringer – Lactat – Lösung, die in einer Dosierung von 10 bis 30 ml / kg KGW subcutan verabreicht wird (Sinn, 1994). Bei Verdacht einer Hypoglykämie kann auch 5% ige Glukoselösung in gleicher Dosierung ebenfalls subcutan oder auch langsam intravenös gegeben werden (KORBEL, 1998 a).

Über die Notwendigkeit und Dauer einer Fastenperiode vor einer Narkose herrschen in der Literatur unterschiedliche Auffassungen. Einig sind sich jedoch alle Autoren darin, dass der Kropf zu Beginn der Anästhesie leer sein sollte, um einer Regurgitation von Kropfinhalt vorzubeugen (EDLING, 2003). Bei kleinen Vögeln ist von einem Futterentzug länger als 30 Minuten abzuraten, da es aufgrund des hohen Stoffwechsels schnell zu einer Hypoglykämie kommt, welche lebensbedrohlich sein kann. Größere Vögel können dagegen relativ gefahrlos 6 bis 12 Stunden fasten (SCHAEFFER, 1997). Falls nötig kann der Kropf manuell entleert werden, hierbei ist eine Aspiration von Futterbestandteilen durch geeignete Maßnahmen (Intubation, Abdecken der Trachealöffnung mit Gaze) unbedingt zu vermeiden (SINN, 1994).

Eine sedative Prämedikation vergleichbar der eines Säugers vor einer Narkose ist beim Vogel nicht erforderlich und wird nur selten durchgeführt. Bei einem sehr aufgeregten oder schwer zu manipulierenden Vogel kann eine Sedation oder Ruhigstellung aber sinnvoll sein. Mittel der Wahl ist in solchen Situationen Diazepam (0,5 bis 2 mg/kg KGW) oder auch Midazolam (0,5 bis 1 mg/kg KGW), intramuskulär injiziert, ungefähr 15 Minuten vor Beginn der Manipulation (GYLSTORFF und GRIMM, 1998). Die Gabe von Atropin (0,04 bis 0,1 mg/kg KGW) ist häufig kontraindiziert, da es hierbei zwar zu einer verringerten Sekretproduktion, aber auch zu einer Eindickung des Sekrets in Schnabelhöhle und Trachea kommt, was zu einer Obstruktion der oberen Luftwege bis zum Atemstillstand führen kann (LAWTON, 1996).

Die Applikation von Glukokortikoiden erfordert eine strenge Indikationsstellung, da bei hoher Dosierung oder bei Langzeitpräparaten eine deutliche Immunsuppression auftritt. Angezeigt ist die Anwendung bei Patienten mit Schädel – Hirn – Trauma, Wirbelsäulenverletzung oder traumatisch bedingter Erblindung (KORBEL, 2004). Als Präparate kommen Prednisolon (kurze Wirkdauer) oder Dexamethason (Wirkdauer 7 bis 10 Tage) in der Dosierung 0,5 bis 2

mg/kg KGW in Frage (KORBEL, 2003). Eine gleichzeitige prophylaktische Allgemeinantibiose ist sinnvoll, um das Infektionsrisiko gering zu halten.

Vor allen chirurgischen Eingriffen sowie vor anderen erfahrungsgemäß mit Schmerzen verbundenen Manipulationen ist die Gabe eines Analgetikums unerlässlich (HATT, 2002). Hierbei sollte besonders auf die rechtzeitige Applikation geachtet werden, da einige Präparate, zum Beispiel Buprenorphin, einen Wirkungseintritt von bis zu einer Stunde haben. Vorteile neben der Schmerzausschaltung sind ein reduzierter Verbrauch an Anästhetika sowie bei geeigneter Wahl des Analgetikums eine Verminderung der Nebenwirkungen des Allgemeinanästhetikums (PASCOE, 1995a). Bei unglücklicher Kombination von Analgetikum und Allgemeinanästhetikum können sich die unerwünschten Wirkungen (zum Beispiel Atemdepression) aber auch deutlich verstärken.

2.1.5 Inhalationsanästhesie

Vorteile der Inhalationsanästhesie sind die sehr gute Steuerbarkeit, eine schnelle An- und Abflutung und beliebig langes Aufrechterhalten des Toleranzstadiums. Nachteile sind der apparative Aufwand, die durch Anschaffung und Unterhalt entstehenden Kosten sowie die eingeschränkte Mobilität solcher Narkoseapparate, es gibt jedoch inzwischen auch tragbare Einheiten für den Gebrauch außerhalb der Praxisräume (SINN, 1994; PASCOE, 1995b).

Besonders empfehlenswert ist die Inhalationsnarkose für chirurgische Eingriffe. In der Regel wird das Anästhetikum dem Patienten über eine Kopfmassage oder einen Tubus zugeführt, wobei es sich um ein halboffenes System handelt. Halbgeschlossene oder geschlossene Systeme sind laut KORBEL (2004) für den Vogel ungeeignet, da hier der Atemwiderstand im Kreissystem zu groß ist. CORNICK – SEAHORN et al. (1999) haben dagegen in einer vergleichenden Studie zwischen einem halboffenen System mit Spontanatmung und einem geschlossenen System mit künstlicher Beatmung bei Amazonen festgestellt, dass zwischen den beiden Systemen keine Unterschiede bezüglich Normokapnie, Isofluranverbrauch und Aufrechterhaltung der Körpertemperatur bestehen. Eine Sonderform der Inhalationsanästhesie stellt die Luftsack – Perfusion – Anästhesie dar, bei der die Applikation des Narkosegases direkt in den kaudalen Thorakalluftsack erfolgt. Diese Methode ist besonders für Operationen oder Manipulationen im Kopfbereich und am Auge zu empfehlen, da der Bereich bei dieser Anästhesieform frei zugänglich ist. Weil bei dieser Methode der CO₂ – Partialdruck im Blut stark absinkt, setzt nach ca. 15 Sekunden eine reversible Apnoe ein, die aber durch die Isofluran – Sauerstoffperfusion kompensiert wird. Die Spontanatmung setzt nach Beendigung der Narkose wieder ein, sobald die CO₂ – Konzentration in der Atemluft wieder angestiegen ist (KORBEL et al., 1998). Da kein

Inhalationsanästhetikum eine für schmerzhaft Eingriffe ausreichende Analgesie bietet, sollte die zusätzliche Gabe eines geeigneten Schmerzmittels rechtzeitig vor der Narkose selbstverständlich sein (HENKE und ERHARDT, 2001).

Es sollte sichergestellt sein, dass das Trägergas mindestens 33 % Sauerstoff enthält, weil es sonst im Verlauf der Narkose zu Atemdepressionen und zu einer Sauerstoffunterversorgung im Blut kommt (KORBEL, 2003). Es werden in der Vogelmedizin verschiedene Inhalationsanästhetika verwendet, in der Literatur wird jedoch Isofluran einstimmig als das Mittel der Wahl angegeben (SINN, 1994; MASON et al., 1995; LAWTON, 1996; SCHAEFFER, 1997; KORBEL, 1998). Isofluran wird im Verlauf dieser Untersuchungen noch eingehend besprochen. Hier soll tabellarisch nur auf Halothan, Methoxyfluran und Sevofluran eingegangen werden, siehe Tab. 1.

Tab. 1 Überblick über gebräuchliche Inhalationsanästhetika neben Isofluran

Narkosegas	Halothan	Methoxyfluran	Sevofluran
Anflutungskon – zentration und – dauer	2 – 3 % ca. 5 min.	3 – 4 % 5 – 15 min.	8 % 1 – 2 min.
Erhaltungskon – zentration	1 – 2 %	1 – 2 %	4,0 %
Rekonvaleszenz – periode	5 – 20 min.	Bis zu Stunden	2 – 3 min.
Muskelrelaxation	Ausreichend	Gut	Gut
Analgesie	Unzureichend	Gut	Gut
Metabolisierungs – rate	15 %	50 %	< 5 % Hund < 2,5 %
Wirkung auf das Herz – Kreislauf – System	Atemdepressiv	Stark atemdepressiv	Keine bekannt
Kontraindikation	Bradykardie, Arrhythmien durch Sensibilisierung gegenüber Katecholaminen	Leichte Depression der Herzfunktion	Keine, daher besonders für Risiko – patienten geeignet
Effekte bei Überdosierung	Leberfunktions – störung, Herz – kreislaufferkrankung	Lebererkrankungen, Herz – kreislaufferkrankung	Keine
Literatur	SINN, 1994; LAWTON, 1996; BRUNSON, 1997		KORBEL, 1998

2.1.6 Isofluran

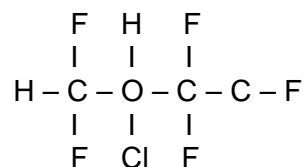
Isofluran gehört wie auch Halothan, Enfluran, Methoxyfluran und Sevofluran zur Gruppe der dampfförmigen Inhalationsanästhetika, d.h. es ist bei einer Raumtemperatur von 20 °C flüssig. Isofluran ist in Flaschen à 250 ml aus lichtgeschütztem Glas als Forene®, Abbott, für den humanmedizinischen Gebrauch und als Isoflo® bzw. Isoba®, Essex Pharma, für die tiermedizinische Verwendung im Handel.

Isofluran ist bei lebensmittelliefernden Tieren nur eingeschränkt zugelassen!

2.1.6.1 Physikalisch – chemische Eigenschaften

Die chemische Struktur des Isofluran ist isomer zu der des Enfluran (FREY et al., 1996). Chemische Schreibweise: 1 – Chloro – 2, 2, 2 – trifluoroethyl – difluoromethylether (Fa. Abbott).

Abb. 1 Strukturformel von Isofluran (FREY et al., 1996)



Isofluran ist in den klinisch gebräuchlichen Dosierungen weder brennbar noch explosiv, auch ist es unempfindlich gegenüber UV-Strahlung und reaktionslos bei Kontakt mit Atemkalk im CO₂ – Absorber, sodass keine Stabilisatoren oder Konservierungsmittel benötigt werden (ERHARDT et al., 2004). Sein Geruch ist ätherartig stechend, was bei der Narkoseeinleitung zu Husten oder Luftanhalten führen kann, auch ist eine verstärkte Salivation aufgrund von Schleimhautreizungen möglich (ILKIW und PASCOE, 1995). Der Blut / Gas – Löslichkeitskoeffizient ist mit 1,4 sehr niedrig, die An – und Abflutungszeit ist daher sehr gering, sodass eine sehr gute Steuerbarkeit der Narkosetiefe gegeben ist (SINN, 1994). Isofluran besitzt einen bei Raumtemperatur mit 239,5 mmHg nahezu identischen Dampfdruck zu Halothan (244,1 mmHg), weshalb ein Halothan – Verdampfer nach gründlicher Reinigung auch für Isofluran verwendet werden kann (ERHARDT et al., 2004).

2.1.6.2 Organwirkungen

Wirkungen am ZNS

Isofluran bewirkt eine gute Hypnose und Muskelrelaxation, die analgetischen Eigenschaften werden von den meisten Autoren als schwach beschrieben (ERHARDT et al., 2004), lediglich ein Autor beurteilt die Analgesie als gut (LAWTON, 1996). Isofluran hat einen geringen Einfluss auf den cerebralen Blutfluss, sodass der Hirndruck nur geringfügig höher ist als am wachen Tier. Die Autoregulation der cerebralen Zirkulation bleibt erhalten (STEFFEY, 2001). Auch in Stadien tiefer Anästhesie zeigen sich keine EEG – Veränderungen (ILKIW und PASCOE, 1995).

Wirkungen am Herz – Kreislauf – System

Isofluran besitzt gegenüber anderen Inhalationsanästhetika wie z.B. Halothan nur mäßige depressive Eigenschaften am kardiovaskulären System. Es kommt jedoch zu einer peripheren Vasodilatation, welche sich durch einen Blutdruckabfall mit nachfolgender Tachykardie bemerkbar macht. Ebenso werden durch Isofluran die Schlagkraft und das Schlagvolumen des Herzens vermindert (STEFFEY, 2001). Isofluran bewirkt eine geringere Sensibilisierung des Myokards gegenüber Catecholaminen als Halothan, weshalb es nur sehr selten zu Arrhythmien kommt (TRIM, 1995).

Wirkungen auf das Atemsystem

Unter Isoflurannarkose kommt es zu einer Dosis – und Zeit – abhängigen Atemdepression sowie zu einem Anstieg des PaCO₂ (STEFFEY, 2001). Besonders beim Vogel kann es nach GYLSTORFF und GRIMM (1998) bei hohen Sauerstoffkonzentrationen in der eingeatmeten Luft zu einem spontanen Atemstillstand kommen, der Herzstillstand erfolgt jedoch verzögert, sodass durch geeignete Notfallmaßnahmen wie künstliche Beatmung und Verminderung der Anästhesietiefe ein Wiedereinsetzen der Atmung erwirkt werden kann (MASON et al., 1995). Über die Wirkungen auf die Schleimhäute des Atemtraktes existieren unterschiedliche Meinungen, es werden beim Säuger sowohl reizende Wirkungen mit verstärkter Salivation und Sekretion beschrieben (ERHARDT et al., 2004) als auch keinerlei Reaktionen (ILKIW

und PASCOE, 1995). Durch die gleichzeitige Gabe von Opioiden kann die atemdepressive Wirkung von Isofluran verstärkt werden (STEFFEY, 2001).

Wirkungen auf Leber und Niere

Aufgrund der sehr geringen Metabolisierungsrate von 0,2 % hat Isofluran kaum Einfluss auf die Organsysteme (BRUNSON, 1997). Es ist daher weder leber – noch nierentoxisch, lediglich die Urinproduktion und die glomeruläre Filtrationsrate werden reversibel herabgesetzt (STEFFEY, 2001).

Wirkungen auf andere Organsysteme

Isofluran ist nach STEFFEY (2001) weder mutagen, karzinogen oder teratogen. Im Gegensatz dazu schreiben LIERTZ et al. (2001) dem Isofluran eine Gen – schädigende Potenz besonders für das OP – Personal zu, dies besitzt Relevanz für den Arbeitsschutz.

2.1.6.3 Dosierung und Applikation

Die Wirkstärke eines Inhalationsanästhetikums wird definiert über den MAC – Wert. Dieser variiert je nach Präparat und Tierspezies und gibt die minimale alveoläre Konzentration an, bei der 50 % der Tiere keine Abwehrreaktionen mehr auf eine kutane Inzision zeigen (ALEF und OECHTERING, 1999). Da Vögel keine alveolären Lungen besitzen, ist dieser Terminus unangemessen. EDLING (2003) schlägt vor, den MAC – Wert beim Vogel als die minimale anästhetische Konzentration zu bezeichnen, bei der keine willkürlichen Abwehrbewegungen mehr auf einen Schmerzreiz auftreten. Der MAC – Wert für Isofluran ist je nach Vogelspezies unterschiedlich, er wird für die Taube mit 2,7 %, beim Bussard mit 1,7 % (ERHARDT et al., 2004) und für die Ente mit 1,3 % (SINN, 1994) angegeben. Der MAC – Wert wird beeinflusst durch Alter oder Hypothermie, vor allem jedoch durch die Kombination mit anderen Pharmaka wie z. B. Hypnotika, Sedativa oder Analgetika im Rahmen der Balanced Anaesthesia, bei der eine Reduktion des Inhalationsanästhetikums angestrebt wird. Zur Applikation sollte ein geregelter Verdampfer verwendet werden, um eine genaue Dosierung des Isofluran zu gewährleisten (ERHARDT et al., 2004).

2.1.6.4 Klinische Anwendung beim Vogel

In der Literatur wird Isofluran als das Inhalationsanästhetikum der Wahl in der Vogelmedizin beschrieben (MASON et al., 1995; SCHAEFFER, 1997; GYLSTORFF und GRIMM, 1998; STEFFEY, 2001; KORBEL, 2003). Es existieren verschiedene Meinungen über die Art der Narkoseeinleitung, die Isoflurankonzentration betreffend. Einige Autoren bevorzugen die langsame Anflutung mit 2,5 – 3 Vol% Isofluran, die eine sanfte Einschlafphase bewirkt, während andere Autoren die rasche Anflutung mit 5 Vol% vorziehen, die eine sehr schnell eintretende Bewusstlosigkeit verursacht, was bei aufgeregten Patienten oder stressempfindlichen Vogelarten von Vorteil ist (SINN, 1994; SCHAEFFER, 1997). Ist das Toleranzstadium erreicht, wird die Konzentration reduziert und speziesspezifisch mit 0,8 bis 4,5 Vol% Isofluran weitergeführt. In Studien mit Enten werden Anflutungskonzentrationen von 3,5 bis 4 Vol% Isofluran und Erhaltungskonzentrationen von 2 bis 3 Vol% beschrieben (OLSEN, 1994; SCHAEFFER, 1997). Die minimale alveoläre Konzentration (MAC) liegt laut SCHAEFFER (1997) und STEFFEY (2001) bei 1,3 Vol%. Die oben beschriebenen Organwirkungen sind auch beim Wassergeflügel nachweisbar, insbesondere eine Atemdepression unter Isoflurannarkose (OLSEN, 1994).

2.1.7 Technische Durchführung der Inhalationsanästhesie beim Vogel

2.1.7.1 Kopfkammer, Ganzkörperkammer und Intubation

Zur Narkoseeinleitung stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung. Eine gute Methode bei leicht zu fixierenden Vögeln ist die Zuleitung von Narkosegas über eine Kopfkammer. Dazu wird der Vogel z. B. in ein Handtuch gewickelt und mit dem Kopf in die Maske gehalten, bis der Stellreflex ausfällt (SINN, 1994). Prinzipiell kann die Narkose beliebig lange über die Kopfmaske aufrechterhalten werden, Nachteile sind dabei die schlechte Zugänglichkeit für Eingriffe am Kopf und die eingeschränkte Kontrolle des Kopfbereiches hinsichtlich Regurgitieren oder starker Salivation (KORBEL, 1998). Deshalb sollte die Kopfmaske immer durchsichtig sein. Es können sowohl Kopfmasken aus dem Kleintierbereich verwendet werden als auch selbst hergestellte, zum Beispiel aus Plastikflaschen, denen der Boden herausgetrennt wurde. Vorteile dieser Masken sind die

individuelle Anpassung an die Größe des jeweiligen Vogelkopfes, die leichte Reinigung und Desinfektion sowie die geringen Kosten (KORBEL, 2003).

Eine andere Methode der Narkoseeinleitung ist die Anflutung des Gases über eine Ganzkörperkammer, wie sie bei kleinen Labortieren häufig praktiziert wird. Auch hier stehen kommerziell erhältliche Kästen oder Röhren den selbstgebauten gegenüber. Gut geeignet zur Überprüfung der Narkosetiefe sind runde Kammern, da durch vorsichtiges Hin – und Herrollen festgestellt werden kann, ob der Stellreflex bereits ausgefallen ist oder noch Abwehrbewegungen des Tieres erfolgen. Auch hier ist zu beachten, dass die benutzte Kammer durchsichtig ist, da eine genaue visuelle Kontrolle des Vogels in der Einleitungsphase sehr wichtig ist. In der Literatur finden sich unterschiedliche Meinungen über die Verwendung von Ganzkörperkammern. SINN (1994) lehnt diese grundsätzlich ab, da ihrer Meinung nach die Verletzungsgefahr für Schnabel, Flügel und Wirbelsäule zu groß ist, besonders wenn der Vogel aufgeregt ist und herumflattert, bevor die Anästhesie einsetzt. HALL et al. (2001) halten dagegen die Einleitung über eine Ganzkörperkammer für die beste Methode beim Vogel.

Alle Autoren sind sich einig, dass bei Eingriffen, die länger als 10 bis 15 Minuten andauern, die endotracheale Intubation allen anderen Methoden vorzuziehen ist (SINN, 1994; LAWTON, 1996). Vorteile sind die reduzierte Gasabgabe in die Umgebung, eine auch im Notfall gesicherte Ventilation des Vogels sowie eine größtmögliche Zugangsfreiheit im Kopfbereich. Zur Intubation beim Vogel können Cole – Tuben oder Tuben aus der Pädiatrie verwendet werden, zu beachten ist hierbei, dass Vögel geschlossene Trachealringe besitzen und somit die Verwendung von Tuben mit Cuff kontraindiziert ist, da es zu Verletzungen oder Drucknekrosen der Schleimhaut kommen kann (SCHAEFFER, 1997). Die Intubation beim Vogel ist einfach durchzuführen, da sich die Glottis direkt am Zungengrund befindet und bei geöffnetem Schnabel gut sichtbar ist (MASON et al., 1995). Zur Vermeidung eines reflektorischen Atemstillstandes können 1 – 2 Tropfen Lidocain (2 %, Fa. Albrecht) auf die Glottis gegeben werden, ca. 2 Minuten bevor der Tubus eingeführt wird. Zum besseren Halt sollte der Tubus mit Klebeband am Unterschnabel fixiert werden, um ein Herausrutschen bei Bewegungen zu verhindern (LINN und GLEED, 1987). Über ein Y – Stück kann der Tubus mit dem Atemgasschlauch verbunden werden. Größte Beachtung muss der eventuellen Verstopfung des Tubus mit Sekret gelten, aus diesem Grund sollte immer ein zweiter Tubus derselben Größe bereitliegen ebenso wie geeignete Tupfer oder eine Absaugvorrichtung (HALL et al., 2001).

Bei einigen Vogelarten, vor allem beim Wassergeflügel, kann es während der Narkoseeinleitung zu Apnoe und Bradykardie kommen, was auf eine physiologische Reaktion, den sogenannten Tauch – Reflex, zurückzuführen ist. Dieser ist stressinduziert

und wird über die Stimulation von Trigemini – Rezeptoren an Schnabel und Nasenöffnungen ausgelöst. In diesem Fall sollte die Narkose abgebrochen und der Vogel bis zur vollständigen Wiederherstellung unter Beobachtung gehalten werden (EDLING, 2001).

2.1.8 Injektionsanästhesie

Vorteile einer Injektionsnarkose sind die leichte Durchführbarkeit unabhängig von technischen Apparaten, geringe Kosten und die Anwendung nicht nur in der Praxis sondern auch „in freier Wildbahn“, z. B. zur Distanzimmobilisation (KORBEL, 1998 a).

Nachteile sind die schlechte Steuerbarkeit, lange Einschlaf – und vor allem Aufwachzeiten, beeinträchtigt durch teilweise starke Exzitationen, sowie die auch in Kombinationanästhesie oft schwache Analgesie und Muskelrelaxation (KORBEL, 2003). Vor jeder Gabe von Injektionsanästhetika muss das genaue Körpergewicht des Patienten ermittelt werden, um die exakte Dosierung errechnen zu können. Dies ist vor allem bei kleinen Vögeln unter 100 g Körpermasse überlebenswichtig (HALL et al., 2001). Injektionsanästhetika werden vor allem zur Ruhigstellung für schmerzfreie Eingriffe wie Röntgendiagnostik oder Verbandswechsel eingesetzt. Bei größeren chirurgischen Eingriffen sollte wenn möglich die Inhalationsanästhesie verwendet werden, da das Toleranzstadium unter Injektionsanästhesie nur 10 bis 30 Minuten anhält, was für viele Operationen zu kurz ist (LINN und GLEED, 1987). Ein Nachdosieren von Injektionsnarkotika ist nur bedingt zu empfehlen, da es besonders bei adipösen Vögeln durch Kumulation zu ausgeprägten Nebenwirkungen aufgrund der langsamen Metabolisierung kommen kann. In der Praxis oft verwendet wird das Ketaminhydrochlorid, meist kombiniert mit Xylazin oder Diazepam, da eine Ketamin – Mononarkose zwar eine gute Sedation, aber kaum Analgesie und Muskelrelaxation bewirkt (SINN, 1994). Der Hauptabbau von Ketamin erfolgt in der Leber, die Ausscheidung über die Niere (GYLSTORFF und GRIMM, 1998). Daher ist bei Vögeln mit Leber – und / oder Nierenschädigung die Verwendung von Ketamin kontraindiziert. Das in der Kleintiermedizin erfolgreich zur Narkoseeinleitung verwendete Propofol hat bei Vögeln aufgrund ihrer deutlich höheren Stoffwechselrate eine extrem kurze Wirkdauer, welche nicht zur Intubation mit nachfolgender Inhalationsnarkose ausreicht. Einen weiteren Nachteil stellt die ausschließlich intravenöse Applikationsform dar, die besonders bei kleinen Vögeln schwierig durchzuführen ist (LAWTON, 1996).

Eine gute Lösung für kleinere Eingriffe bietet die vollständig antagonisierbare Anästhesie mit Medetomidin, Midazolam und Fentanyl, die Aufhebung der Narkose ist zu jedem Zeitpunkt mit Atipamezol, Sarmazenil und Naloxon möglich. Jedoch auch bei dieser Narkose ist die

Toleranz für chirurgische Eingriffe speziesspezifisch nur eingeschränkt gegeben (WEISKE et al., 2001; ERHARDT et al., 2004).

Grundsätzlich ist zu beachten, dass bei kleinen Vögeln eine höhere Dosierung gewählt werden muss als bei größeren, da diese eine wesentlich höhere metabolische Stoffwechselgröße haben (GYLSTORFF und GRIMM, 1998). Ein in der Kleintiermedizin häufig angewandtes Verfahren ist die Narkoseeinleitung mit Hilfe der Injektionsanästhesie, um die Narkose dann über die Inhalation fortzuführen. Buprenorphin wird hierbei oft im Sinne der Neuroleptanästhesie bei Hund und Katze in Kombination mit zum Beispiel Acepromazin verwendet (ERHARDT et al., 2004). Diese Art der Narkoseeinleitung ist beim Vogel prinzipiell möglich, wird aber sehr selten genutzt.

Eine Übersicht über häufig verwendete Injektionsanästhesiemethoden und deren Dosierungen findet sich in Tabelle 2.

Tab. 2 Übersicht über verschiedene Injektionsanästhetika und deren Dosierungen beim Vogel

Injektionsanästhesie				
Medikament	Dosis mg/kg Körpergewicht	Applikation	Wirkungen	Literatur
Ketamin	20 – 200	i.m.	Schwache Analgesie, ausgeprägte Exzitationen, Hypothermie, lange Rekonvaleszenzzeit	LINN und GLEED, 1987 KORBEL, 2003
	20 – 40	i.m.		
Ketamin / Xylazin	4,4 / 2,2	i.m.	Chir. Toleranz für ca. 30 min., Bradykardie, Blutdrucksenkung, Xylazin ist antagonistisierbar mit 0,1 mg / kg Yohimbin	LAWTON, 1996 SEDGWICK et al., 1992
	25 / 10	i.v.		
„Hellabrunner Mischung“ 400 mg Xylazin Trockensubstanz in 4 mg (100 mg/ml) Ketamin gelöst (entspricht Xyl. / Ket. Konz. von 100 / 125 mg / ml)	Bis 100 g KGW 15 – 20 / 3 – 4 Ket. / Xyl.	i.m.	Kürzere Einschlafphase, bessere Muskelrelaxation, aber längere Aufwachphase, geeignet zur Applikation mit Blasrohrpfeil	WIESNER, 1997 ERHARDT et al., 2004
	Bis 1000 g 10 – 15 / 2 – 3 über 1000 g 5 – 10 / 1 – 2			
Ketamin / Diazepam	5 – 30 / 0,5 – 2	i.m.	Getrennte Applikation nötig, Salivation, kardiale Arrhythmien	SINN, 1994 KORBEL, 1998 a
	25 / 7,5	i.m.		
Antagonisierbare Kombinationen – Anästhesie				
Medetomidin + Midazolam + Fentanyl	0,35 4,5 0,006	i.m.	Tiefe Sedation, keine schmerzhaften Eingriffe durchführen Antagonisierung innerhalb von Minuten	WEISKE et al., 2001 ERHARDT et al., 2004

2.1.9 Schmerz und Analgesie beim Vogel

§ 1 (1) des Deutschen Tierschutzgesetzes verbietet, einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zuzufügen.

Trotzdem wird in vielen Tierarztpraxen die Schmerzbekämpfung, vor allem nach Operationen, bei Klein – und Heimtieren nicht ausreichend berücksichtigt (HENKE und ERHARDT, 2001). Ein Grund hierfür ist oft mangelndes Wissen über verfügbare Analgetika und deren Wirkungsweise und Dosierung beim Tier. Zudem wurde lange Zeit angenommen, Tiere würden aufgrund ihrer geringeren Entwicklungsstufe im Vergleich zum Menschen keine oder nur geringfügig Schmerzen wahrnehmen. Dies ist jedoch durch zahlreiche Studien und Untersuchungen widerlegt worden. Heute geht man davon aus, dass Tiere genauso Schmerzen empfinden wie der Mensch, sie können sie nur nicht verbalisieren. Deswegen handelt die Tierforschung nach dem „Prinzip der Analogie“, d.h. (chirurgische) Eingriffe, die beim Menschen als schmerzhaft beurteilt werden, sind dies auch beim Tier (HELLEBREKERS, 2001).

Ein anderes Problem stellt sich mit der Frage „Wie erkenne ich, ob ein Tier Schmerzen hat oder nicht?“ (HENKE und ERHARDT, 2001). Die Verhaltensweisen unter Schmerzen sind tierartlich und individuell sehr unterschiedlich, was eine Beurteilung der tatsächlichen Intensität durch den Tierarzt oder auch Tierbesitzer sehr schwierig macht (HELLEBREKERS, 2001). Der Vogel ist hierbei ein besonders schwieriger Schmerzpatient, da sein Verhalten durch einen übergeordneten Fluchtrefflex maßgeblich beeinflusst wird, sodass unter Stress, z.B. in der unbekanntenen Umgebung der Tierarztpraxis, sämtliche klinische Anzeichen von Schmerzen fehlen können. Diese Tatsache wird oft fehlinterpretiert mit dem Schluss, Vögel könnten keine oder nur geringfügig Schmerzen empfinden (KORBEL et al., 1998).

Diese Annahme ist falsch, da Studien zur Anatomie, Physiologie und Biochemie von Schmerzen gezeigt haben, dass das Schmerzempfindungsvermögen von Säugern und nicht säugenden Vertebraten nahezu identisch ist. Vögel besitzen die gleichen neurologischen Mechanismen, um auf Schmerzstimuli reagieren zu können, haben endogene, anti – nozizeptive Regulationseinrichtungen zur Schmerzmodulation und reagieren positiv auf die Gabe von Analgetika (HAWKINS und MACHIN, 2004).

Beim Vogel konnten drei verschiedene Typen von Nozizeptoren identifiziert werden, mechanisch – thermische Rezeptoren, reine Mechanorezeptoren und reine Thermorezeptoren. Mechanisch – thermische Rezeptoren sind polymodale Schmerzrezeptoren, da sie sowohl auf Temperaturen über 40 °C als auch auf mechanische Reize von 2 bis 5g reagieren. Die Impulsleitung ist sehr langsam und vergleichbar mit der von nicht myelinisierten C – Fasern beim Säuger. Die Mechanorezeptoren bestehen

weitestgehend aus wenig myelinisierten A – delta – Fasern sowie nicht myelinisierten C – Fasern und reagieren auf mechanische Reize von 5 bis über 50g. Die reinen Thermorezeptoren sind aus A – delta – oder C – Fasern zusammengesetzt und reagieren beim Vogel besser auf Wärme (Temperaturen über 40 °C) als auf Kälte, was auf die höhere Körpertemperatur zurückgeführt wird. Alle drei Rezeptortypen haben den Säugern sehr ähnliche Reizentladungsmuster und Rezeptorfeldgrößen (KORBEL et al., 1998; HAWKINS und MACHIN, 2004).

Vögel mit Schmerzen zeigen zumindest im Ruhezustand oft bestimmte Verhaltensweisen, die auf ein reduziertes Allgemeinbefinden hindeuten. Dies sind ein aufgeplustertes Gefieder, das häufig einen Gewichtsverlust durch reduzierte Futter – und Wasseraufnahme kaschiert, eine abgeknickte Körper – Schwanz – Achse, ungepflegtes Gefieder durch fehlendes Putzverhalten, Apathie oder Unruhe sowie Automutilation an oder über betroffenen Körperstellen (HENKE und ERHARDT, 2001).

Alle aufgeführten Erkenntnisse führen zu dem Ergebnis, dass auch beim Vogel eine Analgesie vor erwartungsgemäß schmerzhaften Eingriffen oder bei bereits bestehenden Schmerzen nicht nur empfehlenswert sondern unerlässlich ist, um das Wohlbefinden des Patienten nicht unnötig zu beeinträchtigen (HAWKINS und MACHIN, 2004).

Es stehen hierfür diverse Analgetika aus verschiedenen Wirkstoffgruppen zur Verfügung, die Kenntnisse über Wirkungsmechanismus, analgetische Potenz und Dosierung beziehen sich jedoch meist auf Kleintiere wie Hunde und Katzen. Auf dem Gebiet der Vogelmedizin gibt es bis heute nur wenige gesicherte Studienergebnisse.

Grundsätzlich stehen einige Opioide (z.B. Buprenorphin) sowie verschiedene nicht – steroidale Antiphlogistika (NSAID`s) zur Verfügung.

Bei deren Anwendung beim Vogel ist jedoch zu beachten, dass einige dieser Präparate nicht für den tiermedizinischen Gebrauch oder nur bei nicht lebensmittelliefernden Tieren zugelassen sind. Bestimmte Vogelarten wie das Wassergeflügel und auch einige Taubenrassen gehören aber prinzipiell zur Gruppe lebensmittelliefernder Tiere. Hierauf ist in jedem Fall Rücksicht zu nehmen, eine Umwidmung oder Anwendung ist nach Absprache mit dem zuständigen Landratsamt und dem Tierbesitzer nach Unterzeichnung einer Tierhaltererklärung möglich. Mit seiner Unterschrift versichert der Tierbesitzer, dass weder sein Vogel selbst noch die von ihm gewonnenen Lebensmittel (Eier) zum menschlichen Verzehr bestimmt sind. Dies gilt von Beginn der Behandlung bis zum Tod des Tieres. Der behandelnde Tierarzt ist durch diese Tierhaltererklärung rechtlich abgesichert, ob sich die Tierbesitzer jedoch an die Auflagen halten, entzieht sich in der Regel seiner Kontrolle und Zuständigkeit.

Kenntnisse aufgrund von wissenschaftlichen Studien liegen vor für Buprenorphin und Butorphanol (PAUL – MURPHY, 1997), Ketoprofen (MACHIN und LIVINGSTON, 2002), Carprofen (MCGEOWN et al., 1999), Flunixin – Meglumine (MACHIN et al., 2001) und Meloxicam (WILSON et al., 2004).

Einige Studien beschäftigen sich jedoch mehr mit der Bioverfügbarkeit und dem Biomechanismus als mit der analgetischen Wirksamkeit, sodass auf diesem Gebiet immer noch ein großer Nachholbedarf besteht.

2.1.10 Opiode

Opiode entfalten ihre Wirkung durch Bindung an bestimmte Rezeptoren, den Opiatrezeptoren. Diese finden sich im Zentralen und Autonomen Nervensystem, im Plexus myentericus des Gastrointestinaltraktes, im Herzen, in den Nieren und Nebennieren sowie in den Fettzellen und Lymphozyten (BRANSON und GROSS, 2001). Durch molekulare Klonierung der Rezeptoren wurde deren Struktur entschlüsselt, es handelt sich um heptahelikale Rezeptoren. Die Opiatrezeptoren hemmen durch Kopplung an inhibitorische G – Proteine Phosphorylierungsreaktionen und wirken auf die Öffnung und Schließung von Ionenkanälen ein (ILLES, 2001). Die Resultate sind eine Hyperpolarisation der neuronalen Membranen und eine herabgesetzte synaptische Transmitterfreisetzung (BRANSON und GROSS, 2001). Für die Wechselwirkung zwischen Opioid und Rezeptor sind drei verschiedene Eigenschaften verantwortlich, die Selektivität für die Rezeptortypen, die intrinsische Aktivität und die Affinität für den Rezeptor (LASCELLES, 2001). Für die analgetische Wirkung sind vor allem die Affinität und die intrinsische Aktivität eines Opioids wichtig. Je nach Ausprägung dieser beiden Eigenschaften unterscheidet man Agonisten, Antagonisten und partielle Agonisten bzw. Agonisten / Antagonisten (HENKE und ERHARDT, 2001).

Es werden verschiedene Typen von Opiatrezeptoren unterschieden, die drei erstentdeckten sind nach Stoffen benannt, die zu dem jeweiligen Rezeptor eine hohe Affinität besitzen: μ (Morphium), κ (Ketacyclazocin) und σ (SKF 10,047; N – allylnormetazocin). Später kamen noch der δ - Rezeptor sowie Subtypen der μ und κ - Rezeptoren dazu (BRANSON und GROSS, 2001).

Tab. 3 gibt einen Überblick über die Opioid – Rezeptoren, ihre Liganden und Wirkungen.

Tab. 3 Übersicht über die Opioid - Rezeptoren

Rezeptortyp	Lokalisation	Agonisten	Antagonisten	Wirkungen
μ	Thalamus, cerebrale Cortex	β -Endorphin Morphin Methadon Fentanyl Buprenorphin	Naloxon Naltrexon Pentazocin Nalbuphin	Analgesie Euphorie Atemdepression Abhängigkeit
δ	Limbisches System, olfaktorischer Hügel	Leu – Enkephalin β -Endorphin	Naloxon Naltrexon	Analgesie Verhaltensänderungen Abhängigkeit
κ	Rückenmark	Dynorphin Pentazocin Nalbuphin	Naloxon Naltrexon Buprenorphin	Analgesie Dysphorie Sedation
σ	Hippocampus	Butorphanol Nalbuphin Pentazocin		Halluzinationen Dysphorie Tachykardie Hypertonie Exzitationen

Aus: HEAVNER, 1997; HENKE und ERHARDT, 2001; ILLES, 2001

2.1.10.1 Opiatrezeptoren beim Vogel

Bereits 1979 konnten FELIX et al. eine Wirkung von Opioiden am „optic tectum“ von Tauben nachweisen, welche nur durch die Existenz von Opiatrezeptoren zu erklären ist. Autoradiographische Untersuchungen an Mittel – und Vorderhirn von Tauben zeigten das Vorhandensein von μ -, κ - und δ - Rezeptoren. Die Verteilung und Häufigkeit unterscheidet sich jedoch von denen beim Säuger. Im Hyperstriatum ventrale und im medialen Neostriatum des Telencephalon sind alle drei Rezeptortypen gleichmäßig häufig vertreten, wohingegen im dorsalen Archistriatum und im kaudalen Neostriatum nur κ - Rezeptoren nachweisbar sind. In Teilen des Diencephalon sowie im Hypothalamus sind vor allem κ - und δ - Rezeptoren aktiv, während μ - Rezeptoren nur geringgradig vorhanden sind. Im Mittelhirn sind alle drei Rezeptortypen zu gleichen Teilen vertreten (REINER et al., 1989). Untersuchungen von PICKER und DYKSTRA (1989) ergeben, dass Tauben in der Lage sind, selektive κ - Opioid – Agonisten von selektiven μ - Opioid – Agonisten zu unterscheiden und dass sich bei Tauben die Klassifikation von verschiedenen Opioiden aufgrund ihrer Effekte an κ - und μ - Rezeptoren von derjenigen bei Ratte und Affe unterscheidet. Autoradiographische Techniken beim Eintags – Hühnerküken zeigen ein hohes Vorkommen

von μ - und δ - Rezeptoren im Optic tectum des Mittelhirns. Im Hyperstriatum und im Nucleus basalis des Vorderhirns kommen vor allem μ - und κ - Rezeptoren vor.

δ - Rezeptoren sind im Hyper – und Neostriatum auffällig wenig vorhanden, während sie im Nucleus rotundus sehr stark vertreten sind. Alle drei Rezeptoren sind nur sehr geringgradig bis garnicht im Cerebellum und in der Medulla nachweisbar (CSILLAG et al., 1990). Untersuchungen an Hirngeweben des Junkos (nordamerikanischer Singvogel) zeigen ein hohes Vorkommen von δ - Rezeptoren in Regionen des Hypothalamus, die das Fressverhalten steuern. Es wird angenommen, dass der zentrale Einfluss von Opioiden auf die Futteraufnahme bei Vögeln durch einen Mechanismus im Hypothalamus ausgelöst wird (DEVICHE et al., 1993). Weitere Untersuchungen am Junko haben das Vorkommen von μ - und δ - Rezeptoren im Stimmzentrum gezeigt, die bei Jungvögeln eine signifikant höhere Dichte aufweisen als bei Adultvögeln. Dies deutet darauf hin, dass Opiode beim Erlernen von Gesängen und bei der Entwicklung des Stimmzentrums eine Rolle spielen (GULLEDGE und DEVICHE, 1999). Eine Studie von PICKER und COOK (1998) kommt zu dem Ergebnis, dass bei Tauben μ - Opiode meistens eine für δ - Agonisten typische Reaktion hervorrufen, obwohl hauptsächlich μ - Rezeptoren aktiviert werden und weniger die δ - und κ - Rezeptoren. Zwei Untersuchungen von FREEMAN und YOUNG (2000 und 2001) bezüglich der Beteiligung von Opioid – Rezeptoren am Erlernen von passivem Vermeidungsverhalten beim Eintags – Hühnerküken kommen zu dem Ergebnis, dass während der zweiten Phase der neuronalen Aktivität (ca. 5 h nach dem Training) vor allem μ -, δ - und σ - Rezeptoren aktiviert sind, während κ - Rezeptoren daran unbeteiligt zu sein scheinen.

2.1.11 Buprenorphin

Buprenorphin ist ein Partieller Opiat – Agonist. Seine agonistische Wirkung entfaltet es vor allem durch eine sehr hohe Affinität zum μ - Rezeptor (BRANSON und GROSS, 2001), während es am κ - Rezeptor sowohl agonistisch wie auch antagonistisch wirken kann, indem es andere Liganden kompetitiv vom κ - Rezeptor verdrängt (LEANDER, 1988; PICKER, 1994). Durch die starke Bindungsaffinität zum μ - Rezeptor ist Buprenorphin in der Lage, reine Agonisten vom Rezeptor zu verdrängen, um selbst eine nahezu irreversible Bindung einzugehen. Dies macht eine Antagonisierung der Wirkungen von Buprenorphin selbst durch einen potenten Antagonisten wie Naloxon so gut wie unmöglich (HALL et al., 2001).

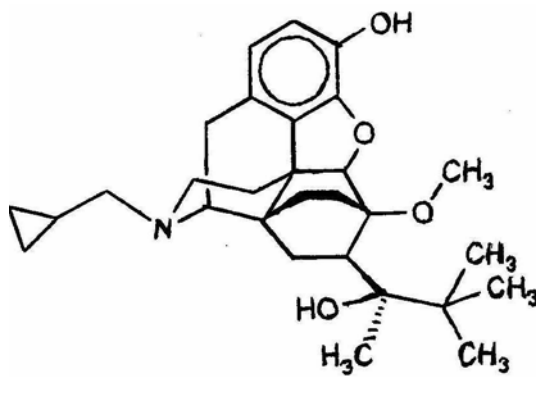
Buprenorphin ist in Deutschland als humanmedizinisches Präparat unter dem Namen Temgesic® (Essex Pharma) in Ampullen zu 1 ml (darin enthalten 0,324 mg Buprenorphinhydrochlorid entsprechend 0,3 mg Buprenorphin) im Handel erhältlich. Ein

tiermedizinisches Präparat ist nicht auf dem Markt, eine Umwidmung ist jedoch bei nicht lebensmittelliefernden Tieren analog zu Fentanyl problemlos möglich. Der Gebrauch von Buprenorphin unterliegt der Betäubungsmittel – Gesetzgebung (ERHARDT et al., 2004).

2.1.11.1 Physikalisch – chemische Eigenschaften

Die Struktur von Buprenorphin ist ähnlich der des Morphins (BRANSON und GROSS, 2001). Die chemische Schreibweise ist: N – cyclopropylmethyl – 7 α - (1 - S - hydroxy - 1, 2, 3, - trimethylpropyl) – 6, 14 – endoethano – 6, 7, 8, 14 – tetrahydronoripavin (COWAN et al., 1977).

Abb. 2 Strukturformel von Buprenorphin (ILLES, 2001)



Buprenorphin wird halbsynthetisch aus dem im Opium vorkommenden Krampfgift Thebain hergestellt (ILLES, 2001). Es ist stark lipophil, trotzdem erfolgt die Bindung an den Rezeptor nur langsam, weshalb die erwünschte Wirkung erst nach 30 bis 60 min. eintritt. Da die Bindung auch nur sehr schwer wieder gelöst wird, hat Buprenorphin eine langanhaltende, tierartlich unterschiedliche Wirkdauer (BRANSON und GROSS 2001). Die Plasmahalbwertszeit beträgt beim Hund etwa 3 Stunden bei einer Plasmaproteinbindung von ca. 95 % (FREY et al., 1996).

2.1.11.2 Organwirkungen

Wirkungen am ZNS

Buprenorphin bewirkt eine gute und langanhaltende Analgesie, wobei die analgetische Potenz als 25 – (HEAVNER, 1997) bis 100 – fach (FREY et al., 1996) stärker als Morphin beschrieben wird. Trotzdem ist der maximal erreichbare analgetische Effekt von Buprenorphin geringer als der von Morphin (HEAVNER, 1997). Dies ist auf den sogenannten Ceiling – Effekt zurückzuführen. Dabei kommt es nach Überschreiten einer bestimmten Schwellendosis zu einer Abnahme der Analgesie durch Autoantagonisierung (HENKE und ERHARDT, 2001). Eine bei niedrigen Dosierungen aufgetretene Atemdepression kann jedoch auch durch hohe Dosierungen nicht mehr verringert werden, wenn erst einmal ein Plateau erreicht ist (HALL et al., 2001). Die Dosis – Wirkungskurve von Buprenorphin wird in der Literatur als glockenförmig beschrieben aufgrund oben dargelegter Effekte (CLARKE, 1995; ERHARDT et al., 2004). Neuere Studien lassen jedoch vermuten, dass die Dosis – Wirkungskurve von Buprenorphin nicht immer glockenförmig ist, sondern tierartlich unterschiedlich verläuft. Nachgewiesen wurden glockenförmige Kurven für Ratte und Maus sowie für Tauben (GAGGERMEIER et al., 2000), während Untersuchungen beim Schaf diese nicht bestätigen konnten (LASCELLES, 2001). Buprenorphin hat nur eine geringgradige bis gar keine sedative Wirkung, trotzdem kommt es bei längerer Anwendung zu einer reduzierten Futteraufnahme mit nachfolgendem Gewichtsverlust (ERHARDT et al., 2004). Gegenteiliges zeigen die Untersuchungen von RUDSKI et al. (1995), die bei Ratten eine deutliche Steigerung der Futteraufnahme nach Buprenorphingabe beobachten konnten. In klinischer Dosierung verursacht Buprenorphin im Gegensatz zu anderen Opioiden (Morphin) keine Exzitations – oder Übererregungserscheinungen in prädisponierten Tierarten, vor allem bei der Katze und beim Pferd, sodass ein Einsatz auch bei diesen Tieren möglich ist. Allerdings ist die Rekonvaleszenzzeit nach einem chirurgischen Eingriff verlängert, wenn gegen Ende der Anästhesie Buprenorphin verabreicht wird (HALL et al., 2001). Das Abhängigkeitspotential von Buprenorphin ist relativ gering, denn durch die langsame Freisetzung vom μ - Rezeptor werden die Entzugssymptome durch gegenregulative Adaptationsmechanismen abgeschwächt (ILLES, 2001). Tast – und Hörsinn sowie die Sehfähigkeit werden durch Opiode nicht beeinflusst, es kommt jedoch zu einem Eingriff in das Thermoregulationszentrum. Dies kann bei kleinen Tieren zu einer Hypothermie und beim Pferd zu Schweißausbrüchen führen (MASON et al., 1995).

Wirkungen am Herz – Kreislauf – System

Wie die meisten Opioide hat auch Buprenorphin nur geringe Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System, es kann jedoch zu einer Bradykardie kommen (LASCELLES, 2001). Werden einem anästhesierten Hund Opiate intravenös appliziert, kommt es zu einem reversiblen Abfall des Blutdruckes mit einem kompensatorischen Anstieg der Herzfrequenz (HENKE und ERHARDT, 2001).

Wirkungen auf das Atemsystem

Alle Opioide verursachen eine Atemdepression durch Dämpfung der Atemzentren des ZNS in Pons und Medulla oblongata. Das Ausmaß der Depression ist jedoch abhängig von Dosierung und Art des Opioids. Die atemdepressive Wirkung von Buprenorphin alleine ist gering, sie kann aber durch die Kombination mit anderen Pharmaka, zum Beispiel Anästhetika, deutlich verstärkt werden (ERHARDT et al., 2004). Ist es zu einer Buprenorphin – induzierten Atemdepression gekommen, können diese Effekte auf Grund der starken Rezeptorbindung und des „Ceiling – Effektes“ nicht wie bei anderen Opioiden mit der Gabe eines Opiat – Antagonisten wie Naloxon aufgehoben werden, sondern erfordern die Gabe eines zentralen Analeptikums wie Doxapram (Dopram®, Fa. Albrecht) (HEEL et al., 1979; HALL et al., 2001; LASCELLES 2001; ILLES, 2001). Buprenorphin erhöht die Schwelle des Atemzentrums gegenüber einem Anstieg des PCO₂ (MASON et al., 1995). Alle Opioide besitzen unterschiedlich stark ausgeprägte antitussive Eigenschaften, die über die Bindung an μ - und κ - Rezeptoren ausgelöst werden. Buprenorphin dämpft das „Hustenzentrum“ im verlängerten Rückenmark, es hat aber nur eine schwache antitussive Wirkung (LASCELLES, 2001).

Wirkungen auf den Magen – Darm – Trakt

Viele Opioide verursachen Übelkeit und Vomitus, besonders Morphin ist ein wirkungsvolles Emetikum bei Tierarten (Hund und Katze), die anatomisch in der Lage sind zu erbrechen (MASON et al., 1995). Besonders nach der Gabe von Morphin kommt es häufiger zu unkontrolliertem Kotabsatz auf Grund einer Darmhypermotilität mit nachfolgender Obstipation durch eine herabgesetzte Darmtätigkeit (HENKE und ERHARDT, 2001). Buprenorphin als Agonist / Antagonist zeigt deutlich schwächere Auswirkungen auf das

Verdauungssystem als reine Agonisten (LASCELLES, 2001). Nach der Verabreichung von Buprenorphin ist keine Obstipation zu beobachten, ebenso erfolgt keine Kontraktion des Musculus sphincter Oddi (ILLES, 2001).

Wirkungen auf Leber und Harntrakt

Durch die vermehrte Freisetzung von ADH kann es nach der Gabe von Opioiden zu einer verminderten Urinproduktion kommen (MASON et al., 1995). Eine Tonuserhöhung des Blasensphinkters ist ebenfalls möglich, in deren Folge der Harnabsatz gestört sein kann (HENKE und ERHARDT, 2001). Bei der Wahl der Applikationsart sollte berücksichtigt werden, dass die meisten Opioide einem unterschiedlich hohen „first – pass“ – Effekt durch die Leber ausgesetzt sind (HEAVNER, 1997).

Die Metabolisierung erfolgt hauptsächlich in der Leber. Dort wird das Buprenorphin in die glukoronidierte Form umgewandelt und zu 92 % über die Galle ausgeschieden. Ein geringer Teil wird zudem über den Urin eliminiert (MASON et al., 1995; BRANSON und GROSS, 2001). Andere Autoren beschreiben die überwiegende Ausscheidung über den Kot in unveränderter Form (HEAVNER, 1997; ERHARDT et al., 2004).

Wirkungen auf andere Organsysteme

Opioide haben eine tierartlich unterschiedliche Wirkung am Auge. Bei Katzen und Pferden führen sie zu einer Mydriasis, während es bei Hund und Schwein sowie beim Menschen zu einer Miosis kommt. Aufgrund der quergestreiften Irismuskulatur hat die Gabe von Opioiden beim Vogel keine Auswirkungen auf die Pupillengröße (MASON et al., 1995; HENKE und ERHARDT, 2001).

Nach intrathekaler oder epiduraler Applikation von Opioiden kann es lokal zu Juckreiz kommen, ausgelöst durch gesteigerte C – Faseraktivität in dem betroffenen Gebiet (LASCELLES, 2001).

Untersuchungen am „rat adjuvant arthritis model“ haben gezeigt, dass Buprenorphin zwar in der Lage ist, den Knochenabbau durch Osteoklasten zu verhindern, auf der anderen Seite jedoch die Zerstörung der betroffenen Gelenke durch verstärkte Entzündungsreaktionen fördert (HALL et al., 1996).

In einer vierwöchigen Studie von VAN LOVEREN et al. (1994) zur Immuntoxizität von Buprenorphin bei der Ratte konnten histologisch keine Veränderungen der getesteten

lymphoiden Organe festgestellt werden, obwohl dosisabhängige Gewichtsveränderungen der untersuchten Organe auftraten. Trotzdem schreiben die Autoren dem Buprenorphin als Immunmodulator eine negative Beeinflussung des Immunsystems zu.

Im Gegensatz dazu kommen D'ELIA et al. (2003) zu dem Ergebnis, dass Buprenorphin gefahrlos verwendet werden kann, da es keinen signifikanten Einfluss auf das Immunsystem hat.

2.1.11.3 Applikation und Dosierung

Buprenorphin ist als Injektionslösung für die i.m., i.v. und s.c. Injektion und als Sublingual – Tabletten im Handel erhältlich. Weiterhin ist die epidurale, intrathekale und subarachnoidale Verabreichung möglich, wenn nur bestimmte Körperregionen analgetisch abgedeckt werden sollen. Alle genannten Methoden sind problemlos auf die Tiermedizin übertragbar. Eine orale Gabe ist ineffektiv, da ein Großteil des Buprenorphins bei der Passage durch die Leber verstoffwechselt wird, ohne seine analgetische Wirkung vorher entfalten zu können (First – pass – Effekt der Leber) (HALL et al., 2001). Prinzipiell ist die sublinguale Applikation beim Tier aber möglich, wie eine Studie von ROBERTSON et al. (2003) an Katzen gezeigt hat. Dabei wurde den Katzen eine Buprenorphin – Lösung (0,01 mg /kg \cong 0,033 ml/kg) seitlich in die Backentasche appliziert, um danach in bestimmten Abständen den Wirkspiegel im Blut zu kontrollieren. Es zeigte sich, dass der Wirkspiegel nach 15 min. bei 7,5 ng /ml lag, was der Konzentration nach i.v. oder i.m. Injektion entspricht. Demnach ist die sublinguale bzw. bukkale Applikation ebenso effektiv wie die intravenöse oder intramuskuläre Injektion.

Untersuchungen über die Effektivität der oralen Applikation von Buprenorphin bei Ratten wurden von MARTIN et al. (2001) durchgeführt. Dabei wurde den Ratten in aromatisierter Gelatine gelöstes Buprenorphin in der zur s.c. üblichen Dosierung von 0,05 mg /kg KGW verabreicht. Danach wurde ein Test zur Beurteilung des Schmerzempfindens durchgeführt. Um eine signifikante Erhöhung der Schmerzgrenze herbeizuführen, waren Dosierungen von 5 bis 10 mg /kg KGW nötig. Da die Ratten die Aufnahme von entsprechend hoch mit Buprenorphin angereicherter Gelatine verweigerten, musste die Dosis über eine Nasen – Schlundsonde zwangsappliziert werden. Die erreichte Analgesie war vergleichbar mit der durch eine subkutane Injektion von 0,05 mg /kg KGW erwirkten. Eine Studie über die Bioverfügbarkeit von Buprenorphin bei verschiedenen Darreichungsformen wurde bereits 1981 von BREWSTER et al. durchgeführt. Verglichen mit der 100 %igen Bioverfügbarkeit bei intraarterieller Verabreichung waren die Bioverfügbarkeiten intravenös 98 %, intrarektal 54 %, intrahepatoportal 49 %, sublingual 13 % und intraduodenal 9,7 %. Bei allen

Applikationsformen muss unbedingt beachtet werden, dass Buprenorphin eine sehr lange Anflutungszeit von 30 bis 60 Minuten hat und somit die rechtzeitige Gabe vor einem schmerzhaften Eingriff erfordert (ERHARDT et al., 2004).

Ein Überblick über die empfohlenen Dosierungen von Buprenorphin bei praxisrelevanten Tierarten findet sich in Tabelle 4.

Ein ausführlicher Überblick über die Dosierungen bei den verschiedenen Vogelspezies wird in Tabelle 5 gegeben.

Tab. 4 Übersicht über Buprenorphin – Dosierungen bei praxisrelevanten Tierarten in mg /kg Körpergewicht

Vogel	Hund	Katze	Pferd	Nager	Literatur
	0,006 – 0,01	0,006			CLARKE, 1995
0,01 – 0,05					SCHAEFFER, 1997
	0,006 – 0,01	0,006 – 0,01	0,006		HALL et al., 2001
	0,01 – 0,02	0,01 – 0,02	0,01 – 0,02	0,05 - 1	BRANSON und GROSS, 2001
0,25 – 0,5	0,01 – 0,02	0,005 – 0,01		0,01 – 0,1	HENKE et al., 2001
	0,01 – 0,02	0,02 – 0,04			LASCELLES, 2001

2.1.11.4 Klinische Anwendung von Buprenorphin beim Vogel

Buprenorphin wird immer häufiger auch beim Vogel als peri – und postanästhetisches Analgetikum eingesetzt. In der Regel erfolgt die Gabe intramuskulär in die Brustmuskulatur, es sind jedoch auch die anderen oben aufgeführten Applikationsmethoden möglich. Buprenorphin wird ebenfalls häufig in Tierversuchen mit Tauben eingesetzt, in denen die spezifischen Rezeptorwirkungen und die Interaktionen mit anderen Opioiden oder deren Antagonisten untersucht werden (LEANDER, 1983 und 1988; FRANCE et al., 1984 a und b; GALICI et al., 2002). In einer Studie mit Graupapageien haben PAUL – MURPHY et al. (1999) festgestellt, dass Buprenorphin bei dieser Spezies keine analgetische Wirkung zu haben scheint. Die Überprüfung der Wirksamkeit erfolgte am wachen Vogel durch den elektrischen Impuls einer Elektrode am Tibiotarsus. Es wurden Dosierungen von 0,1 bis 0,5 mg/ kg KGW getestet. Bei keiner dieser Dosierungen konnte eine Erhöhung der Schmerzschwelle im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Buprenorphin festgestellt werden. Untersuchungen von GAGGERMEIER (2001) konnten bei Tauben eine analgetische Wirkung von Buprenorphin nachweisen. Über die Elektrode eines Reizstromgerätes wurde auf die Tiere im wachen Zustand ein elektrischer Stimulus ausgeübt, der bei verschiedenen Dosierungen unterschiedliche Reaktionen auslöste. Diese Reaktionen wurden bewertet und

mit denen einer unbehandelten Kontrollgruppe verglichen. Dabei wurde festgestellt, dass Buprenorphin in den Dosierungen 0,25 und 0,5 mg/ kg KGW eine gute Analgesie vermittelt, während bei 0,75 mg/ kg KGW eine leichte Abnahme der analgetischen Wirkung zu beobachten war, welches die Autorin auf die offensichtlich auch beim Vogel vorhandene glockenförmige Dosis – Wirkungskurve zurückführt.

GENTLE et al. haben 1999 verschiedene Untersuchungen zur Linderung von Gelenkschmerzen beim Hausgeflügel durchgeführt. Als Schmerzmodell diente hierzu die durch Harnsäureablagerungen induzierte Arthritis (Gelenkgicht). Neben Buprenorphin wurden auch Fentanyl und Morphin auf ihre periphere analgetische Potenz getestet. Buprenorphin wurde in Dosierungen von 0,05 bis 0,1 mg/ kg KGW intraartikulär injiziert. Beurteilt wurde die Wirksamkeit anhand von Veränderungen des physiologischen und des schmerzinduzierten Verhaltens.

Alle drei Opioide zeigten keinen Einfluss auf das Schmerzverhalten der Tiere, eine analgetische Wirkung war nicht nachzuweisen. Daraus schließen die Autoren, dass Opioide mit hoher Affinität für μ - Rezeptoren zur Diagnostik und Therapie von schmerzhaften Gelenkentzündungen nicht geeignet sind, wenn sie intraartikulär appliziert werden.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Dosierungen von Buprenorphin bei verschiedenen Vogelspezies aufgeführt.

Tab. 5 Übersicht über Buprenorphin – Dosierungen bei verschiedenen Vogelspezies

Spezies	Dosierung mg/kg	Applikations - art	Indikation	Literatur
Taube	0,08 – 20	i.m.	Agonistische/ antagonistische Wirkungen	LEANDER, 1983 und 1988
Taube	0,32	i.m.	Interaktion mit Morphin	FRANCE et al., 1984 a
Taube	0,32	i.m.	Überprüfung der Rezeptor – Affinität	SCHAEFFER, 1997
Graupapagei	0,1 – 0,5	i.m.	Überprüfung der Analgesie	PAUL – MURPHY et al., 1999
Hausgeflügel	0,05 – 0,1	i.a.	Überprüfung der Analgesie	GENTLE et al., 1999
Taube	0,25 – 0,75	i.m.	Überprüfung der Analgesie	GAGGERMEIER et al., 2000
Alle	0,01 – 0,05 6,5 / l Wasser	i.m. oral	Analgesie	CARPENTER et al., 2001
Taube	0,178	i.m.	Auswirkung auf Heroinabhängigkeit	GALICI et al., 2002

2.1.12 Narkosemonitoring, Untersuchungsmethoden und Messparameter

2.1.12.1 Narkosetiefe und Reflexstatus

Die Narkosetiefe ist ein wichtiger Parameter der Narkoseüberwachung beim Vogel. Allerdings sind bei Vögeln die vier klassischen Narkosestadien des Narkoseschemas nach GUEDEL (I = Einleitungsstadium, II = Exzitationsstadium, III = Toleranzstadium und IV = irreversibles Stadium) im Gegensatz zum Säuger nicht zu unterscheiden (KORBEL, 2003). Deswegen bedient man sich verschiedener Reflexe, die je nach Anästhesiestadium vorhanden, vermindert oder erloschen sind. Prinzipiell fallen während einer Narkose dosisabhängig erst komplizierte polysynaptische Mechanismen (Wahrnehmung) aus, während die einfachen Verschaltungen (autonome Mechanismen) häufig erst bei sehr hohen Anästhesiekonzentrationen unterbleiben (SANN, 2000). Grundsätzlich sollte für chirurgische Eingriffe auch beim Vogel ein dem Stadium III / 2 nach GUEDEL entsprechendes Narkoseniveau angestrebt werden, dessen Beurteilung mitunter schwierig ist, da Vögel einen übergeordneten Fluchreflex besitzen (GYLSTORFF und GRIMM, 1998). In der Literatur existieren verschiedene Angaben, variierend nach Autor, über die Art und Anzahl der zu überprüfenden Reflexe und deren Interpretation bezüglich der Narkosetiefe. Nach SINN (1994) ist das ideale Anästhesiestadium erreicht, wenn die Augenlider geschlossen, die Pupillen mydriatisch und reaktionslos auf Lichteinfall sind und sich das dritte Augenlid bei Berühren vollständig über die Kornea zieht. Außerdem sollen die Muskulatur relaxiert sein und alle Schmerzreflexe fehlen. LAWTON (1996) berücksichtigt den Zwischenzehenreflex sowie den Tonus der Kiefermuskulatur, um die Narkosetiefe zu beurteilen. Eine sichere Beurteilung der Narkosetiefe bietet das von KORBEL (1998) entwickelte Reflexschema mit einem Reflexscore, das 12 verschiedene Reflexe an Auge und Körper umfasst. Je nach Reflexantwort des Vogels werden Punkte für jeden Reflex vergeben, in der Regel 3 bei vollständig erhaltenem und 0 bei fehlendem Reflex. Ein wacher Vogel erreicht nach diesem Schema 29 Punkte, während ein absolut reflexloser (evtl. toter) Vogel 0 Punkte erhält. Ein dem Stadium III / 2 entsprechender Zustand ist erreicht, wenn der Reflexscore bei 2 – 4 Punkten liegt, wobei 2 Punkte auf den verlangsamten, aber vollständigen Kornealreflex entfallen und jeweils ein Punkt für unvollständige Mydriasis und Pupillenreaktion auf Lichteinfall gegeben werden. Das Reflexschema nach KORBEL ist in Tab. 6 abgebildet. Alle Autoren sind sich einig, dass ein fehlender bzw. unvollständiger Kornealreflex auf eine zu tiefe Narkose zurückzuführen ist und empfehlen die sofortige Abflachung der Anästhesie.

Tab. 6 Reflexschema zur Beurteilung der Narkosetiefe nach KORBEL (1998)

REFLEXSTATUS (SCORE)	AUSLÖSUNG UND BEWERTUNG VON REFLEXEN
1. LIDSCHLUSS	
0 = Lidspalte geschlossen 1 = Lidspalte halb geöffnet 2 = Lidspalte geöffnet	Beurteilt wird der Zustand der Lidspalte. Mit zunehmender Narkosetiefe wird von einem Schluss der Lidspalte ausgegangen.
2. PALPEBRALREFLEX	
0 = Reflex erloschen 1 = auslösbar, mit Lidbewegung 2 = auslösbar, mit Kopfbewegung	Die Reflexauslösung erfolgt mit einem angefeuchteten Wattetupfer durch Berühren des Lidrandes im medialen Augenwinkel
3. PUPILLENÖFFNUNG	
0 = Mydriasis 1 = Pupillenöffnung 50 – 75 % 2 = Miosis	Beurteilt wird die relative Öffnung der Pupille. Mit zunehmender Narkosetiefe wird eine größere Pupillenöffnung erwartet.
4. PUPILLARREFLEX	
0 = Reflex erloschen 1 = Reflex verzögert 2 = Reflex physiologisch	Beurteilt werden die Geschwindigkeit und das Ausmaß der Pupillenreaktion nach Beleuchten des Auges (Diaskleralkegel, Distanz 0,5 cm)
5. KORNEALREFLEX	
0 = Reflex erloschen 1 = verzögert auslösbar, langsames, unvollst. Vorziehen der Nickhaut 2 = verzögert auslösbar, langsames, vollst. Vorziehen der Nickhaut 3 = Reflex physiologisch	Die geschlossene Lidspalte wird geöffnet. Beurteilt wird die Reaktion der Nickhaut nach dezentraler Berührung der Hornhaut mit einem angefeuchteten, sterilen Tupfer. Für die Gewichtung des Reflexes ist die Bewegungsgeschwindigkeit der Nickhaut und die Vollständigkeit des Reflexablaufs maßgeblich.
6. KOPFLAGE	
0 = schlaff herabhängend 1 = leichtes Anheben 2 = deutliches Anheben	Beurteilt wird die Tiefensensibilität durch Lage des herabhängenden Kopfes ohne Einwirken eines speziellen Stimulus.
7. NACKENTONUS	
0 = nicht vorhanden 1 = vorhanden	Beurteilung der Tiefensensibilität anhand des Muskeltonus durch vorsichtiges Bewegen des Kopfes. Bei völliger Erschlaffung kein Widerstand.
8. BEINTONUS	
0 = nicht vorhanden 1 = geringer Tonus 2 = Kontraktion 3 = Kontraktion und Abwehrbewegung	Beurteilt wird die Tiefensensibilität anhand des Muskeltonus und von Reaktionen nach passiver Streckung der Gliedmaße (aktives Zurückziehen des Ständers), Maximalreaktion durch zusätzliche Abwehrbewegungen (Flügel schlagen) gekennzeichnet.
9. PEKTORALISREFLEX	
0 = Reflex erloschen 1 = geringe Flügelbewegung 2 = Anziehen einzelner Körperteile, Kopfbewegungen, ggf. Öffnen der Lider 3 = massive Abwehrbewegungen	Beurteilt werden Reaktionen nach Kneifen der Haut zwischen des Ossa pubis mit einem einheitlichen Druck (spez. Kneifzangen) von 0,9 kp/ 0,5 cm ² . Geringgradige Reaktionen sind durch Flügelzittern gekennzeichnet, stärkere Reaktionen durch uneinheitliche Bewegung verschiedener Körperteile, ggf. mit Öffnung der Lidspalte. Maximalreaktion mit Flügel schlagen, Kopf – und Beinbewegung.
10. PROPATAGIUMREFLEX	
0 = Spannhautreflex erloschen 1 = geringe Flügelbewegung 2 = Anziehen von Extremitäten, Lidöffnung 3 = massive Abwehrbewegungen	Beurteilt werden Kriterien nach Kneifen der Flügelspannhaut. Beurteilungskriterien siehe oben.
11. INTERPHALANGEALREFLEX	
0 = Reflex erloschen 1 = geringes Anziehen der Beine 2 = deutl. Anziehen der Beine, Lidöffnung 3 = massive Abwehrbewegungen	Beurteilt werden Reaktionen nach Kneifen der Zwischenzehenhaut. Beurteilungskriterien siehe oben.
12. KLOAKALREFLEX	
0 = Reflex erloschen 1 = Kontraktion des Sphinkters, geringgradiges Anziehen der Beine 2 = Anziehen einzelner Körperteile, Kopfbewegungen, ggf. Öffnen der Lider 3 = massive Abwehrbewegungen	Beurteilt werden Reaktionen nach Kneifen der perikloakalen Haut. Beurteilungskriterien siehe oben.
PUNKTSUMME 0 bis 29 PUNKTE	

2.1.12.2 Atemfrequenz, – rhythmus und – tiefe

Die Überwachung der Atmung während der Narkose ist die verlässlichste und beste Methode, Aufschluss über die Narkosetiefe des Patienten zu bekommen (LINN und GLEED, 1987). Die Beurteilung erfolgt beim Vogel im Normalfall visuell anhand der Bewegungen des Brustkorbes (LAWTON, 1996). Aus diesem Grund sollte der Vogel während chirurgischer Eingriffe nicht komplett von Abdecktüchern bedeckt sein, statt dessen können durchsichtige Einmalklebefolien benutzt werden (SINN, 1994). Diese bieten zusätzlich den Vorteil des sehr geringen Gewichtes. Gerade bei kleinen Vögeln ist dies wichtig, um die Sternbewegungen nicht noch zusätzlich zu beeinträchtigen, da die Atemtätigkeit bei einem Eingriff in Rückenlage durch die Brustmuskulatur bereits behindert wird. Grundsätzlich nimmt die Atemfrequenz mit zunehmender Narkosetiefe ab, die Anzahl der Atemzüge pro Minute sollte jedoch nicht unter die Hälfte des Ruhewertes absinken (LAWTON, 1996). Der Atemrhythmus sollte während der gesamten Anästhesie regelmäßig sein, eine unregelmäßige Atmung ist in der Regel ein Zeichen für ein zu tiefes Narkosestadium oder einen bevorstehenden Atemstillstand (SINN, 1994). In diesem Fall muss die Narkose schnellstmöglich beendet werden, was bei einer Inhalationsnarkose problemlos möglich ist, indem die Narkosegaszufuhr gestoppt wird, Sauerstoff sollte jedoch weiterhin zugeführt werden. Bei einer Injektionsnarkose sollten die verwendeten Medikamente, soweit dies möglich ist, umgehend antagonisiert werden (KORBEL, 2004). Zusätzlich sollte der Vogel intubiert werden oder es wird ein Luftsackkatheter gelegt, um eine künstliche Ventilation zu ermöglichen (SINN, 1994). Die Atmung kann auch über rhythmische Kompressionen des Brustkorbes stimuliert werden, die Frequenz richtet sich dabei nach der Körpergröße des Patienten und dessen physiologischer Atemtätigkeit (GYLSTORFF und GRIMM, 1998). Zusätzlich sollte die Atmung medikamentös durch ein zentrales Analeptikum wie Doxapram (Dopram®, Firma Albrecht) in einer Dosierung von 5 mg/kg KGW i.m. oder i.v. angeregt werden (MASON et al., 1995). Bei der Isoflurannarkose geht ein etwaiger Atemstillstand dem Herzstillstand oft einige Minuten voraus, während unter Halothan – oder Methoxyflurananästhesie Atem – und Herzstillstand meist zeitgleich und oft ohne vorherige Anzeichen auftreten (SINN, 1994).

Neben der visuellen Kontrolle der Atmung kann diese auch instrumentell mit Hilfe von Blutgasanalyse, Kapnographie und Pulsoxymetrie überwacht werden, wobei in der Vogelmedizin routinemäßig nur das Pulsoxymeter eingesetzt wird, da dieses kostengünstig und nichtinvasiv arbeitet. Es gibt aber lediglich Aufschluss über die Periphere Sauerstoffsättigung und die Pulsfrequenz (ALEF und SCHMIDT- OECHESTERING, 1995).

Das verwendete Narkosegerät sollte ein halboffenes System besitzen, welches für Vögel ideal ist, da der Widerstand im System sehr niedrig ist und verhindert wird, dass abgeatmete Atemgase reinhaliiert werden. Halbgeschlossene oder geschlossene Systeme sind laut SINN (1994) für Vögel ungeeignet, da der Widerstand im Kreissystem zu groß ist, weil die ausgeatmeten Gase komplett reinhaliiert werden. Dagegen konnten CORNICK – SEAHORN et al. (1999) in einer vergleichenden Studie zwischen einem halboffenen System mit Spontanatmung und einem geschlossenen System mit künstlicher Beatmung an Amazonen zeigen, dass keine Unterschiede bestehen bezüglich Blutgaskonzentrationen, Isofluranverbrauch und Körpertemperatur.

2.1.12.3 Periphere Sauerstoffsättigung (SpO₂)

Die mit dem Pulsoxymeter gemessene Periphere Sauerstoffsättigung (SpO₂) wird in % oxygeniertes Hämoglobin angegeben. Im Wachzustand sollte der Wert mindestens 96% betragen (ALEF, 1995), unterhalb einer SpO₂ von 90% sollten Maßnahmen zur besseren Versorgung des Patienten mit Sauerstoff getroffen werden wie zum Beispiel Unterstützung der Atemfunktion oder Abflachung der Narkosetiefe (MASON und BROWN, 1997). Die SpO₂ hilft bei der Beurteilung der Lungenfunktion und der momentanen Sauerstoffversorgung des Patienten. Zu beachten ist, dass ein hoher Hämatokritwert aufgrund der hohen Hämoglobinkonzentration eine hohe Sauerstoffsättigung vorspiegeln kann. Die vermeintlich gute Sauerstoffversorgung in den peripheren Geweben kann jedoch schnell abnehmen, wenn während der Anästhesie Infusionen verabreicht werden und der Hämatokrit dadurch absinkt (ALEF, 1995). Die Sättigung des Hämoglobins mit Sauerstoff ist abhängig vom Sauerstoffpartialdruck in den Arterien (PaO₂). Dieser sollte mindestens 60 mmHg betragen, was etwa einer SpO₂ von 90% entspricht. Idealerweise sollte der PaO₂ über 90 mmHg liegen (MASON und BROWN, 1997).

2.1.12.4 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz ist der wichtigste Indikator für die Beurteilung der Narkosetiefe sowie der Analgesie (LAWTON, 1996). Wird das Anästhesiestadium zu tief, kommt es zu einer Abnahme der Herzfrequenz bis hin zur Bradykardie, während es bei zu flacher Narkose oder unzureichender Analgesie zu einem Anstieg kommt, der häufig direkt nach schmerzhaften Reizen am Patienten zu beobachten ist (MASON und BROWN, 1997). Genau wie beim

Säuger gibt es auch in der Vogelmedizin zahlreiche Möglichkeiten, die Herztätigkeit während einer Narkose zu überwachen. Eine sehr einfache Methode ist das Auskultieren mit den Fingern, was bei Vögeln bis Amazonengröße problemlos möglich ist, dafür werden die Fingerspitzen beidseits des Sternums aufgelegt und dort belassen (SINN, 1994). Vorteil dieser Methode ist, dass nicht nur die Herzfrequenz beurteilt werden kann, sondern dass auch Arrhythmien und eine Abnahme der Schlagkraft des Herzens sofort bemerkt werden. Nachteile sind die schwierige Zugänglichkeit bei für chirurgische Eingriffe abgedeckten sowie bei größeren adipösen Vögeln. Bei dieser Methode muss streng darauf geachtet werden, keinen Druck auf das Sternum auszuüben, da hierdurch die Atembewegungen des Brustkorbes bis hin zum Atemstillstand behindert werden können. Bei größeren Vögeln bietet sich die Auskultation mit einem Phonendoskop an, auch hier treten jedoch unter Umständen Schwierigkeiten auf, während eines operativen Eingriffs an den Brustkorb zu gelangen (SINN, 1994). Eine gute Möglichkeit bietet das Ösophagusstethoskop, welches über der Herzbasis im Ösophagus liegt und durch welches sowohl der Herzschlag als auch die Atmung deutlich zu hören sind (ALEF und OECHTERING, 1999). Alle aufgeführten Überwachungsmethoden sind einfach durchzuführen, kostengünstig und erfordern keine technischen Apparate.

Eine sehr gute Überwachung des Herzens ist durch ein Elektrokardiogramm gegeben, dabei werden die ableitenden Elektroden am distalen lateralen Tibiotarsus sowie an beiden Karpalgelenken der Flügel angebracht (LAWTON, 1996). Zu beachten ist, dass beim Vogel der RS – Komplex normalerweise negativ ist (LINN und GLEED, 1987). Eine sehr verlässliche Möglichkeit ist die Bestimmung des systolischen Druckes in einer Arterie über eine Ultraschall – Dopplersonde. Dazu wird der Schallkopf über einer subcutanen Arterie auf der Haut fixiert, dabei muss auf das Auftragen von genügend Kontaktgel geachtet werden. Auch bei größeren Vögeln kommt diese Methode inzwischen zum Einsatz. Nachteile sind der personelle Aufwand, da die Messungen manuell erfolgen müssen, sowie hohe Kosten in der Anschaffung (ALEF und SCHMIDT – OECHTERING, 1995). Das Pulsoxymeter zeigt neben der SpO₂ auch die Herzfrequenz an. Es sind mittlerweile Geräte auf dem Markt, die speziell für den tiermedizinischen Gebrauch entwickelt wurden und es möglich machen, auch Herzfrequenzen von über 400/ min., wie sie bei kleinen Vögeln häufig vorkommen, zu messen (KORBEL, 1998).

Ziel aller dieser Herzmonitoring – Methoden ist es, Narkosezwischenfälle zu vermeiden, indem kritische Situationen des Patienten frühzeitig erkannt werden und sofort geeignete Gegenmaßnahmen ergriffen werden. Dies können die Vertiefung bzw. Abflachung der Narkose, die Applikation von herz – kreislaufunterstützenden Medikamenten, beim Vogel zum Beispiel Strophantin, Effortil oder Doxapram (GYLSTORFF und GRIMM, 1998), oder im

schlimmsten Fall die Herzmassage kombiniert mit künstlicher Ventilation sein. Es ist jedoch festzustellen, dass die Prognose bei einem Herzstillstand beim Vogel sehr ungünstig ist, auch wenn der sofortige Versuch einer Reanimation erfolgt (SINN, 1994).

2.1.12.5 Körpertemperatur

Vögel sind durch ihr sehr großes Oberflächen – zu Volumenverhältnis extrem anfällig für Hypothermien, weshalb es für den Vogel überlebenswichtig ist, die Körpertemperatur während der gesamten Anästhesie kontinuierlich zu kontrollieren und sofort geeignete Maßnahmen zur Wärmedämmung und / oder Wiedererwärmung zu ergreifen (LINN und GLEED, 1987).

Die physiologische Körpertemperatur eines Vogels liegt je nach seiner Größe und Art zwischen 40,0 und 44,0 °C (LAWTON, 1996), wobei bereits das Absinken um 1 bis 1,5 °C fatale Folgen für den Vogel bis hin zum Tod des Tieres haben kann. Grundsätzlich sollte die Körpertemperatur niemals unter 40,0 °C sinken (KORBEL, 2004)!

Ursachen für eine Hypothermie sind direktes Auflegen des Vogels auf kalte Oberflächen, Fehlen eines Atemgasbefeuchters, großzügiges Rupfen des Operationsbereiches, Desinfektion mit Alkohol, kalte Umgebung oder durch längeren Nahrungsentzug bedingte Hypoglykämie (LAWTON, 1996). Entgegenwirken kann man den genannten Ursachen, indem der Vogel auf einem Heizkissen gelagert wird, das entweder durch Heizspiralen elektrisch oder durch zirkulierendes Warmwasser erwärmt wird (MASON et al., 1995). Zusätzlich ist ein möglichst beheizter Atemgasbefeuchter sinnvoll, da Vögel aufgrund ihres Lungen – Luftsacksystems einen nicht zu unterschätzenden Wärmeverlust durch Verdunstungskälte erleiden und eine exogene Wärmezufuhr aufgrund der Isolationswirkung des Gefieders nach außen oft nicht ausreicht (KORBEL, 2004). Falls Medikamente verabreicht werden oder eine Flüssigkeitssubstitution erfolgt, sollten diese auf Körpertemperatur vorgewärmt werden.

Zur Messung der Körpertemperatur sollten grundsätzlich Thermometer verwendet werden, die die Temperatur auf $\pm 0,1$ °C genau ermitteln. Es sind inzwischen verschiedene Modelle auf dem Markt, am besten geeignet sind flexible, kontinuierlich messende Sonden, die in den distalen Ösophagus, für REMBERT et al. (2001) die effektivste Methode, oder in die Kloake eingeführt und dort belassen werden können (KORBEL, 2004). Zu beachten ist, dass die Kloakaltemperatur geringfügig niedriger ist als die Körperkerntemperatur (GYLSTORFF und GRIMM, 1998) und auch leicht verzögert auf Veränderungen im Temperaturhaushalt reagiert (MASON und BROWN, 1997).

Es ist erwiesen, dass die Aufwachzeit direkt proportional zum perianästhetischen Wärmeverlust ist, d. h., je niedriger die Körpertemperatur, desto länger dauert die Rekonvaleszenzzeit an (SINN, 1994). Deswegen sollte der Vogel nach Beendigung der Anästhesie zum Aufwachen in eine vorgewärmte, gepolsterte und schallgedämpfte Box gesetzt werden und dort bis zur vollständigen Erholung unter Aufsicht verbleiben (HALL et al., 2001). Hierdurch wird das Risiko postanästhetischer Zwischenfälle wie Kreislaufdepression, Verletzung durch Exzitationen oder Atemstillstand mit Todesfolge deutlich verringert.

2.1.13 Referenzbereiche für die Warzenente (*Anas platyrhynchos*)

Beim Vogel gestaltet sich die Ermittlung von Referenzwerten, d.h. im Ruhezustand gemessen, sehr schwierig, da sich diese Spezies häufig mit Beginn der Untersuchung nicht mehr in Ruhe befindet. Vögel sind sehr stark reflexgesteuert, am stärksten ausgeprägt ist der Fluchtreflex, sodass sie bereits durch die zur Messung notwendigen Fixations – und Untersuchungsmethoden in eine Stresssituation geraten und die dann ermittelten Werte nicht den tatsächlichen Werten in Ruhe entsprechen. Aus diesem Grund wird auch bei der Untersuchung eines Vogelpatienten auf die Ermittlung der Körpertemperatur verzichtet, da diese unter Umständen aufregungsbedingt ansteigt und somit nicht aussagekräftig ist.

Um zumindest einen Überblick über die wichtigsten Referenzbereiche praxisrelevanter Vogelspezies geben zu können, werden häufig konditionierte Versuchstiere verwendet. Doch selbst bei diesen ist die Breite der Ergebnisse groß, sodass dadurch nur ein grober Anhaltspunkt gegeben werden kann, zumal die Werte auch innerhalb einer Vogelspezies stark variieren können.

Es existieren nur wenige Referenzwerte für die Warzenente (OLSEN, 1994; CARPENTER et al., 2001).

Tab. 7 Übersicht über Referenzbereiche der Warzenente

Atemfrequenz	13 – 23 / min	OLSEN, 1994
	30 – 95 / min	CARPENTER et al., 2001
Herzfrequenz	150 – 250 / min	OLSEN, 1994
	180 – 230 / min	CARPENTER et al., 2001
Kloakaltemperatur	40,5 – 41,6 °C	OLSEN, 1994
	41,0 °C	CARPENTER et al., 2001

3 MATERIAL UND METHODIK

3.1 Problematik und Zielvorstellung

Ziel dieser Studie ist es, eine gut steuerbare, einfach durchzuführende Narkose für die Warzenente zu finden, mit der sowohl nicht schmerzhaft Routinemaßnahmen als auch schmerzhaft chirurgische Eingriffe problemlos möglich sind. Es wurde die Inhalationsnarkose mit Isofluran gewählt, da diese schon seit vielen Jahren Mittel der Wahl bei Zier – und Greifvögeln ist und bei diesen eine Anästhesietiefe erzeugt, die die Fluchtreflexschwelle für nicht schmerzhaft Manipulationen meist genügend erhöht. Als analgetische Zusatzmedikation soll mit dieser Studie das Buprenorphin bei der Warzenente erprobt werden, um schmerzhaft Eingriffe in Kombination mit dem nur geringgradig analgetisch wirkenden Isofluran zu ermöglichen.

Um zu überprüfen, ob das Stadium der chirurgischen Toleranz erreicht wird, werden anhand eines speziell für den Vogel entwickelten Reflexschemas die Reaktionen auf bestimmte Schmerzreize getestet und bewertet. Zusätzlich werden während der Anästhesie in regelmäßigen Abständen verschiedene Messparameter der Atmung und des Kreislaufs ermittelt.

In Vorversuchen werden unterschiedliche Methoden der Narkoseeinleitung und eine geeignete Dosierung des Analgetikums überprüft.

In den Hauptversuchen soll überprüft werden, ob auch Wassergeflügel unter Isoflurannarkose das chirurgische Toleranzstadium erreicht und ob der generelle Einsatz eines Analgetikums notwendig ist, um eine genügende Schmerzdämpfung während der Anästhesie zu gewährleisten.

Die Tierversuche wurden gemäß § 8a des Deutschen Tierschutzgesetzes bei der Regierung von Oberbayern angezeigt unter der Tierversuchsnummer: AZ: 211 – 2531.3 – 25/99.

3.2 Versuchstiere und Haltungsbedingungen

Für die Untersuchungen stehen 8 Warzenenten aus dem Besitz der Klinik für Vögel zur Verfügung. Alle Tiere sind weiblich, 8 – 10 Monate alt und waren bei der klinischen Examination und der parasitologischen Kotuntersuchung unauffällig. Ihr Durchschnittsgewicht liegt bei $2750\text{g} \pm 250\text{g}$. Die Tiere sind farblich unterschiedlich beringt und nummeriert, was ein gezieltes Herausfangen des gewünschten Tieres ermöglicht, ohne die übrigen unnötig aufzuregen. Die Enten werden mehrfach für die Untersuchungen herangezogen mit mindestens 3 Tagen Pause zwischen den einzelnen Versuchen.

Die Unterbringung erfolgt in oben genannter Klinik, die Tiere verbleiben dabei in einem ihnen bereits vertrauten Raum (ca. 16 m^2), lediglich der Zugang zum Auslauf wird geschlossen, um das Handling zu erleichtern und um Verwechslungen mit anderen Tieren auszuschließen. Der Raum ist mit einem Stroh – Sägespänegemisch eingestreut. Die Tiere erhalten kommerzielles Entenmastfutter und Wasser ad libitum sowie Safffutter nach Bedarf. Außerdem steht ihnen eine Bademöglichkeit zur Verfügung.

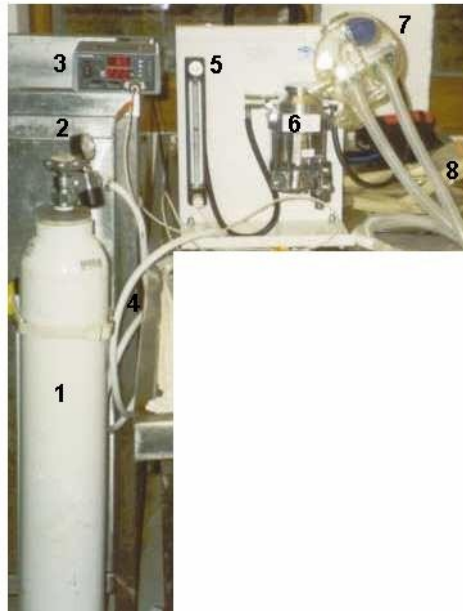
Für die Untersuchungen wird das jeweils benötigte Tier aus der Gruppe herausgefangen und bei den Versuchen ohne Analgesie gleich anästhesiert, bei den Versuchen mit Analgesie verbleibt das Tier nach der Gabe von Buprenorphin für eine Stunde in einem industriell gefertigten Transportkarton, danach wird die Narkose eingeleitet.

3.3 Technische Ausrüstung

3.3.1 Narkosegerät

Für diese Untersuchungen wird ein tragbares Labor – Inhalations – Narkosegerät mit vorgeschaltetem ISOTEC 3 – Verdampfer der Firma Völker GmbH, 24562 Kaltenkirchen, verwendet, das ausschließlich für den tiermedizinischen Gebrauch zugelassen ist. An das Gerät wird ein Gaszu – und – ableitungsschlauch für Kleintiere angeschlossen, dessen Y – förmiger Adapter sich mit dem Tubus verbinden lässt. Der Ableitungsschlauch wird mit einer in den Behandlungstisch integrierten Absaugvorrichtung verbunden, um die Kontamination der Raumluft mit Isofluran so gering wie möglich zu halten.

Abb. 3 Foto des verwendeten Narkosegerätes



- 1 = Sauerstoffflasche
- 2 = Reduzierventil mit Manometer und Füllstandanzeige
- 3 = Display des Pulsoxymeters
- 4 = Zuleitungsschlauch
- 5 = Flowmeter
- 6 = Isofluranverdampfer
- 7 = Atemkalkbehälter ohne CO₂ – Absorber
- 8 = kombinierter Zu – und Ableitungsschlauch

3.3.2 Ganzkörperkammer und Kopfkammer

In den Vorversuchen kommen zwei verschiedene Ganzkörperkammern zum Einsatz, eine eckige und eine röhrenförmige Kammer.

Die eckige Kammer hat eine Länge von 45 cm, eine Höhe von 35 cm und eine Tiefe von 20 cm. Ihr Volumen beträgt 31,5 l. Geöffnet und geschlossen wird die Kammer über einen verschiebbaren Deckel. Die Höhe der Kammer ermöglicht es den Tieren, im Wachzustand

eine physiologische Kopfhaltung einzunehmen, ein Ausstrecken des Kopfes im anästhesierten Zustand ist allerdings nur eingeschränkt möglich.

Die röhrenförmige Kammer hat eine Länge von 80 cm und einen Durchmesser von 20 cm. Daraus ergibt sich ein Volumen von 25,1 l. Die Länge der Kammer erlaubt den Tieren ein Ausstrecken des Halses im anästhesierten Zustand, eine physiologische Haltung im Wachzustand ist je nach Größe der Ente nur manchmal möglich. Vorteil der röhrenförmigen Kammer ist die Möglichkeit einer Drehung um die Längsachse, mit der sehr einfach der Stellreflex der Tiere kontrolliert werden kann.

Die Kopfkammer ist aus einer Plastikflasche hergestellt, deren Boden abgetrennt wurde. Die Schnittkanten werden zur Vermeidung von Verletzungen mit Klebeband umwickelt. An den Drehverschluss der Flasche kann der Gaszufuhrschlauch gut adaptiert werden. Der Durchmesser der Kopfkammer beträgt ca. 8 cm. Der Umfang der Kopfkammer darf nur geringradig größer sein als der Umfang des Vogelkopfes, um das Ausströmen des Narkosegases in die Umwelt zu vermindern. Zu beachten ist jedoch, dass die Augen des Vogels nie die Innenwand der Kopfkammer berühren dürfen, denn dieses ist sehr unangenehm für den Vogel und führt außerdem unter Umständen zu Verletzungen der Kornea.

Fotos der beiden Ganzkörperkammern finden sich in Abb. 4.

Abb. 4 Fotos der eckigen und der runden Ganzkörperkammer





3.3.3 Pulsoxymeter

Verwendet wird ein transportables Gerät der Firma NONIN Medical Inc., USA. Es misst die periphere Sauerstoffsättigung und gibt zusätzlich die Pulsfrequenz an. Es ist in der Lage, Herzschläge bis zu einer Frequenz von 500 Schlägen pro Minute zu erfassen. Dies ist besonders bei kleinen Vögeln und Säugern wichtig.

3.3.4 Kloakalthermometer

Die flexible Temperatursonde Electrotherm TM 99A wird von der Firma Cooper Instrument CORP., USA hergestellt.

3.3.5 Heizkissen

Die verwendete elektrische Wärmematte kommt aus dem Humanbereich und wird hergestellt von der Firma Kaz Inc., Hudson, New York 12534, USA. Sie besitzt 3 Heizstufen und kann sowohl zur Erzeugung von trockener als auch von feuchter Hitze genutzt werden. In dieser Studie wird das Heizkissen trocken auf der Wärmestufe 2 verwendet.

3.3.6 Kapnometer

Das in dieser Studie zur Messung der Narkosegaskonzentrationen in den beiden Ganzkörperkammern verwendete Capnomac Ultima TM von Datex wird hergestellt von der Firma Hoyer Engström HE, einem Unternehmen der Datex – Engström Gruppe, Hoyer Klinikgeräte Handels GmbH, 28832 Achim, BRD.

3.3.7 Verwendete Präparate

Tab. 8 Übersicht über die verwendeten Pharmaka

Generikum	Handelsname	Herstellende Firma	Darreichungsform/ Wirkstoffkonzentration
Isofluran	Forene®	Abbott	Glasflasche mit 250 ml; 100 ml enthalten 100 ml Isofluran
Buprenorphin	Temgesic®	Essex Pharma	5 Glasampullen à 1 ml; 1 ml enthält 0,324 mg Buprenorphinhydrochlorid (entsprechend 0,3 mg Buprenorphin)

3.4 Versuchsplan und Versuchsdurchführung

3.4.1 Vorversuche

In den Vorversuchen wird zunächst untersucht, welche Methode der Narkoseeinleitung die am besten geeignete ist, dafür werden eine röhrenförmige und eine rechteckige Ganzkörperkammer (Gruppe A) sowie eine aus einer Flasche selbsthergestellte Kopfkammer (Gruppe B) jeweils mehrfach verwendet. Auswahlkriterien sind vor allem die größtmögliche Stressfreiheit der Tiere während der Einleitung sowie die benötigte Zeit bis die Intubation toleriert wird und die Handhabung und Praktikabilität der beiden Methoden.

In einer dritten Versuchsgruppe (Gruppe C) soll die geeignete Dosierung von Buprenorphin ermittelt werden, zugleich wird auf eventuell auftretende Nebenwirkungen geachtet. Es werden die Dosierungen 0,5 mg /kg KGW und 0,05 mg /kg KGW auf ihre analgetische Wirkung untersucht.

Zusätzlich dienen die Vorversuche dem Vertrautwerden mit den technischen Geräten und der optimalen Anbringung der Messsonden ebenso wie der Entwicklung eines standardisierten Versuchsablaufs zur Vermeidung von Fehlern während der Messungen.

Eine Übersicht über die Vorversuche findet sich in Tab. 9.

Tab. 9 Versuchsreihen der Vorversuche

Gruppe	n	Art der Durchführung/ Narkoseeinleitung	Buprenorphin/ Dosierung	Ziel der Vorversuche
A	5	Einleitung in der Ganzkörperkammer	Nein	– Vergleich zweier Methoden zur Narkoseeinleitung – Vertrautwerden mit dem Narkosegerät und den Messapparaten
B	5	Einleitung über Kopfmaske	Nein	– Einführen eines standardisierten Versuchsablaufs
C	5	Einleitung über Kopfmaske	Ja / 0,05 mg/kg KGW 1 h vor Versuchsbeginn	– Überprüfen der Wirksamkeit der verwendeten Buprenorphin – Dosierung

3.4.2 Hauptversuche

3.4.2.1 Vorbereitungsphase

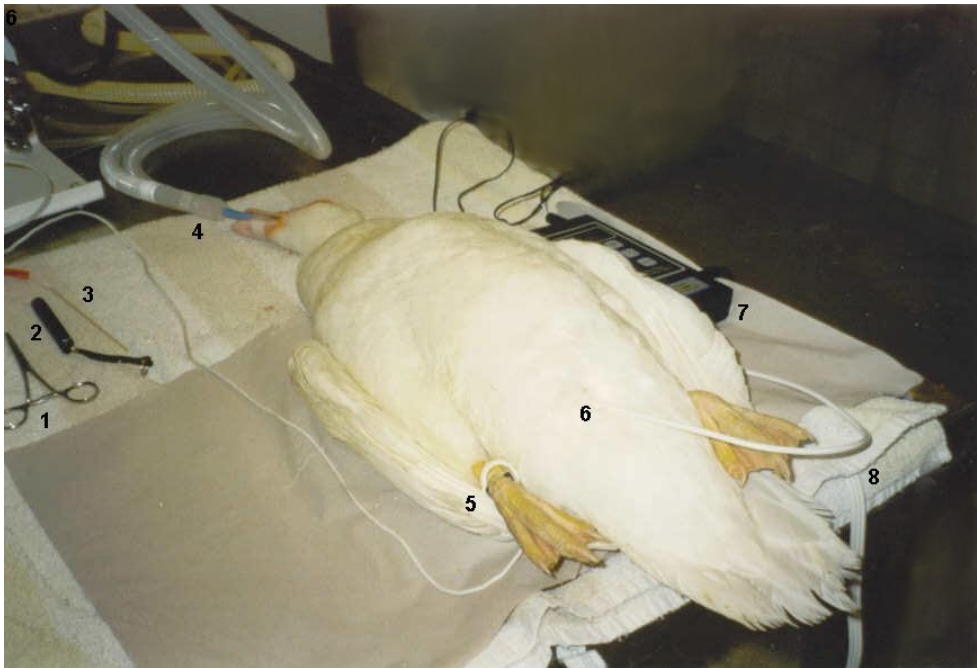
Zur Versuchsdurchführung wird das betreffende Tier aus dem Stall herausgefangen und zur besseren Fixation in ein großes Handtuch gewickelt. Für die Versuchsreihe mit Buprenorphin wird das Tier gewogen und bekommt anschließend die ermittelte Menge Buprenorphin in der Dosierung 0,05 mg /kg KGW in den Muskel pectoralis profundus injiziert. Um sicherzustellen, dass das Analgetikum maximal angeflutet ist, wird das Tier für eine Stunde in einen Transportkarton gesetzt, in dem es optisch ruhig gestellt ist, bevor die Narkose eingeleitet wird. Während dieser Stunde erfolgen keine Manipulationen am Tier, da bereits das Öffnen des Kartons zu Stressreaktionen führt.

Bei der Versuchsreihe ohne Buprenorphin (Gruppe A (oB)) wird das Tier im Handtuch gleich in den Versuchsraum gebracht und die Narkose über eine Kopfkammer mit 5 Vol% Isofluran eingeleitet, als Trägergas dient Sauerstoff in einer Fließgeschwindigkeit von 2 Litern pro Minute. Die Zeit bis zum Narkoseeintritt (Ausfall des Stellreflexes) wird auf dem Narkoseprotokoll notiert. Zur Intubation werden 1 bis 2 Tropfen Lidocain 2 % (Fa. Albrecht) links und rechts neben die Öffnung der Trachea gegeben, bevor nach ca. 1 bis 2 Minuten ein Tubus ohne Cuff der Größe 35 (Fa. Cook, Australien) eingeführt wird. Dieser wird bei korrektem Sitz mit Leukosilk® am Unterschnabel sicher befestigt. Bei Bedarf kann dem Tier nach der Intubation nochmals die Kopfkammer übergestülpt werden, sollte das Anästhesiestadium zu flach sein. Danach wird das Tier bei ausgefallenem Stellreflex auf dem Rücken auf ein elektrisches Heizkissen gelegt und der Tubus mit dem Y – Stück des Zu – und Ableitungsschlauches verbunden. Die Isoflurankonzentration wird je nach Reflexscore auf 3,0 bis 3,5 Vol% eingestellt, um die Narkose weiterzuführen.

Die Messsonde des Pulsoxymeters wird mit Leukosilk® am distalen Tibiotarsus über der Gastrocnemiusmuskulatur der unberingten Gliedmaße befestigt. Die Sonde des Thermometers wird in die Kloake eingeführt und ebenfalls mit Leukosilk® an den umliegenden Federn festgeklebt. Der Ablauf in der Versuchsreihe mit Buprenorphin (Gruppe B (mB)) ist identisch mit dem oben genannten, sobald das Tier im Handtuch aus dem Transportkarton genommen wird.

Eine fotografische Übersicht über die Messgeräte am anästhesierten Tier zeigt Abb. 5.

Abb. 5 Apparative Ausrüstung während der Anästhesie, Aufsicht von oben



- 1 = Klemme zur Reflexüberprüfung (0,9 kp/cm²)
- 2 = Lichtquelle zur Überprüfung des Pupillarreflexes
- 3 = angefeuchteter Stäbchentupfer zur Überprüfung des Kornealreflexes
- 4 = am Unterschnabel befestigter Tubus mit angeschlossenem Y – Stück
- 5 = über der Gastrocnemiusmuskulatur befestigter Sensorclip des Pulsoxymeters
- 6 = in die Kloake eingeführte kloakale Temperatursonde
- 7 = Bedienungsapparat mit Display des Kloakalthermometers
- 8 = Stromkabel des elektrischen Heizkissens unter dem Handtuch

3.4.2.2 Untersuchungsphase

Das Ablesen der Messgeräte erfolgt in Zeitintervallen von 5 Minuten über einen Zeitraum von 30 Minuten, wobei die erste Messung 5 Minuten nach der Intubation erfolgt. Ebenfalls in 5 – Minutenintervallen werden die Reflexe überprüft und anhand des Reflexschemas nach KORBEL (1994) bewertet. Alle ermittelten Werte notiert man im Narkoseprotokoll (Tab. 11), ebenso Auffälligkeiten oder Zwischenfälle während der Anästhesie sowie erfolgte Medikationen (Buprenorphin ja/nein, Dosierung und applizierte Menge). Die Isoflurankonzentration wird jederzeit individuell dem Verhalten des Versuchstieres während der Narkose angepasst, ausgehend von einer Konzentration von 3,0 Vol% (OLSEN, 1994). Nach der letzten Messung bekommt das Tier 10 ml körperwarme Ringer- Lösung subcutan in die Nackenfalte injiziert, um einen eventuell durch die Anästhesie entstandenen Flüssigkeitsverlust auszugleichen. Danach wird die Isofluranzufuhr beendet und dem Tier für 2 bis 3 Minuten reiner Sauerstoff zugeführt, um den Gas – Washout zu beschleunigen (LINN, GLEED, 1987). Die Messsonden werden abgenommen und die Befestigung des Tubus entfernt, der Tubus bleibt locker in der Trachea liegen bis erste, unkontrollierte Bewegungen des Kopfes und der Gliedmaßen des Tieres einsetzen. Dann zieht man den Tubus und das Tier verbleibt solange an beiden Flügeln in der Hand fixiert, bis der Stellreflex wieder einsetzt, um Verletzungen in der Aufwachphase zu vermeiden. Die benötigte Rekonvaleszenzzeit wird ebenfalls im Narkoseprotokoll vermerkt. Wenn das Stehvermögen wieder vorhanden ist, kommt das Tier wieder in seinen Stall zurück und bleibt während einer Stunde nach der Narkose unter regelmäßiger visueller Kontrolle.

Eine Übersicht über die Hauptversuche gibt Tab. 10.

Tab. 10 Versuchsreihen zur chirurgischen Toleranz unter Isoflurannarkose mit und ohne Buprenorphin – Prämedikation

Gruppe	Dosierung Buprenorphin	n	Untersuchungs – parameter	Unter – suchungs – zeit in min.	Unter – suchungs – intervalle in min.
A (oB)	ohne	12	<ul style="list-style-type: none"> • Einschlafzeit bis zur Intubation • Atemfrequenz • Herzfrequenz • Kloakaltemperatur • Periphere Sauerstoffsättigung • Reflexstatus • Zeit bis zum Einsatz des Stellreflexes 	US – Phase 30 min., Gesamt – narkosedauer 45 min.	5
B (mB)	0,05 mg/kg KGW	12		US – Phase 30 min., Gesamt – narkosedauer 45 min.	5

Tab.11 Untersuchungsprotokoll während der Narkosedauer

Narkoseprotokoll

Datum:

Tierarzt:

Tier:

Gewicht:

Besonderheiten:

Medikamente:

Dosierung:

Zeit in Minuten	5	10	15	20	25	30
Körpertemperatur T°C						
Atemfrequenz / min.						
Pulsoximetrie						
Puls(# / min.)						
SpO ₂ in %						
% Isofluran/min.						
Sauerstoff in l/min.						
Reflexstatus						
Lidschluss						
Palpebralreflex						
Pupillenöffnung						
Pupillarreflex						
Kornealreflex						
Kopflage						
Nackentonus						
Beintonus						
Patagiumreflex						
Pektoralisreflex						
Interphalangealreflex						
Kloakalreflex						
Punktsumme						

3.5 Untersuchungsparameter und Messmethoden

3.5.1 Atemfrequenz und – tiefe

Die Atemfrequenz wird visuell beurteilt durch das Auszählen der Brustbewegungen im kaudalen Sternbereich, dabei erfolgt gleichzeitig eine Kontrolle der Tiefe der Atmung anhand deren Ausprägung, beides erfolgt aus einer Ansicht parallel zur Unterlage des Tieres.

3.5.2 Periphere Sauerstoffsättigung

Die Periphere Sauerstoffsättigung wird am Pulsoxymeter abgelesen und alle 5 Minuten notiert. Der Messclip des Gerätes wird dazu am distalen Tibiotarsus über der Gastrocnemiusmuskulatur befestigt und mit Klebeband fixiert.

3.5.3 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz wird alle 5 Minuten vom Pulsoxymeter (transportabel, NONIN Medical Inc., USA) abgelesen und protokolliert. Zusätzlich wird alle 2 bis 3 Zeitintervalle das Herz durch Auskultation mit dem Stethoskop überprüft und die Herzschläge werden manuell gezählt. Dies dient zur Kontrolle, ob es durch die Medikamente zu Veränderungen in der Regel – oder Gleichmäßigkeit des Herzschlages kommt.

3.5.4 Körpertemperatur

Die Körpertemperatur (in °C) wird mit der Temperatursonde Electrotherm TM 99A (Cooper Instrument CORP, USA), die in die Kloake eingeführt und an den umliegenden Federn fixiert wird, in Intervallen von 5 Minuten abgelesen und im Narkoseprotokoll vermerkt.

3.5.5 Reflexstatus

Die Reflexsumme wird aus 12 Einzelwerten gebildet, die mit 0 bis 3 bzw. 0 bis 2 Punkten beurteilt werden. Bei einem wachen, klinisch unauffälligen Vogel ergibt sich eine Summe von 29 Punkten. Ein anästhesierter Vogel in chirurgischer Toleranz besitzt einen Reflexscore von 2 bis 4 Punkten. Alle 5 Minuten wird der Reflexstatus überprüft und im Narkoseprotokoll notiert.

In Tabelle 6 findet sich ein Überblick über die Reflexe und deren Beurteilung, in Tabelle 12 die Auswertung.

3.5.6 Isoflurankonzentration

Die Isoflurankonzentration wird alle 5 Minuten vom Narkosegerät abgelesen und im Narkoseprotokoll notiert. Änderungen der Isoflurankonzentration zwischen den Ableseintervallen, z. B. eine kurzzeitige Erhöhung der Konzentration zur Vertiefung der Narkose, werden ebenfalls im Protokoll vermerkt.

Tab. 12 Anzustrebender Reflexscore im Toleranzstadium (nach KORBEL, 1998a)

PARAMETER	BEWERTUNG	ANGESTREBTER STATUS
1. Lidschluss	0 bis 2 Punkte	0 Punkte
2. Palpebralreflex	0 bis 2 Punkte	0 Punkte
3. Pupillenöffnung	0 bis 2 Punkte	1 Punkt
4. Pupillarreflex	0 bis 2 Punkte	0 Punkte
5. Kornealreflex	0 bis 3 Punkte	2 Punkte
6. Kopflage	0 bis 2 Punkte	0 Punkte
7. Nackentonus	0 bis 1 Punkt	0 Punkte
8. Beintonus	0 bis 3 Punkte	0 Punkte
9. Pektoralisreflex	0 bis 3 Punkte	0 Punkte
10. Propatagiumreflex	0 bis 3 Punkte	0 Punkte
11. Interphalangealreflex	0 bis 3 Punkte	0 Punkte
12. Kloakalreflex	0 bis 3 Punkte	0 Punkte
REFLEXSUMME	0 – 29 Punkte	3 Punkte

3.6 Statistische Auswertung und Dokumentation

3.6.1 Deskriptive Statistik

In der deskriptiven Statistik werden für jeden Parameter zu jedem Messzeitpunkt für alle Versuchsgruppen Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Minimal – und Maximalwerte angegeben.

3.6.2 Analytische Statistik

Im Rahmen der analytischen Statistik wird durch Varianzanalyse (ANOVA = analysis of variances) getestet, ob zwischen den einzelnen Versuchsgruppen signifikante Unterschiede bestehen. Hierfür wird der Wilcoxon – Test durchgeführt.

Mit Hilfe des Friedmann – Testes (nichtparametrische Mehr – Stichproben – Berechnung für verbundene Stichproben) werden Änderungen von Mittelwertverlaufskurven innerhalb einer Versuchsgruppe überprüft. In diesem Fall werden jeweils die Zeitpunkte t 1 (5 min) und t 6 (30 min) miteinander verglichen, ob im zeitlichen Verlauf des Versuches signifikante Unterschiede auftreten.

Bei beiden Tests gilt $p \leq 0,05$ als hochsignifikant. Es wird kein Post – hoc – Test durchgeführt.

Die graphische Darstellung der quantitativen Messergebnisse erfolgt in Liniendiagrammen. Es werden hier aus Gründen der Übersicht nur die Mittelwerte eingetragen. In der tabellarischen Darstellung sind zusätzlich zu den Mittelwerten auch die Standardabweichungen sowie Minimal – und Maximalwerte aufgeführt.

4 ERGEBNISSE

4.1 Vorversuche

Es werden insgesamt 15 Vorversuche durchgeführt, in denen sowohl zwei verschiedene Methoden der Narkoseeinleitung überprüft werden als auch die optimale Dosierung für Buprenorphin ermittelt werden soll. Es erfolgen jeweils fünf Vorversuche mit der Narkoseeinleitung in der Ganzkörperkammer, mit der Kopfkammer und mit Kopfkammer und Buprenorphinprämedikation.

Bei der Narkoseeinleitung mit der Ganzkörperkammer (Gruppe A) erreicht keines der Tiere ein Anästhesiestadium, in dem die Intubation toleriert wird. Die Enten sind nach 3 bis 4 Atemzügen wieder ansprechbar, nachdem sie aus der Ganzkörperkammer herausgenommen werden. Ohne die Intubation ist jedoch kein Anästhesieversuch möglich. Auch nach 20 bis 30 Minuten in der Ganzkörperkammer mit 5 Vol% Isofluran und 2l/ min. Sauerstoff ist das Tier ansprechbar und wenig bis garnicht relaxiert. Der Stellreflex fällt nur eingeschränkt aus und ist nach ca. 1 Minute außerhalb der Kammer wieder voll erhalten.

In beiden Ganzkörperkammern ist das Verhalten der Enten identisch.

Zur Überprüfung der Konzentration und zur Feststellung der benötigten Zeit bis zum Erreichen von 5 Vol% Isofluran wird in beiden Ganzkörperkammern und in der Kopfkammer ohne Narkoseproband eine kapnographische Messung durchgeführt über einen Messzeitraum von 30 Minuten. Dabei zeigt sich, dass in beiden Kammern 25 bis 30 Minuten benötigt werden, um im Inneren eine Konzentration von 5 Vol% Isofluran zu erreichen. In der Kopfkammer ist diese Konzentration in weniger als einer Minute erreicht.

Eine genaue Übersicht über die Ergebnisse der Kapnographie findet sich in Tabelle 13 und in Abbildung 6.

Bei der Narkoseeinleitung mit der Kopfkammer ist die Intubation nach 5 bis 6 Minuten bei allen Tieren möglich. Deswegen wird dieser Methode in den Hauptversuchen der Vorzug gegeben.

In der dritten Gruppe (Gruppe C) werden die beiden Dosierungen von Buprenorphin auf ihre analgetische Wirkung untersucht. Die höhere Dosierung von 0,5 mg /kg KGW zeigt keine analgetische Wirksamkeit. Zudem ist die intramuskuläre Injektion von 5 ml Temgesic® pro Tier und Dosis problematisch, selbst wenn die Menge auf mehrere Stellen in der Brustmuskulatur verteilt wird. Die niedrige Dosierung von 0,05 mg /kg KGW bewirkt eine gute Analgesie und die Dosis von 0,5 ml pro Tier ist gut applizierbar.

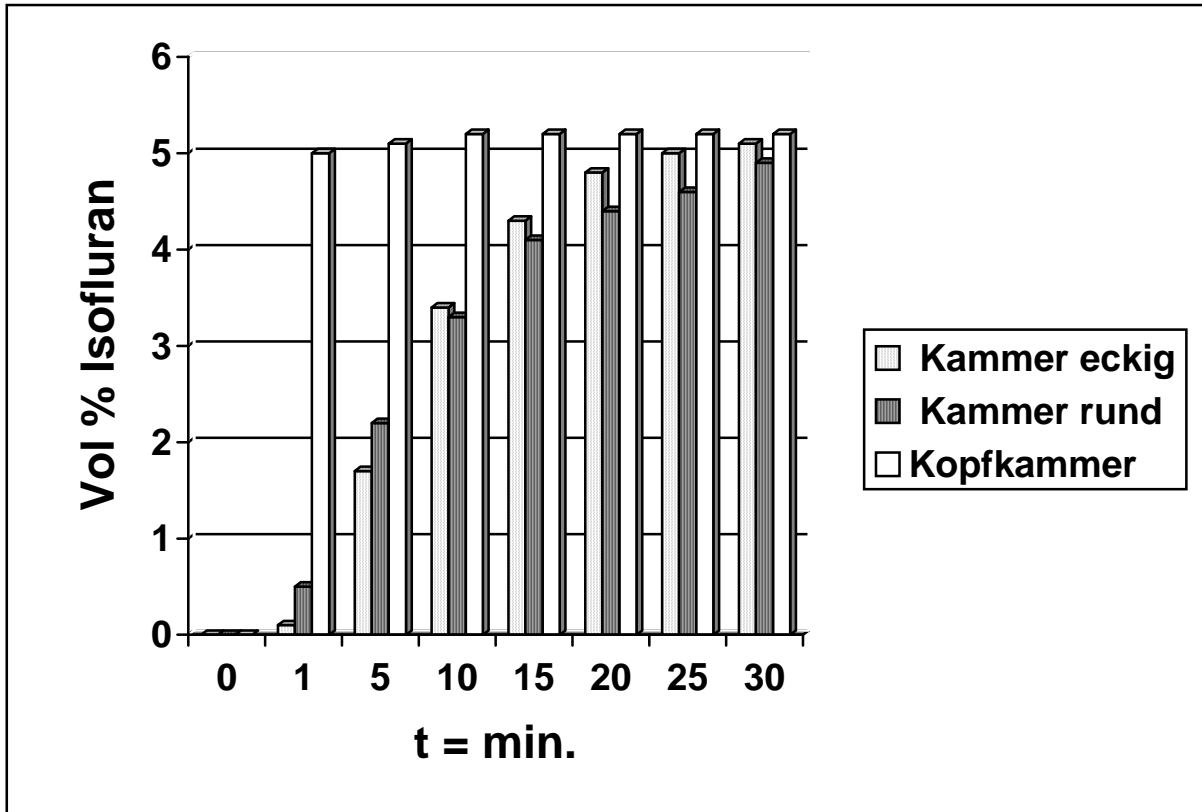
Die Injektion erfolgt in den M. pectoralis profundus und ist auch ohne Hilfsperson problemlos möglich, wenn die Ente an beiden Flügeln fixiert wird. Es kommt zu keinen lokalen Reaktionen an und um die Einstichstelle.

Insgesamt wird in den Vorversuchen ein standardisierter Versuchsablauf entwickelt, außerdem kann sich die durchführende Person mit dem Narkosegerät, den Messinstrumenten und den Tieren vertraut machen.

Tab. 13 Übersicht über die Ergebnisse der kapnographischen Messungen der Isofluran – und Sauerstoffkonzentrationen in den drei Narkoseeinleitungssystemen ohne Narkoseproband

Ablese – zeitpunkte in Minuten	Messvariable in %	Ganzkörper – kammer, eckig	Ganzkörper – kammer, röhrenförmig	Kopfkammer
T = 0	Isoflurankonz.	0,0	0,0	0,0
	Sauerstoffkonz.	21,0	21,0	20,0
T = 1	Isoflurankonz.	0,1	0,5	5,0
	Sauerstoffkonz.	23,0	28,0	90,0
T = 5	Isoflurankonz.	1,7	2,2	5,1
	Sauerstoffkonz.	40,0	46,0	90,0
T = 10	Isoflurankonz.	3,4	3,3	
	Sauerstoffkonz.	61,0	61,0	
T = 15	Isoflurankonz.	4,3	4,1	
	Sauerstoffkonz.	72,0	74,0	
T = 20	Isoflurankonz.	4,8	4,4	
	Sauerstoffkonz.	79,0	78,0	
T = 25	Isoflurankonz.	5,0	4,6	
	Sauerstoffkonz.	82,0	82,0	
T = 30	Isoflurankonz.	5,1	4,9	
	Sauerstoffkonz.	85,0	85,0	

Abb. 6 Vergleichende Übersicht über die Isoflurankonzentrationen in den beiden Ganzkörperkammern sowie in der Kopfkammer ohne Narkoseproband



4.2 Hauptversuche

Es werden insgesamt 24 Hauptversuche durchgeführt. 12 Tiere erhalten eine Isoflurannarkose ohne Buprenorphin – Prämedikation (Gruppe A (**oB**)), die anderen 12 Tiere bekommen 60 Minuten vor Narkosebeginn 0,05 mg /kg Buprenorphin intramuskulär injiziert (Gruppe B (**mB**)). Die beiden Gruppen werden hinsichtlich ihrer Einschlaf – und Aufwachphasen sowie bezüglich der Atem – und Herzfrequenzen, der peripheren Sauerstoffsättigung, der benötigten Isoflurankonzentration, der Reflexscores und der Körpertemperatur verglichen. Die Narkoseeinleitung erfolgt bei allen Tieren über eine Kopfmaske mit 5 Vol% Isofluran in 2 Liter Sauerstofffluss pro Minute als Trägergas. Nach 5 bis maximal 6 Minuten ist bei allen Tieren die Intubation möglich. Die Skelettmuskulatur ist zu diesem Zeitpunkt gut relaxiert. Die Einschlafphase verläuft ruhig und exzitationsfrei. Im Verlauf der Narkose kommt es weder zu verstärkter Salivation noch zu Regurgitieren, obwohl die Tiere keiner Fastenperiode unterzogen werden. Die Aufwachphase verläuft ruhig und ohne Exzitationen. Die Zeit vom Abschalten der Narkosegaszufuhr bis zum Wiedereinsetzen des Stellreflexes beträgt 5 bis 6 Minuten. Zwischen den beiden Gruppen bestehen keine Unterschiede, eine Buprenorphin – induzierte protrahierte Rekonvaleszenzperiode wird nicht beobachtet.

4.2.1 Reflexstatus

Die mit Hilfe des Reflexschemas ermittelten Reflexscores der Gruppen A (**oB**) und B (**mB**) zeigen zu jedem Zeitpunkt signifikante Unterschiede ($p \leq 0,0007$). Die mittlere Punktzahl bei Gruppe A (**oB**) beträgt 7 Punkte, dabei entfallen 2 bis 3 Punkte auf einen physiologischen bis verlangsamten Kornealreflex und jeweils in individueller Kombination 1 Punkt auf halbgeöffnete Lider, eine Pupillenöffnung von 50 bis 75 %, einen verzögerten Pupillarreflex sowie geringe Abwehrbewegungen bei Auslösen des Pectoralis – und / oder des Kloakalreflexes. Bei Gruppe B (**mB**) liegt der Mittelwert bei 3 Punkten, von denen 2 für den verlangsamten Kornealreflex vergeben werden, der bei allen Tieren immer vorhanden war, sowie individuell 1 weiterer Punkt für einen verzögerten Pupillarreflex oder für eine halb geöffnete Pupille.

Bei beiden Gruppen ist auffällig, dass die höchsten Werte jeweils am Anfang und am Ende der Narkose ermittelt werden, d. h. nach 5, 10 und 30 Minuten. Die niedrigsten Reflexscores erhält man nach 15, 20 und 25 Minuten. Ein Vergleich der Ableseintervalle t 1 (nach 5 Minuten) und t 6 (nach 30 Minuten) innerhalb der Gruppen zeigt auch hier signifikante

Unterschiede. Dies gilt sowohl für die Gruppe A (**oB**) ($p = 0,0017$) wie auch für Gruppe B (**mB**) ($p = 0,0320$). Signifikanzen treten bei diesem Beurteilungskriterium nicht nur zwischen den Gruppen auf, sondern auch innerhalb der einzelnen Gruppen.

Grundsätzlich fallen nach Einleitung der Narkose zuerst der Stellreflex und nachfolgend der Nacken – und Beintonus aus, der Kopf hängt schlaff herunter. Die Rückenlage ist ohne Gegenwehr möglich. Ebenfalls sehr früh fallen die Gliedmaßenreflexe, d. h. der Interphalangealreflex und der Patagiumreflex, aus. Dies gilt für beide Gruppen. Bestehen bleiben bei Gruppe A (**oB**) der Pectoralis – und der Kloakalreflex in unterschiedlich starker Ausprägung. Einige Tiere reagieren mit leichtem Anziehen der Beine oder geringgradigem Flügelnzittern, andere Enten atmen nach dem Kneifen mit der Klemme nur einmal verstärkt ein, zeigen ansonsten aber keine Reaktionen, auch keinen Anstieg der Herzfrequenz. Die Atmung normalisiert sich nach 3 bis 4 Atemzügen wieder. Eine Erhöhung der Isoflurankonzentration in Gruppe A (**oB**) auf 4 Vol% für 5 bzw. 10 Minuten bewirkt keinerlei Änderung bezüglich der Schmerzsensibilität, es kommt jedoch zu einer individuell unterschiedlich starken Atemdepression. Bei Gruppe B (**mB**) sind alle Reflexe bis auf die oben erwähnten am Auge ausgefallen. Nach der Gabe von Buprenorphin zeigen die Enten keinerlei Verhaltensänderungen gegenüber den Artgenossen oder der Testperson im Vergleich zum Verhalten ohne Buprenorphin. Es treten weder Sedation noch Übererregbarkeit auf, die mit Buprenorphin prämedizierten Tiere sind weder vor noch nach der Narkose von den Tieren ohne Buprenorphin - Prämedikation zu unterscheiden. Eine Übersicht der Reflexscores der Gruppen A (**oB**) und B (**mB**) findet sich in den Tabellen 14, 15 und 16 sowie in Abbildung 7.

Tab. 14 Übersicht über den Reflexscore der Gruppe A (**oB**)

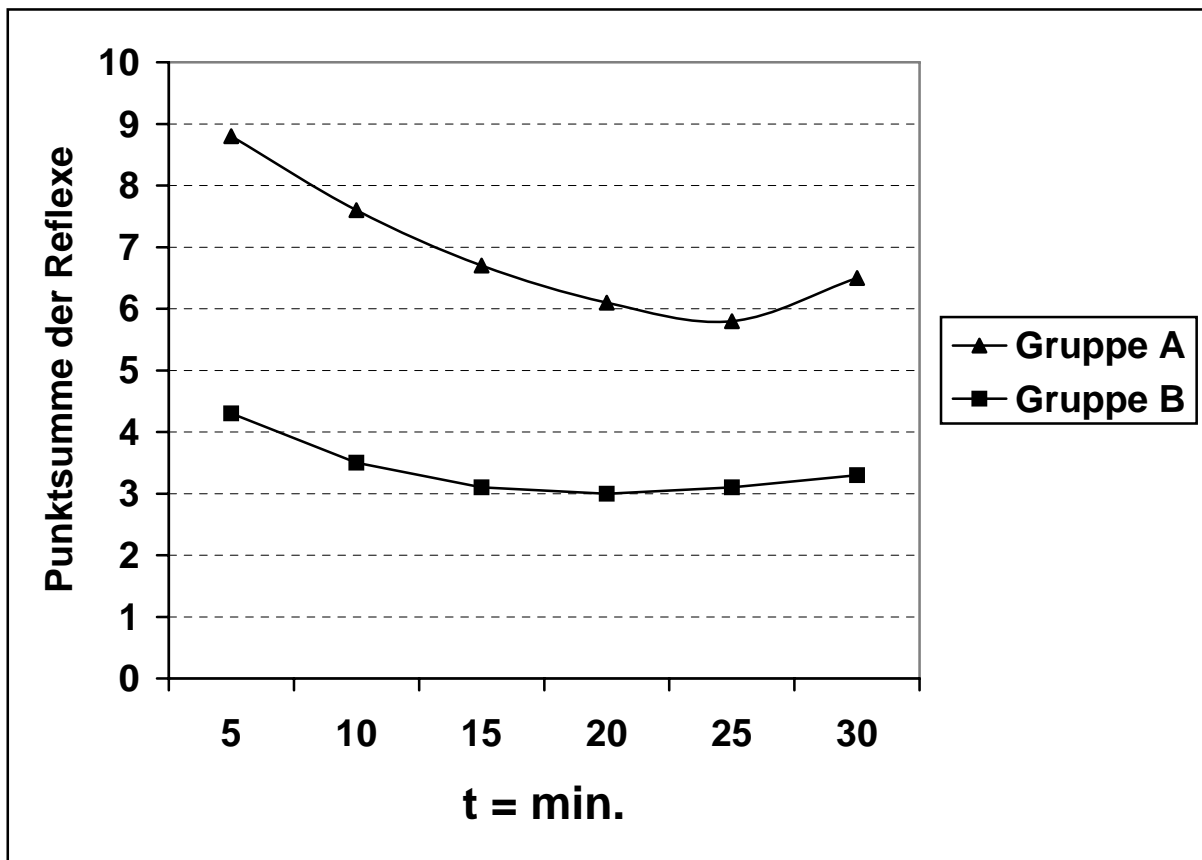
Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	11	8,8 ± 1,7	7,0	12,0
10	12	7,6 ± 2,3	5,0	12,0
15	12	6,7 ± 1,2	5,0	9,0
20	12	6,1 ± 1,5	5,0	10,0
25	12	5,8 ± 0,8	5,0	7,0
30	12	6,5 ± 1,2	5,0	9,0

Tab. 15 Übersicht über den Reflexscore der Gruppe B (mB)

Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	12	4,3 ± 2,8	3,0	13,0
10	12	3,5 ± 1,6	2,0	8,0
15	12	3,1 ± 1,9	2,0	9,0
20	12	3,0 ± 2,0	2,0	9,0
25	12	3,1 ± 1,6	2,0	8,0
30	12	3,3 ± 1,9	2,0	9,0

Tab. 16 Übersicht über die Signifikanz p des Reflexscores zwischen den Gruppen
A (oB) und B (mB)

Zeit in Minuten	p
5	0,0007
10	0,0002
15	0,0004
20	0,0004
25	0,0004
30	0,0004

Abb. 7 Übersicht über die Reflexscores der Gruppen A (oB) und B (mB) im Vergleich

4.2.2 Isoflurankonzentration

Bei beiden Gruppen wird die Narkose mit jeweils 5 Vol% Isofluran eingeleitet und nach der Intubation abhängig vom jeweiligen Reflexstatus mit im Mittel 3,5 Vol% bei Gruppe A (oB) und 3,3 Vol% bei Gruppe B (mB) fortgeführt. Die Mittelwerte unterscheiden sich in diesem Fall zu keinem Zeitpunkt signifikant ($p \geq 0,1$). Ebenfalls nicht signifikante, aber deutlichere Unterschiede fallen zwischen den Minimal – und Maximalwerten der beiden Gruppen auf. Der Minimalwert der Isoflurankonzentration der Gruppe A (oB) liegt bei 3,2 Vol %, während er bei Gruppe B (mB) bei konstant 3,0 Vol% liegt. Noch deutlicher wird der Unterschied bei der Maximalkonzentration, hier liegt der Durchschnittswert von Gruppe A (oB) bei 4,5 Vol%, der von Gruppe B (mB) bei einheitlichen 3,5 Vol%. Bei den Tieren der Gruppe A (oB) ist es wiederholt erforderlich, die Isoflurankonzentration kurzfristig auf 4 oder 5 Vol% zu erhöhen, um eine Vertiefung des Anästhesiestadiums zu erreichen. Dies tritt besonders häufig direkt nach dem Ausüben eines schmerzhaften Reizes auf, wie er zur Überprüfung und Beurteilung der Reflexe angewandt wird. Bei Gruppe B (mB) reicht dagegen eine gleichbleibende

Konzentration von individuell 3 bis 3,5 Vol% Isofluran aus, um das Stadium der chirurgischen Toleranz zu erhalten. Der Isofluranverbrauch in Gruppe B (**mB**) ist nicht signifikant geringer als der in Gruppe A (**oB**). Ein Vergleich der Isoflurankonzentrationen innerhalb der Gruppen A (**oB**) und B (**mB**) zu den Zeitpunkten t 1 (nach 5 Minuten) und t 6 (nach 30 Minuten) zeigt keine signifikanten Unterschiede ($p \geq 0,07$).

Eine Übersicht über die benötigten Isoflurankonzentrationen der beiden Gruppen findet sich in den Tabellen 17, 18 und 19 sowie in Abbildung 8.

Tab. 17 Übersicht über die Isoflurankonzentrationen (in Vol%) der Gruppe A (**oB**)

Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	12	3,6 ± 0,4	3,5	5,0
10	12	3,5 ± 0,1	3,5	4,0
15	12	3,5 ± 0,6	3,0	5,0
20	12	3,4 ± 0,4	3,0	4,0
25	12	3,5 ± 0,5	3,0	5,0
30	12	3,4 ± 0,3	3,0	4,0

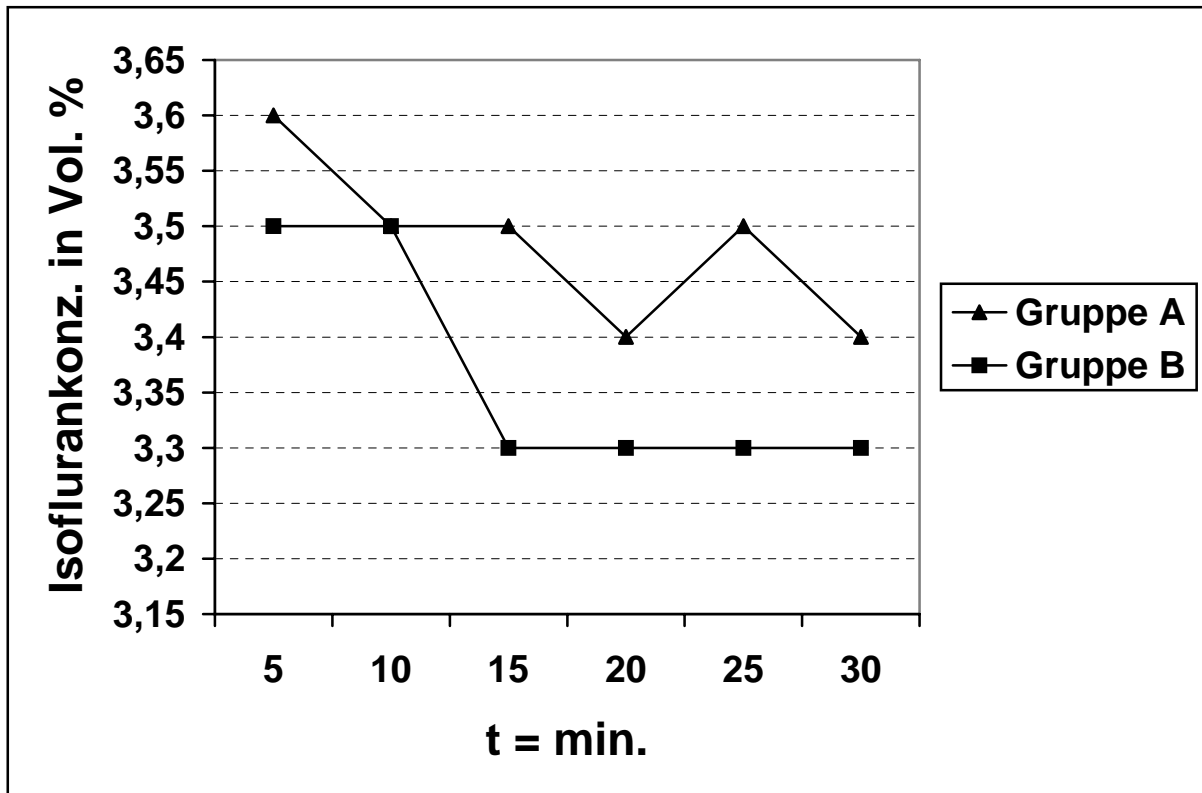
Tab. 18 Übersicht über die Isoflurankonzentrationen (in Vol%) der Gruppe B (**mB**)

Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	12	3,5 ± 0,1	3,0	3,5
10	12	3,5 ± 0,1	3,0	3,5
15	12	3,3 ± 0,2	3,0	3,5
20	12	3,3 ± 0,3	3,0	3,5
25	12	3,3 ± 0,3	3,0	3,5
30	12	3,3 ± 0,3	3,0	3,5

Tab. 19 Übersicht über die Signifikanz p der Isoflurankonzentration zwischen den Gruppen A (**oB**) und B (**mB**)

Zeit in Minuten	p
5	0,1854
10	0,1854
15	0,6207
20	0,4166
25	0,1268
30	0,3074

Abb. 8 Übersicht über die Isoflurankonzentrationen der Gruppen A (oB) und B (mB) im Vergleich



4.2.3 Atemfrequenz

Bezüglich der Atemfrequenzen bestehen während des gesamten Messzeitraumes signifikante Unterschiede ($p < 0,0026$) zwischen den Gruppen A (oB) und B (mB). Bei Gruppe A (oB) sind die Atemzüge tief, gleichmäßig und regelmäßig. Die Atemfrequenz bleibt während der Anästhesie konstant mit durchschnittlich 14 Atemzügen pro Minute.

Die Tiere in Gruppe B (mB) atmen auffällig unregelmäßig, aber tief, es kommt zu Atempausen von bis zu 15 Sekunden. Die Atemfrequenz ist mit durchschnittlich 8 Atemzügen pro Minute signifikant ($p < 0,0026$) niedriger als in Gruppe A (oB).

Signifikante Unterschiede innerhalb der beiden Gruppen bezüglich der Atemfrequenzen zum Zeitpunkt t 1 (nach 5 Minuten) und t 6 (nach 30 Minuten) bestehen nicht ($p \geq 0,05$ in Gruppe A (oB) und B (mB)).

Übersichten über die Atemfrequenzen beider Gruppen finden sich in den Tabellen 20, 21 und 22 sowie in Abbildung 9.

Tab. 20 Übersicht über die Atemfrequenzen (Atemzüge /min.) der Gruppe A (oB)

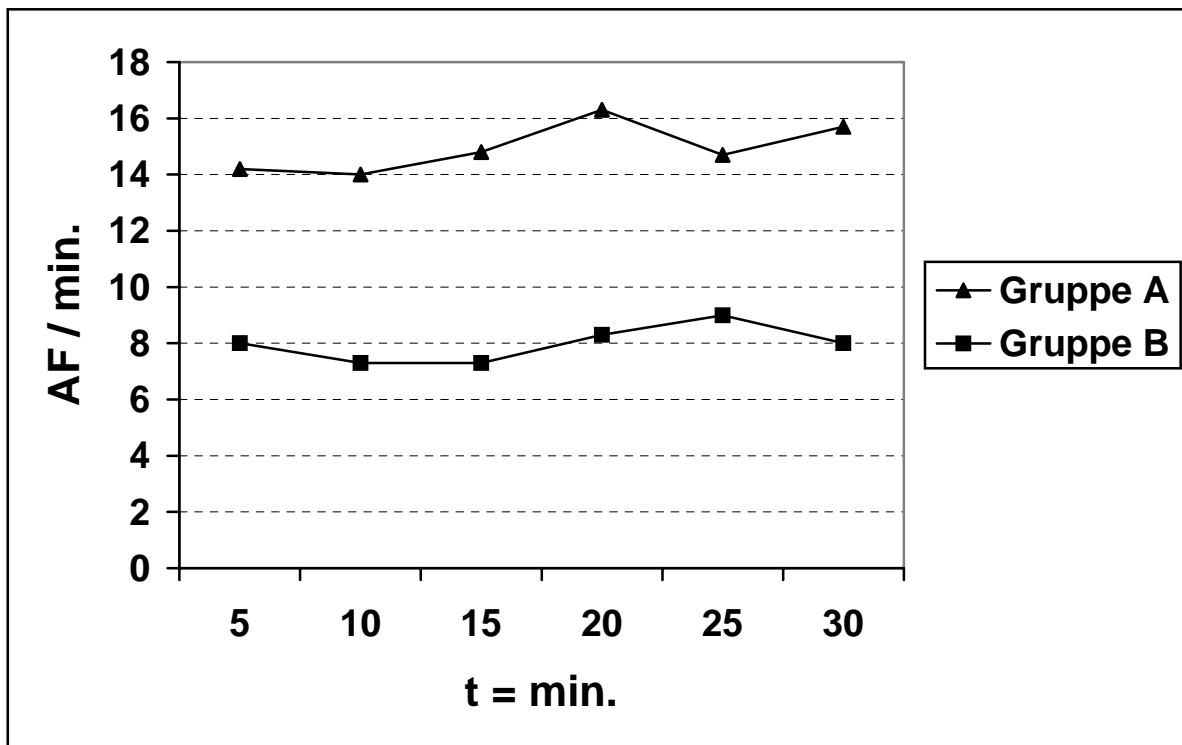
Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	11	14,2 ± 4,5	8,0	24,0
10	12	14,0 ± 3,6	8,0	20,0
15	12	14,8 ± 5,4	4,0	24,0
20	12	16,3 ± 3,2	12,0	20,0
25	12	14,7 ± 4,3	8,0	24,0
30	12	15,7 ± 5,5	8,0	28,0

Tab. 21 Übersicht über die Atemfrequenzen (Atemzüge /min.) der Gruppe B (mB)

Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	12	8,0 ± 0,0	8,0	8,0
10	12	7,3 ± 1,6	4,0	8,0
15	12	7,3 ± 2,3	4,0	12,0
20	12	8,3 ± 2,7	4,0	12,0
25	12	9,0 ± 4,2	4,0	20,0
30	12	8,0 ± 1,7	4,0	12,0

Tab. 22 Übersicht über die Signifikanz p der Atemfrequenz zwischen den Gruppen A (oB) und B (mB)

Zeit in Minuten	p
5	0,0002
10	< 0,0001
15	0,0005
20	< 0,0001
25	0,0026
30	0,0001

Abb. 9 Atemfrequenzen (Atemzüge /min.) der Gruppen A (oB) und B (mB) im Vergleich

4.2.4 Periphere Sauerstoffsättigung

Hinsichtlich der peripheren Sauerstoffsättigung bestehen im Vergleich der beiden Gruppen A (oB) und B (mB) signifikante Unterschiede ($p \leq 0,0149$) nach 5, 10, 15 und 30 Minuten. Die Unterschiede nach 20 und 25 Minuten sind nicht signifikant. Die mittlere periphere Sauerstoffsättigung liegt bei Gruppe A (oB) bei 99 %, bei Gruppe B (mB) erreicht sie 97 %. Deutlicher unterscheiden sich die Minimalwerte, in Gruppe A (oB) werden 96 % erreicht, während es in Gruppe B (mB) 90 % sind. Auffällig ist auch hier das häufige Ausfallen des Pulsoxymeters bei den Tieren der Gruppe B (mB), teilweise können zu den vorgegebenen Messzeitpunkten keine Werte abgelesen werden. Auch schwanken die Werte in Gruppe B (mB) sehr stark, es treten periphere Sauerstoffsättigungen von 70 % und weniger auf, die sich aber nach kurzer Zeit wieder auf über 90 % bessern. Bei den Enten in Gruppe A (oB) werden vom Pulsoxymeter über den gesamten Messzeitraum konstant Werte ermittelt, Aussetzer des Gerätes treten nur in Ausnahmefällen (starke Bewegungen der Tiere) und sehr selten auf. Im Vergleich innerhalb der beiden Gruppen zu den Zeitpunkten t 1 (nach 5 Minuten) und t 6 (nach 30 Minuten) zeigen sich keine signifikanten Unterschiede bei A (oB) ($p = 1,00$) oder B (mB) ($p = 0,0981$). In der graphischen Übersicht (Abb. 10) zeigt sich bei

beiden Gruppen ein Absinken der Sauerstoffsättigung zum Zeitpunkt t 4 (nach 20 Minuten), danach steigt diese wieder an. Klinisch sind zu diesem Zeitpunkt keine Auffälligkeiten erkennbar, die übrigen Messparameter verhalten sich analog denen der anderen Messzeitpunkte.

Einen Überblick über die periphere Sauerstoffsättigung der Gruppen A (oB) und B (mB) geben die Tabellen 23, 24 und 25 sowie die Abbildung 10.

Tab. 23 Übersicht über den SpO₂ (in %) der Gruppe A (oB)

Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	11	99,3 ± 0,6	98,0	100,0
10	12	99,0 ± 1,1	97,0	100,0
15	12	99,1 ± 1,0	97,0	100,0
20	12	98,2 ± 1,4	96,0	100,0
25	12	98,8 ± 0,6	98,0	100,0
30	12	99,3 ± 0,8	98,0	100,0

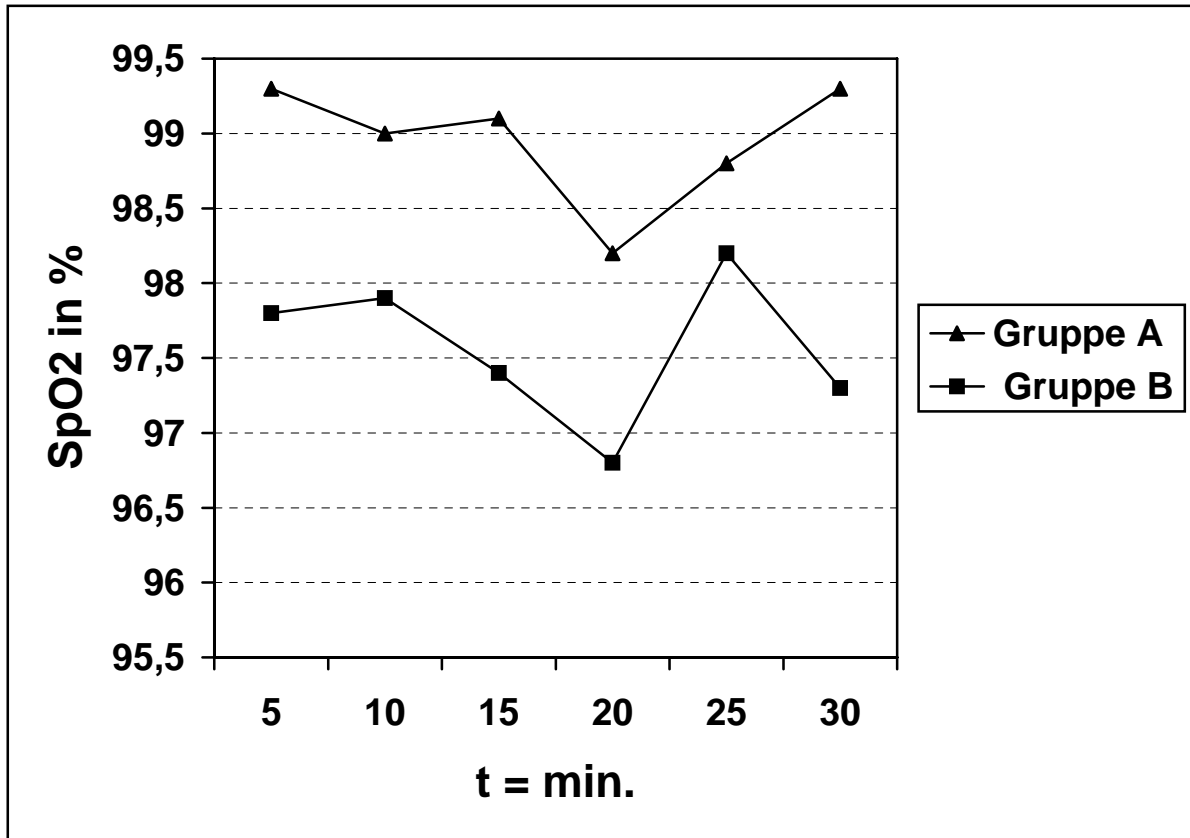
Tab. 24 Übersicht über den SpO₂ (in %) der Gruppe B (mB)

Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	12	97,8 ± 1,3	94,0	99,0
10	12	97,9 ± 0,8	96,0	99,0
15	12	97,4 ± 1,3	95,0	100,0
20	11	96,8 ± 2,4	90,0	99,0
25	11	98,2 ± 0,9	97,0	100,0
30	12	97,3 ± 1,3	94,0	99,0

Tab.25 Übersicht über die Signifikanz p der SpO₂ zwischen den Gruppen A (oB) und B (mB)

Zeit in Minuten	p
5	0,0005
10	0,0149
15	0,0041
20	0,1223
25	0,0728
30	0,0004

Abb. 10 Übersicht über die periphere Sauerstoffsättigung der Gruppen A (oB) und B (mB) im Vergleich



4.2.5 Herzfrequenz

Bezüglich der Herzfrequenzen der Gruppen A (oB) und B (mB) bestehen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,035$) zu allen Messzeitpunkten. Die Herzfrequenzen der Gruppe A (oB) bewegen sich während der gesamten Narkose mit durchschnittlich 187 Schlägen pro Minute in der unteren Hälfte des Referenzbereiches. Auffällige Schwankungen treten nicht auf. In Gruppe A (oB) ist der Herzschlag kräftig, gleichmäßig und regelmäßig, welches regelmäßig phonendoskopisch überprüft wird. Die Herzfrequenz wird vom Pulsoxymeter über die gesamte Dauer der Anästhesie konstant erfasst und auf dem Display angezeigt. Sie stimmt mit der manuell ermittelten überein.

Die Herzfrequenzen der Gruppe B (mB) liegen mit durchschnittlich 215 Schlägen pro Minute signifikant höher als in Gruppe A (oB). Bei einigen Tieren treten Herzfrequenzen von über 300 Schlägen pro Minute auf. Der Herzschlag der Tiere in Gruppe B (mB) ist ebenfalls

kräftig, aber häufig unregelmäßig. Auffällig bei Gruppe B (**mB**) ist das sehr häufige Aussetzen des Pulsoxymeters, d. h., das Gerät kann die Herzfrequenz nicht ermitteln, obwohl die Messgrenzen nicht überschritten werden. In diesen Fällen wird die Herzfrequenz auskultatorisch ermittelt. Werden Werte vom Pulsoxymeter angezeigt, stimmen diese auffällig oft nicht mit den tatsächlichen überein. Das Pulsoxymeter erweist sich in Gruppe B (**mB**) als unzuverlässig. Es ist kein Anstieg der Herzfrequenz nach einem schmerzhaften Reiz (Kneifen mit der Klemme) zu verzeichnen, auch wenn das Tier Abwehrbewegungen zeigt, dies tritt überwiegend in Gruppe A (**oB**) auf. Innerhalb der einzelnen Gruppen treten keine signifikanten Unterschiede ($p = 1,00$ in Gruppe A (**oB**) und $p = 0,9310$ in Gruppe B (**mB**)) in den Herzfrequenzen auf, verglichen werden die Messzeitpunkte t 1 (nach 5 Minuten) und t 6 (nach 30 Minuten).

Die Tabellen 26, 27 und 28 sowie die Abbildung 11 geben eine Übersicht über die Herzfrequenzen der Gruppen A (**oB**) und B.

Tab. 26 Übersicht über die Herzfrequenzen (HF /min.) der Gruppe A (**oB**)

Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	11	187,7 ± 23,4	168,0	250,0
10	12	187,1 ± 24,2	144,0	242,0
15	12	185,3 ± 26,0	135,0	241,0
20	12	187,7 ± 27,8	154,0	262,0
25	12	187,1 ± 32,5	160,0	280,0
30	12	190,6 ± 41,8	149,0	313,0

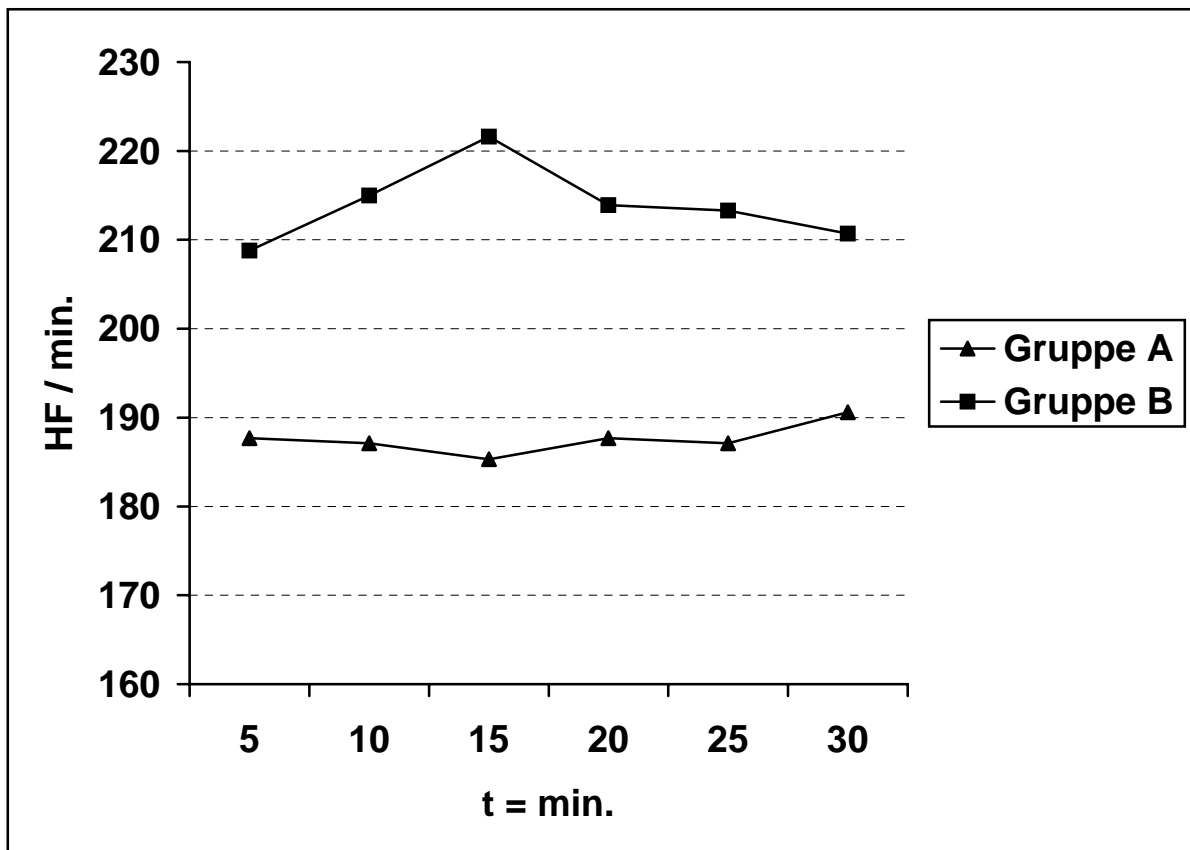
Tab. 27 Übersicht über die Herzfrequenzen (HF /min.) der Gruppe B (**mB**)

Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	12	208,8 ± 39,5	113,0	255,0
10	12	215,0 ± 30,5	148,0	260,0
15	12	221,6 ± 33,1	141,0	272,0
20	12	213,9 ± 37,5	124,0	256,0
25	12	213,3 ± 33,3	148,0	263,0
30	12	210,7 ± 38,8	132,0	265,0

Tab. 28 Übersicht über die Signifikanz p der Herzfrequenz zwischen den Gruppen A (oB) und B (mB)

Zeit in Minuten	p
5	0,0192
10	0,0119
15	0,0035
20	0,0153
25	0,0243
30	0,0350

Abb. 11 Herzfrequenzen (HF /min.) der Gruppen A (oB) und B (mB) im Vergleich



4.2.6 Körpertemperatur

Die Körpertemperatur wird bei beiden Gruppen kontinuierlich über eine Sonde in der Kloake gemessen und alle 5 Minuten abgelesen. Es treten zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen A (**oB**) und B (**mB**) auf ($p \leq 0,9307$). Die Körpertemperatur bleibt bei allen Tieren über den Versuchszeitraum konstant und liegt im Mittel bei 40,8 °C. Es tritt weder in Gruppe A (**oB**) noch in Gruppe B (**mB**) ein Abfall der Körpertemperatur im Verlauf der Narkose auf. Ein Vergleich der Messzeitpunkte t 1 (nach 5 Minuten) und t 6 (nach 30 Minuten) innerhalb der einzelnen Gruppen ergibt keine signifikanten Unterschiede ($p = 0,9060$ für Gruppe A (**oB**) und $p = 0,6848$ für Gruppe B (**mB**)). Eine Übersicht über die Körpertemperaturen der Gruppen A (**oB**) und B (**mB**) findet sich in den Tabellen 29, 30 und 31 und in Abbildung 12.

Tab. 29 Übersicht über die Körpertemperatur (in °C) der Gruppe A (**oB**)

Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	12	40,8 ± 0,3	40,3	41,2
10	12	40,8 ± 0,3	40,4	41,2
15	12	40,8 ± 0,2	40,4	41,1
20	12	40,8 ± 0,2	40,4	41,2
25	12	40,8 ± 0,2	40,4	41,2
30	12	40,8 ± 0,2	40,4	41,2

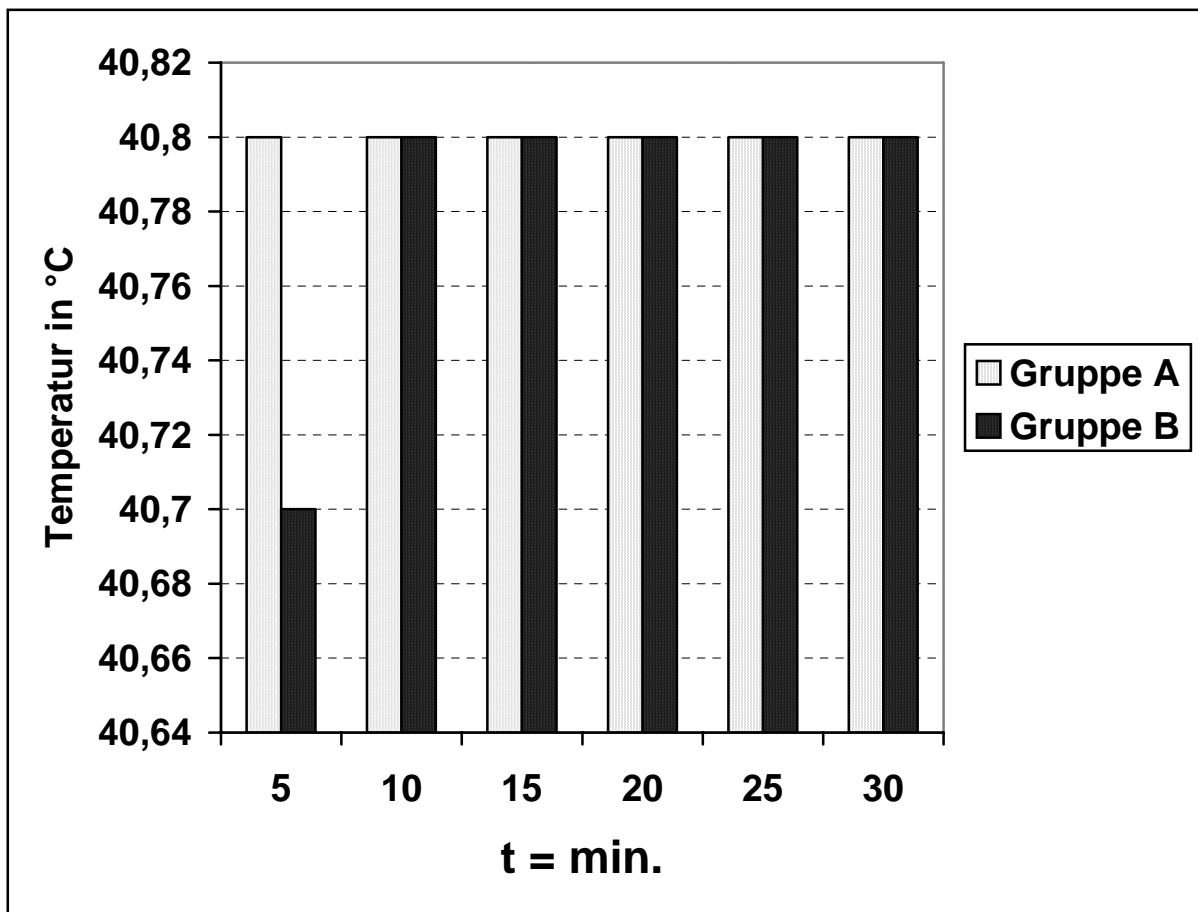
Tab. 30 Übersicht über die Körpertemperatur (in °C) der Gruppe B (**mB**)

Zeit in min.	n	Mittelwert ± Standard – abweichung	Minimum	Maximum
5	12	40,7 ± 0,6	39,9	41,8
10	12	40,8 ± 0,6	39,9	41,8
15	12	40,8 ± 0,5	40,0	41,7
20	12	40,8 ± 0,5	40,0	41,8
25	12	40,8 ± 0,5	40,1	41,8
30	12	40,8 ± 0,5	40,1	41,7

Tab. 31 Übersicht über die Signifikanz p der Körpertemperatur zwischen den Gruppen A (oB) und B (mB)

Zeit in Minuten	p
5	0,6204
10	0,8165
15	0,7495
20	0,9307
25	0,8617
30	0,8389

Abb. 12 Übersicht über die Körpertemperatur (in °C) der Gruppen A (oB) und B (mB) im Vergleich



5 DISKUSSION

5.1 Zielsetzung und Planung der Studie

Die Inhalationsnarkose, bevorzugt mit Isofluran durchgeführt, ist nach wie vor Mittel der Wahl bei schmerzhaften oder langandauernden Eingriffen in der Vogelmedizin. Bisher beschränkte sich ihr Einsatz allerdings hauptsächlich auf Ziervögel wie Papageien und Sittiche sowie auf Greifvögel. Da jedoch immer häufiger auch Wassergeflügel aus Liebhaberhaltung in der tierärztlichen Praxis vorgestellt wird, sollte mit dieser Studie untersucht werden, ob sich Eigenschaften der Isoflurannarkose problemlos auf die Gattung Wassergeflügel, in der Literatur gerne als schwierige Narkosepatienten beschrieben, übertragen lassen oder nicht. Ein Ergebnis vergleichbar mit dem der oben genannten Vogelarten würde auch für Wassergeflügel sämtliche zur Verfügung stehenden Diagnostik – und Therapiemaßnahmen ermöglichen, wie z. B. Röntgen, Blutentnahme, Endoskopie oder Operationen, die sonst nur unter großem Stress am wachen Vogel oder gar nicht durchgeführt werden können.

Als Versuchstier wurde die Warzenente gewählt, da sie einfach zu handhaben und wenig stressempfindlich ist sowie eine Körpergröße besitzt, die einen Umgang ohne zusätzliche Hilfspersonen ermöglicht. Da Enten jedoch selten als Versuchstiere eingesetzt werden, liegen in der Literatur nur wenige Referenzwerte vor. Auf das Ermitteln von Messwerten wie Atem – und Herzfrequenz sowie Körpertemperatur am wachen Tier wurde verzichtet, da diese selbst bei konditionierten Tieren durch die manipulationsbedingte Aufregung verfälscht würden.

Da aus der Literatur bekannt ist und sich auch in den eigenen Untersuchungen herausgestellt hat, dass schmerzhafte chirurgische Eingriffe unter einer Isofluranmononarkose aufgrund der geringen analgetischen Eigenschaften nur bedingt durchführbar sind (ERHARDT et al., 2004), sollte auch eine Kombinationsanästhesie von Isofluran mit einem Opioidanalgetikum für die Warzenente getestet werden. Es wurde Buprenorphin gewählt, da bereits umfangreiche Erfahrungen aus der Kleintiermedizin vorliegen und auch beim Vogel schon einige Studien zur analgetischen Wirkung angefertigt wurden. Die Ergebnisse sind sehr unterschiedlich, ebenso wie die verwendeten Dosierungen. Eine Studie von GAGGERMEIER (2001) an wachen Tauben zeigte eine gute analgetische Wirkung von Buprenorphin, während PAUL – MURPHY et al. (1999) in einer Studie an wachen Graupapageien keine analgetische Wirkung feststellen konnte.

Ziel der vorliegenden Studie war es, auch für Wassergeflügel eine leicht durchführbare Anästhesie mit guter analgetischer Wirksamkeit zu entwickeln, die von jedem Tierarzt mit entsprechender Ausrüstung problemlos übernommen werden kann.

5.2 Narkoseeinleitung der Vorversuche

In den Vorversuchen wurden zwei verschiedene Methoden der Narkoseeinleitung beim Vogel überprüft, die Einleitung über eine Kopfkammer und die Einleitung über eine Ganzkörperkammer. Beide Methoden werden in der Literatur kontrovers diskutiert. SINN (1994) lehnt den Einsatz einer Ganzkörperkammer beim Vogel ab, da ihrer Meinung nach das Verletzungsrisiko zu groß ist, falls es zu Abwehrbewegungen in der Einschlafphase kommt. Die Autorin empfiehlt stattdessen die Verwendung einer Kopfkammer, die dem im Handtuch fixierten Vogel über den Kopf gestülpt wird. HALL et al. (2001) halten dagegen die Ganzkörperkammer für die beste Methode zur Narkoseeinleitung, weil dadurch auch die Belastung des OP – Personals mit Narkosegasen vermindert wird. KORBEL (2004) beschreibt die Narkoseeinleitung mit Hilfe einer Ganzkörperkammer für die Stockente.

In der vorliegenden Studie wurden zwei unterschiedliche Ganzkörperkammern verglichen, eine selbstangefertigte, 80 cm lange Plexiglasröhre (Volumen 25,1l) und eine kommerziell erhältliche eckige Kammer (Volumen 31,5l). Mit keiner der beiden Kammern konnte ein Narkosestadium erzielt werden, in dem eine Intubation möglich gewesen wäre. Die Tiere verhielten sich in beiden Kammern ruhig, das Verletzungsrisiko kann bei der Warzenente als gering eingestuft werden. Die Kapnographie hat gezeigt, dass die Isoflurankonzentration in beiden Ganzkörperkammern nur sehr langsam ansteigt, sodass die Tiere auch nach 30 Minuten noch nicht anästhesiert waren.

Die von KORBEL (2004) propagierte Ganzkörperkammer für die Einleitung einer Inhalationsanästhesie von Stockenten hat ein erheblich geringeres Volumen als die oben genannten. Vermutlich sind die größeren Ausmaße der Ganzkörperkammern Ursache des mangelhaften Konzentrationsanstiegs des Isoflurans im Inneren der Kammer.

Die Annahme, die Handhabung der Tiere wäre einfacher für eine einzelne Person, wenn mit der Ganzkörperkammer gearbeitet würde, erwies sich als nicht zutreffend, da bei dieser Methode deutlich mehr Anschlüsse von der Kammer zum Narkosegerät und nachfolgend vom Narkosegerät zum Tubus verändert werden müssen. Dies ist in der kurzen Zeit, die die Ente in einer sehr flachen Narkose verbringt, nicht möglich, sodass Abwehrbewegungen erfolgten und das Intubieren bzw. das Anschließen an das Y – Stück des Kreislaufteils nicht durchzuführen waren, ohne dass der Tubus wieder aus der Trachea gerutscht ist. Ein

weiterer, in der Literatur von vielen Autoren erwähnter, Nachteil der Ganzkörperkammer ist die nicht zu unterschätzende Kontamination der Raumluft durch das Narkosegas wenn der Deckel geöffnet wird, um das Tier wieder aus der Kammer herauszunehmen oder um den Grad der Relaxation zu überprüfen (SINN, 1994). Dies konnte in der eigenen Studie bestätigt werden, die Belästigung durch das entweichende Isofluran ist extrem unangenehm, vor allem wenn die Ganzkörperkammer speziesbedingt eine gewisse Größe überschreitet, sodass beim Öffnen eine große Menge an übelriechendem Gas in die Umgebung abgegeben wird. In einer Studie von LIERZ et al. (2001) konnte festgestellt werden, dass sich bei OP – Personal das genetische Erbgut verändert hat, nachdem sie über einen längeren Zeitraum mit Narkosegasen kontaminierter Raumluft ausgesetzt waren.

Die Handhabung der Kopfkammer erwies sich als einfach und stressfrei für die Enten, auch ohne Hilfsperson. Die Tiere wurden in ein großes Handtuch gewickelt und erst wieder herausgenommen, nachdem der Tubus an den Atemgasschlauch angeschlossen wurde. Die Intubation wurde bei dieser Methode nach 5 Minuten von allen Tieren toleriert. Trotz des Handtuchs war eine Überwachung von Atmung und Herzschlag während der Einleitungsphase problemlos möglich. Zusätzlich hätte das Handtuch Schutz vor Verletzungen durch exzitationsbedingte, unkontrollierte Bewegungen geboten, es traten jedoch keine Exzitationen auf, weder in der Einleitungs – noch in der Aufwachphase.

Aufgrund der oben erwähnten Nachteile der beiden Ganzkörperkammern und der deutlichen Vorteile der Kopfkammer wurde letztgenannter in den Hauptversuchen der Vorzug gegeben. Die Narkoseeinleitung erfolgte bei allen 24 Hauptversuchen über eine Kopfkammer, dabei traten keinerlei Komplikationen oder Zwischenfälle auf.

Die Dosierung 0,5 mg /kg KGW (GAGGERMEIER, 2001) erwies sich in den Vorversuchen als nicht wirksam. Dies kann auf die glockenförmige Dosis – Wirkungskurve von Buprenorphin zurückgeführt werden, die von GAGGERMEIER (2001) für die Haustaube und von LASCELLES (2001) für einige Säuger nachgewiesen wurde.

Die Dosierung 0,5 mg /kg KGW überschreitet demnach das analgetische Plateau und führt zu einer Abnahme der Analgesie.

Die Dosierung 0,05 mg /kg KGW (CARPENTER et al., 2001) bewirkte eine gute Analgesie. Dies wird durch die wesentlich größere metabolische Körpergröße der Warzenente (2,5 – 3 kg KGW) im Vergleich zur Haustaube (ca. 500g KGW) erklärt, denn kleinere Vögel benötigen im Verhältnis zu größeren eine deutlich höhere Dosierung.

5.3 Messparameter

5.3.1 Isoflurankonzentration

Die Dosierungsangaben für die Anwendung von Isofluran beim Vogel sind sehr unterschiedlich, aufgrund der großen Artenvielfalt der Gattung Aves und der artspezifischen Unterschiede innerhalb einer Rasse. Für die Ente wird der MAC – Wert von Isofluran mit 1,3 Vol% angegeben (SINN, 1994), während er bei der Taube 2,7 Vol% beträgt (ERHARDT et al., 2004). Über die Höhe der Isoflurankonzentration während der Einleitungsphase herrschen in der Literatur unterschiedliche Auffassungen, von einigen Autoren wird eine langsame Anflutung mit 2,5 bis 3 Vol% bevorzugt, während andere die rasche Einleitung mit 5 Vol% vorziehen (SINN, 1994; SCHAEFFER, 1997). Für diese Studie wurde die Einleitung mit 5 Vol% Isofluran gewählt, um eine rasch eintretende Bewußtlosigkeit zu gewährleisten und den Tieren unnötigen Stress zu ersparen. Alle Tiere verhielten sich während der Narkoseeinleitung ruhig und zeigten allenfalls geringgradige Abwehrbewegungen. Nach durchschnittlich 5 Minuten war ein Stadium erreicht, in dem die Intubation ohne Abwehrbewegungen möglich war. Diese Einleitungszeit ist mit der von Papageien vergleichbar, obwohl von OLSEN (1994) für Wassergeflügel eine deutlich verlängerte Einschlafphase gegenüber Psittaciden beschrieben wird. Die Erhaltungskonzentration wird von OLSEN (1994) und SCHAEFFER (1997) für die Ente mit 2 bis 3 Vol% angegeben. Die Tiere in Gruppe A (**oB**) benötigten durchschnittlich 3,5 Vol% Isofluran, wobei die Konzentration wiederholt für kurze Zeit auf 5 Vol% erhöht werden musste, um die Erhaltung der Anästhesie zu gewährleisten. Dies war vor allem nach Abwehrreaktionen auf die Überprüfung der Reflexe zu beobachten. Die Tiere in Gruppe B (**mB**) benötigten durchschnittlich 3,3 Vol% Isofluran, in dieser Versuchsgruppe war keine signifikante Erhöhung der Narkosegaszufuhr während der Anästhesie nötig, es erfolgten auch keine Abwehrbewegungen auf die Reflexüberprüfung. Die Tiere der Gruppe B (**mB**) haben durch die Kombination von Isofluran mit dem Analgetikum Buprenorphin eine Narkose im Rahmen der Balanced Anaesthesia erhalten, die zu einer Reduktion des Inhalationsgases führen soll (ERHARDT et al., 2004). Eine deutliche Reduktion der Isoflurankonzentration in Gruppe B (**mB**) war nicht möglich, allerdings hat sich die chirurgische Toleranz bei gleicher Konzentration im Vergleich zu Gruppe A (**oB**) erheblich verbessert. Dies bedeutet ebenfalls eine Einsparung von Inhalationsanästhetikum, denn ohne Buprenorphin wäre eine wesentlich höhere Isoflurankonzentration nötig gewesen, um den gleichen Effekt zu erzielen.

5.3.2 Atemfrequenz

Die in Gruppe A (**oB**) ermittelte durchschnittliche Atemfrequenz von 14/ min entspricht den physiologischen Werten nach OLSEN (1994). Die von STEFFEY (2001) beschriebene Dosis – und Zeit – abhängige Atemdepression unter Isofluran – Anästhesie konnte nicht festgestellt werden. Die Werte blieben im Verlauf der 45 – minütigen Narkose konstant bei individuell unterschiedlich hohen Atemfrequenzen. Eine verstärkte Sekretion und Salivation, wie von ERHARDT et al. (2004) bei Säugern dokumentiert, wurde bei keiner der beiden Gruppen beobachtet, obwohl gerade Wassergeflügel als prädisponiert gilt, was eine verstärkte Sekretproduktion unter Narkose betrifft (SINN, 1994).

Buprenorphin verursacht wie alle Opiode eine Atemdepression, die bei alleiniger Gabe gering ist, sich aber durch die Kombination mit anderen Pharmaka drastisch verstärken kann (ERHARDT et al., 2004). Isofluran scheint zu diesen Pharmaka zu gehören, denn die Tiere in Gruppe B (**mB**) hatten eine signifikant niedrigere und unregelmäßigere Atemfrequenz von durchschnittlich 8 / min.. Atemfrequenzen in diesem Bereich sind deutlich zu niedrig, verglichen mit den Referenzwerten von OLSEN (1994) und CARPENTER (2001). Auch STEFFEY (2001) weist darauf hin, dass durch die Gabe von Opioiden in Kombination mit Isofluran dessen atemdepressive Wirkungen verstärkt werden können.

5.3.3 Periphere Sauerstoffsättigung

Die SpO₂ der Gruppe A (**oB**) liegt bei durchschnittlich 99 %, zu keiner Zeit sinkt der Minimalwert unter 96 %, die Sauerstoffversorgung ist konstant gut bis optimal, welches vor allem auf die regelmäßige, tiefe Atmung der Tiere zurückzuführen ist. Die SpO₂ der Gruppe B (**mB**) ist signifikant niedriger, es werden mittlere Werte von 97 % erreicht, die Minimalwerte liegen häufiger unterhalb von 90 % und schwanken stark. Ursache hierfür kann die durch die Gabe von Buprenorphin ausgelöste Atemdepression sein, die zu einer unregelmäßigen und teilweise flachen Atmung geführt hat. Durch die bis zu 15 Sekunden andauernden Atempausen kann der Sauerstoffgehalt im peripheren Blut zeitweilig absinken. Die langsame Atmung scheint aber trotzdem effizient zu sein, denn ein perianästhetischer Durchschnittswert von 96 – 97 % ist zufriedenstellend. Die pulsoxymetrische Messung bei den Tieren der Gruppe B (**mB**) war nur sehr eingeschränkt möglich. Offensichtlich fehlte die für zuverlässige Messergebnisse nötige Mindestdurchblutung im Gewebe (GYLSTORFF und GRIMM, 1998), was auf einen buprenorphinbedingten Blutdruckabfall mit nachfolgender Vasokonstriktion der peripheren Gefäße hinweisen könnte.

5.3.4 Herzfrequenz

Für die Herzfrequenz finden sich in der Literatur ebenfalls unterschiedliche Angaben. OLSEN (1994) gibt den physiologischen Referenzbereich mit 150 bis 250 Schlägen / min an, bei CARPENTER et al. (2001) sind es 180 bis 230 Schläge / min.

Die Wirkungen von Isofluran auf das kardiovaskuläre System werden von STEFFEY (2001) als geringfügig beschrieben, es erfolgt jedoch ein Abfall des Blutdruckes aufgrund einer peripheren Vasodilatation. Die Herzfrequenzen der Gruppe A (**oB**) bewegen sich einheitlich im Referenzbereich, durchschnittlich sind es 187 Schläge / min., die geringfügigen Auswirkungen von Isofluran auf das kardiovaskuläre System können hiermit auch für die Warzenente bestätigt werden.

Buprenorphin hat ebenfalls nur geringe Auswirkungen auf das Herz – Kreislauf – System, es kann jedoch beim Säuger zu einer Bradykardie kommen (LASCELLES, 2001). Die Tiere in Gruppe B (**mB**) zeigten signifikant höhere Herzfrequenzen von im Durchschnitt 215 Schlägen / min, dies entspricht dem oberen Referenzbereich an der Grenze zur Tachykardie. Die Herzfrequenz ist ein wichtiger Parameter bezüglich der Analgesie (LAWTON, 1996). MASON und BROWN (1997) beschreiben einen Anstieg der Herzfrequenz bei Vögeln infolge eines schmerzhaften Reizes bei unzureichender Analgesie. Obwohl die Tiere in Gruppe A (**oB**) mit teilweise deutlichen Abwehrbewegungen auf die Überprüfung der Reflexe reagiert haben, konnte kein Anstieg der Herzfrequenz festgestellt werden. Dies wurde zusätzlich zur pulsoxymetrischen Messung phonendoskopisch kontrolliert.

Bei den Tieren der Gruppe B (**mB**) kam es zu einem häufigen Aussetzen des Pulsoxymeters, welches auf die periphere vasodilatatorische Wirkung des Isoflurans (STEFFEY, 2001) sowie auf einen Buprenorphin – induzierten Blutdruckabfall zurückzuführen ist (HENKE und ERHARDT, 2001). Dieser durch die Kombinationsanästhesie hervorgerufene Blutdruckabfall kann Ursache für einen reflektorischen Anstieg der Herzfrequenz sein, unabhängig von schmerzhaften Reizen. Die pulsoxymetrische Messung kann nur dann zuverlässig erfolgen, wenn in den peripheren Gefäßen eine bestimmte Mindestdurchblutung vorhanden ist, fehlerhafte Messungen treten z. B. bei Hypovolämie auf (GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

5.3.5 Körpertemperatur

Die physiologische Körpertemperatur wird für die Warzenente von OLSEN (1994) mit 40,5 bis 41,6 °C und von CARPENTER et al. (2001) mit 41,0 °C angegeben. Da Vögel im Gegensatz zum Säuger durch ihr sehr großes Oberflächen – zu Volumenverhältnis extrem anfällig für Hypothermien sind, ist die kontinuierliche Überwachung der Körpertemperatur während einer Narkose überlebenswichtig (LINN und GLEED, 1987). Die gemessene Körpertemperatur lag bei beiden Gruppen mit durchschnittlich 40,8 °C im mittleren physiologischen Bereich. Zwischen den beiden Gruppen bestand kein Unterschied bezüglich der Höhe der Körpertemperatur, obwohl Opioide die Fähigkeit der Thermoregulation zentral beeinflussen, was sich je nach Tierart unterschiedlich auswirkt (MASON et al., 1995). Es kam im Verlauf der Narkose zu keinem Absinken der Körpertemperatur, obwohl die Tiere lediglich auf einem elektrischen Heizkissen (Wärmestufe 2) gelagert wurden und kein Atemgasbefeuchter verwendet wurde. Dieser wird von KORBEL (2004) empfohlen, da über das Lungen – Luftsacksystem große Mengen an Wärme durch Verdunstung verloren gehen und das Gefieder beim Vogel eine stark isolierende Wirkung besitzt. Auch LAWTON (1996) gibt das Fehlen eines Atemgasbefeuchters als einen der Hauptgründe für das Absinken der Körpertemperatur während der Anästhesie an.

In der Literatur gilt es als erwiesen, dass die Rekonvaleszenzzeit direkt proportional zum perianästhetischen Wärmeverlust ist, sie verlängert sich also entsprechend dem Absinken der Körpertemperatur (SINN, 1994). Die Rekonvaleszenzzeit der Enten war mit 5 bis 6 Minuten, gemessen vom Abschalten der Narkosegaszufuhr bis zum Wiedererlangen des Stellreflexes, sehr kurz, was vor allem auf die Erhaltung der physiologischen Körpertemperatur zurückzuführen ist. HALL et al. (2001) beschreiben eine Verlängerung der Aufwachphase, wenn perianästhetisch Buprenorphin verabreicht wird. Dies konnte in den vorliegenden Untersuchungen nicht bestätigt werden, allerdings wurde Buprenorphin in den eigenen Untersuchungen bereits eine Stunde vor Beginn der Anästhesie appliziert.

5.3.6 Reflexstatus

Der Reflexstatus gibt Aufschluss über die Narkosetiefe, die für chirurgische Eingriffe dem Stadium III / 2 nach GUEDEL beim Säuger entsprechen sollte. Für diese Untersuchungen wurde das von KORBEL (1998) entwickelte Reflexschema verwendet, das 12 Reflexe beinhaltet, an Hand derer die Narkosetiefe objektiv festgestellt werden kann. Andere Autoren beschränken sich auf die Reflexe am Auge, den Relaxationsgrad der Muskulatur und den

Zwischenzehenreflex (SINN, 1994; LAWTON, 1996). Laut KORBEL (1998 a) ist das Stadium der vollen chirurgischen Toleranz erreicht, wenn der Reflexscore 2 bis 4 Punkte beträgt, wobei immer ein verlangsamter, aber vollständiger Kornealreflex vorhanden sein sollte. Beim Vogel fallen die peripheren Gliedmaßenreflexe frühzeitig aus, während die Reflexe am Auge bis zuletzt erhalten bleiben. Ein fehlender oder unvollständiger Kornealreflex ist daher ein eindeutiger Hinweis auf eine zu tiefe Anästhesie, eine sofortige Abflachung der Narkosetiefe ist anzuraten (KORBEL, 1998 a). Die Tiere in Gruppe A (oB) erhalten im Durchschnitt einen Reflexscore von 7 Punkten, womit das Stadium der chirurgischen Toleranz nicht erreicht wird. Dieses Ergebnis bestätigt die von vielen Autoren beschriebene geringe analgetische Potenz von Isofluran (STEFFEY, 2001; ERHARDT et al., 2004). Schmerzhafte Eingriffe unter Isoflurannarkose ohne zusätzliche Analgesie sind daher auch bei der Ente abzulehnen. Die Tiere in Gruppe B (mB) erreichten einen durchschnittlichen Reflexscore von 3 Punkten, dies entspricht dem Stadium III / 2 nach GUEDEL beim Säuger und somit der chirurgischen Toleranz. Sämtliche Schmerzreflexe fehlten, lediglich der Kornealreflex und wahlweise zwei weitere Reflexe am Auge waren auslösbar. Bemerkenswert ist, dass die autonomen Atemreflexe auch in dieser tiefen Anästhesie nur relativ gering beeinflusst wurden. Aus diesen Ergebnissen kann geschlossen werden, dass Buprenorphin auch bei der Warzenente eine gute analgetische Wirkung besitzt, übereinstimmend mit den Untersuchungen von GAGGERMEIER (2001) bei der Taube. Die um eine Zehnerpotenz geringere Dosierung von 0,05 mg /kg KGW (CARPENTER et al., 2001) erwies sich bei der Warzenente als wirksam. Obwohl der Reflexscore in Gruppe B (mB) deutlich niedriger lag als in Gruppe A (oB), waren keine höheren Isofluran – Konzentrationen zur besseren Wirkung erforderlich, dies entspricht den Forderungen an eine Kombinationsnarkose im Rahmen einer Balanced Anaesthesia (ERHARDT et al., 2004).

5.4 Schlussbetrachtung

Die vorliegende Studie hat gezeigt, dass die Inhalationsnarkose mit Isofluran nicht nur für Zier – und Greifvögel geeignet ist, sondern auch analog beim Wassergeflügel problemlos verwendet werden kann. Zu beachten ist hierbei, dass sowohl Isofluran als auch Buprenorphin bei Wassergeflügel nicht zugelassen sind, da dieses ein lebensmittellieferndes Tier ist. Eine Behandlung ist möglich, wenn der Tierbesitzer eine Tierhaltererklärung unterzeichnet, die vom Tierarzt in Absprache mit dem zuständigen Landsratsamt erstellt wurde, um sich rechtlich abzusichern. In dieser Erklärung versichert der Tierhalter, nach der Behandlung weder sein Tier noch daraus gewonnene Produkte (Eier) zum Verzehr

freizugeben. Ob der Tierhalter seiner Verpflichtung auch tatsächlich bis zum Tode seines Tieres nachkommt, unterliegt jedoch keiner Aufsichtspflicht, sodass Missbrauch seitens des Tierbesitzers nicht ausgeschlossen werden kann. Als beste Methode der Narkoseeinleitung hat sich dabei die Kopfkammer herausgestellt, die Ganzkörperkammer erwies sich als ungeeignet. Bei allen Tieren besteht jedoch während der Isoflurannarkose der Nachteil einer unzureichenden Analgesie für schmerzhaft Eingriffe, der in diesem Fall durch die zusätzliche präanästhetische Gabe von Buprenorphin aufgehoben wurde. Die analgetische Wirkung von Buprenorphin wird mit Hilfe eines objektiven Reflexschemas beurteilt. Es wird ein Reflexscore von durchschnittlich 3 Punkten erreicht, dies entspricht der chirurgischen Toleranz beim Vogel. Die Analgesie nach der Verwendung von Buprenorphin in der Dosierung von 0,05 mg /kg KGW ist gut und langanhaltend, Schmerzreize werden ohne Abwehrbewegungen toleriert. Durch die Kombination von Isofluran mit Buprenorphin werden jedoch die atemdepressiven Wirkungen des Opioides verstärkt, welche in den vorliegenden Untersuchungen zu Atemproblemen geführt haben. Aus diesem Grund kann die Verwendung von Buprenorphin bei der Ente als perianästhetisches Analgetikum nur eingeschränkt empfohlen werden. Buprenorphin stellt jedoch aufgrund seiner guten und langanhaltenden Analgesie eine mögliche Alternative zu herkömmlichen Analgetika in der postoperativen Schmerztherapie dar. Dies müsste in weiteren Studien noch eingehender untersucht werden.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Untersuchungen zur Inhalationsnarkose mit Isofluran sowie mit Buprenorphinprämedikation bei der Warzenente (*Anas platyrhynchos*)

In der vorliegenden Studie soll die Wirkung bezüglich der chirurgischen Toleranz einer Isofluranmononarkose mit einer Isoflurananästhesie mit zusätzlicher analgetischer Prämedikation mit Buprenorphin verglichen werden.

Als Versuchstiere werden 8 klinisch gesunde, weibliche Warzenenten (*Anas platyrhynchos*) mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von $2750\text{g} \pm 250\text{g}$ in 2 verschiedenen Versuchsreihen mehrfach eingesetzt. Eine Gruppe erhält eine Isofluranmononarkose, eine zweite Gruppe wird zusätzlich zur Isoflurananästhesie mit Buprenorphin prämediziert.

Als Bewertungsparameter dienen die Atemfrequenz, die Herzfrequenz, die Körpertemperatur, die periphere Sauerstoffsättigung, der Reflexstatus und die benötigte Isoflurankonzentration.

In der Versuchsgruppe ohne analgetische Prämedikation liegt der durchschnittliche Reflexscore bei 7 Punkten. Das Stadium der chirurgischen Toleranz wird nicht erreicht. Die Atem- und Herzfrequenzen sowie die periphere Sauerstoffsättigung bewegen sich konstant im physiologischen Bereich und zeigen keine Auffälligkeiten.

Die Versuchsgruppe mit Buprenorphin – Prämedikation erreicht einen durchschnittlichen Reflexscore von 3 Punkten. Buprenorphin erweist sich in der Dosierung von $0,05\text{ mg /kg KGW}$, eine Stunde vor Versuchsbeginn intramuskulär appliziert, als wirksam. Das Stadium der chirurgischen Toleranz wird erreicht, schmerzhaftes Eingriffe wären ohne Abwehrbewegungen möglich. Die Herzfrequenz bewegt sich im oberen physiologischen Bereich an der Grenze zur Tachykardie. Die Atemfrequenz ist stark herabgesetzt und unregelmäßig, die periphere Sauerstoffsättigung schwankt stark, liegt aber im Durchschnitt bei 96 %.

Beide Gruppen benötigen durchschnittlich 3 bis 3,5 Vol% Isofluran zur Aufrechterhaltung der Anästhesie. Die Körpertemperaturen beider Gruppen bewegen sich konstant im physiologischen Bereich, ein Absinken im Verlauf der Narkose erfolgt nicht.

Diese Untersuchungen zeigen, dass eine Narkose mit Isofluran ohne zusätzliche Analgesie bei der Warzenente zu keiner chirurgischen Toleranz führt. Diese wird nur durch die präanästhetische Gabe eines wirksamen Analgetikums wie Buprenorphin erreicht. Aufgrund der atemdepressiven Wirkungen ist der Einsatz von Buprenorphin bei der Warzenente als perianästhetisches Analgetikum jedoch kritisch zu betrachten.

7 SUMMARY

Investigations on an inhalant anaesthesia with isoflurane as well as with buprenorphine – premedication for ducks (*Anas platyrhynchos*)

The aim of this study is to compare the anaesthesia with isoflurane alone and the combination of isoflurane and preanaesthetically given buprenorphine.

8 clinically healthy female ducks (*Anas platyrhynchos*) with a mean body weight of $2750\text{g} \pm 250\text{g}$ were used for these investigations.

Monitoring includes the measurement of heart rate, respiratory rate, cloacal body temperature, peripheral oxygen saturation, reflex score and concentration of isoflurane.

The group without preanaesthetic analgesia shows a mean reflex score of 7 points. Only nonless to medium painful events are tolerated. The ranges of heart rate, respiratory rate and peripheral oxygen saturation are constantly physiological and do not show any irregularities.

The group receiving preanaesthetic analgesia shows a mean reflex score of 3 points. The dosage of $0,05\text{ mg /kg}$ buprenorphine, given i.m. 1 hour before anaesthesia, is effective. Also painful surgical events are tolerated without any reactions of defense. The heart rate is very high with a tendency to become tachycard. The respiratory rate is highly depressed and arhythmic. The peripheral oxygen saturation changes often but in general it is about 96 %. The cloacal body temperature shows constantly physiological data and does not decrease during anaesthesia.

In both groups a mean isoflurane concentration of 3 to 3,5 % is needed to keep up anaesthesia. This investigations show that additive analgesia treatment is needed in ducks to make sure that all kinds of surgical events are tolerated without defense. Even though buprenorphine is effective in providing analgesia one should think carefully about its use as a perianaesthetic drug because of its respiratory depressant effects.

8 LITERATURVERZEICHNIS

ALEF M. Möglichkeiten zur Beurteilung des Sauerstoffstatus. In Schmidt – Oechtering G, Alef M (Hrsg.). Neue Aspekte der Veterinärnästhesie und Intensivtherapie. Blackwell Wissenschafts – Verlag Berlin, Oxford, Edinburgh, Boston, London, Melbourne, Paris, Wien, Yokohama 1995; 215 – 26

ALEF M, SCHMIDT – OECHTERING G. Patientenüberwachung beim Kleintier. In Schmidt – Oechtering G, Alef M (Hrsg.). Neue Aspekte der Veterinärnästhesie und Intensivtherapie. Blackwell Wissenschafts – Verlag Berlin, Oxford, Edinburgh, Boston, London, Melbourne, Paris, Wien, Yokohama 1995; 114 – 26

ALEF M, OECHTERING G. Narkose. In Schebitz H, Brass W (Hrsg.). Operationen an Hund und Katze. 2. neubearb. Auflage. Parey Buchverlag Berlin 1999; 71 – 120

BRANSON KR, GROSS ME. Opioid agonists and antagonists. In Adams R (Hrsg.). Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Eighth edition. Iowa State University Press / Ames 2001; 268 – 272, 291

BREWSTER D, HUMPHREY MJ, MCLEAVY MA. The systemic bioavailability of buprenorphine by various routes of administration. J Pharm Pharmacol. 1981; 33(8): 500 – 6

BRUNSON DB. Pharmacology of inhalation anesthetics. In Kohn DF, Wixson SK, White WJ, Benson GJ (Hrsg.). Anesthesia and analgesia in laboratory animals. Academic Press San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokio, Toronto 1997; 29 – 41

CARPENTER JW, MASHIMA TY, RUIPIPER DJ (Hrsg.). Exotic animal formulary. Second edition. W.B. Saunders Company London, Edinburgh, New York, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Toronto 2001; 152 – 3, 210 – 1

CLARKE KW. Postoperative analgesia. In Schmidt – Oechtering G, Alef M (Hrsg.). Neue Aspekte der Veterinärnästhesie und Intensivtherapie. Blackwell Wissenschafts – Verlag Berlin, Oxford, Edinburgh, Boston, London, Melbourne, Paris, Wien, Yokohama 1995; 111 – 3

CORNICK – SEAHORN J, SMITH J, HALLOWELL S, TULLY TN jr. Comparison of a circle breathing system versus a nonbreathing system using isoflurane anesthesia in avian species. Proc 5th Annu Conf Europ Assoc Avian Vet. And 3rd Scient Meet Europ College Avian Med and Surg, Pisa 1999; 40 – 2

CSILLAG A, BOURNE RC, STEWART MG. Distribution of mu, delta and kappa opioid receptor binding sites in the brain of the one – day – old domestic chick (*Gallus domesticus*): an in vitro quantitative autoradiographic study. J Comp Neurol. 1990; 302(3): 543 – 51

D'ELIA M, PATENAUDE J, HAMELIN C, GARREL DR, BERNIER J. No detrimental effect from chronic exposure to buprenorphine on corticosteroid – binding globulin and corticosterone sensitive immune parameters. Clin Immunol. 2003; 109(2): 179 – 87

DEVICHE P, COTTER P, GULLEDGE CC. Identification, partial characterization, and hypothalamic distribution of kappa, mu, and delta opioid receptors in a passerine songbird (*Junko hyemalis*). Brain Res. 1993; 614(1 – 2): 220 – 6

DYCE KM, SACK WO, WENSING CJG. (Hrsg.). Anatomie der Haussäugetiere. Deutsche Paperback Sonderausgabe. Enke Verlag Stuttgart 1997; 837 – 66

EDLING TM. Gas anesthesia – How to successfully monitor and keep them alive. Proc 22th Annu Conf Assoc Avian Vet., Orlando 2001; 289 – 301

EDLING TM. Inhalation anesthesia, monitoring and anesthetic pain management. Proc 24th Annu Conf Assoc Avian Vet., Pittsburgh 2003; 319 – 29

ERHARDT W. Anästhesieregime. In Erhardt w, Henke J, Haberstroh J (Hrsg.). Anästhesie und Analgesie beim Klein – und Heimtier. Schattauer Stuttgart New York 2004. 318 – 28

ERHARDT W, HENKE J, KROKER R. Allgemeinanästhetika. In Erhardt W, Henke J, Haberstroh J (Hrsg.). Anästhesie und Analgesie beim Klein – und Heimtier. Schattauer Stuttgart New York 2004. 49 – 52, 58 – 60, 67 – 87

FELIX D, HENKE H, FRANGI U. Opiate receptors in the pigeon optic tectum. Brain Res. 1979; 175(1): 145 – 9

FRANCE CP, JACOBSON AE, WOODS JH. Discriminative stimulus effects of reversible and irreversible opiate agonists: morphine, oxymorphone and buprenorphine. *J Pharmacol Exp Ther.* 1984 a; 230(3): 652 – 7

FRANCE CP, JACOBSON AE, WOODS JH. Irreversible and reversible narcotic agonists: discriminative and analgesic effects of buprenorphine, oxymorphone, and morphine. *NIDA Res Monogr.* 1984 b; 49 : 136 – 42

FREEMAN FM, YOUNG IG. Identification of the opioid receptors in passive – avoidance learning in the day – old chick during the second wave of neuronal activity. *Brain Res.* 2000; 864(2): 230 – 9

FREEMAN FM, YOUNG IG. Involvement of the delta receptor in passive – avoidance learning in the day – old chick during the second wave of neuronal activity. *Neurobiology of Learning and Memory* 2001; 75(3): 346 – 52

FREY HH, SCHULZ R, WERNER E. Pharmakologie des Zentralen Nervensystems. In Frey HH, Löscher W (Hrsg.). *Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin.* Enke Verlag Stuttgart 1996; 148 – 53, 192

GALICI R, BRANDT MR, FRANCE CP. Characterization of the discriminative stimulus effects of buprenorphine in pigeons. *Psychopharmacology (Berl.)* 2002; 160(2): 132 – 9. Epub 2002.

GAGGERMEIER B. Untersuchungen zur Schmerzausschaltung unter Buprenorphin und Butorphanol bei der Taube (*Columba livia*, Gmel. 1789, var. *domestica*). *Vet. Med. Diss.* München 2001

GAGGERMEIER B, HENKE J, ERHARDT W, KORBEL R. Untersuchungen zur Schmerzlinderung mit Buprenorphin bei Haustauben (*Columbia livia*, Gmel., 1789, var. *domestica*). *Proc 7th World Kongr. Vet. Anaesth. Berne* 2000; 101 – 2

GENTLE MJ, HOCKING PM, BERNARD R, DUNN LN. Evaluation of intraarticular opioid analgesia for the relief of articular pain in the domestic fowl. *Pharmacology Biochem. and Behav.* 1999; 63(2): 339 – 43

GULLEDGE CC, DEVICHE P. Age – and sex – related differences in opioid receptor densities in the songbird vocal control system. *J Comp Neurol.* 1999; 404(4) : 505 – 14

GYLSTORFF I, GRIMM F (Hrsg.). *Vogelkrankheiten.* 2. Auflage. Eugen Ulmer Verlag Stuttgart 1998 ; 87 – 90, 99, 370 – 4

HALL LW, CLARKE KW, TRIM CM (Hrsg.). *Veterinary Anaesthesia.* Tenth edition. W.B. Saunders London, Edinburgh, New York, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Toronto 2001; 99 – 100, 472 – 5

HALL TJ, JAGHER B, SCHAEUBLIN M, WIESENBERG I. The analgesic drug buprenorphine inhibits osteoclastic bone resorption in vitro, but is proinflammatory in rat adjuvant arthritis. *Inflamm Res.* 1996; 45(6): 299 – 302

HATT JM. Anesthesia and analgesia of ornamental birds. *Schweiz Arch Tierheilk.* 2002; 144(11): 606 – 13

HAWKINS MG, MACHIN KL. Avian pain and analgesia. *Proc 25th Annu Conf Assoc Avian Vet., New Orleans* 2004; 165 – 74

HEAVNER JE. Pharmacology of Analgesics. In Kohn DF, Wixson SK, White WJ, Benson GJ (Hrsg.). *Anesthesia and analgesia in laboratory animals.* Academic Press San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokio, Toronto 1997; 43 – 56

HEEL RC, BRODGEN RN, SPEIGHT TM, AVERY GS. Buprenorphine: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy. *Drugs.* 1979; 17(2): 81 – 110

HELLEBREKERS LJ (Hrsg.). *Schmerz und Schmerztherapie beim Tier.* Schlütersche Hannover 2001; 11 – 3

HENKE J, ERHARDT W (Hrsg.). *Schmerzmanagement bei Klein – und Heimtieren.* Enke Verlag Stuttgart 2001; 22 – 39, 44 – 9

HUMMEL G (Hrsg.). *Anatomie und Physiologie der Vögel.* Verlag Eugen Ulmer Stuttgart 2001; 112 – 29

ILKIW JE, PASCOE PJ. Isoflurane : Pros and cons. In Schmidt – Oechtering G, Alef M (Hrsg.). Neue Aspekte der Veterinärnästhesie und Intensivtherapie. Blackwell Wissenschafts – Verlag Berlin, Oxford, Edinburgh, Boston, London, Melbourne, Paris, Wien, Yokohama 1995; 102 – 4

ILLES P. Opioidanalgetika. In Forth W, Henschler D, Rummel W, Förstermann U, Starke K (Hrsg.). Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. 8. überarb. Auflage. Urban und Fischer München, Jena 2001; 253 – 61

KÖNIG HE, NAVARRO M, MÜLLING CHR, LIEBICH HG. Atmungsapparat. In König HE, Liebich H – G (Hrsg.). Anatomie und Propädeutik des Geflügels. F.K. Schattauer Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, New York 2001; 111 – 8

KORBEL R. Anästhesie bei Vögeln. In Handbuch und Begleitunterlagen des 1. DVG – Seminars über Anästhesie bei Vögeln und Reptilien in München 1998 a. Ohne Seitenangaben

KORBEL R. Vergleichende Untersuchungen zur Inhalationsanästhesie mit Isofluran (Forene®) und Sevofluran (SEVOrane®) bei Haustauben (*Columba livia* Gmel., 1789, var. *domestica*) und Vorstellung eines Referenz – Narkoseprotokolls für Vögel. Tierärztl. Praxis 1998b; 26 (K): 211 – 23

KORBEL R. Narkose. In Kaleta E.F., Krautwaldt – Junghanns M – E (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten. 2. Auflage. Schlütersche Verlag Hannover 2003; 119 – 25

KORBEL R. Anästhesie beim Vogel. In Erhardt W, Henke J, Haberstroh J (Hrsg.). Anästhesie und Analgesie beim Klein – und Heimtier. Schattauer Stuttgart New York 2004. 724 – 67

KORBEL R, HENKE J, MILOVANOVIC A, BURIKE S, ERHARDT W. Perfusion of the air sacs with isoflurane: An anaesthetic procedure for head surgery in birds. In Schmidt – Oechtering G, Alef M (Hrsg.). Neue Aspekte der Veterinärnästhesie und Intensivtherapie. Blackwell Wissenschafts – Verlag Berlin, Oxford, Edinburgh, Boston, London, Melbourne, Paris, Wien, Yokohama 1995; 297

KORBEL R, KÖSTERS J, BENEDIKT B. Schmerz und Analgesie beim Vogel – Eine Übersicht. 11. DVG – Tagung über Vogelkrankheiten München 1998; 203 – 8

LASCELLES B DUNCAN X. Klinische Pharmakologie analgetischer Wirkstoffe. In Hellebrekers LJ (Hrsg.). Schmerz und Schmerztherapie beim Tier. Schlütersche Hannover 2001; 61 – 9

LAWTON MPC. Anaesthesia. In Beynon PH, Forbes NA, Harcourt – Brown NH (Hrsg.). BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Waterfowl. Publisher: British Small Animal Veterinary Association Limited, Shurdington, Cheltenham, Gloucestershire GL51 5TQ, 1996; 79 – 88

LEANDER JD. Opioid agonist and antagonist behavioral effects of buprenorphine. Br J Pharmacol. 1983; 78(4): 607 – 15

LEANDER JD. Buprenorphine is a potent kappa – opioid receptor antagonist in pigeons and mice. Eur J Pharmacol. 1988; 151(3): 457 – 61

LIERTZ M, WIESNER G, SCHÖRGENDORFER K, LIERTZ P, BRUNNBERG L, HÖRAUF K. Genetic damage in veterinary surgeons exposed to isoflurane and nitrous – oxide. 6. Europ. AAV – DVG Conf. Munich 2001; 79 – 86

LINN KA, GLEED RD. Avian Anesthesia. In Short CE (Hrsg.). Principles and Practice of Veterinary Anesthesia. Williams and Wilkins Baltimore, London, Los Angeles, Sydney 1987; 322 – 8

LÖSCHER W. Pharmaka mit Wirkung auf das Zentralnervensystem. In Löscher W, Ungemach FR, Kroker R (Hrsg.). Pharmakotherapie bei Haus – und Nutztieren. 5. Auflage. Parey Buchverlag 2002; 55 – 8, 61

MACHIN KL, TELLIER LA, LAIR S, LIVINGSTON A. Pharmacodynamics of flunixin and ketoprofen in mallard ducks (*Anas platyrhynchos*). J Zoo Wildl Med. 2001; 32: 222 – 9

MACHIN KL, LIVINGSTON A. Assessment of the analgesic effects of ketoprofen in ducks anesthetized with isoflurane. Am J Vet Res. 2002; 63: 821 – 6

MARTIN LB, THOMPSON AC, MARTIN T, KRISTAL MB. Analgesic efficacy of orally administered buprenorphine in rats. *Comp Med.* 2001; 51(1): 43 – 8

MASON DE, BROWN MJ. Monitoring of anesthesia. In Kohn DF, Wixson SK, White WJ, Benson GJ (Hrsg.). *Anesthesia and analgesia in laboratory animals.* Academic Press San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokio, Toronto 1997; 73 – 81

MASON D, SMITH J, ANDERSON N, WACK R. Drugs used for preanesthetic medication; anesthetic procedures in exotic pets. In Muir III WW, Hubbel JE, Skarda RT, Rednarski RM (Hrsg.). *Handbook of Veterinary Anesthesia.* Second edition. Mosby – Year Book, Inc., St. Louis 1995; 32 – 37, 344 – 55

MCGEOWN D, DANBURY TC, WATERMAN – PEARSON AE, KESTIN SC. Effect of carprofen on lameness in broiler chickens. *Vet Rec.* 1999; 144: 668 – 71

OLSEN JH. Anseriformes. In Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR (Hrsg.). *Avian medicine: Principles and applikation.* Wingers Publishing, Inc., Lake Worth, Florida 1994; 1243 – 4, 1259 – 62

PASCOE PJ. Premedication and perioperative analgesia. In Schmidt – Oechtering G, Alef M (Hrsg.). *Neue Aspekte der Veterinärnästhesie und Intensivtherapie.* Blackwell Wissenschafts – Verlag Berlin, Oxford, Edinburgh, Boston, London, Melbourne, Paris, Wien, Yokohama 1995 a; 25 – 33

PASCOE PJ. Inhalant anesthesia. In Schmidt – Oechtering G, Alef M (Hrsg.). *Neue Aspekte der Veterinärnästhesie und Intensivtherapie.* Blackwell Wissenschafts – Verlag Berlin, Oxford, Edinburgh, Boston, London, Melbourne, Paris, Wien, Yokohama 1995 b; 97 – 101

PAUL – MURPHY JR, BRUNSON DB, MILETIC V. Analgesic effects of butorphanol and buprenorphine in conscious African grey parrots (*Psittacus erithacus erithacus* and *Psittacus erithacus timneh*). *Am J Vet Res.* 1999; 60(10): 1218 – 21

PICKER MJ, DYKSTRA LA. Discriminative stimulus effects of mu and kappa opioids in the pigeon: analysis of the effects of full and partial mu and kappa agonists. *J Pharmacol Exp Ther.* 1989; 249(2): 557 – 66

PICKER, MJ. Kappa agonist and antagonist properties of mixed action opioids in a pigeon drug discrimination procedure. *J Pharmacol Exp Ther.* 1994; 268(3): 1190 – 8

PICKER MJ, COOK CD. Delta opioid – like discriminative stimulus effects of mu opioids in pigeons discriminating the delta opioid BW373U86 from saline. *Behav Pharmacol.* 1998; 9(4): 319 – 28

REINER A, BRAUTH SE, KITT CA, QUIRION R. Distribution of mu, delta and kappa opiate receptor types in the forebrain and midbrain of pigeons. *J Comp Neurol.* 1989; 280(3): 359 – 82

REMBERT MS, SMITH JA, HOSGOOD G, MARKS SL, TULLY TN jr. Comparison of traditional thermal support with the forced air warmer system in Hispaniolan Amazon Parrots (*Amazona ventralis*). 6th Europ AAV – DVG Conf Munich 2001; 74 – 6

ROBERTSON SA, TAYLOR PM, SEAR JW. Systemic uptake of buprenorphine by cats after oral mucosal administration. *Vet Rec.* 2003; 152(22): 675 – 8

RUDSKI JM, THOMAS D, BILLINGTON CJ, LEVINE AS. Buprenorphine increases intake of freely available and operant – contingent food in satiated rats. *Pharmacol Biochem Behav.* 1995; 50(2): 271 – 6

SANN H. Nozizeption und Schmerz. In v. Engelhardt W, Breves G (Hrsg.). *Physiologie der Haustiere.* Enke im Hippokrates Verlag GmbH Stuttgart 2000; 76 – 81

SALOMON FV (Hrsg.). *Lehrbuch der Geflügelanatomie.* Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart 1993; 178 – 89

SCHAEFFER DO. Nontraditional laboratory animals. In Kohn DF, Wixson SK, White WJ, Benson GJ (Hrsg.). *Anesthesia and analgesia in laboratory animals.* Academic Press San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokio, Toronto 1997; 341 – 8, 367

SEDGWICK CJ. Anesthesia for small to medium sized exotic mammals, birds and reptiles. In: *Manual of small animal anesthesia.* Paddleford RR (ed.). Philadelphia: Saunders 1999; 318 – 55

SINN LC. Anesthesiology. In Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR (Hrsg.). Avian medicine: Principles and applikation. Wingers Publishing, Inc., Lake Worth, Florida 1994; 1067 – 80

STEFFEY EP. Drugs acting on the central nervous system. In Adams R (Hrsg.). Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Eighth edition. Iowa State University Press / Ames 2001; 194 – 204

TRIM CM. Inhalation anesthesia. In Schmidt – Oechtering G, Alef M (Hrsg.). Neue Aspekte der Veterinärnästhesie und Intensivtherapie. Blackwell Wissenschafts – Verlag Berlin, Oxford, Edinburgh, Boston, London, Melbourne, Paris, Wien, Yokohama 1995; 187 – 8

VAN LOVEREN H, GIANOTTEN N, HENDRIKSEN CF, SCHUURMAN HJ, VAN DER LAAN JW. Assessment of immunotoxicity of buprenorphine. Lab Anim. 1994; 28(4): 355 – 63

VOGLER GA. Anesthesia equipment: Types and uses. In Kohn DF, Wixson SK, White WJ, Benson GJ (Hrsg.). Anesthesia and analgesia in laboratory animals. Academic Press San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokio, Toronto 1997; 133 – 42

WEISKE A. Untersuchungen zu einer Injektionsnarkose bei der Taube (*Columba livia*, var. dom., Gmel. 1789) mit Medetomidin, Midazolam und Fentanyl und ihrer vollständigen Antagonisierung mit Atipamezol, Sarmazenil und Naloxon. Vet. Med. Diss. München 2001

WIESNER H. Zur Narkosepraxis mit dem Blasrohrgewehr. Kleintierpraxis 1977; 22; 327 – 30

WILSON GH, HERNANDEZ – DIVERS S, BUDSBERG SC, LATIMER KS, GRANT K, PETHEL M. Pharmacokinetics and use of Meloxicam in Psittacine birds. Proc 25th Annu Conf Assoc Avian Vet., New Orleans 2004; 7 – 9

ZANDER R. The arterial oxygen status: Variables and monitoring. In Schmidt – Oechtering G, Alef M (Hrsg.). Neue Aspekte der Veterinärnästhesie und Intensivtherapie. Blackwell Wissenschafts – Verlag Berlin, Oxford, Edinburgh, Boston, London, Melbourne, Paris, Wien, Yokohama 1995; 299 – 300

9 DANKSAGUNG

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. R. Korbel als Vorstand der Klinik für Vögel für die Übernahme der Arbeit an der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig – Maximilians – Universität München, für die Bereitstellung und Unterbringung der Versuchstiere sowie für die Möglichkeit, die vorliegende Arbeit in der Klinik für Vögel anfertigen zu können, genauso wie für die freundliche fachliche Betreuung und die gewissenhafte Durchsicht des Manuskripts.

Mein besonderer Dank gilt ebenso Herrn Prof. Dr. W. Erhardt und Frau Dr. J. Henke für die Überlassung des Themas und die damit verbundene engagierte Betreuung, sowie für die jederzeitige fachliche Anleitung und die gewissenhafte Durchsicht des Manuskripts.

Besonders danken möchte ich Herrn Völker sen. der Firma Völker GmbH, 24562 Kaltenkirchen, der mir das für diese Arbeit benötigte Narkosegerät zur Verfügung gestellt hat, welches meine Arbeit sehr erleichtert hat.

Ebenfalls herzlich danken möchte ich Prof. Osterkorn und seinem Mitarbeiter Herrn Stanglmaier für die Hilfe bei der statistischen Auswertung meiner Versuchsdaten.

Ein ganz großer Dank geht auch an alle Mitarbeiter und Doktoranden der Klinik für Vögel, von denen ich viel gelernt habe und die mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite gestanden haben.

Ganz herzlich danke ich auch meiner Familie und meinen Freunden, ohne deren Unterstützung diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre und die immer ein offenes Ohr für mich hatten.

10 LEBENS LAUF

Persönliche Daten:

Name: Claudia Wilberg
Geburtstag und – ort: 26.09.1975 in Hamburg

Ausbildung:

Schulbildung

1982 – 1986 Besuch der Grundschule Windmühlenweg
in Hamburg Groß – Flottbek
1986 – 1995 Besuch des Ernst – Schlee – Gymnasiums,
Hamburg Groß – Flottbek
Mai/Juni 1995 Abitur

Studium

1996 – 2002 Studium der Tiermedizin an der Ludwig –
Maximilians – Universität in München
Februar 2002 Abschluss des III. Staatsexamens
April 2002 Approbation
Mai 2002 – Juli 2005 Doktorandin im Institut für Experimentelle
Onkologie und Therapieforschung der Technischen
Universität München und in der Klinik für Vögel
der LMU München
15.07.2005 Rigorosum