

Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

**Untersuchungen zum klinischen Einsatz von Propofol
als Kurzzeitanästhetikum bei einheimischen Wasservögeln**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Judith Maria Holzapfel, geb. Stöcklein
Tierärztin
aus Bamberg

Berlin 2008
Journal-Nr.: 3277

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. H. Fink
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. H. Tönhardt

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

anaesthesia, propofol, injectable anaesthetics, infusion, boluses, swans, ducks,
anatidae, water fowl

Tag der Promotion: 13.07.09

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86664-661-2

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2008

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© mensch und buch verlag 2009

choriner str. 85 - 10119 berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

INHALT

1. EINLEITUNG	1
2. LITERATURSTUDIE	2
2.1. Zoologische Grundlagen	2
2.2. Anatomische und physiologische Grundlagen	4
2.2.1. Atmungstrakt	4
2.2.2. Herz-Kreislauf-System	6
2.2.3. Körperfettanteil	6
2.2.4. Körpertemperatur	6
2.3. Allgemeine Überlegungen zur Narkose bei Vögeln	7
2.3.1. Indikationen	7
2.3.2. Narkosevorbereitungen	7
2.4. Applikationsmöglichkeiten	9
2.4.1. Inhalationsnarkotika	9
2.4.2. Injektionsnarkotika	11
2.5. Narkosestadien	11
2.6. Narkoseüberwachung bei Vögeln	13
2.6.1. Überprüfung der Reflexe	14
2.6.2. Überwachung der Körpertemperatur	14
2.6.3. Überwachung der Herzfrequenz	15
2.6.4. Elektrokardiogramm	16
2.6.5. Überwachung der peripheren Sauerstoffsättigung	17
2.7. Verfahren zur Sedation und Anästhesie von Vögeln	18
2.7.1. Lokalanästhesie	18
2.7.2. Inhalationsnarkose	19
2.7.3. Injektionsnarkose	21
2.7.3.1. Ketamin	21
2.7.3.2. Tiletamin/Zolazepam	22
2.7.3.3. Alphaxolon/Alphadolon	23
2.7.3.4. Medetomidin/Midazolam	23
2.7.3.5. Propofol	24
3. MATERIAL UND METHODEN	34
3.1. Patientengut	34

3.2. Haltung und Pflege	34
3.3. Untersuchung des Patienten	34
3.3.1. Anamnese	34
3.3.2. Allgemeine Untersuchung	35
3.3.3. Blutuntersuchung	36
3.4. Propofolnarkose	36
3.4.1. Pharmakon	36
3.4.2. Narkosevorbereitungen	37
3.4.3. Narkosemonitoring	37
3.4.3.1. Temperatursonde	38
3.4.3.2. Pulsoximeter	38
3.4.3.3. Elektrokardiogramm (EKG)	38
3.4.3.4. Reflexstatus	38
3.4.4. Propofol als Bolusgabe	39
3.4.5. Propofol als Dauertropfinfusion (CRI)	39
3.4.6. Aufwachphase	39
3.5. Statistische Auswertung	40
4. ERGEBNISSE	41
4.1. Patienten	41
4.2. Dosierung von Propofol	41
4.2.1. Einleitungsbolus	41
4.2.2. Dosierung der Propofol-Bolusnarkose	42
4.2.3. Dosierung der Propofol-Dauertropfinfusion	43
4.3. Verlauf der Propofol-Bolusnarkose bei Höckerschwänen	44
4.3.1. Körpertemperatur	44
4.3.2. Herzfrequenz	45
4.3.3. Atemfrequenz	48
4.3.4. Sauerstoffsättigung	51
4.3.5. Reflexe	54
4.3.6. Aufwachphase	54
4.3.7. Exzitationen	54
4.4. Verlauf der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion (CRI) bei Höckerschwänen	56
4.4.1. Körpertemperatur	56
4.4.2. Herzfrequenz	57

4.4.3. Atemfrequenz	58
4.4.4. Sauerstoffsättigung	59
4.4.5. Reflexe	59
4.4.6. Aufwachphase	60
4.4.7. Exzitationen	60
4.5. Vergleich von Propofol-Bolusnarkose und der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion bei Höckerschwänen	61
4.5.1. Körpertemperatur	61
4.5.2. Herzfrequenz	62
4.5.3. Atemfrequenz	63
4.5.4. Sauerstoffsättigung	64
4.5.5. Reflexe	64
4.5.6. Aufwachphase	65
4.5.7. Exzitationen	65
4.6. Verlauf der Propofolnarkose bei Stockenten (Bolusnarkose und CRI)	66
4.6.1. Körpertemperatur	66
4.6.2. Herzfrequenz	66
4.6.3. Atemfrequenz	66
4.6.4. Sauerstoffsättigung	66
4.6.5. Reflexe	67
4.6.6. Exzitationen	67
4.6.7. Aufwachphase	67
5. DISKUSSION	68
5.1. Diskussion der Methode	68
5.2. Diskussion des Tiermaterials	69
5.3. Diskussion der Ergebnisse	70
6. ZUSAMMENFASSUNG	78
7. SUMMARY	80
8. ZITIERTER LITERATUR	84

Verwendete Abkürzungen

AP	Alkalische Phosphatase
AST	Aspartataminotransferase
AV	Atrioventrikular
bpm	beats per minute (Schläge pro Minute)
C	Celsius
CHE	Plasmacholinesterase
CK	Kreatinkinase
cm	Zentimeter
CRI	constant rate infusion (Dauertropfinfusion)
Da	Dalton
EDTA	ethylene diamine tetraacetic acid (Äthylendiamintra- essigsäure)
EKG	Elektrokardiogramm
g	Gramm
ggf.	gegebenenfalls
ggr.	geringgradig
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
i.m.	intramuskulär
i.v.	intravenös
kcal	Kilokalorien
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
LDH	Laktat-Dehydrogenase
LPA	Luftsackperfusionsanästhesie
m	Meter
M.	Muskulus
MAC	minimum alveolar concentration (minimale alveoläre Konzentration)
mg	Milligramm
mgr.	mittelgradig
µg	Mikrogramm
min	Minute

ml	Milliliter
mm	Millimeter
MMK	Medetomidin-Midazolam-Ketamin-Kombination
nm	Nanometer
pH	Abkürzung für Potenz und Maß der Wasserstoffionen- konzentration (H)
PRST	blood pressure, heart rate, sweating, tears (Blutdruck, Herzfrequenz, Schwitzen, Tränen)
s	Sekunde
SpO ₂	Sauerstoffpartialdruck
t	Zeit
V.	Vena
var.	Varietät
Vv.	Venae
ZNS	zentrales Nervensystem

1. EINLEITUNG

Eine Narkose ist bei Vögeln nicht nur im Verlauf von invasiven Maßnahmen, sondern oft auch bei der Diagnostik wie Röntgen hilfreich. Dies betrifft in besonderem Maße Wildvögel. Das Narkosemittel der Wahl ist nach derzeitigem Stand der Wissenschaft das Inhalationsnarkotikum Isofluran (WILSON und PETTIFER, 2004). Es gewährleistet eine schnelle Narkoseeinleitung, kurze Aufwachphasen, führt nur zu minimalen kardiopulmonalen Nebenwirkungen und beeinträchtigt kaum andere Organfunktionen (SINN, 1994; LUDDERS und MATTHEWS, 1996; OLKOWSKI und CLASSEN, 1998; LANGLOIS et al., 2003). In manchen klinischen Situationen, wie Operationen im Bereich des Schnabels, des Oropharynx, der Glottis und der Trachea, bei denen der Zugang zum Operationsfeld durch die Intubation erschwert wird, sind Alternativen gewünscht, wie auch bei Operationen, die mit einer Eröffnung der Zölomhöhle oder der pneumatisierten Vogelknochen einhergehen. Dabei kann das umweltschädigende Narkosegas entweichen (LUKASIK et al., 1997; HAWKINS et al., 2003) und gesundheitsgefährdend für das Operationsteam sein (MAMA et al., 1996). Zudem erfordern Inhalationsnarkotika eine relativ teure und aufwändige Apparatur (MACHIN und CAULKETT, 1999). Zur Einleitung der Inhalationsnarkose über eine Maske muss der Vogelpatient länger manuell fixiert werden als bei einer Injektionsnarkose (LAWTON, 2000). Bei Wasservögeln ist die Einleitungsphase wegen großer körpereigener Fettdepots verglichen mit anderen Vogelarten verlängert (KAUFMAN et al., 1988).

Dies bedenkend sollte geprüft werden, ob unter den herkömmlichen, kostengünstigen Injektionsnarkotika (v. a. Ketaminkombinationen), die schnell wirksam sind, aber eine lange Einschlaf- und Aufwachphase mit Exzitationen, inadäquater Muskelrelaxation und Herz-Kreislaufdepressionen verursachen (SAMOUR et al., 1984; GRIMM, 1987; LUDDERS und MATTHEWS, 1996), auch andere Mittel zu finden sind, die für das Tier Vorteile bringen.

Es sollte das Injektionsnarkotikum Propofol, das seit Jahren bei vielen Säugetierarten sehr erfolgreich zur Narkoseeinleitung und auch für länger dauernde Narkosen genutzt wird, klinisch für Diagnostik und Therapie beim einheimischen Höckerschwan (*Cygnus olor*) und der Stockente (*Anas platyrhynchos*) geprüft werden.

2. LITERATURSTUDIE

2.1. Zoologische Grundlagen

Es scheint zum Verständnis der Studie wichtig, kurz zur Taxonomie, äußerem Erscheinungsbild und Lebensweise von Höckerschwänen und Stockenten zu berichten.

Zu den Gänsevögeln (Ordnung *Anseriformes*) gehören die Familien *Anhimidae* (Wehrvögel), *Anseranatidae* (z. B. Elstergans) und *Anatidae* (Enten, Gänse, Schwäne). *Anseriformes* fliegen typisch mit langgestrecktem Hals, und erzeugen mit ihren schnellen Flügelschlägen ein charakteristisches Geräusch (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990). Umgangssprachlich werden als „echte“ Wasservögel nur *Anatidae* mit den sieben Subfamilien (Tab. 1) bezeichnet (ROUTH und SANDERSON, 2000).

Tab. 1: Übersicht zu Subfamilien und Stämmen der Familie *Anatidae* (ROUTH und SANDERSON, 2000)

Subfamilie	Stamm	Beispiel
<i>Dendrocygini</i>		Gelbbrustpfeifgans (<i>Dendrocygna bicolor</i>)
<i>Thalassorninae</i>		Weißrückenpfeifgans (<i>Thalassornis leucotonus</i>)
<i>Anserini</i>	<i>Anserini</i>	Graugans (<i>Anser anser</i>)
	<i>Cygnini</i>	Höckerschwan (<i>Cygnus olor</i>)
<i>Stictinettinae</i>		Affenente (<i>Sticonetta naevosa</i>)
<i>Plectropterinae</i>		Sporengans (<i>Plectropterus gambensis</i>)
<i>Tadorninae</i>		Brandente (<i>Tadorna tadorna</i>)
<i>Anatini</i>	<i>Anatini</i>	Stockente (<i>Anas platyrhynchos</i>)
	<i>Aythini</i>	Riesentafelente (<i>Aythya valisineria</i>)
	<i>Mergini</i>	Eiderente (<i>Somateria mollissima</i>)
	<i>Oxyurini</i>	Schwarzkopfruderente (<i>Oxyura jamaicensis</i>)

Alle *Anatidae* haben ein dichtes, wasserfestes Gefieder, Schwimmhäute zwischen den Vorderzehen, kurze Tarsometatarsalia und watscheln typisch beim Landgang. Wasservögel mausern zweimal jährlich: im Winter Teilmauser des Kopf- und Körpergefieders, um das

Prachtgefieder zu erwerben, und im Sommer (nach der Brutzeit) das gesamte Gefieder (Vollmauser) (ROUTH und SANDERSON, 2000). Während der Vollmauser sind die Vögel bis zu sieben Wochen flugunfähig (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990). Nord-europäische Entenarten wechseln während der Vollmauser ins Ruhekleid (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990).

Höckerschwäne sind eine der weltweit neun Schwanenarten, von denen in Europa Höckerschwäne, Singschwäne (*Cygnus cygnus*) und Zwergschwäne (*Cygnus columbianus*) vorkommen (HILPRECHT, 1995). Höckerschwäne gehören zu den größten flugfähigen Vögeln. Sie leben gerne im gemäßigten Klima (HILPRECHT, 1995) an stehenden oder langsam fließenden Gewässern mit großen freien Wasserflächen und vegetationsreichen Randzonen (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990). In Deutschland brüten sie u. a. an Seen der nördlichen Tiefebene und leben halbwild oder als Parkvögel an vielen Gewässern. Auch an der Ostseeküste oder in größeren Städten, z. B. in Berlin an Havel und Spree, sind Höckerschwäne beheimatet (SAUER, 1997). Weibliche Höckerschwäne sind mit einem Körpergewicht von maximal neun bis zehn Kilogramm und einer Flügelspannbreite von etwa 2,1 m meist leichter und kleiner als männliche, die eine Flügelspanne von über 2,3 m erreichen und bis zu 13 kg wiegen können (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990).

Mit der Geschlechtsreife am Ende des dritten Lebensjahres beginnt die Paarbildung, die zum fünften Lebensjahr abgeschlossen ist (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990). Schwäne brüten einmal im Jahr. Sie legen meist fünf bis sieben Eier, die 35-36 Tage bebrütet werden. Nach dem Schlupf bleiben die Küken nahezu ein ganzes Jahr bei den lebenslang monogam lebenden Eltern (HILPRECHT, 1995).

Höckerschwäne fressen verschiedene Wasser-, Sumpfpflanzen und Gras. Mit den Wasserpflanzen werden auch kleine Schnecken, Würmer und Kerbtiere aufgenommen (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990; HILPRECHT, 1995).

Höckerschwäne können sehr alt werden. Am 23.08.2006 wurde laut Ringfund ein 28 Jahre altes Tier entdeckt (WWW.EURING.ORG).

In Deutschland heimische Stockenten gehören der großen Gattungsgruppe der Schwimmenten (*Anatini*) an. Aufgrund ihrer typischen Nahrungssuche werden sie auch Gründelenten genannt (KOLBE, 1972). Stockenten sind in sechs Unterarten über Eurasien verbreitet und bewohnen sehr verschiedene Lebensräume, von Küstenebenen bis zu Hochgebirgen (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990; SAUER, 1997). Stockenten wiegen geschlechtsunabhän-

gig etwa 800 bis 1400 g (KOLBE, 1972). Die Erpel haben ein Prachtkleid mit flaschengrünem Kopf und Hals, weißem Halsring und schwarzen, z. T. nach oben gerollten Schwanzfedern (Erpelfedern). Die weibliche Stockente ist dunkelbraun befiedert (KOLBE, 1972). Das Schlichtkleid der Erpel ähnelt dem unscheinbaren Federkleid der Weibchen (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990). Von Mitte Mai bis zur zweiten Augushälfte wechseln die Tiere das prächtige mit dem schlichten Kleid (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990).

Stockenten sind gegen Ende des ersten Lebensjahres geschlechtsreif (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990). In Mitteleuropa bebrüten sie ab Ende März 28 Tage lang fünf bis sechzehn Eier (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990).

Sie ernähren sich von Getreidearten, Laichkräutern, Sumpfried, Simsen und im Herbst auch von Eicheln (KOLBE, 1972).

Der älteste bisher beringte Wildvogel war 23 Jahre alt (WWW.EURING.ORG).

2.2. Anatomische und physiologische Grundlagen

Im Folgenden soll zum Verständnis auf die anatomischen und physiologischen Besonderheiten eingegangen werden, die besonders relevant für die Narkose sind.

2.2.1. Atmungstrakt

Die Luftröhre ist bei Vögeln länger und 4,5 mal voluminöser als bei Säugetieren gleichen Körpergewichts (HINDS und CALDER, 1971). Bei manchen Vogelarten (z. B. Schwänen, Kranichen u. a.) bildet die Trachea eine Schlinge (*Ansa tracheales*). Samenten (*Melanitta fusca*) haben eine erweiterte Trachea (*Bulbus trachealis*) (VOLLMERHAUS und SINOWATZ, 1992) und Stockentenerpel ein asymmetrisch erweitertes Syrinxlabyrinth (*Bulla ossea*) (KORTRIGHT, 1962). Aufgrund der geschlossenen Trachealringe (*Cartilagine tracheales*) ist die Trachea beim Vogel weniger dehnbar als beim Säuger. Die Knorpelringe der Luftröhre können teilweise verknöchern (VOLLMERHAUS und SINOWATZ, 1992).

Vögel haben zwei ungelappte, relativ kleine, starre, volumenkonstante Lungen, die zu allen Seiten bindegewebig mit dem *Cavum pulmonale* verbunden sind (DUNCKER, 1972; VOLLMERHAUS und SINOWATZ, 1992). Über das Bronchialsystem stehen die Lungen mit den blasebalgähnlichen Luftsäcken (*Sacci pneumatici*) in Verbindung (DUNCKER, 1972). Die Luftsäcke sind passiv dehnbar, dünnwandig und sind bei allen Vögeln gleich im Grundaufbau. Die kraniale Luftsackgruppe besteht aus einem unpaaren Klavikularluftsack

(*Saccus clavicularis*), den paarigen Hals- (*Sacci cervicales*) und den kranialen Thorakalluftsäcken (*Sacci thoracales craniales*). Zur kaudalen Luftsackgruppe gehören die paarigen kaudalen Thorakal- (*Sacci thoracales caudales*) und Abdominalluftsäcke (*Sacci abdominales*) (DUNCKER, 1974). Sie können bei den verschiedenen Vogelarten unterschiedlich ausgeprägt sein. So kann der kaudale Thorakalluftsack klein sein oder wie bei Puten fehlen (VOLLMERHAUS und SINOWATZ, 1992). Während die Lungen für den Gasaustausch verantwortlich sind, bewirken die Luftsäcke die Ventilation der starren Lunge (DUNCKER, 1972). Das Volumen der Lunge nimmt nur zwischen 9,4 und 16,6 % des gesamten Lungen-Luftsackvolumens ein (DUNCKER, 1972).

Für die Vogelanästhesie ist die Kenntnis der besonderen atmungsdynamischen Verhältnisse wichtig. Bei der Inspiration gelangt ein Teil der Frischluft direkt aus den Primärbronchien in die kaudale Luftsackgruppe. Der andere Teil der eingeatmeten Luft wird über die Parabronchien der Lunge, nachdem dort Gas ausgetauscht wurde, in die kraniale Luftsackgruppe abgegeben. Bei der Expiration wird die unverbrauchte Luft aus den kaudalen Luftsäcken in die Parabronchien gedrückt (Gasaustausch) und die verbrauchte Luft aus den vorderen Luftsäcken wird ausgeatmet. Das Leistungsvermögen der aviären Lunge übertrifft das der Säugerlunge beträchtlich. Dies liegt vor allem darin begründet, dass sowohl bei der Inspiration als auch bei der Expiration die Parabronchien unidirektional mit einem Frischluftanteil durchströmt werden, d. h. beide Male ein effektiver Gasaustausch stattfindet. Anders als bei Säugetieren erfordern sowohl die Inspiration als auch die Expiration eine aktive Muskelarbeit (SCHEID und PIIPER, 1989). Die Inspiration wird zusätzlich durch den Zug des Darmkonvoluts nach ventral unterstützt (DUNCKER, 1972). Klinisch zu beachten bleibt, dass sich eine Rückenlage beim Vogel äußerst ungünstig auf den Atmungsvorgang auswirkt, da dabei die gesamte Pektoralismuskulatur von der Atemmuskulatur angehoben werden muss. Zusätzlich fällt der unterstützende Effekt des Darmkonvoluts weg, welches in Rückenlage dorsal liegt (KING und PAYNE, 1964). Gleichzeitig komprimieren die abdominalen Viszera die kaudalen Luftsäcke und verringern so das Luftsackvolumen (LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Aus diesen Gründen ist bei operationsbedingter Rückenlage mit einer Atemdepression zu rechnen und es sollte die Möglichkeit einer künstlichen Beatmung vorhanden sein (SINN, 1994). Bei großen Wasservögeln ist die Atemdepression in Rückenlage aufgrund der ausgeprägten Brustmuskulatur besonders stark, so dass die Tiere bevorzugt seitlich gelagert werden sollten. Der Kopf sollte erhöht liegen und es muss eine zusätzliche Ventilation gewährleistet sein, d. h. die Tiere müssen intubiert sein, um ggf. beatmet werden zu können (KAUFMAN et al., 1988; LABONDE, 1992; OLSEN, 1994).

2.2.2. Herz-Kreislauf-System

Das Vogelherz besteht aus zwei Vorkammern und zwei Kammern und liegt parallel zur Längsachse des Körpers in der Mitte, kranial in der Zölonhöhle (LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Wie beim Säugetier ist der rechte Ventrikel für den Lungenkreislauf und der linke Ventrikel für den Körperkreislauf zuständig (SMITH et al., 2000). Der linke Ventrikel besitzt zwei- bis dreimal so dicke Wände wie der rechte (LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Die rechte Atrioventrikularklappe wird, anders als bei Säugetieren, nur von einem Stück Myokard gebildet (SMITH et al., 2000). Die linke bikuspidale Atrioventrikularklappe ist eine dünne Membran. Die Klappen der Aorta und der Pulmonalgefäße sind wie beim Säuger membranöse Trikuspidalklappen (SMITH et al., 2000).

Die Herzspitze des Vogels wird ventral vom kranialen Anteil der Leberlappen bedeckt. Der Herzbeutel ist klar, kommuniziert mit dem Epikard und der mediastinalen Pleura und enthält wenig gelbliche Flüssigkeit. Die Muskelfasern des Vogelherzens sind fünf- bis zehnmal dünner als beim Säuger und sind ohne T-Tubuli einfach strukturiert (SMITH et al., 2000). Im Vergleich zum Herzen eines Säugetieres ist das Herz eines Vogels gleicher Körpergröße 1,4 bis 2 mal größer (LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Kleine Vögel haben ein in Relation zum Körpergewicht größeres Herz als große (SMITH et al., 2000).

Vögel haben ein größeres Herzschlagvolumen, eine niedrigere Herzfrequenz, ein größeres kardiales Output und einen höheren Blutdruck als Säuger gleicher Körpermasse (GRUBB, 1983).

2.2.3. Körperfettanteil

Vermutlich aufgrund der ausgeprägten subkutanen Fettdepots von Wasservögeln sind die Einleitungs- und die Aufwachphase sowohl bei Inhalations- als auch bei Injektionsnarkotika im Vergleich zu anderen Vogelarten verlängert. Ein erhöhter Körperfettanteil verzögert das Erreichen des Gleichgewichtszustand eines Anästhetikums im Körper und führt damit zu einem späteren Eintritt des chirurgischen Toleranzstadiums (KAUFMAN et al., 1988).

2.2.4. Körpertemperatur

Die Körperkerntemperatur von Vögeln liegt mit 40 bis 44°C deutlich höher als bei Säugetieren (DAWSON und WHITTOW, 2000). Höckerschwäne haben eine durchschnittliche Körperkerntemperatur von 39,5°C und Stockenten von 42,1°C (DAWSON und WHITTOW, 2000). Vögel können ihre Körpertemperatur weniger effektiv aufrecht erhalten

als Säugetiere. Dies trifft in verstärktem Maße auf Nestlinge, kranke oder anästhesierte Vögel zu, bei denen der Versuch des Tieres, die Körpertemperatur konstant zu halten, schnell eine Hypoglykämie verursachen kann (DAWSON und WHITTOW, 2000). Eine Hypothermie senkt den Bedarf an Narkotikum, verursacht eine kardiale Instabilität und verlängert die Aufwachphase (LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Deshalb ist während der Anästhesie von Vögeln ein besonderes Augenmerk auf eine externe Wärmezufuhr und das Monitoring der Körpertemperatur zu richten, um Narkosezwischenfälle zu vermeiden (SINN, 1994; LAWTON, 2000).

2.3. Allgemeine Überlegungen zur Narkose bei Vögeln

Vögel gehören zu den stark reflexgeleiteten Tieren. Bei einer Gefahr sind alle anderen Verhaltensweisen einem übergeordneten mächtigen Fluchreflex untergeordnet (ZEDLER, 1962). Die unterschiedlichen Schmerzreaktionen von Säugetieren und Vögeln mögen zu der Fehlinterpretation verleiten, dass Vögel weniger schmerzempfindlich seien als Säugetiere. In den letzten Jahrzehnten wurde nachgewiesen, dass Vögel Schmerz empfinden, und dass sowohl die Nozizeption, als auch die Neurotransmitter mit denen der Säuger vergleichbar sind (GENTLE und HUNTER, 1990; PAUL-MURPHY und FIALKOWSKI, 2001). Folgerichtig schreibt § 5 des deutschen Tierschutzgesetzes in der Fassung vom 25. Mai 1998 eine Betäubung bei schmerzhaften Eingriffen für alle Wirbeltiere, also auch für Vögel, vor.

2.3.1. Indikationen

Neben der Notwendigkeit einer Anästhesie bei schmerzhaften Eingriffen kann eine Sedation bzw. Narkose insbesondere beim Vogel auch Aufregung in ungewohnten Situationen, wie Transport oder Einfangen, mindern (GRIMM, 1987). Dies trifft in verstärktem Maße auf nicht domestizierte, freilebende Vögel zu. Manche Veterinärmediziner empfehlen die komplette Untersuchung des Vogelpatienten in Narkose, besonders bei großen und aggressiven Vögeln (HARRISON und RITCHIE, 1994). Auch bei diagnostischen Maßnahmen (Röntgen, Computertomographie) ist eine Anästhesie oft erforderlich (GRIMM, 1987).

2.3.2. Narkosevorbereitungen

Viele verschiedene Faktoren können den Verlauf einer Narkose beeinflussen, wie z.B. der Gesundheitszustand, das Alter, der Ernährungszustand und speziesspezifische Besonderheiten (SINN, 1994). Vor jeder Narkose muss das Tier gründlich allgemein untersucht werden.

Dabei sind besonderes Atmung, Ernährungs- und Hydratationszustand des Tieres zu beachten (LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Vögel mit Anzeichen von Dyspnoe müssen vor einer Narkose stabilisiert werden, indem sie z. B. zusätzlich mit Sauerstoff versorgt werden (SINN, 1994). Der Hydratationszustand des Vogels ist anhand des Hautturgors, der Augenform, der Feuchtigkeit der Schleimhäute, des Hämatokrits und des Proteins zu bestimmen (SINN, 1994; BEYNON et al., 1996). Bei Dehydratation muss das Tier vor der Narkose rehydriert werden. Dies trifft wohl auf alle kranken und traumatisierten Vögel zu. Es ist eine 10 %ige Dehydratation anzunehmen (SINN, 1994). Der Flüssigkeitsersatz kann intravenös, intraossär oder subkutan erfolgen. Ist ein operativer Blutverlust zu erwarten, sollte präoperativ entsprechend Flüssigkeit substituiert werden (SINN, 1994). Eine präoperative Blutuntersuchung ist empfehlenswert. LAWTON (1996) empfiehlt bei allen chirurgischen Vogelpatienten den Hämatokrit und die Blutglukose, und bei älteren Vögeln auch die Leber- und Nierenwerte zu ermitteln.

Wenn möglich, sollte sich der Vogelpatient vor der Narkose eine Zeit lang an die neue Umgebung gewöhnen können (LAWTON, 1996; LUDDERS und MATTHEWS, 1996).

Alle vermeidbaren Manipulationen vor Einleitung der Narkose sind zu unterlassen, da ein Auslösen des Fluchtreflexes die Narkoseinduktion verlängern oder gar das Erreichen des chirurgischen Toleranzstadiums verhindern kann (SINN, 1994; LUDDERS und MATTHEWS, 1996).

Um eine Aspiration von Kropfinhalt zu verhindern, sollten Vögel, die Futter im Kropf speichern, vor einer Narkose fasten. Das Fasten muss aufgrund der hohen energetischen Stoffwechselrate vorsichtig vorgenommen werden, um eine Hypoglykämie zu vermeiden (LAWTON, 1996). HARRISON (1991) befürwortet unabhängig von der Vogelspezies einen Nahrungsentzug über die Nacht vor der geplanten Narkose. Dies ist aufgrund der Gefahr eines hypoglykämischen Zustandes insbesondere bei kleineren oder erkrankten Vögeln kritisch zu beurteilen (LAWTON, 1996). Im Zweifelsfall ist es besser, den Futterentzug auf ein zeitliches Minimum zu beschränken und durch Palpation die Kropfentleerung zu kontrollieren (SINN, 1994). Wasservögel nehmen bei der Futteraufnahme viel Wasser zu sich. Dies birgt während einer Vollnarkose die Gefahr eines ösophagealen Refluxes verbunden mit Aspiration von Futterbestandteilen. Ein Fasten über Nacht (LUDDERS und MATTHEWS, 1996) oder ein Futterentzug über zwei bis sechs Stunden vor einer Narkose (ROUTH und SANDERSON, 2000) reduzieren dieses Risiko deutlich. Nach Erfahrung von GOULDEN (1995) ist einen

präanästhetischer Futterentzug bei Schwänen nicht notwendig. LAWTON (1996) hält ein routinemäßiges Fasten bei Tauben und Wasservögeln ebenfalls für überflüssig.

Die Einordnung des Patienten in ein Risiko-Klassifikationssystem (Tab. 2) kann hilfreich sein, die Intensität des benötigten Monitorings und die Notwendigkeit unterstützender Maßnahmen einzuschätzen sowie die Prognose richtig zu stellen (SINN, 1994).

Meist gehören Vogelpatienten der Klasse IV oder V an. Mit einer guten perianästhetischen Vorsorge lässt sich das Narkoserisiko vieler Patienten auf das der Klasse II oder III reduzieren (SINN, 1994).

Tab. 2: Risikoklassifizierung von Anästhesie-Patienten (nach SINN, 1994)

Klasse	Zuordnung
Klasse I (minimales Risiko)	Junger, gesunder Patient und geplante Narkose
Klasse II (kleines Risiko)	Junger, gesunder Patient und nicht geplanter Eingriff oder gesunder Patient und geplanter Eingriff
Klasse III (riskant)	Patient mit chronischer Erkrankung
Klasse IV (sehr riskant)	Patient mit größerer gesundheitlicher Einschränkung
Klasse V (moribund)	Letzter therapeutischer Versuch, das Vogelleben zu retten

2.4. Applikationsmöglichkeiten

2.4.1. Inhalationsnarkotika

Inhalationsnarkotika werden dem unsedierten, manuell fixierten Vogelpatienten üblicherweise über eine Maske zugeführt. Narkosekammern, wie sie bei Kleinsäugetieren eingesetzt werden, sollten nach SINN (1994) nicht verwendet werden, da sie ein hohes Verletzungsrisiko bergen. LAWTON (2000) zieht dagegen Narkosekammern der manuellen Fixation vor, da sie nach seiner Erfahrung eine stressärmere Methode zur Narkoseeinleitung mit Isofluran bieten. Nach der Narkoseinduktion werden die Vögel intubiert. Um Schäden durch Druck an der

empfindlichen Trachealschleimhaut zu vermeiden, sollten Vögel nur ungecufft intubiert werden (LAWTON, 2000). Bei Wasservögeln kann auch ein gering gecuffter Tubus verwendet werden, um eine Aspiration von Kropfflüssigkeit zu verhindern (LAWTON, 1996; ROUTH und SANDERSON, 2000). COOKE (1995) verwendete zur Intubation von Schwänen sowohl gecuffte als auch ungecuffte Tuben.

Wasservögel produzieren unter Allgemeinanästhesie große Mengen an Trachealsekret, das Luftröhrentuben verlegen kann. Der Einsatz von Atropin ist deswegen kontraindiziert, da durch Atropin das Sekret lediglich zäher wird (SINN, 1994). Die Durchgängigkeit des Tubus sollte regelmäßig vom Anästhesisten überprüft werden. ROUTH und SANDERSON (2000) empfehlen, den Tubus ca. alle 20 Minuten auszutauschen.

Bei der Intubation von Wasservögeln mit langen Hälsen muss der Hals gut gestreckt werden, um zu vermeiden, dass das Ende des Tubus verlegt wird (KAUFMAN et al., 1988).

Eine Spezialform der Applikation von Narkosegas beim Vogel stellt die Luftsackperfusionanästhesie (LPA) dar, bei der das Anästhetikum direkt in den Luftsack geleitet wird (WHITTOW und OSSORIO, 1970; RODE et al., 1990; KORBEL et al., 1993). Deren Hauptvorteil sind ein freier Zugang zum Kopfbereich und zum oberen Gastrointestinaltrakt sowie eine gute Steuerbarkeit und Verträglichkeit, wenn eine ausreichende Ventilation sichergestellt ist. Prinzipiell erfolgt die LPA durch Ventilation des Lungen-Luftsack-Systems über einen Luftsackkatheter. Zur LPA verwendeten WHITTOW und OSSORIO (1970) bei verschiedenen Vogelarten (u. a. Haushühner, Puten, Enten und Tauben) und RODE et al. (1990) bei Pekingenten den unpaaren Klavikularluftsack, da dieser gut sichtbar direkt unter der Haut liegt und somit leicht aufzufinden ist. KORBEL (1993) versuchte den linken, kaudalen Thorakalluftsack zur LPA zu verwenden und erzielte damit eine gute und sichere Narkose bei Mäusebussarden (*Buteo buteo*) und Tauben (*Columba livia f. domestica*). Bei Gelbhaubenkakadus (*Cacatua galerita*) wurde die Applikation von Isofluran über einen endotrachealen Tubus, über den kaudalen Thorakal- und über den Klavikularluftsack miteinander verglichen (JAENSCH et al., 2001). Dabei waren die Administration über den endotrachealen Tubus und über den kaudalen Thorakalluftsack vergleichbar sicher und zuverlässig. Im Gegensatz zu Pekingenten kann die LPA über den Klavikularluftsack bei Kakadus aber nicht empfohlen werden, da eine ausreichende Ventilation nicht sichergestellt werden konnte.

2.4.2. Injektionsnarkotika

Injektionsnarkotika können Vögeln entweder intravenös, intramuskulär oder intraossär verabreicht werden (SINN, 1994). Subkutane Injektionen sind bei Vögeln nicht empfehlenswert, da das Pharmakon nur sehr langsam resorbiert wird (PAUL-MURPHY und FIALKOWSKI, 2001).

Zur intravenösen Injektion eignen sich beim Vogel drei Venen besonders gut: am Flügel die *V. ulnaris*, am Ständer die *V. metatarsalis medialis* und am Hals die *V. jugularis* (LAWTON, 1996; DORRESTEIN, 2000). Bei kleinen Vögeln unter 150 g ist die *V. jugularis* meist der einzig mögliche venöse Zugang (LAWTON, 1996). Bei Wasservögeln stellt sich die *V. metatarsalis medialis* deutlich dar und bietet sich besonders gut für einen Venenkatheter an (GOULDEN, 1995; LAWTON, 1996; ROUTH und SANDERSON, 2000). COOKE (1995) bevorzugt dafür bei Schwänen die Flügelvene.

Die intraossäre Applikation von Pharmaka hat sich in der Vogelmedizin als sehr effektiv erwiesen. Die Substanzen werden schnell und *in toto* aus der Markhöhle resorbiert (RITCHIE et al., 1990; VALVERDE et al., 1993). Bei sehr geschwächten Vogelpatienten sind die peripheren Venen oft kollabiert und eine Venenpunktion ist nicht möglich (LAWTON, 1996). Prinzipiell eignen sich als intraossärer Zugang der distale Bereich der Ulna und der proximale des Tibiotarsus (RITCHIE et al., 1990; VALVERDE et al., 1993). Unter aseptischen Bedingungen wird eine Spinalkanüle mit Stylet durch den Kortex in die Medulla geführt und mit Nahtmaterial und Verband am Vogel fixiert (RITCHIE et al., 1990; VALVERDE et al., 1993).

Zur intramuskulären Applikation wird meist die Brustmuskulatur genutzt. Da Anästhetika das Gewebe z. T. stark reizen, ist das Volumen pro Injektionsstelle der Vogelgröße anzupassen (SINN, 1994). Bei Wasservögeln ist darauf zu achten, dass das Anästhetikum nicht versehentlich in die subkutanen Fettdepots, die der Brustmuskulatur aufliegen, injiziert wird. Da das Fettgewebe nur sehr schwach durchblutet ist, wird das Narkotikum von dort schlecht resorbiert. Dies hat eine inadäquate Narkoseinduktion zur Folge (KAUFMAN et al., 1988).

2.5. Narkosestadien

Von dem amerikanischen Humanmediziner GUEDEL (1937) wurde ein Anästhesieschema für den spontan atmenden Menschen ohne Prämedikation in Äthernarkose entwickelt. Es beruht auf klinischen Zeichen und beurteilt Muskeltonus, Atemmuster und Augenzeichen (Bulbusstellung, Pupillengröße). Kardiovaskuläre Parameter wurden in dieser Klassifizierung nicht berücksichtigt. Das klassische GUEDEL-Schema ist prinzipiell auf alle Warmblüter

übertragbar. Es wurde sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin modifiziert; die Einteilung in vier Narkosestadien wurde aber beibehalten (BENSON, 1997; ERHARDT und HABERSTROH, 2004).

In jeder Narkose werden drei Stadien durchlaufen, die je nach Pharmakon und Kombination unterschiedlich lang und ausgeprägt sein können. Das vierte Stadium ist unerwünscht, kann aber bei Überdosierungen oder falscher Risikoeinschätzung eintreten (FREY et al., 1996).

Im *Anästhesiestadium I* (Stadium der psychischen Dämpfung) sind die Tiere weckbar und zu gezielten, willkürlichen Handlungen fähig (THURMON et al., 1996; ERHARDT und HABERSTROH, 2004). Das Stadium I reicht vom Beginn der Narkose bis zum Verlust des Bewusstseins (DUDZIAK, 1985). Es besteht keine Schmerzlosigkeit, aber eine größere Schmerztoleranz.

Das *Anästhesiestadium II* (Exzitationsstadium) beginnt mit dem Verlust des Bewusstseins und endet mit dem Beginn des Toleranzstadiums. Wichtige Regulationszentren der Hirnrinde fallen aus, die motorische Aktivität ist enthemmt und der Patient antwortet auf zugeführte Reize mit Reflexbewegungen. Es kann zu unregelmäßiger Atmung, Herzarrhythmien, Blutdruckanstieg, unkoordinierten Augenbewegungen und vermehrter Salivation kommen (DUDZIAK, 1985). Tiere befinden sich in einem labilen Ruhezustand, aus dem sie durch Aufwecken in einen unwillkürlichen Erregungszustand versetzt werden können (THURMON et al., 1996; ERHARDT und HABERSTROH, 2004).

Das *Anästhesiestadium III* (Toleranzstadium) wurde von GUEDEL (1937) in vier Stufen (Planum 1-4) unterteilt. Es ist das wichtigste Narkosestadium, da alle chirurgischen Eingriffe in diesem Stadium (besonders in Stufe 1 und 2) durchgeführt werden sollten (DUDZIAK, 1985):

Stufe III₁ ist das Stadium der Hypnose, in dem jedoch bei Schmerzreizen Herzfrequenz und Blutdruck prompt ansteigen (ERHARDT und HABERSTROH, 2004). Die motorische Enthemmung des Stadiums II kommt zum Erliegen (DUDZIAK, 1985). Die Atmung ist tief und regelmäßig. Die Augäpfel bewegen sich in der Orbita. Licht-, Korneal-, Konjunktival- und Fremdre reflexe (z. B. Haut-, Pharynx- und Peritonealreflexe) können noch ausgelöst werden. Die Sekretion der Tränendrüsen ist gesteigert (DUDZIAK, 1985).

Das Idealstadium für schmerzhaft Manipulationen wird mit der *Stufe III₂*, dem Stadium der chirurgischen Toleranz, erreicht. Es besteht eine gute Muskelrelaxation, Bewusstlosigkeit und Reaktionslosigkeit auf alle Umweltreize (ERHARDT und HABERSTROH, 2004). Die Atmung ist regelmäßig, aber weniger tief als in *Stufe III₁*. Licht- und Kornealreflexe sind noch vorhanden und die Pupillen sind mittelweit (DUDZIAK, 1985).

Bei weiterer Vertiefung erreicht der Patient die Narkose-*Stufe III₃*. Durch zunehmende Lähmung des Atemzentrums kommt es zu einer Störung der Koordination zwischen thorakaler Muskulatur und Zwerchfell. Schließlich entwickelt sich eine paradoxe Atmung mit vollständigem Ausfall der Interkostalmuskulatur. Der Kornealreflex erlischt (DUDZIAK, 1985).

In *Stufe III₄* sind die Interkostalmuskeln vollständig gelähmt. Es kommt zur Hypoventilation und zur zunehmenden Störung des Kreislaufs. Die Pupillen sind weit und reaktionslos (DUDZIAK, 1985; THURMON et al., 1996).

Wird die Narkose weiter vertieft, erreicht der Patient das *Anästhesiestadium IV*, das Asphyxiestadium. Es beginnt mit dem Stillstand der Atmung und endet mit dem Zusammenbruch des Herz-Kreislauf-Systems (THURMON et al., 1996). Das Atem- und das Vasomotorenzentrum werden gelähmt. Die Pupillen sind maximal geweitet und die Schleimhäute zyanotisch (DUDZIAK, 1985). Sofort sind Wiederbelebungsmaßnahmen zu ergreifen (THURMON et al., 1996; ERHARDT und HABERSTROH, 2004).

Neben dem GUEDEL-Schema wurden weitere Versuche unternommen, die Narkosetiefe zu bestimmen. EVANS und DAVIES (1984) entwickelten das PRST-System (blood pressure, heart rate, sweating, tears), das erstmalig kardiovaskuläre Parameter mit berücksichtigte. Die Aussagekraft des PRST-Systems ist im heutigen Anästhesiealltag besonders aufgrund des Einsatzes von Kombinationsanästhesien sehr eingeschränkt (DAUNDERER und SCHWENDER, 2001).

Bis heute ist es nicht gelungen, die Mechanismen der Anästhesie komplett zu verstehen. Entsprechend ist es nicht möglich, die Tiefe einer Anästhesie exakt zu erfassen (PETERSENFELIX, 1998).

2.6. Narkoseüberwachung bei Vögeln

Eine gute Narkose sollte so flach wie möglich und dabei so tief wie nötig sein (DUDZIAK, 1985). Da die verschiedenen Narkosestadien beim Vogel an äußeren Zeichen nur schwierig zu beurteilen sind, sollte die Narkosetiefe mithilfe eines sorgfältigen Monitorings beurteilt werden. Die Überwachung erstreckt sich auf verschiedene Reflexe, sowie Körpertemperatur, Herzfrequenz, Atmung und Sauerstoffsättigung (SINN, 1994; LAWTON, 2000).

2.6.1. Überprüfung der Reflexe

Ein für die Praxis hilfreicher Reflex zur Beurteilung der Narkosetiefe ist der Kornealreflex. Der Kornealreflex ist der Reflex, der als Letztes erlischt (KORBEL, 1998). Während einer oberflächlichen Narkose sind Palpebral-, Korneal und Interphalangealreflex erhalten (SINN, 1994). Ein auslösbarer Kornealreflex kennzeichnet bei Wegfall aller anderen Reflexe (bis auf den ggf. geringgradig auslösbaren Pupillarreflex) das chirurgische Toleranzstadium bei Vögeln. Erlischt der Kornealreflex, ist die Anästhesie zu tief (KORBEL, 1998).

Ein detailliertes Reflexschema, um die Narkosetiefe beim Vogel zu beurteilen, wurde von KORBEL (1998) erarbeitet. Es werden zwölf Reflexe bewertet und mit einer Zahl von null (Reflex erloschen) bis maximal drei (Reflex physiologisch) gewichtet.

Für das chirurgische Toleranzstadium wird eine Reflexsumme von zwei bis drei Punkten angestrebt (KORBEL, 1998). Dies entspricht dem Toleranzstadium der Säuger (GUEDEL-Schema: *Stufe III₂*). In diesem Stadium sind die Augenlider geschlossen, die Pupille ist dilatiert bzw. zeigt eine unvollständige Mydriasis, der Pupillarreflex ist negativ und der Kornealreflex verzögert, aber vollständig auslösbar. Alle Schmerzreflexe sind erloschen und die Skelettmuskulatur ist vollständig relaxiert (KORBEL, 1998). Zur Zeitersparnis kann unter Praxisbedingungen der Reflexstatus in Kurzform überprüft werden. Da die peripheren (Schmerz-)Reflexe während des chirurgischen Toleranzstadiums erloschen sind, genügt zur Bestimmung der Narkosetiefe die Überprüfung von Korneal- und Pupillarreflex (KORBEL, 1998).

2.6.2. Überwachung der Körpertemperatur

Die Überwachung der Körpertemperatur während der Narkose ist besonders wichtig, da Vögel im Vergleich zu Säugetieren weniger effizient homotherm sind (DAWSON und WHITTOW, 2000). Besonders kranke oder anästhesierte Vögel sind oft nicht in der Lage, die Körpertemperatur aufrecht zu halten (LAWTON, 1996). Eine Hypothermie kann sich negativ auf die kardiovaskuläre Leistungsfähigkeit, das ZNS und andere Organe auswirken (DAWSON und WHITTOW, 2000). Erniedrigte Körpertemperaturen verlängern die Aufwachperiode (SINN, 1994).

Das Temperaturmonitoring kann mittels elektronischer Temperatursonde im Ösophagus oder in der Kloake erfolgen. Eine schnellere und praktische Möglichkeit der Temperaturmessung beim Vogel bietet ein Ohrthermometer, das an der äußeren Ohrregion befestigt wird und die Körpertemperatur am Trommelfell misst (PASTER, 1990). Um Hypothermien vorzubeugen, sollte Vögeln während der Narkose durch die Lagerung auf Heizkissen Wärme zugeführt

werden. Leider ist diese Maßnahme aufgrund der guten Isolationswirkung des Federkleids oft nicht ausreichend. Eine effektivere Wärmezufuhr bietet der Einsatz eines Wärmesystems, welches um den Vogelkörper herum warme Luft abgibt, ein sogenanntes „forced-air-warmer-system“ (REMBERT et al., 2001). Dieses besteht aus einer strombetriebenen, wärme produzierenden Einheit, einem Plastikschlauch, durch den die Wärme weitergeleitet wird, und aus zwei blind endenden, aus porösem Material angefertigten „Wärmeschläuchen“, durch die warme Luft abgegeben wird. Die „Wärmeschläuche“ werden in einem Abstand von ca. sieben Zentimetern um den Vogelkörper herum gelegt und der Vogel zusätzlich mit Folie abgedeckt. Das „forced-air-warmer-system“ erwärmt die Haut des Vogels, indem es die den Vogelkörper isolierende Luftschicht direkt durch 38°C warme Luft ersetzt. Diese Methode erwies sich bei Blaukronenamazonen (*Amazona ventralis*) den anderen Wärmemethoden (Heizmatte, Infrarot-Heizstrahler) als deutlich überlegen. Nach 60-minütiger Anästhesie war die Körpertemperatur beim Einsatz des „forced-air-warmer-system“ (konvektive Wärme) um 0,45°C, beim Gebrauch von Heizmatten (konduktive Wärme) um durchschnittlich 1,4°C und bei Heizstrahlern (Strahlungswärme) um durchschnittlich 2,5°C gefallen (REMBERT et al., 2001). PHALEN et al. (1996) verglichen die Effektivität von Heizmatte, Rotlichtlampe und Atemgasbefeuchter an anästhetisierten Lachtauben (*Streptopelia risoria*). Weder Heizmatte noch Atemgasbefeuchter konnten nach 30-minütiger Anästhesie einen signifikanten Temperaturabfall um 3°C (Heizmatte) bzw. 3,6°C (Atemgasbefeuchter) verhindern. Lediglich mit dem Einsatz von Rotlichtlampen, 27 cm vom Vogelkörper entfernt angebracht, konnte die Körpertemperatur aufrecht erhalten. REMBERT et al. (2001) zeigten an Blaukronenamazonen, dass es bereits nach 15-minütiger Narkosedauer trotz des Einsatzes von Heizmatten oder Heizstrahlern zu einem deutlichen Absinken der Körpertemperatur um ca. 2°C kam. Ohne zusätzliche Wärmezufuhr fiel die Körpertemperatur im Laufe der 60-minütigen Isofluranästhesie um durchschnittlich 3,1°C.

Im Hinblick auf die Körpertemperatur sollten im Vorfeld einer Operation möglichst wenige Federn entfernt und wenig Alkohol oder Desinfektionsmittel ohne Alkohol (z. B. Jodlösungen) zur Desinfektion benutzt werden (SINN, 1994). Die Narkosedauer ist auf ein Minimum zu beschränken, da ein mit der Narkosedauer progressives Absinken der Körpertemperatur die Erholung von der Narkose verschlechtert (SINN, 1994).

2.6.3. Überwachung der Herzfrequenz

Die Herzfrequenz ist ein wichtiges Hilfsmittel für die Beurteilung der Narkosetiefe. Vögel reagieren auf Schmerz auch mit einem Anstieg der Herzfrequenz (LAWTON, 2000). Die

Herzfrequenz kann oft gut im Bereich des Sternums palpiert werden. Bei größeren Vogelarten kann der Puls auch an den peripheren Venen palpatorisch erfasst werden. Die Auskultation mithilfe eines Stethoskops ist ebenfalls möglich, aber während eines chirurgischen Eingriffs aufgrund hygienischer Vorgaben schlecht zu handhaben (SINN, 1994). In diesem Fall bietet sich für Vögel ab Amazonengröße die Verwendung eines Ösophagusstethoskops aus der Pädiatrie an.

Mittels Dopplergerät kann die Herzfrequenz akustisch dargestellt werden (LABONDE, 1992). Des Weiteren können Pulsoximeter die Herzfrequenz bis zu einer Pulsrate von etwa 500 Schlägen pro Minute ermitteln (ALEF und OECHTERING, 1994).

Die Elektrokardiographie ist die exakteste Methode zur Beurteilung der Herzaktivität. Neben der Herzfrequenz lässt sich anhand eines EKGs zusätzlich die Narkosetiefe beurteilen. So werden mit zunehmender Narkosetiefe die T- und S-Wellen kleiner, während die R-Zacke an Größe zunimmt (SINN, 1994).

2.6.4. Elektrokardiogramm

Das erste EKG beim Vogel wurde mittels eines Feinelektrometers von BUCHANAN (1909) aufgezeichnet und beschrieben. STURKIE (1949) führte erstmals eine bipolare Standard-Gliedmaßenableitung beim Vogel (Huhn) durch. Mittlerweile wurden verschiedene Studien zu EKG-Untersuchungen bei Vögeln veröffentlicht, unter anderem von Hühnern (OLKOWSKI et al., 1997), Tauben (LUMEIJ und STOKHOF, 1985) Mäusebussarden (EDJTEHADI et al., 1977; ESPINO et al., 2001), Stockenten und Höckerschwänen (MACHIDA und AOHAGI, 2001).

Der Vogel sollte zur Aufzeichnung des EKGs entweder manuell fixiert und aufrecht gehalten werden (LUMEIJ und STOKHOF, 1985) oder sich unter Isoflurananästhesie in Rücken-, Seiten- oder Bauchlage befinden (LUMEIJ und RITCHIE, 1994). MACHIDA und AOHAGI (2001) fertigten EKGs an Vögeln an, die sich unfixiert in einem abgedunkelten, gepolsterten Käfig in einem ruhigen Raum befanden.

Beim Vogelpatienten sind subkutan fixierte Nadelelektroden Krokodilklemmen vorzuziehen (LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Die Elektroden werden am rechten und linken Propatagium und an der rechten und linken Hintergliedmaße im Bereich der Oberschenkel angebracht (LUMEIJ und STOKHOF, 1985).

Vögel besitzen im Gegensatz zu Säugern ein EKG mit negativer elektrischer Achse der ventrikulären Depolarisation (STURKIE, 1986). Dieser Unterschied liegt im subepikardialen Beginn der Erregungsausbreitung beim Vogel begründet: die Depolarisation startet

subepikardial und breitet sich über das Myokard ins Endokard aus. Bei Säugetieren beginnt die Depolarisation der Ventrikel subendokardial.

Die erste Ableitung ist bei Vögeln fast isoelektrisch. Ableitung II ist ein Elektrokardiogramm, das die elektrischen Ereignisse während Depolarisation und Repolarisation des Herzens wiedergibt (LUMEIJ und RITCHIE, 1994).

MACHIDA und AOHAGI (2001) konnten an verschiedenen unseidierten Wildvögeln zeigen, dass 63,3 % aller Vögel Arrhythmien im EKG aufwiesen. Die häufigste Arrhythmieform war mit 60,8 % die Sinusarrhythmie. Untersuchungen an Tauben wiesen bei allen Tieren Sinusarrhythmien nach (LUMEIJ und STOKHOF, 1985). Die Tauben wurden für die Elektrokardiographie manuell fixiert und nicht sediert. Mäusebussarde, bei denen das EKG in Isoflurannarkose angefertigt wurde, wiesen keine Arrhythmien auf (ESPINO et al., 2001). Ventrikuläre Arrhythmien können unter Halothananästhesie während hypoxischer Phasen vorkommen (LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Beim Menschen sind vorübergehende supraventrikuläre Arrhythmien im Zusammenhang mit einer Sympathikusaktivierung, ausgelöst durch die endotracheale Intubation, beschrieben (HARRIS et al., 1988).

Die Herzfrequenz wird von der vagalen Aktivität beeinflusst. Eine Vagusstimulation, ausgelöst z. B. durch verschiedene Anästhetika, kann eine Sinusbradykardie hervorrufen (ALTMANN und MILLER, 1979; HARRISON, 1985; LUMEIJ, 1986). Ist die Funktion des Sinoatrialknotens zu stark durch eine vagale Stimulation eingeschränkt, kann ein anderer Teil des Erregungsleitungssystems die Schrittmacherfunktion übernehmen. In diesem Fall können Ersatzschläge auftreten (LUMEIJ und RITCHIE, 1994).

Atriale Arrhythmien sind beim Vogel selten (LUMEIJ und RITCHIE, 1994).

Eine Vollnarkose geht fast immer mit einem von der Narkosedauer abhängigen, progressiven Abfall der Herzfrequenz und des Blutdrucks einher. Eine Hypothermie kann diese kardiodepressiven Effekte verstärken (ALTMANN und MILLER, 1979).

2.6.5. Überwachung der peripheren Sauerstoffsättigung

Mit der Pulsoximetrie lassen sich photometrisch, routinemäßig und nichtinvasiv die Pulsfrequenz und die Sauerstoffsättigung des Blutes messen. Die arterielle Blutgasbestimmung ist zwar sensitiver als die Pulsoximetrie, aber bei kleineren Vögeln aufgrund der dazu benötigten Blutvolumina nicht durchführbar. Zudem ist ein invasiver arterieller Zugang erforderlich, der in Allgemeinanästhesie gelegt werden muss.

Das Pulsoximeter misst spektrometrisch den Absorptionsunterschied von reduziertem Hämoglobin und Oxyhämoglobin (SCHMITT et al., 1998). In der Veterinärmedizin werden

für den Menschen konzipierte Sensoren verwendet. Beim Tier haben sich vor allem Klemm- bzw. Klippsensoren (Ohrläppchensensoren) und Pädiatriesensoren bewährt (ALEF und OECHTERING, 1994). Die Sensoren des Pulsoximeters können bei Vögeln am Tibiotarsus über dem *M. gastrocnemius*, an der Flügelspannhaut, der Zunge oder an den Zehen befestigt werden (SINN, 1994). SCHMITT et al. (1998) erprobten in der Humanmedizin gebräuchliche Pulsoximeter an Tauben und Papageien und erhielten damit relativ unbefriedigende Ergebnisse am Vogelpatienten. So wurde zwar die Tendenz der Sauerstoffsättigung gut erfasst, die Werte der Sauerstoffsättigung korrelierten jedoch nicht gut mit Vergleichswerten der arteriellen Blutgasanalyse. Das Pulsoximeter gab bei einer hohen Sauerstoffsättigung tendenziell zu niedrige und bei niedriger Sättigung zu hohe Werte an. Gründe dafür sind unterschiedliche photometrische Reaktionen von Gewebe und Hämoglobin bei Säugetieren und Vögeln. Zudem ist es problematisch, einen für ein spezifisches Gewebe beim Menschen kalibrierten Sensor bei verschiedenen Tierarten an anderen Körperteilen zu befestigen (ALEF und OECHTERING, 1994). Dennoch ist zum Erfassen der peripheren Sauerstoffsättigung die Pulsoximetrie die einzige Alternative zur Blutgasbestimmung (SCHMITT et al., 1998).

2.7. Verfahren zur Sedation und Anästhesie von Vögeln

2.7.1. Lokalanästhesie

Die Lokalanästhesie ist eine reversible Ausschaltung von Schmerzempfindungen in einem bestimmten Gebiet durch die Applikation entsprechender Pharmaka in der Nähe von sensiblem Nervengewebe. Schmerzimpulse können so zu diagnostischen Zwecken ausgeschaltet werden. Auch kann so die Schmerzleitung bei schmerzhaften Eingriffen gehemmt werden. Der Hauptmechanismus der Lokalanästhetika beruht auf einem Verschluss der Natrium-Kanäle in den Membranen der Nervenfasern, bei höheren Konzentrationen auch der Kalium-Kanäle. Dadurch werden nervale Impulsabläufe unterbrochen (MAMA und STEFFEY, 2001). Zuerst und in niedrigen Konzentrationen beeinflussen Lokalanästhetika die meist marklosen autonomen Nerven, später sensible und zuletzt motorische Nerven (LARSEN, 1999). Lokalanästhetika sind schlecht wasserlösliche, schwach basische aromatische Amine (LARSEN, 1999). Fast alle synthetischen Lokalanästhetika können strukturell entweder dem Ester- (z. B. Procain, Tetracain, Benzocain) oder dem Amidtyp (z. B. Lidocain, Bupivacain) zugeordnet werden (MAMA und STEFFEY, 2001). Im Vergleich zu den Lokalanästhetika des Estertyps sind die des Amidtyps stärker wirksam und besitzen eine längere Halbwertszeit (LARSEN, 1999). Alle amidartigen Lokalanästhetika werden in klinisch

bedeutsamer Menge ins Blut aufgenommen und können bei Überdosierung oder versehentlicher intravenöser Applikation zentrale Nebenwirkungen wie Unruhe, Muskelzittern, generalisierte Krämpfe, Koma bis hin zur zentralen Atemlähmung verursachen (LARSEN, 1999).

Lidocain kann bei Vögeln nach Angaben von LUDDERS und MATTHEWS (1996) zur Lokalanästhesie bis zu einer maximalen Dosis von 4 mg/kg angewandt werden.

FRIEDBURG (1962) warnt aufgrund einer Hypersensibilität von Vögeln gegenüber Procain vor dessen Einsatz.

An Tauben konnte gezeigt werden, dass Procain und Lidocain in therapeutischen Dosen von 15,4-30,8 mg/kg gut vertragen werden (SCHOTT, 1987). Bei Lidocain zeigten sich ab einer Dosierung von 61 mg/kg erhebliche Nebenwirkungen (Gleichgewichtsstörungen, Atemdepression). Procain verursachte erst ab einer Dosis von 120 mg/kg geringe Nebenwirkungen wie Unruhe. Bei Untersuchungen an Spatzen mit Tutocain kam es aufgrund der relativ großen Menge Tutocains, die durch die schnelle Resorption appliziert werden musste, innerhalb weniger Sekunden zu toxischen Erscheinungen (ZEDLER, 1962).

Für Enten wird eine Dosierung von 1 ml und für Schwäne von 3 ml 2%igem Procain zur Lokalanästhesie empfohlen (OLSEN, 1994).

Insgesamt ist die Lokalanästhesie für längere Eingriffe bei Vögeln abzulehnen, da der Stress für die Tiere durch Handling und physische Zwangsmaßnahmen enorm sein kann (GRIMM, 1987).

2.7.2. Inhalationsnarkose

Die älteren Inhalationsnarkotika Äther, Chloroform, Methoxyfluran oder Halothan werden wegen der z. T. erheblichen Nebenwirkungen selten oder nicht mehr eingesetzt (LAWTON, 2000). Methode der Wahl für die Narkose bei Vögeln ist derzeit die Inhalationsanästhesie mit Isofluran (LAWTON, 2000; WILSON und PETTIFER, 2004). Dies trifft auch auf einheimische Wasservögel zu (LABONDE, 1992).

Der Wirkstoff des Inhalationsnarkotikums Isofluran ist der stabile, nicht brennbare 1-Chlor-2,2,2-Trifluoräthyl-difluor-methyl-äther. Es ist nur gering im Blut löslich (Isofluran: 1,4 %; im Vergleich dazu Halothan: 2,3 %), dadurch gut steuerbar und hat eine geringe Metabolisierungsrate (Isofluran: 0,2 %; Halothan: 17-20 %) und geringe Toxizität (JANTZEN, 1990). Isofluran bewirkt beim Vogel bei nur minimaler Atemdepression eine gute Muskelrelaxation und Analgesie (LUDDERS et al., 1989a; GOELZ et al., 1990; OLKOWSKI und CLASSEN, 1998). Die minimale alveoläre Konzentration (MAC=minimum alveolar concen-

tration) eines Inhalationsnarkotikums ist bei Vögeln als diejenige minimale Konzentration in den Parabronchien definiert, unter der keine Reaktion auf einen Schmerzreiz mehr gezeigt wird (LUDDERS et al., 1989a). Die MAC für Isofluran beträgt beim Kanadakranich (*Grus canadensis*) 1,34 % (LUDDERS et al., 1989a) und bei Pekingenten 1,3 % (LUDDERS et al., 1990).

Die Einleitung der Anästhesie erfolgt mit einer Isoflurankonzentration von 5 % bei 2-3 l Sauerstoffdurchfluss über eine Atemmaske. Nach 30 bis 90 Sekunden kommt es bei den meisten Vogelarten zum Bewusstseinsverlust, so dass die Vögel mit einem ungecufften Tubus intubiert werden können. Nach zwei bis vier Minuten ist meist das chirurgische Toleranzstadium erreicht (OLKOWSKI und CLASSEN, 1998). Bei Vögeln kann die Narkose mit 2-3 % Isofluran und 1-2 l Sauerstoff aufrechterhalten werden. Es bestehen jedoch sehr große Speziesunterschiede. Einige von HOCHLEITHNER (1993) nicht genauer benannte Storch- und Reiherarten benötigten für eine ausreichende Anästhesie deutlich weniger Isofluran (0,6-1 %), andere Vogelarten wie z. B. Stockenten (4 %) deutlich mehr.

Als Nebenwirkung von Isofluran wird bei verschiedenen Vogelarten, wie z. B. Pekingenten (LUDDERS et al., 1989a) und Kanadakranichen (LUDDERS et al., 1989a) Apnoe beschrieben. GOELZ et al. (1990) berichten bei Pekingenten von einer verminderten Atemfrequenz unter Isofluran, einer Zunahme der Herzfrequenz und ein Absinken des mittleren arteriellen Blutdrucks. Bei Kanadagänsen (*Branta canadensis*) kam es ebenfalls zu einem Abfall des Blutdrucks und der Atemfrequenz (VALVERDE et al., 1990). Unklar ist, ob die Atemdepression nur durch Isofluran provoziert wird, oder ob auch eine erhöhte inspiratorische Sauerstoffkonzentration (die häufig während einer Narkose verwendet wird) eine Hypoventilation bei Vögeln hervorrufen kann. Bei Pekingenten wurde eine Atemdepression unter Isoflurananästhesie ab einem inspiratorischen Sauerstoffgehalt von mehr als 40 % nachgewiesen (SEAMAN et al., 1994).

Sevofluran, ein erst 1995 klinisch für den Menschen in Deutschland zugelassenes Methylätherderivat, kann ebenfalls für die Anästhesie beim Vogel verwendet werden. Es weist eine deutlich kürzere Einleitungsphase (Sevofluran: 95 ± 9 s; Isofluran: 154 ± 12 s) und Aufwachphase (Sevofluran: 162 ± 12 s; Isofluran: 186 ± 12 s) als Isofluran ohne Exzitationen und eine geringere Toxizität auf (KORBEL, 1998). Die Sevoflurananästhesie ist aber mit deutlich höheren Unterhaltskosten verbunden, so dass es eher nur bei Risikopatienten eingesetzt wird (KORBEL, 1998).

Neben der sehr guten Steuerbarkeit und Verträglichkeit von Inhalationsanästhetika haben sie aber auch Nachteile, wie den im Vergleich zu Injektionsnarkotika hohen apparativen Aufwand und die Belastung der Umwelt und des Operationsteams durch „waste gas“ (HAWKINS et al., 2003). In bestimmten Operationsgebieten ist der Einsatz von Narkosegas zudem technisch nicht durchführbar, z. B. bei Operationen im Oropharynxbereich, an Schnabel, Glottis oder Trachea (HAWKINS et al., 2003). Beim Vogel kann das Narkosegas dann als Luftsackperfusionanästhesie (LPA) direkt in das Lungen-Luftsacksystem geleitet werden (WHITTOW und OSSORIO, 1970; RODE et al., 1990; KORBEL et al., 1993), so dass der Kopfbereich frei zugänglich bleibt. Dennoch bleibt die Problematik des „waste gas“ bestehen.

2.7.3. Injektionsnarkose

2.7.3.1. Ketamin

Das Cyclohexanon Ketamin war bei Vögeln vor einigen Jahren das Injektionsnarkotikum der Wahl (FEDDE, 1978). Heute sollte es als Mononarkose wegen der unzureichenden Analgesie nicht mehr eingesetzt werden (CHRISTENSEN et al., 1987; KORBEL, 1998).

Ketamin induziert eine dissoziative Anästhesie, d. h. dass durch Ketamin bestimmte Bereiche des ZNS stimuliert und andere gedämpft werden. Durch die Stimulation wird z. B. der Skelettmuskeltonus bis hin zur Katalepsie verstärkt. Die Dämpfung erzielt einen ausgeprägten sedativen bis hypnotischen Zustand mit Amnesie (LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Deswegen wird es bei Vögeln als Sedativum bei mit Stress verbundenen Untersuchungen gern eingesetzt (LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Zur Sedation von Stockenten empfehlen SAMOUR et al. (1984) 23,8 mg/kg i.m.

Zur Narkose werden häufig Ketaminkombinationen, wie Ketamin und Midazolam oder Diazepam, Ketamin und Xylazin, Ketamin und Clomazepam, angewandt (LUDDERS und MATTHEWS, 1996). CHRISTENSEN et al. (1987) erprobten die Kombination von Ketamin (75 mg/kg, i.m.) und Diazepam (2,5 mg/kg, i.v.) an Haushühnern und raten wegen unzureichender Analgesie vom Einsatz bei schmerzhaften Eingriffen ab. Nebenwirkungen waren zudem Krämpfe und Exzitationen.

In einer Studie an elf verschiedenen Greifvogelarten und Eulen konnte mit der Kombination von Ketamin (35 mg/kg, i.v.) und Diazepam (1-1,5 mg/kg, i.v.) ein chirurgisches Toleranzstadium mit guter Muskelrelaxation für mindestens 45 Minuten erzielt werden. Den Tieren war eine Ketaminkombination intravenös, statt wie üblich intramuskulär appliziert worden, so

dass das Ketamin nach Wirkung dosiert werden konnte. Insgesamt war weniger Narkosemittel erforderlich und es kam kaum zu Nebenwirkungen (REDIG und DUKE, 1976). Ab einer Dosis von über 50 mg/kg verursachte das Ketamin nach zu schneller intravenöser Gabe Exzitationen, Apnoe und/oder Herzstillstand. LUMEIJ (1986) beschreibt zwei Todesfälle bei Habichten infolge einer schweren Sinusbradykardie 24 und 50 Stunden nach einer Ketamin-Xylazin-Narkose.

KAUFMAN et al. (1988) empfehlen als Injektionsnarkotikum für Wasservögel eine Mischung von Ketamin (100 mg/ml) und Xylazin (20 mg/ml) im Verhältnis 1:1 mit einer Dosierung von 0,002-0,004 ml/kcal. Für Wasservögel gilt als Energieverbrauch (kcal/Tag): $78 \times \text{Körpergewicht}^{0,75}$. Das entspricht 0,16-0,34 ml der Ketamin-Xylazin-Mischung (16-34 mg Ketamin und 3,2-6,8 mg Xylazin) für eine 1,1 kg schwere männliche Stockente. SAMOUR et al. (1984) geben für Stockenten eine Ketamindosierung von 23,8 mg/kg und in Kombination mit Xylazin eine Dosierung von 20 mg/kg Ketamin plus 5 mg/kg Xylazin intramuskulär an.

LUDDERS et al. (1989b) erprobten die intravenöse Gabe von Ketamin (20 mg/kg) und Xylazin (1 mg/kg) bei Pekingenten. Neben Exzitationen war eine weitere Nebenwirkung die Atemdepression.

2.7.3.2. Tiletamin/Zolazepam

Die häufig durch Ketamin ausgelösten Exzitationen führten zum Einsatz eines Kombinationspräparates (Telazol[®]) aus Tiletamin, einem Ketaminabkömmling, und Zolazepam, einem Benzodiazepin (LÖSCHER, 2003). Tiletamin bewirkt nach einer raschen Narkoseeinleitung eine tiefe Analgesie bei erhaltenem Pharyngeal- und Laryngealreflex sowie eine dissoziative Anästhesie. In Kombination mit Zolazepam wird eine gute Muskelrelaxation erzielt (SCHOBERT, 1987).

Für Stockenten wird eine Dosierung von 44,1 bis 55,1 mg/kg i.m. und für Trauerschwäne (*Cygnus atratus*) eine Dosis von 6,6 mg/kg i.m. angegeben (SCHOBERT, 1987). Tauben erhielten 10 bis 70 mg/kg i.m.; wobei die niedrigen Dosen für eine Sedation und die höheren Werte für tiefe Narkosen verwendet wurden (SCHOBERT, 1987). Die intramuskuläre Injektion ist schmerzhaft (PLUMB, 2002). Als wichtigste Nebenwirkung kam es besonders bei hohen Dosen oder bei geschwächten Tieren zur Atemdepression (SCHOBERT, 1987). TRAH (1990) empfiehlt für die Narkose bei Wildenten, ohne genauere Angabe der Art, 40 mg/kg intramuskulär. Nebenwirkungen wie Speichelfluss, Vomitus und Exzitation in der

Aufwachphase verlangen auch bei diesem Narkotikum sorgfältige prä- und postoperative Maßnahmen (TRAH, 1990).

2.7.3.3. Alphaxolon/Alphadolon

Alphaxolon/Alphadolon ist eine Kombination zweier Steroidanästhetika, die mit dem Lösungsvermittler Cremophor EL (polyethylisiertes Rizinusöl) gelöst sind. Die Kombination kann intravenös oder intramuskulär, bei Säugetieren auch intraperitoneal verabreicht werden und hat gute hypnotische, analgetische und muskelrelaxierende Eigenschaften (BRANSON, 2001). LAWTON (1996) gibt für den Einsatz beim Vogel eine Dosierung von 5-10 mg/kg intravenös und 36 mg/kg intramuskulär bei einer Wirkdauer von 10-20 Minuten an. Beim Huhn wurden beste Ergebnisse mit einer intravenösen Gabe von 14 mg/kg erzielt (COOPER und FRANK, 1973). COOKE (1995) empfiehlt 2,5 bis 3,5 ml Saffan[®] (einer Alphaxolon-Alphadolon-Mischung) pro 10 Kilogramm Körpergewicht zur intravenösen Gabe beim Höckerschwan. Stockenten erhielten 22,85 mg/kg intramuskulär (SAMOUR et al., 1984). Mit 6,5-7 mg/kg Alphaxolon/Alphadolon i.v. erzielten BAILEY et al. (1999) bei Kranichen (*Grus grus* und *Balearica regulorum*) eine Kurznarkose mit guter Muskelrelaxation über 12 bis 21 Minuten. Dabei kam es zu keinen Nebenwirkungen.

GANDINI et al. (1986) untersuchten die Kombination von Ketamin und Xylazin mit Alphaxolon/Alphadolon an Straußen (*Struthio camelus*). Mit 5 mg/kg Ketamin, 1 mg/kg Xylazin und 12-17 mg/kg Alphaxolon/Alphadolon wurde eine gute Narkose über 29 bis 42 Minuten erzielt. Im Vergleich zur alleinigen Gabe von Alphaxolon/Alphadolon war die Aufwachphase mit dieser Kombination ruhiger und von gleicher Dauer (7-14 Minuten).

Seltene Nebenwirkungen sind Apnoe (COOPER und FRANK, 1973), Herzarrhythmien und Sinusarrest (GANDINI et al., 1986).

2.7.3.4. Medetomidin/Midazolam

Als antagonisierbare Injektionsnarkose kommt beim Vogel die Kombination von Medetomidin und Midazolam in Frage. Medetomidin ist ein potenter α_2 -Adrenozeptor-Agonist, der eine dosisabhängige Sedation und Analgesie bewirkt. Mithilfe des spezifischen α_2 -Adrenozeptor-Antagonisten Atipamezol kann die Wirkung von Medetomidin schnell aufgehoben werden (CULLEN, 1996). Bei Tauben verursachte Medetomidin in Dosierungen von 80, 150 und 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ nach intramuskulärer Gabe lediglich eine Ataxie bis hin zur Sternallage (POLLOCK et

al., 2001). Die Kombination von 80 µg/kg Medetomidin plus 0,5 mg/kg Midazolam i.m. bewirkte bei Tauben eine oberflächliche bis tiefe Sedation.

In einer Dosis von 2 mg/kg i.m. erbrachte die alleinige Gabe von Midazolam bei Kanadagänsen eine Sedation mit guter Muskelrelaxation über durchschnittlich 40 Minuten (VALVERDE et al., 1990). Während der Sedation stieg die Atemfrequenz signifikant an. Die Herzkreislaufparameter blieben unverändert.

MACHIN und CAULKETT (1998a) untersuchten die Eignung einer Medetomidin-Midazolam-Ketamin-Kombination (MMK) bei Stockenten. Die Enten (KGW: $1,13 \pm 0,24$ kg) erhielten 50 µg Medetomidin, 2 mg Midazolam und 10 mg Ketamin intravenös. Zur Antagonisierung wurden 250 µg Atipamezol und 25 µg Flumazenil intravenös verabreicht. Die MMK-Kombination bewirkte eine etwa 20-minütige Anästhesie und Analgesie mit ausgeprägten Nebenwirkungen wie Bradykardie und Atemdepression. Diese Kombination kann für den Einsatz bei Enten nicht empfohlen werden, da nur acht der 12 Tiere die Narkose überlebten.

Alle bisher beschriebenen gängigen Injektionsnarkotika haben bei Vögeln ähnliche Nachteile: schlechte Steuerbarkeit sowie lange Einschlaf- und Aufwachphasen, die häufig mit Exzitationen verbunden sind (LAWTON, 2000).

2.7.3.5. Propofol

Chemie

Propofol ist ein einfach gebauter Phenolabkömmling (2,6-Diisopropylphenol) mit einem Molekulargewicht von 178 Da und liegt bei Raumtemperatur als farbloses Öl vor. Es ist praktisch wasserunlöslich und damit als solches ungeeignet zur intravenösen Gabe (TAN und ONSIONG, 1998). Als Lösungsvermittler diente anfangs Cremophor EL. Diese Formulierung bereitete jedoch beim Menschen häufig Schmerzen bei der Injektion und verursachte anaphylaktische Reaktionen (TAN und ONSIONG, 1998). Propofol wird deshalb als Liposomen-Wasser/Öl-Emulsion ohne Lösungsmittel angeboten (TAN und ONSIONG, 1998). Die 1%ige Emulsion enthält 1 % Propofol, 10 % Sojabohnenöl (als Lösungsvermittler), 2,25 % Glycerol (um eine isotonische Lösung zu erhalten), 1,2 % Eilezithin (als Emulgator), Natriumbikarbonat (stabilisiert den pH-Wert der Emulsion) und Wasser für Injektionszwecke. Der pH-Wert der Emulsion liegt zwischen 7 und 8,5 (PLUMB, 2002). Die Emulsion kann laufenden Infusionen (Glucose 5 %, Glucose 4 %, NaCl 0,18 % oder NaCl 0,9 %) zugesetzt werden (TAN und ONSIONG, 1998; PLUMB, 2002). Die Injektionslösung beinhaltet keinerlei Konservierungsstoffe, so dass eine angebrochene Ampulle innerhalb von

sechs bis 12 Stunden aufgebraucht werden sollte, um Komplikationen durch Bakterienwachstum und Endotoxinproduktion zu vermeiden (THURMON et al., 1996). In mikrobiellen Studien der Humanmedizin, bei denen es postoperativ nach Propofolgabe zu Infektionen kam, wurden in Propofol v. a. *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Moraxella osloensis*, *Enterobacter agglomerans* und *Serratia marcescens* nachgewiesen (BENNETT et al., 1995). Bei der Entnahme und Applikation von Propofol ist deshalb besondere Hygiene angeraten, wie z. B. die Desinfektion des Durchstechgummis, bzw. des Ampullenhalses, das Tragen von sterilen Handschuhen und die Benutzung einer Ampulle nur für einen Patienten (BENNETT et al., 1995; HELDMANN et al., 1999). Propofol sollte bei Temperaturen zwischen 4°C und 22°C und lichtgeschützt gelagert werden (PLUMB, 2002).

Als veterinärmedizinisches Präparat ist Propofol in Deutschland unter den Handelsnamen Rapinovel[®], Narcofol[®] und Hypnofol[®] nur für Hunde zugelassen; in anderen EU-Staaten auch für Katzen (ERHARDT et al., 2004).

Pharmakokinetik

Die Pharmakokinetik von Propofol wird am besten anhand eines 3-Kompartiment-Modells beschrieben, wobei Gehirn, Blut und peripheres Gewebe die drei Kompartimente darstellen (FULTON und SORKIN, 1995). Die wichtigsten Charakteristika von Propofol sind seine schnelle Aufnahme vom Blut in Gewebe, eine ähnlich schnelle Elimination aus dem Plasma durch Metabolisierung und eine langsame Rückgabe von Propofol aus dem peripheren Kompartiment ins Blut (KANTO und GEPTS, 1989). Die hohe Lipophilie von Propofol ermöglicht eine sehr schnelle Penetration der Blut-Hirn-Schranke, gefolgt von einer raschen Rückverteilung in das periphere Gewebe (KANTO und GEPTS, 1989). Daraus resultieren sein schneller Wirkungseintritt und die kurze Wirkungsdauer. Propofol verteilt sich zuerst in sehr gut durchblutetem Gewebe (z. B. Gehirn), vor Muskelgewebe und Fettgewebe (KANTO und GEPTS, 1989). Die Bindung von Propofol an Plasmaproteine beträgt 96 bis 99 % (ALTMAYER et al., 1992). Der steady-state-Blutspiegel wird erreicht, wenn die Geschwindigkeit der Resorption und Verteilung der Eliminationsgeschwindigkeit entsprechen (AUSEMS et al., 1988).

Propofol bewirkt einen Bewusstseinsverlust innerhalb von 20 bis 40 Sekunden (SHAFER, 1993). Die Aufwachzeit ist kurz und beträgt beim Hund dosisabhängig etwa zwischen sieben und 40 Minuten (MUIR und GADAWSKI, 1998), beim Vogel dosis- und speziesabhängig etwa 15 Minuten (MACHIN und CAULKETT, 1998a; LANGLOIS et al., 2003).

Propofol wird in der Leber über das P-450-Enzymsystem durch Glukuronidierung oder Sulfatkonjugation zu inaktiven Metaboliten verstoffwechselt und anschließend über den Urin (> 88 %) oder als hydroxylierter Metabolit über Faeces (< 2 %) ausgeschieden (FULTON und SORKIN, 1995). Eine zusätzliche extrahepatische Metabolisierung von Propofol wird vermutet, da die metabolische Gesamtkörperclearance die hepatische Metabolisierungsrate übertrifft. Ebenso sprechen Erfahrungen im Rahmen von Lebertransplantationen für eine Verstoffwechslung außerhalb der Leber, da auch während anhepatischer Phasen Propofol-metaboliten nachgewiesen werden konnten (GRAY et al., 1992). Obwohl die Wirkungsdauer von Propofol sehr kurz ist, dauert die totale Ausscheidung von Propofol Stunden bis Tage, da sich die Elimination aus den lipophilen, peripheren Gewebekompartimenten nur langsam vollzieht (SMITH et al., 1994). Die Pharmakokinetik von Propofol wird bei hepatischer oder renaler Dysfunktion nicht signifikant beeinflusst (FULTON und SORKIN, 1995).

Wirkung von Propofol auf das kardiovaskuläre System

Beim Säugetier senkt Propofol als Resultat einer arteriellen und venösen Dilatation vorübergehend den systemischen Blutdruck (SEBEL und LOWDON, 1989). Die Herzleistung bleibt unbeeinflusst. Propofol hemmt den arrhythmogenen Einfluss von Adrenalin, ist aber selbst kein Antiarrhythmikum (PLUMB, 2002).

Bei Riesentafelenten wurde ein Anstieg des mittleren arteriellen Blutdrucks, vermutlich als Folge eines erhöhten Kohlendioxidpartialdrucks, beobachtet (MACHIN und CAULKETT, 1999). Die Herzfrequenz fiel bei Riesentafelenten unter Propofolnarkose signifikant ab (MACHIN und CAULKETT, 2000). Grund dafür waren vermutlich die sehr hohen präanästhetischen Ausgangswerte der Herzfrequenz, die sich im Laufe der Narkose normalisierten. Propofol hatte bei Stockenten keinen Einfluss auf den Blutdruck und die Herzfrequenz (MACHIN und CAULKETT, 1998a). Bei Hühnern wurden ein Anstieg der Herzfrequenz, ein Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks sowie Arrhythmien beschrieben (LUKASIK et al., 1997). Blaukronenamazonen reagierten auf eine Propofolnarkose mit einer signifikanten Abnahme der Herzfrequenz (LANGLOIS et al., 2003).

Es wird vermutet, dass die kardiovaskulären Auswirkungen von Propofol dosiskorreliert sind (MACHIN und CAULKETT, 1998a).

Wirkung von Propofol auf die Atmung

Propofol verursacht beim Säugetier eine mäßige Atemdepression und kann bei sehr rascher Injektion der gesamten Dosis auch zur Apnoe führen, die aber aufgrund der schnellen

Metabolisierung nur von kurzer Dauer ist (< 1 Minute). Während einer Propofolnarkose kann es unter Spontanatmung temporär zur Hyperkapnie kommen (ROBERTSON et al., 1992).

Riesentafelenten wiesen nach Gabe eines Propofolbolus zur Narkoseeinleitung für 20 bis 40 Sekunden einen Atemstillstand auf (MACHIN und CAULKETT, 1999). MACHIN und CAULKETT (1998a) berichten ebenfalls von einer Apnoe nach Narkoseinduktion mit Propofol bei Stockenten. Die Enten begannen nach spätestens einer Minute wieder spontan zu atmen. Außerdem wurde ein Anstieg der Atemfrequenz mit fortschreitender Dauer der Propofolnarkose festgestellt. Von einem präanästhetischen Ausgangswert von 22 ± 6 Atemzügen pro Minute nahm die Atemfrequenz über 32 ± 9 Atemzügen pro Minute (nach fünfminütiger Narkosedauer) auf 33 ± 8 Atemzügen pro Minute (nach 25-minütiger Narkosedauer) zu.

In allen Untersuchungen an Wasservögeln wurde eine Atemdepression bzw. Hyperkapnie und Hypoxämie festgestellt (MACHIN und CAULKETT, 1998a; MACHIN und CAULKETT, 1999; MACHIN und CAULKETT, 2000). Studien an anderen Vogelspezies wie Blaukronenamazonen (LANGLOIS et al., 2003), Rotschwanzbussarden (*Buteo jamaicensis*) und Virginia-Uhus (*Bubo virginianus*) (HAWKINS et al., 2003), Hühnern (LUKASIK et al., 1997), wilden Puten (SCHUMACHER et al., 1997), Eiderenten (*Somateria fischeri* et *spectabilis*) (MULCAHY et al., 2003), Straußen (LANGAN et al., 2000) und Haustauben (FITZGERALD und COOPER, 1990) bestätigten diese Ergebnisse. LUKASIK et al. (1997) wiesen an Hühnern nach, dass die Atemfrequenz während der Propofoldauertropfinfusion zwar konstant blieb, sich der Atemtyp aber im Verlauf der Narkose von einer tiefen, regelmäßigen Atmung zu einer flachen, unregelmäßigen Atmung veränderte.

In den Arbeiten werden eine künstliche Beatmung zur Sicherung der Sauerstoffzufuhr und ein genaues Monitoring der Patienten während einer Propofolanästhesie empfohlen.

ZNS-Wirkung von Propofol

Das Hypnotikum Propofol bewirkt eine ZNS-Depression, indem es die Wirkung von GABA, einem inhibitorischem Neurotransmitter, verstärkt. Es senkt die zerebrale Durchblutung, die Sauerstoffaufnahme, den Sauerstoffverbrauch und damit die Stoffwechselrate des Gehirns (CONCAS et al., 1991). Propofol vermittelt keine Analgesie (LANGLEY und HEEL, 1988). Bei Hund und Katze wurden unter Propofolnarkose vorübergehende Exzitationen wie Nystagmus, Opisthotonus, fokale Muskelzuckungen, Rudern mit den Gliedmaßen, beschrieben (DAVIES, 1991; ROBERTSON et al., 1992; DUKE, 1995). Andererseits wurden auch antikonvulsive Eigenschaften nachgewiesen (DE RIU et al., 1992). Die Ursache für diese gegensätzlichen Effekte ist bislang nicht bekannt. Vermutet wird, dass den neuroexzita-

torischen Auswirkungen keine echte kortikale Aktivität zugrunde liegt (FULTON und SORKIN, 1995).

Riesentafelenten wiesen bei Narkoseeinleitung vorübergehend Exzitationen auf, die mit der Vertiefung der Anästhesie erloschen (MACHIN und CAULKETT, 2000). MACHIN und CAULKETT (1999) stellten bei Riesentafelenten in der Aufwachphase ebenfalls Opisthotonus und Muskelzucken fest, die nach wenigen Minuten ohne Intervention zum Erliegen kamen. Eine ruhige Aufwachphase ohne neuroexzitatorische Effekte wurde bei Propofolgabe an Stockenten erzielt (MACHIN und CAULKETT, 1998a).

Blaukronenamazonen (LANGLOIS et al., 2003), Rotschwanzbussarde und Virginia-Uhus (HAWKINS et al., 2003) fielen während der Aufwachphase einer Propofolanästhesie mit Muskelzuckungen, Opisthotonus und Kopfzucken auf.

Bei Schleiereulen (*Tyto alba*) (MAMA et al., 1996), Hühnern (LUKASIK et al., 1997), wilden Puten (SCHUMACHER et al., 1997) und Haustauben (FITZGERALD und COOPER, 1990) wurden, wie bei den Stockenten, keine Exzitationen beobachtet.

Toxizität von Propofol

Aufgrund der eingeschränkten Phenol-Konjugationsfähigkeit der Katze, kann es bei dieser Spezies bei wiederholter Gabe von Propofol (einem Phenolderivat) an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen zu einer oxidativen Schädigung der Erythrozyten (Bildung von Heinz-Körperchen) kommen. Klinisch konnten am fünften bis siebten Tag der Propofolgabe Anorexie, Lethargie, Unwohlsein, Diarrhö und verlängerte Rekonvaleszenzzeiträume festgestellt werden (ANDRESS et al., 1995). Die Symptome verschwanden 24 bis 48 Stunden nach der letzten Propofolgabe ohne Therapie.

MULCAHY et al. (2003) untersuchten an Eiderentenerpeln (*Somateria fischeri*, *Somateria spectabilis*) den Einsatz einer Kombination aus Propofol, Bupivacain und Ketoprofen. Neun von 16 Tieren verstarben während der Narkose. Zwei der verstorbenen Vögel wurden pathologisch untersucht und wiesen eine Viszeralgicht, schwere renale Tubulusnekrosen sowie eine akute Rhabdomyolyse der Skelettmuskulatur auf. Rhabdomyolyse und pathologische Veränderungen an den Nierentubuli wurden auch bei einem Kind und einem Jugendlichen nach mehrtägiger Propofoldauerinfusion beschrieben. Der Mechanismus dieser Muskelzerstörung ist noch nicht geklärt (HANNA und RAMUNDO, 1998).

Wechselwirkungen mit anderen Pharmaka

Bislang sind nur wenige klinisch relevante Wechselwirkungen von Propofol mit anderen Medikamenten bekannt (FULTON und SORKIN, 1995).

Besondere Vorsicht ist bei Tieren geboten, die unter der Medikation von ZNS-dämpfenden Pharmaka stehen oder die zu Krampfanfällen neigen (DUKE, 1995).

Da Inhalationsnarkotika (Isofluran, Halothan) den hepatischen Blutfluss reduzieren (NIES et al., 1976), können sie die Clearance von Propofol vermindern (GRUNDMANN et al., 1994).

Applikation von Propofol

Propofol erreicht nur durch eine intravenöse Gabe seine volle Wirksamkeit, da es aus Bindegewebe, Muskelgewebe oder dem Peritoneum nicht ausreichend schnell resorbiert wird (SNEYD, 2004). Eine versehentliche perivaskuläre Injektion verursacht keine Gewebeschädigung, ist aber wirkungslos (GLEN, 1980).

28 bis 90 % aller erwachsenen Menschen sind bei der intravenösen Injektion von Propofol schmerzhaft (TAN und ONSIONG, 1998; AUERSWALD et al., 2005). Die Ursache dafür ist nicht bekannt. Vermutet wird, dass Propofol, wie alle Phenole, Haut und Schleimhäute, und somit auch die Intima der Gefäße irritiert und über die Kininkaskade Schmerzempfindungen auslöst (TAN und ONSIONG, 1998). Um den Schmerz möglichst gering zu halten wird beim Menschen die Prämedikation mit einem α_2 -Antagonisten, Opioiden oder Acepromazin empfohlen. Zur Schmerzlinderung kann Propofol mit Lidocain vorgemischt werden. Auch die Injektion in größere Venen verringert die Schmerzhaftigkeit (TAN und ONSIONG, 1998; AUERSWALD et al., 2005). In der Humanmedizin wird als effektivste Maßnahme gegen den durch Propofol verursachten Injektionsschmerz eine intravenöse Vorinjektion von Lidocain (0,5 mg/kg) mit Venenstau über 30-120 Sekunden empfohlen (AUERSWALD et al., 2005). Bislang liegen keine veterinärmedizinischen Studien über den Injektionsschmerz von Propofol vor. Die Injektion scheint bei Katzen und Hunden keinen größeren Schmerz zu verursachen (PLUMB, 2002).

Bei Stockenten wurde die intranasale Applikation von Propofolkombinationen (Ketamin/Propofol und Midazolam/Propofol) untersucht (MACHIN und CAULKETT, 1998a). Durch die intranasale Gabe dieser Kombinationen wurden eine milde Sedation und Ataxie ausgelöst. Als problematisch erwies sich bei der intranasalen Verabreichung, dass sich die Enten bei Pharmakavolumina größer als 0,3 ml verschluckten und husteten.

Dosierungen

Bei Hund und Katze beträgt die Dosierung für die Propofol-Bolusinjektion 5-7 mg/kg i.v. (MORGAN und LEGGE, 1989) und für die Dauertropfinfusion bei 0,4 mg/kg/min (FODOR et al., 1996). Für Kaninchen werden 5-14 mg/kg i.v. empfohlen, für Mäuse 26 mg/kg i.v. (GLEN, 1980).

Die Verwendbarkeit von Propofol wurde in den letzten 15 Jahren bei verschiedenen Vogelarten überprüft. Insgesamt erwies sich Propofol als gut geeignetes Narkotikum mit sehr unterschiedlicher therapeutischer Breite und vogelartspezifischen Dosierungen (Tab. 3). Empfohlene Dosierungen für die Narkoseeinleitung reichen von rund 3 mg/kg i.v. bei Virginia-Uhus (HAWKINS et al., 2003) bis 15 mg/kg i.v. bei Riesentafelenten (MACHIN und CAULKETT, 1999).

Tab. 3: Dosisangaben aus der Literatur für die Applikation von Propofol zur Narkoseeinleitung und zur Applikation für die Narkoseaufrechterhaltung als Bolusgabe oder Dauertropfinfusion (CRI) bei verschiedenen Vogelarten

Vogelart	Narkoseeinleitung (mg/kg i.v.)	CRI (mg/kg/min) oder Bolus (mg/kg)	Quelle
Blaukronenamazone (<i>Amazona ventralis</i>)	5	1 (CRI)	LANGLOIS et al. (2003)
Eiderenten (<i>Somateria fischeri et spectabilis</i>)	5,8-10,8	1,6-4,1 (Bolus)	MULCAHY et al. (2003)
Haushuhn (<i>Gallus gallus f. domestica</i>)	4,5-9,7 (6,8)	0,5-1,2 (CRI)	LUKASIK et al. (1997)
Haustaube (<i>Columba livia f. domestica</i>)	14		FITZGERALD und COOPER (1990)
Rotschwanzbussard (<i>Buteo jamaicensis</i>)	4,48 ± 1,09	0,48 ± 0,06 (CRI)	HAWKINS et al. (2003)
Riesentafelente (<i>Athya valisineria</i>)	15	0,8 (CRI)	MACHIN und CAULKETT (1999)
Riesentafelente (<i>Athya valisineria</i>)	10	1-2 (Bolus)	MACHIN und CAULKETT (2000)
Schleiereule (<i>Tyto alba</i>)	4	0,5 (CRI)	MAMA et al. (1996)
Stockente (<i>Anas platyrhynchos</i>)	5,8 - 11,2	0,7-4,5 (Bolus)	MACHIN und CAULKETT (1998a)
Stockente (<i>Anas platyrhynchos</i>)	10	2 (Bolus)	MACHIN und CAULKETT (1998a)
Strauß (<i>Struthio camelus</i>)	3	0,2 (CRI)	LANGAN et al. (2000)
Virginia-Uhu (<i>Bubo virginianus</i>)	3,36 ± 0,71	0,56 ± 0,15 (CRI)	HAWKINS et al. (2003)
Wilde Pute (<i>Meleagris gallipavo</i>)	5	0,5 (CRI)	SCHUMACHER et al. (1997)

Kontraindikationen

Die Anwendung von Propofol ist bei Patienten mit bekannter Hypersensitivität gegen Propofol oder einen der übrigen Inhaltstoffe kontraindiziert (PLUMB, 2002). Propofol sollte nur benutzt werden, wenn ein ausreichendes Monitoring und Beatmungsmöglichkeiten vorhanden sind (DUKE, 1995). Bei Patienten im Schock, unter schwerem Stress oder Traumapatienten sollte Propofol nur unter größter Vorsicht angewandt werden, da die depressiven Effekte auf das kardiopulmonale System bei diesen Patienten stärker ausgeprägt sein können (SMITH et al., 1994). Wegen der hohen Bindung an Plasmaproteine wird die Applikation von Propofol bei einer Hypoproteinämie nicht empfohlen (ALTMAYER et al., 1992).

Kombinationsmöglichkeiten mit anderen Anästhetika

Bei Hunden und Katzen eignet sich Propofol hervorragend als Einleitungsanästhetikum nach Prämedikation mit Acepromazin, Benzodiazepinen oder Medetomidin. In Kombination mit Analgetika kann es die benötigte Dosis von Inhalationsanästhetika verringern (WEAVER und RAPTOPOULOS, 1990; SMITH et al., 1994).

Medetomidin reduziert, in Kombination mit Propofol verabreicht, dosisabhängig den Bedarf an Propofol bei Hunden und Katzen (CULLEN, 1996).

Beim Vogel gibt es kaum Untersuchungen zu Kombinationsmöglichkeiten. MULCAHY et al. (2003) erprobten an freilebenden Eiderenten die Kombination von Propofol mit Bupivacain und Ketoprofen. Die Ergebnisse warnen ausdrücklich vor einem perioperativen Einsatz von Ketoprofen und anderen nichtsteroidalen Antiphlogistika in Kombination mit Propofol bei Vögeln. Die Autoren raten von der Kombinationsmöglichkeit wegen Todesfällen in der männlichen Versuchsgruppe dringend ab.

Neuere Propofolzubereitungen

Die Standard-Propofol-Emulsion enthält 10 % Sojaöl in langkettigen Triglyzeriden. Es wurde und wird versucht, Propofol in verbesserten Darreichungsformen zu entwickeln, d. h. den Injektionsschmerz zu minimieren und die Haltbarkeit der Injektionslösung zu optimieren (SNEYD, 2004).

Eine Emulsion mit lang- und mittellangkettigen Triglyzeriden (Propofol-Lipuro[®]) reduzierte den Injektionsschmerz beim Menschen signifikant (SNEYD, 2004; AUERSWALD et al., 2005).

Propofol-Phosphat, eine wasserlösliche Vorstufe (Prodrug) von Propofol, verursachte beim Menschen ebenfalls einen geringeren Schmerz bei der Injektion, bewirkte jedoch einen deutlich verzögerten Wirkungseintritt (SNEYD, 2004).

Ein weiterer Versuch, Propofol in wasserlöslicher Form herzustellen, bestand darin, Propofol in das Zuckerringmolekül Cyclodextrin zu integrieren. Nach der Injektion löst sich Propofol aus dem Zuckerring ins Blut. Erste vorläufige Studien erbrachten mit dem ursprünglichen Propofol vergleichbare pharmakokinetische und pharmakodynamische Ergebnisse (SNEYD, 2004).

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1. Patientengut

Die Studie wurde an 30 Höckerschwänen und sieben Stockenten durchgeführt, die als erkrankte oder verletzte Tiere in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin im Zeitraum von Mai 2004 bis Dezember 2005 vorgestellt wurden. Bei allen Vögeln waren eine eingehende klinische Untersuchung oder kleinere schmerzfreie therapeutische Eingriffe (wie Verbandwechsel oder Wundspülung) notwendig. Die Tiere wurden während ihres Klinikaufenthaltes nur einmal mit Propofol narkotisiert. Die Aufenthaltsdauer bis zur Narkotisierung mit Propofol variierte je nach Schwere der Erkrankung. Zum Zeitpunkt der Narkose wies jedes Tier ein gutes Allgemeinbefinden auf.

3.2. Haltung und Pflege

Nach gründlicher allgemeiner Untersuchung wurden die Vögel zur stationären Aufnahme in einem separaten Raum untergebracht. Höckerschwäne wurden in Einzelboxen aus Stahl- und Milchglaswänden mit den Maßen 2,0 m x 1,0 m x 2,2 m eingestellt. Der Boden bestand aus Estrich und PVC und war mit einem grobmaschigem, stabilem Plastikgitter als Zwischenboden bedeckt. Die Einzelboxen für Stockenten waren 1,0 m x 1,0 m x 2,2 m groß und hatten den Grundaufbau wie die Schwanenboxen, jedoch ohne Zwischenboden. Jedem Vogel standen ein Wasser- und ein Futternapf zur Verfügung. Die Tiere erhielten Wasser ad libitum. Die Schwäne und Enten wurden mit Weizenkörnern, getrocknetem Brot und Pellets für Wassergeflügel gefüttert. Licht- und Temperaturbedingungen waren für die Tiere gleich.

3.3. Untersuchung des Patienten

3.3.1. Anamnese

Vor der allgemeinen Untersuchung wurden Fundort, Fundumstände, Funddatum und Fundzeit, sowie eine etwaige Vorbehandlung erfragt. Die Art, das Alter und auch möglichst das Geschlecht wurden bestimmt.

Bei den Höckerschwänen war die Gefiederfärbung für das Alter bestimmend. Im adulten Jahreskleid ist das Gefieder beim weiblichen und männlichen Höckerschwan durchgehend

schneeweiß. Als juvenil werden Tiere mit graubrauner Oberseite, hellbraunen Halsseiten und Flanken und weißer Unterseite bezeichnet. Im ersten Jahreskleid sind Kopf, Hals und Flügeldecken graubraun und das restliche Gefieder weiß. Im zweiten Jahreskleid sind nur noch vereinzelt Federn auf Kopf, Halsoberseite und Flügeldecken graubraun (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990). Die Schnabelfarbe ist bei juvenilen Höckerschwänen grau, ab einem Lebensalter von 15 Monaten gelbrot und bei adulten Höckerschwänen orangerot (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990). Eine Geschlechtsbestimmung wurde bei den Höckerschwänen nicht vorgenommen, da der Geschlechtsdimorphismus nur schwach ausgeprägt ist und sich nur auf die Größe und ggf. die Ausbildung eines Schnabelhöckers beschränkt (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990).

Das Geschlecht wurde bei den Stockenten anhand der Gefiederzeichnung bestimmt. Die Differenzierung im Prachtkleid der Erpel ist einfach (s. a. 2.1. Zoologische Grundlagen). Im Ruhekleid sind Männchen u. a. daran zu erkennen, dass die weiße Subterminalbinde auf den großen Decken proximal mit der zwölften Feder endet oder zumindest unterbrochen ist (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990). Als juvenil wurden Stockenten bezeichnet, die Schaftflecken im Unterseitengefieder aufwiesen (BAUER und GLUTZ VON BLOTZHEIM, 1990).

3.3.2. Allgemeine Untersuchung

Bei der allgemeinen Untersuchung wurden die Tiere und das Gefieder zunächst adspektorisch beurteilt. Damit sollten an Haut und Körperöffnungen etwaige Abweichungen oder Wunden entdeckt werden. Die Farbe und Feuchtigkeit der Schleimhäute wurde überprüft, die Atmung des Vogels beurteilt und das Körpergewicht mit Hilfe einer Waage bestimmt.

Palpatorisch sollten etwaige Frakturen, Luxationen, nicht sichtbare Wunden und Umfangsvermehrungen diagnostiziert werden.

Der Ernährungszustand wurde an Körpergewicht und Muskelmasse der Brustmuskulatur beurteilt.

Die Tiere wurden routinemäßig koprologisch untersucht.

Augenform und Feuchtigkeitsgehalt der Schleimhäute ließen Rückschlüsse des Hydratationsgrades zu.

Es wurden nur Vögel narkotisiert, die sich in einem guten Allgemein- und Ernährungszustand befanden. Sie wurden vor der Propofolgabe nochmals allgemein untersucht.

3.3.3. Blutuntersuchung

Zwei bis drei Stunden vor der Propofolnarkose wurde eine Blutprobe entnommen, um Grunderkrankungen, die zu Narkosekomplikationen führen könnten, auszuschließen. Dazu wurden die Tiere von einem Helfer in Brustbauchlage fixiert und eine Venenverweilkanüle (Vasocan[®] Braunüle[®], Firma Braun, Melsungen, Deutschland) in die *Vena metatarsalis medialis* platziert und mit Klebeband fixiert. Bei Höckerschwänen wurden Venenverweilkanülen mit der Kanülengröße 1,1 x 33 mm, bei Stockenten mit der Größe 0,9 x 25 mm verwendet. Jedem Vogel wurden nach Platzieren und Fixieren des Venenkatheters ca. 0,7 ml Blut in ein mit Lithium-Heparin beschichtetem Röhrchen zur Bestimmung der blutchemischen Parameter sowie ca. 0,3 ml in ein mit EDTA beschichtetem Röhrchen zur Bestimmung von Hämatokrit, Hämoglobin und, um einen Blutausrich zu anfertigen, entnommen.

Bei 3500 Umdrehungen pro Minute wurden die Lithium-Heparin-Röhrchen zehn Minuten zentrifugiert (Labofuge 400[®], Firma Heraeus Sepatech, Hanau, Deutschland) und das überstehende Plasma abpipetiert. Mit der Absorptionsphotometrie (Konelab 30[®], Firma Thermo Electron GmbH, Dreieich, Deutschland) wurde der Gehalt an Kalzium, Phosphor, Harnstoff, Harnsäure, Alkalische Phosphatase (AP), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), Laktat-Dehydrogenase (LDH), Kreatinkinase (CK) und Cholinesterase (CHE). Der Hämatokrit wurde mit der Mikrohämatokrit-Methode (Biofuge Haemo[®], Firma Heraeus Sepatech, Hanau, Deutschland), das Hämoglobin mit der Cyanmethämoglobin-Methode bei einer Wellenlänge von 546 nm bestimmt.

3.4. Propofolnarkose

3.4.1. Pharmakon

In der vorliegenden Studie wurde als Propofolpräparat Narcofol[®] (Firma CP-Pharma, Burgdorf, Deutschland) in 50 ml Durchstechflaschen verwendet. Ein Milliliter Narcofol[®] enthält als arzneilich wirksamen Bestandteil 10 mg Propofol. Des Weiteren besteht die Emulsion aus Sojabohnenöl, Eilezithin, Glycerol, Ölsäure, Natriumhydroxid und Wasser für Injektionszwecke. Der Injektionslösung sind keine Konservierungsstoffe zugesetzt.

Für die Dauertropfinfusion bei Stockenten wurden nur geringe Mengen an Propofol benötigt, so dass zur besseren Dosierbarkeit Narcofol[®] im Verhältnis 1:1 mit 5%iger Glukoselösung (Glucose 5 % B. Braun[®], Firma Braun, Melsungen, Deutschland) verdünnt wurde. Dosierte wurde Propofol entsprechend der Literaturangaben für Wasservogel (COOKE, 1995;

MACHIN und CAULKETT, 1998a; MACHIN und CAULKETT, 1999; MACHIN und CAULKETT, 2000; MULCAHY et al., 2003). Die Vögel erhielten einen Propofol-Einleitungsbolus von 5,3-8 mg/kg zügig verabreicht. Bei Bedarf wurde vorsichtig in 0,2 mg-Schritten nach Wirkung nachdosiert bis eine Intubation möglich war.

3.4.2. Narkosevorbereitungen

Den Vögeln wurde zwei bis drei Stunden vor der Narkose nur das Futter entzogen. Jedes Tier wurde nochmals gewogen, um das genaue aktuelle Körpergewicht für die Berechnung der Propofoldosis zu erhalten. Die Tiere wurden auf einem Untersuchungstisch von einem Helfer in Brustbauchlage fixiert. Als Wärmequelle und Unterlage diente eine elektrische Wärmematte (30 x 60 cm), die mit einem Handtuch bedeckt war.

Unmittelbar vor der Propofolverabreichung erhielten die Vögel eine Infusion von 20 ml/kg KGW körperwarmen Sterofundin® (Firma Braun, Melsungen, Deutschland) subkutan (Stockenten) oder intravenös (Höckerschwäne).

Über den Venenzugang wurde dem Vogel die Einleitungsdosis zügig (d. h. innerhalb von ca. 30 Sekunden) verabreicht. Der Vogel wurde nach Erlöschen des Schluckreflexes mit einem geeigneten ungecufften Tracheotubus intubiert, um gegebenenfalls beatmen zu können. Für Schwäne wurden Tracheotuben der Firma COOK® (William Cook Europe ApS, Bjaeverskov, Dänemark) in der Größe V-PAT-50, für Stockenten in der Größe V-PAT-35 verwendet.

Nach der Intubation wurden die Vögel in Rückenlage gebracht. Die Durchgängigkeit des Tubus wurde während der Narkose regelmäßig kontrolliert.

3.4.3. Narkosemonitoring

Während der Narkose wurden alle fünf Minuten die Körpertemperatur, die Atem- und die Herzfrequenz, die arterielle Sauerstoffsättigung und der Reflexstatus ermittelt und im Narkoseprotokoll notiert (Anlage 1). Erstmals gemessen wurde fünf Minuten nach Narkoseeinleitung, da unmittelbar nach Narkoseeinleitung zunächst Messsensoren angebracht wurden. Als weiterer markanter Messzeitpunkt wurde die 20. Minute als Narkosemitte und die 40. Minute als Narkoseende festgelegt. Das tatsächliche Narkoseende (d. h. das Ende der Applikation von Propofol) variierte zeitlich zwischen 40 und 45 Minuten, da die Narkose beendet wurde, wenn 30 Minuten EKG-Aufzeichnung vorlagen.

3.4.3.1. Temperatursonde

Eine Temperatursonde wurde nach Bewusstseinsverlust des Tieres möglichst tief in den Ösophagus eingeführt. Die Temperaturüberwachung basierte auf der Thermistormethode. Ein Thermistor ist ein Widerstand, der sich aufgrund von Temperaturschwankungen verändert. Dabei werden die Widerstandsveränderungen in elektrische Stromspannungen übersetzt, die vom Monitor SC 6000[®] (Firma Siemens Medical Systems, Danvers, USA) als numerische Messwerte in °C angezeigt werden.

3.4.3.2. Pulsoximeter

Zur Überwachung von Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung wurde ein Pulsoximeter aus der Humanmedizin (Siemens SC 6000[®], Firma Siemens, München, Deutschland) mit einem Ohrläppchensensor verwandt. Der Sensor wurde mit einem Klippmechanismus an der Vogelzunge befestigt. Mit dem Pulsoximeter konnte eine Herzfrequenz von einem bis maximal 300 Schlägen pro Minute gemessen werden. Höhere Werte wurden vom Pulsoximeter mit „+++“ angezeigt.

3.4.3.3. Elektrokardiogramm (EKG)

Für die Ableitung des EKGs wurden an beiden Flügelunterseiten im Bereich des Propatagiums wenige Federn entfernt, um eine ca. 1 x 1 cm große federlose Hautfläche für das Ankleben der Elektroden zu erhalten. Insgesamt wurden fünf Klebeelektroden (Blue Sensor[®], Firma Ambu, Ølstykke, Dänemark) am Vogelkörper befestigt: eine Elektrode jeweils ventral am rechten und linken Propatagium, eine im Bereich links lateral und eine rechts lateral am Tibiotarsus. Die fünfte Elektrode wurde aus Platzgründen am lateralen Tibiotarsus des Ständers befestigt, an dem sich nicht der Venenzugang befand. Die Klebeelektroden wurden zusätzlich mit einem Gazetupfer und Klebeband fixiert. Das Elektrokardiogramm wurde mit einem Langzeit-Digitalrekorder (Cardio Memo CM 3000[®], Firma getemed, Teltow, Deutschland) über die gesamte Narkosedauer aufgezeichnet.

3.4.3.4. Reflexstatus

Der Reflexstatus wurde das erste Mal in der fünften Narkoseminute, danach im fünfminütigen Rhythmus bis zum Ende der Narkose überprüft.

Durch leichten Zug an der Zunge wurde der Schluckreflex überprüft. Die Kontrolle des Kornealreflexes erfolgte durch Touchierung der Kornea im medialen Augenwinkel mit einem

feuchten Stäbchentupfer. Der Interphalangealreflex wurde manuell durch Kneifen in die Zwischenzehenhaut getestet. Alle Reflexe wurden mit Hilfe eines Punktescores als physiologisch (=2), verzögert auslösbar (=1) oder erloschen (=0) beurteilt und im Narkoseprotokoll aufgezeichnet.

3.4.4. Propofol als Bolusgabe

Die Vögel wurden nach dem Zufallsprinzip in zwei Gruppen eingeteilt. Den Tieren der ersten Gruppe wurde Propofol im Anschluss an den Einleitungsbolus weiter als unverdünnter Propofolbolus appliziert. Sobald die Vögel Anzeichen von Erwachen in Form von Flügelschlagen, Kopfbewegungen o. ä. zeigten, wurden zur Aufrechterhaltung der Narkose weitere Propofolboli intravenös in Anlehnung an Literaturangaben (COOKE, 1995; MACHIN und CAULKETT, 1998a; MACHIN und CAULKETT, 1999; MULCAHY et al., 2003) und Wirkung verabreicht, und die Narkose über etwa 30 Minuten aufrechterhalten. Die Bolusgaben wurden mit Dosis und Zeitpunkt im Narkoseprotokoll notiert.

3.4.5. Propofol als Dauertropfinfusion (CRI)

Den Tieren der zweiten Gruppe wurde unmittelbar nach Gabe des Einleitungsbolus eine Dauertropfinfusion (CRI=constant rate infusion) über eine Spritzenpumpe (Injectomat 2000 MC[®], Fresenius, Deutschland) verabreicht. Propofol wurde dazu in Perfusorspritzen (Firma Braun, Melsungen, Deutschland) mit einem Volumen von 50 ml abgefüllt. Höckerschwäne erhielten unverdünntes Propofol, Stockenten Propofol im Verhältnis 1:1 mit 5%iger Glukoselösung verdünnt. Über eine Perfusorleitung (Original Perfusor-Leitung[®], Firma Braun, Melsungen, Deutschland) wurde die Spritzenpumpe an die Venenverweilkanüle angeschlossen. Die Propofoldosierung wurde den Literaturangaben entsprechend (MACHIN und CAULKETT, 1999) und orientierend an eigenen Erfahrungen mit der Bolusgabe festgelegt. Nach 30 min EKG-Aufzeichnung wurde die CRI beendet.

3.4.6. Aufwachphase

Die Vögel wurden in Handtücher gewickelt und sobald der Allgemeinzustand stabil erschien, zum Aufwachen in die Box zurückgebracht. Setzte der Schluckreflex ein, atmeten die Vögel selbständig und tolerierten den Tubus nicht mehr, wurden sie extubiert. Während der Aufwachphase wurden die Tiere beobachtet und Besonderheiten notiert. Das Ende der

Aufwachphase war erreicht, wenn die Vögel ihren Kopf physiologisch hielten, normal stehen konnten und dem Menschen gegenüber normale Abwehrreaktionen zeigten.

3.5. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit dem Software-Programm SPSS für Windows 14.0-Version vorgenommen.

Zur Beschreibung der physiologischen Daten wurde der Median zu drei festgelegten Narkosezeitpunkten berechnet.

4. ERGEBNISSE

4.1. Patienten

Untersucht wurden 37 der im Zeitraum von Mai 2004 bis Dezember 2005 in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellten, verletzten freilebenden einheimischen Wasservogel der Familie *Anatidae*. Bei den Vögeln waren eine eingehende klinische Untersuchung oder kleinere schmerzfreie therapeutische Eingriffe (wie Verbandswechsel oder Wundspülung) notwendig.

Propofol wurde bei insgesamt 30 Höckerschwänen und sieben Stockenten eingesetzt (Tab. 4).

Tab. 4: Art, Anzahl und Alter der untersuchten Vogelarten

Vogelart	Anzahl	Juvenil	Adult
Höckerschwan (<i>Cygnus olor</i>)	30	11	19
Stockente (<i>Anas platyrhynchos</i>)	7	3	4
Gesamt	37 (100 %)	14 (37,8 %)	23 (62,2 %)

4.2. Dosierung von Propofol

4.2.1. Einleitungsbolus

Der Einleitungsbolus wurde entsprechend der Literaturangaben für Höckerschwäne (COOKE, 1995) und Stockenten (MACHIN und CAULKETT, 1998a; MACHIN und CAULKETT, 1998b) verabreicht.

Höckerschwäne (n=30) erhielten so zwischen 6,9 und 8,0 mg/kg (Median 8,0 mg/kg) Propofol zügig (innerhalb von 30 s) intravenös appliziert (Tab. 5). Begonnen wurde mit 6,9 mg/kg Propofol. Die Dosis wurde in 0,2 mg Schritten gesteigert, bis eine optimale Einleitung erreicht war. Mit diesen Dosierungen konnten die Tiere so sediert werden, dass sie problemlos in Rückenlage gebracht und intubiert werden konnten. Eine Apnoe infolge des Initialbolus entwickelte sich nicht.

Mit der schrittweisen Erhöhung sollte eine Dosierung gefunden werden, die keine Apnoe verursacht, aber eine möglichst lange Zeitspanne bis zur nächsten Propofolgabe erreicht.

Tab. 5: Dosierung des Propofoleinleitungsbolus bei Höckerschwänen (n=30)

Propofol (mg/kg)	Anzahl der Höckerschwäne
6,9	1
7,1	1
7,3	1
7,5	1
7,9	1
8,0	25
Gesamt	30

Bei Stockenten (n=7) wurden zur Narkoseeinleitung Propofoldosierungen zwischen 7,5 mg/kg und 8,0 mg/kg (Median 8,0 mg/kg) intravenös verabreicht. Die Höhe des Initialbolus wurde langsam von Tier zu Tier bis auf 8,0 mg/kg gesteigert. Eine Stockente (1/7) erhielt 7,5 mg/kg Propofol, zwei (2/7) 7,9 mg/kg und vier (4/7) erhielten 8,0 mg/kg Propofol zur Narkoseeinleitung. Die Tiere konnten mit diesen Dosierungen intubiert und in Rückenlage gebracht werden. Durch den Initialbolus kam es bei keiner Stockente zu einem Atemstillstand.

4.2.2. Dosierung der Propofol-Bolusnarkose

Zwanzig Höckerschwäne erhielten Propofol nach dem Initialbolus als wiederholten Bolus nach Bedarf intravenös. Die Dosierung wurde nach Literaturangaben (MACHIN und CAULKETT, 1998a; MACHIN und CAULKETT, 2000) und Wirkung festgelegt. Höckerschwäne erhielten wiederholte Boli in einer Dosierung zwischen 1,20 und 5,41 mg/kg Propofol i.v. Der Median lag bei 2,86 mg/kg Propofol. Die Zeitspanne variierte dabei zwischen einer bis sieben Minuten, bei einem Median von 4,7 Minuten. Innerhalb einer 40-minütigen Propofolnarkose wurden zwischen sechs und 14 Propofolboli appliziert. Der Median lag bei 10 Bolusgaben pro 40-minütiger Narkose.

Stockenten (n=3) erhielten Bolusgaben in einer Dosierung zwischen 1,89 und 4,72 mg/kg (Median=2,75 mg/kg) im Abstand von einer bis fünf Minuten (Median=3,0 Minuten).

4.2.3. Dosierung der Propofol-Dauertropfinfusion

Bei den Tieren der zweiten Gruppe (n=14) wurde direkt im Anschluss an den Einleitungsbo-
lus mit der CRI begonnen. Die Dosierung wurde vorsichtig entsprechend der Literaturanga-
ben (MAMA et al., 1996; LUKASIK et al., 1997; SCHUMACHER et al., 1997; MACHIN
und CAULKETT, 1999; LANGAN et al., 2000; HAWKINS et al., 2003; LANGLOIS et al.,
2003) unter Beachtung des Narkosestadiums festgelegt.

Höckerschwänen (n=10) wurde Propofol zwischen 0,81 und 0,90 mg/kg/min (Median 0,85
mg/kg/min) injiziert. Bei allen Tieren wurde die gewünschte Narkosetiefe ohne Zwischenfälle
erzielt. Eine optimale Narkose wurde mit Propofol 0,85 mg/kg/min erreicht. Zwei Tiere
benötigten nur eine geringe Dosiserhöhung (Tab. 6).

Tab. 6: Propofoldosierung als Dauertropfinfusion bei Höckerschwänen (n=10)

Propofol (mg/kg/min)	Anzahl der Höckerschwäne
0,81	1
0,83	3
0,85	4
0,86	1
0,90	1
Gesamt	10

Zur Dauertropfinfusion wurde Stockenten (n=4) Propofol in einer Höhe von 0,83 und 1,17
mg/kg/min (Median 0,99 mg/kg/min) verabreicht. Jeweils ein Vogel erhielt eine Dosis von
0,83 mg/kg/min, 0,97 mg/kg/min, 1,0 mg/kg/min und 1,17 mg/kg/min als CRI. Damit kam es
zu keinen Zwischenfällen.

4.3. Verlauf der Propofol-Bolusnarkose bei Höckerschwänen

Im fünfminütigen Abstand wurden Körpertemperatur, Sauerstoffsättigung, Herz- und Atemfrequenz gemessen und etwaige Exzitationen aufgezeichnet (siehe Narkoseprotokoll). Die Dauer der Aufwachphase wurde notiert.

4.3.1. Körpertemperatur

Die Veränderung der Körpertemperatur bei den einzelnen Höckerschwänen während der Propofolgabe ist in Abbildung 1 graphisch aufgezeichnet. Sie fiel kontinuierlich innerhalb von 35 Minuten bei den Tieren um $0,75^{\circ}\text{C}$ von $39,75^{\circ}\text{C}$ (Median in der fünften Minute) auf $39,0^{\circ}\text{C}$ (Median in der 40. Minute).

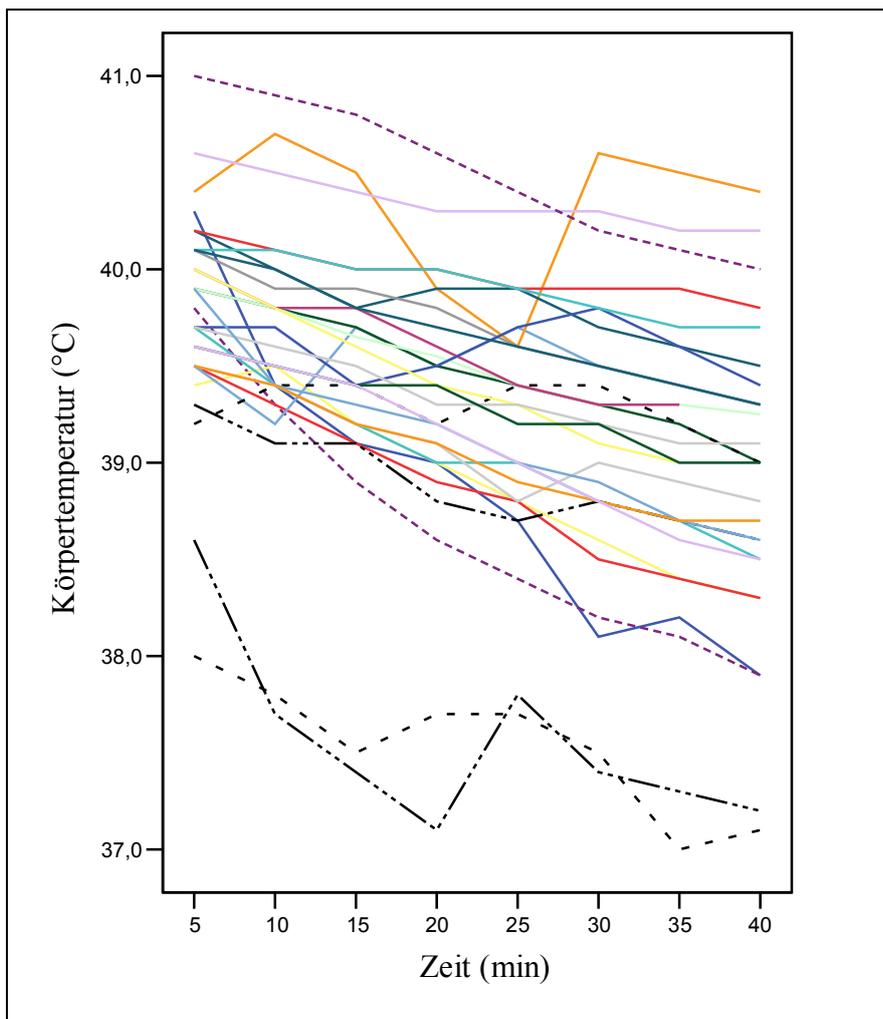


Abb. 1: Körpertemperatur bei Höckerschwänen (n=20) während der Propofol-Bolusnarkose (Zeitpunkt null ist der Zeitpunkt der Gabe des Einleitungsbolus)

4.3.2. Herzfrequenz

Die Herzfrequenz nahm vom Beginn der Narkose mit 164 Schlägen pro Minute (Median in der fünften Minute) bis zum Ende auf 129 Schläge pro Minute (Median in der 40. Minute) ab. In der Narkosemitte betrug sie durchschnittlich 138 Schläge pro Minute (Median in der 20. Minute).

Dies ist exemplarisch in den Abbildungen 2a und 3a für zwei Höckerschwäne graphisch unter Angabe der jeweiligen Bolusgabe, Zeit und Dosierung in den Grafiken 2b und 3b aufgezeichnet. In der Mehrzahl wiesen Höckerschwäne (55 %), z.B. Schwan Nr. 12 (Abb. 2a) über die gesamte Narkose Schwankungen der Herzfrequenz auf, die mit der Zeit der Applikation der Propofolboli korreliert waren.

Bei fünf Höckerschwänen (25 %) ließen sich trotz Schwankungen eine geringgradige Abnahme der Herzfrequenz im Narkoseverlauf erkennen.

Vier Höckerschwäne (20 %) wiesen wie Schwan Nr. 16 (Abb. 3a) eine hohe Herzfrequenz (>250 Schläge pro Minute) zu Narkosebeginn auf, die innerhalb der ersten 10-15 Minuten auf 100-150 Schlägen pro Minute abfiel.

Die mit dem Pulsoximeter und dem EKG ermittelten Herzfrequenzen stimmten bei allen Tieren überein. Bei drei (Nr. 2, 4 und 8) von 20 Höckerschwänen (15 %) kam es vereinzelt zu nicht therapiebedürftigen supraventrikulären Extrasystolen.

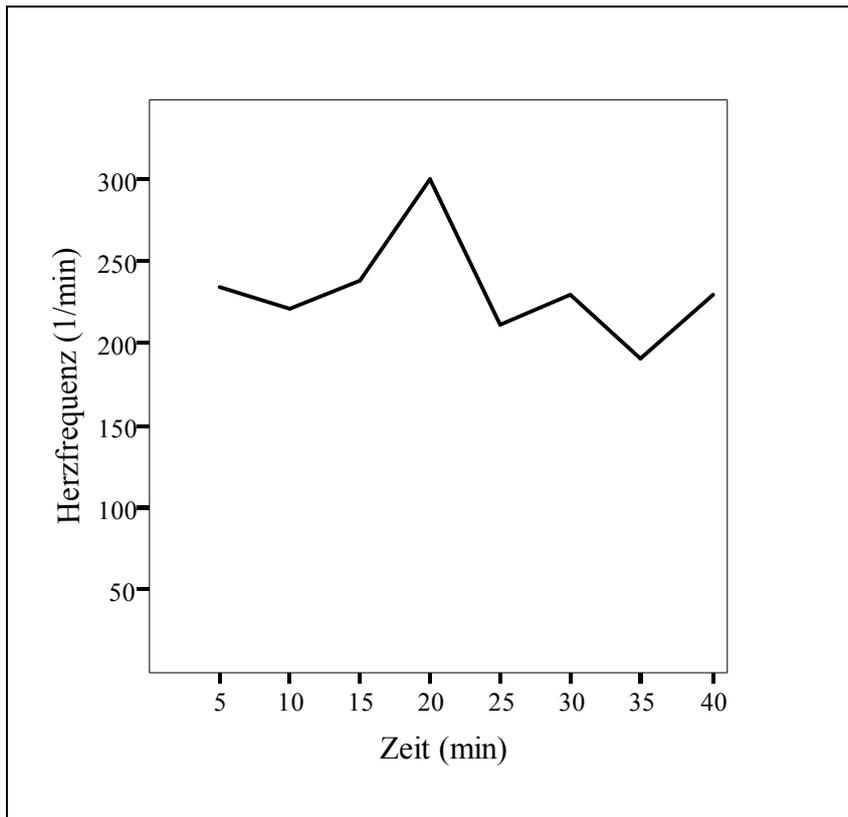


Abb. 2a: Herzfrequenz beim Höckerschwan Nr. 12 während der Propofol-Bolusnarkose

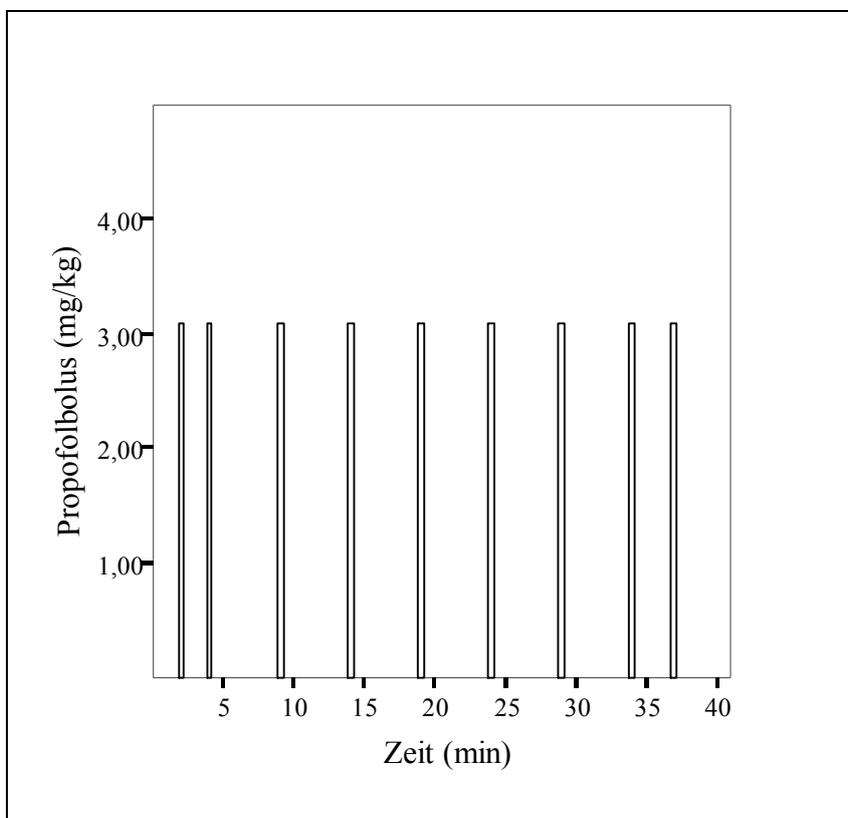


Abb. 2b: Zeit und Dosierung der Propofolboli beim Höckerschwan Nr. 12 während der Propofol-Bolusnarkose

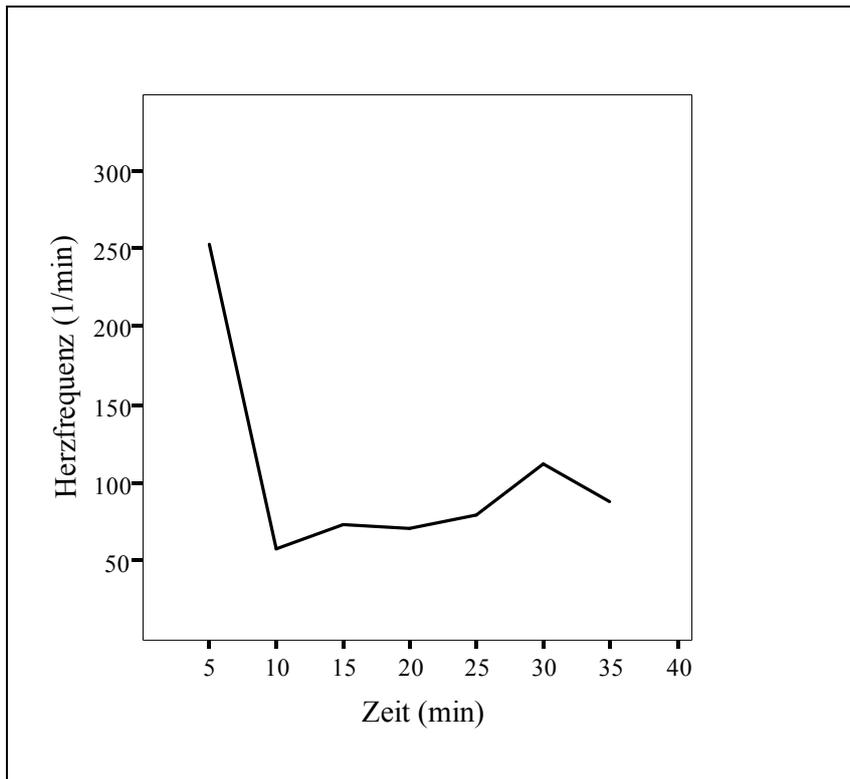


Abb. 3a: Herzfrequenz beim Höckerschwan Nr. 16 während der Propofol-Bolusnarkose

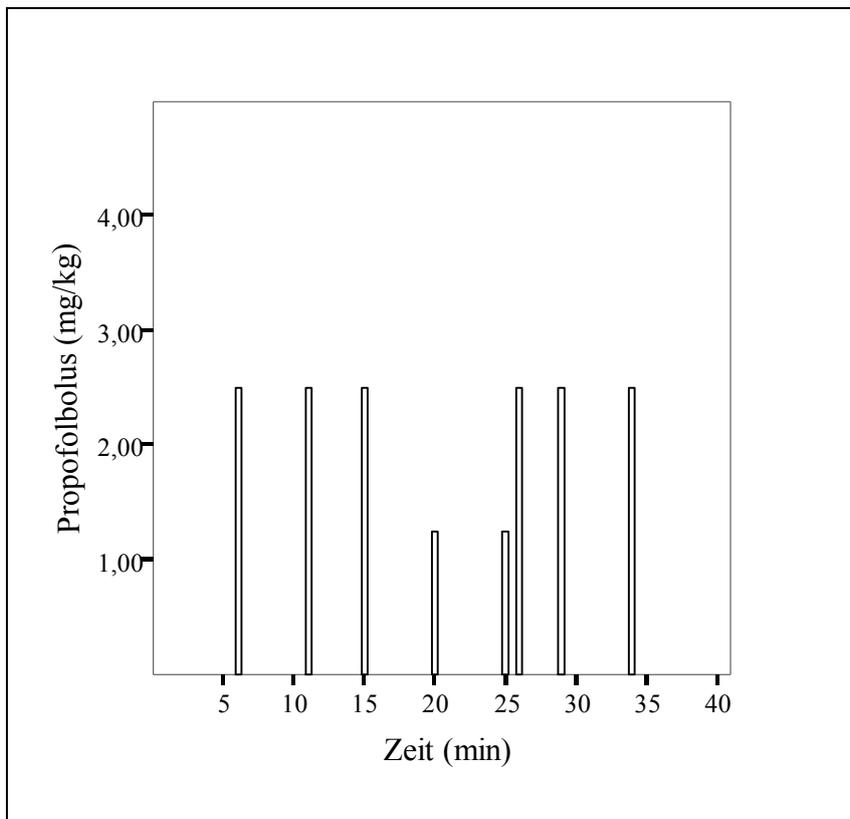


Abb. 3b: Zeit und Dosierung der Propofolboli beim Höckerschwan Nr. 16 während der Propofol-Bolusnarkose

4.3.3. Atemfrequenz

Zu Narkosebeginn betrug die Atemfrequenz 12 Atemzügen pro Minute (Median in der fünften Minute), in Narkosemitte 11 (Median in der 20. Minute) und am Ende 14 Atemzügen pro Minute (Median in der 40. Minute).

Bei den Höckerschwänen Nr. 3 und 9 (10 %) kam es im Narkoseverlauf nach einer Bolusgabe je einmal zur kurzzeitigen Apnoe (< 1 min). Beide Tiere mussten nicht beatmet werden, da die Atmung alsbald wieder einsetzte.

In den Abbildungen 4a und 5a ist der Verlauf der Atemfrequenz der Höckerschwäne Nr. 8 und 9 exemplarisch während der Propofolnarkose wiedergegeben. Es sind jeweils die Bolusgaben mit Zeit und Dosierung in den Grafiken 4b und 5b abgebildet.

Bei der Mehrzahl der Höckerschwäne (n=16; 80 %) und bei Schwan Nr. 8 bestanden relativ große Schwankungen der Atemfrequenz über den gesamten Narkoseverlauf (Abb. 4a) unabhängig von der Bolusgabe. Nur selten war eine erniedrigte Atemfrequenz nach Bolusgabe (Abb. 6a, 15. Minute; Abb. 6b, 13. Minute) festzustellen.

Bei vier Höckerschwänen (Nr. 5, 6, 9 und 13; 20 %) blieb wie bei Schwan Nr. 9 (Abb. 5a) die Atemfrequenz über eine Dauer von 15-25 Minuten trotz wiederholter Bolusgaben konstant.

Der Atmungstyp variierte mit der Narkosetiefe. Je tiefer die Narkose, desto flacher und unregelmäßiger war die Atmung.

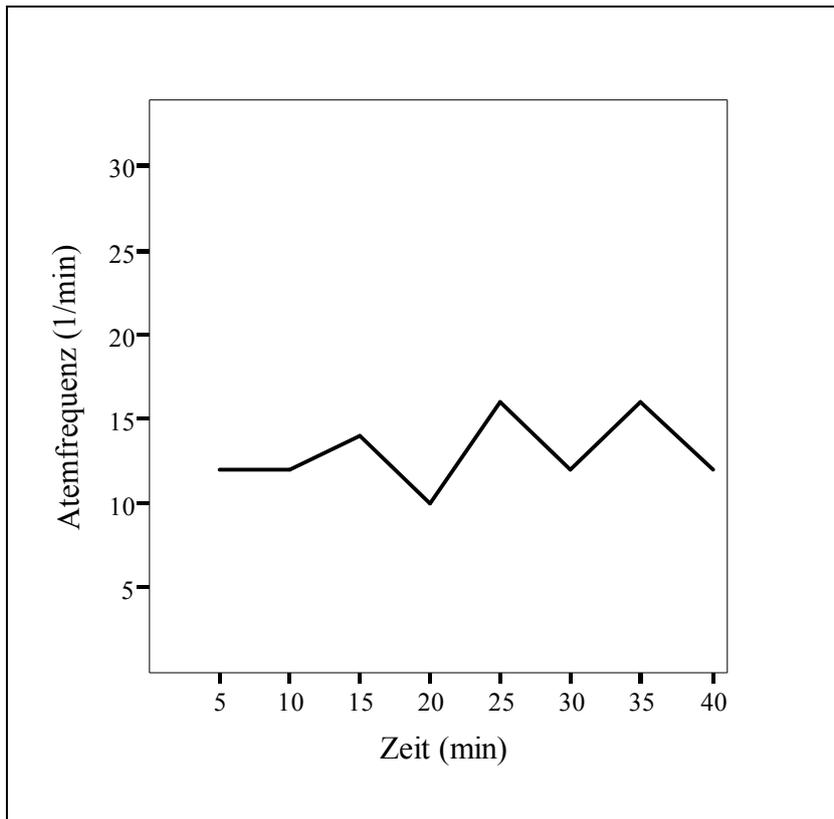


Abb. 4a: Atemfrequenz beim Höckerschwan Nr. 8 während der Propofol-Bolusnarkose

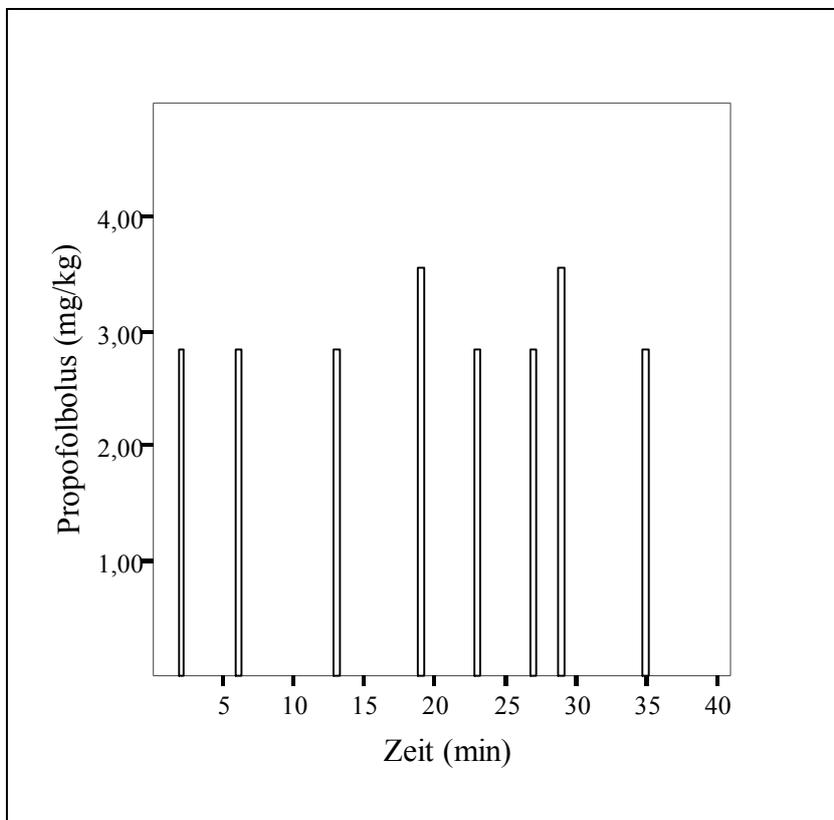


Abb. 4b: Zeit und Dosierung der Propofolboli beim Höckerschwan Nr. 8 während der Propofol-Bolusnarkose

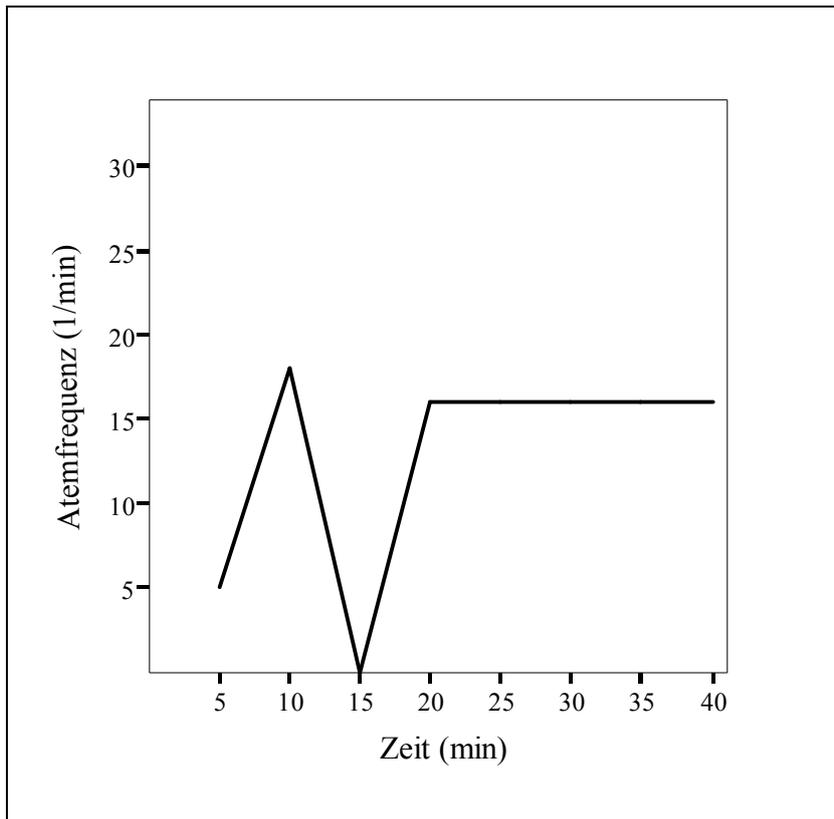


Abb. 5a: Atemfrequenz beim Höckerschwan Nr. 9 während der Propofol-Bolusnarkose

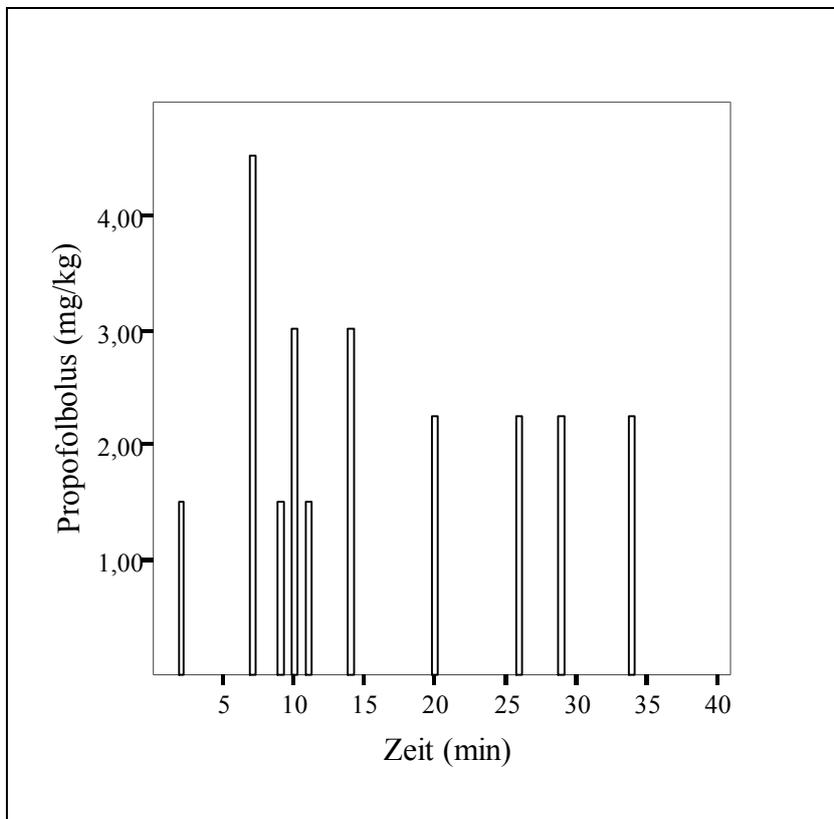


Abb. 5b: Zeit und Dosierung der Propofolboli beim Höckerschwan Nr. 9 während der Propofol-Bolusnarkose

4.3.4. Sauerstoffsättigung

Die Sauerstoffsättigung stieg von 69 % zu Narkosebeginn (Median in der fünften Minute) über 80 % in Narkosemitte (Median in der 20. Minute) auf 81 % am Narkoseende (Median in der 40. Minute). Bei allen Tieren waren große Schwankungen des Sauerstoffgehalts über den gesamten Narkoseverlauf auffällig. Bei sechs von 20 Vögeln (30 %) konnte jeweils ein- bis zweimal während der gesamten Narkosedauer ein Absinken der Sauerstoffsättigung und eine erniedrigte Atemfrequenz infolge eines Propofolbolus festgestellt werden.

Die Sauerstoffsättigung während der Narkose ist exemplarisch mit den Tieren Nr. 8 und 12 in den Abbildungen 6a und 7a belegt. Bei Höckerschwan Nr. 12 wurde in regelmäßigen Zeitabständen wiederholt die gleiche Dosis Propofol appliziert. Dennoch schwankte die Sauerstoffsättigung deutlich (Abb. 7a, 7b) und verbessert sich nach Bolusgabe (35. Minute). Auch Höckerschwan Nr. 8 wies von der Propofolgabe unabhängige Schwankungen der Sauerstoffsättigung auf.

Eine niedrige Sauerstoffsättigung korrelierte nur selten mit einer erniedrigten Atemfrequenz nach Bolusgabe (Abb. 6a, 15. Minute; Abb. 6b, 13. Minute und Abb. 7a, 15. Minute; Abb. 7b 14. Minute).

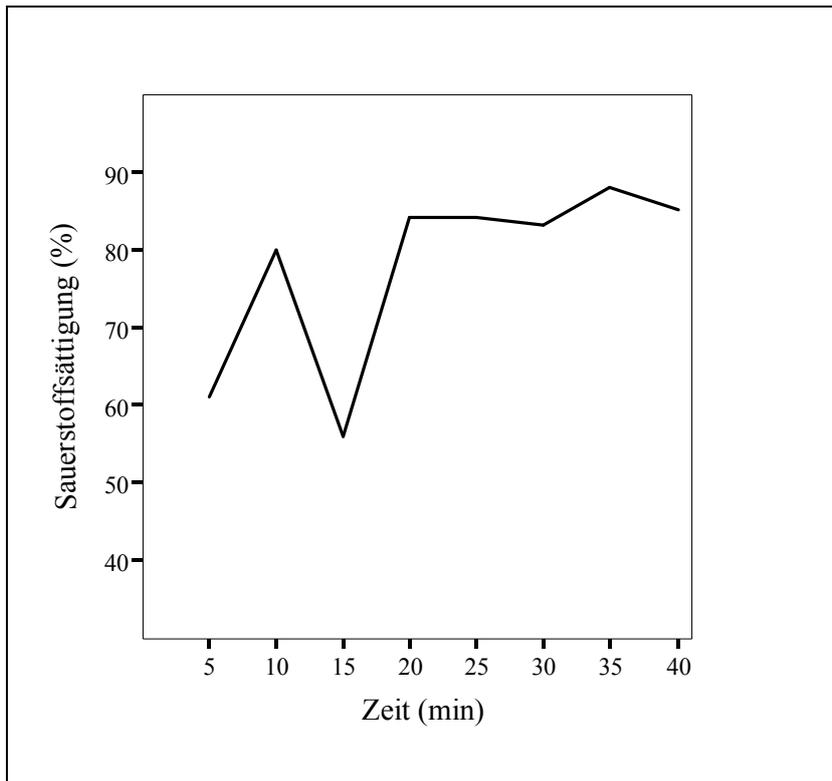


Abb. 6a: Sauerstoffsättigung beim Höckerschwan Nr. 8 während der Propofol-Bolusnarkose

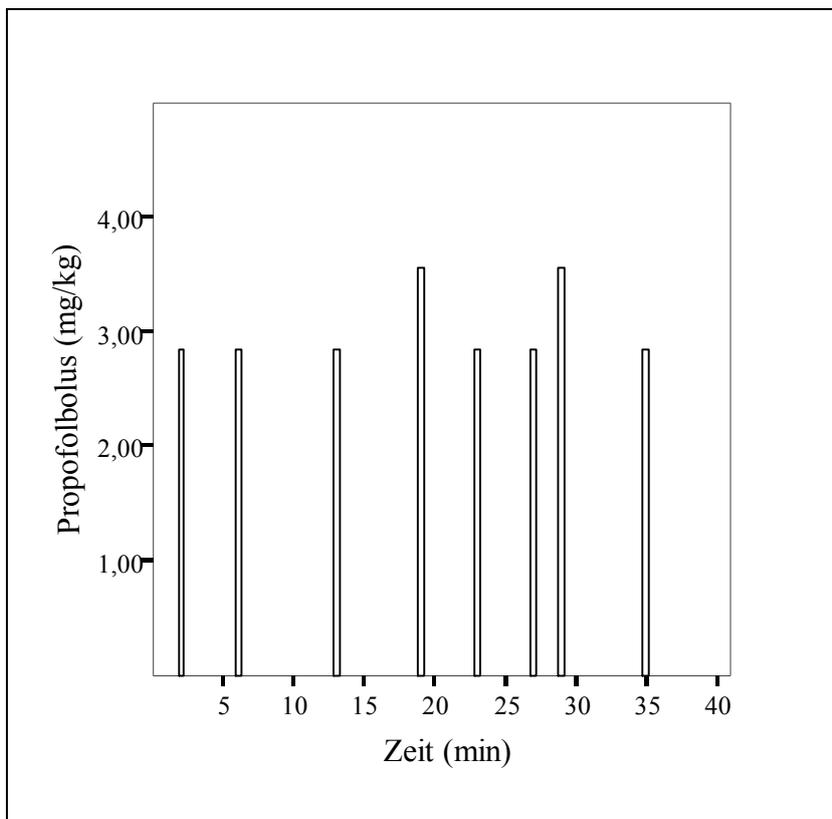


Abb. 6b: Zeit und Dosierung der Propofolboli beim Höckerschwan Nr. 8 während der Propofol-Bolusnarkose

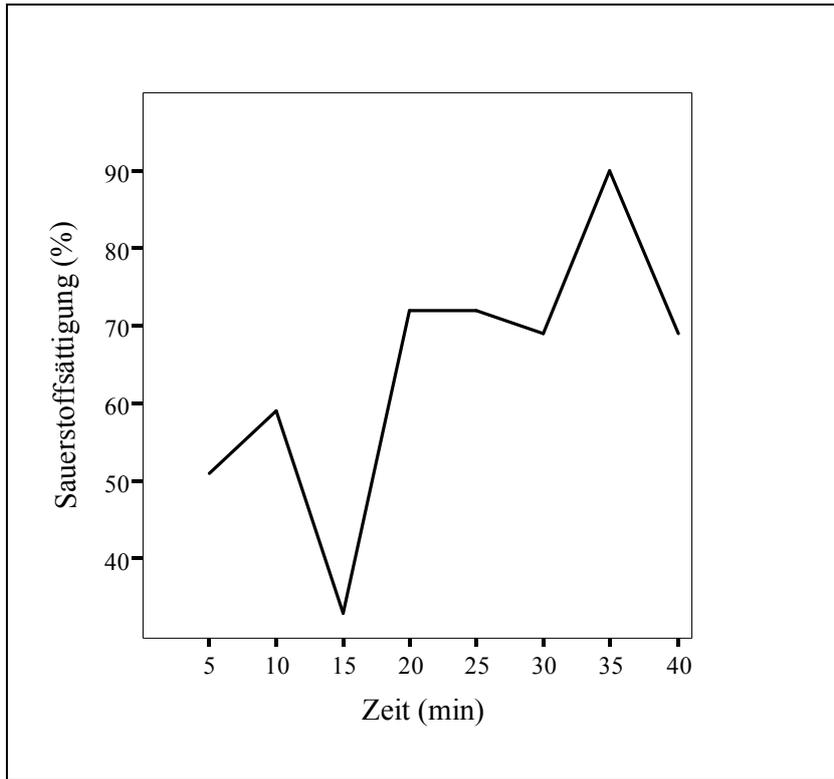


Abb. 7a: Sauerstoffsättigung beim Höckerschwan Nr. 12 während der Propofol-Bolusnarkose

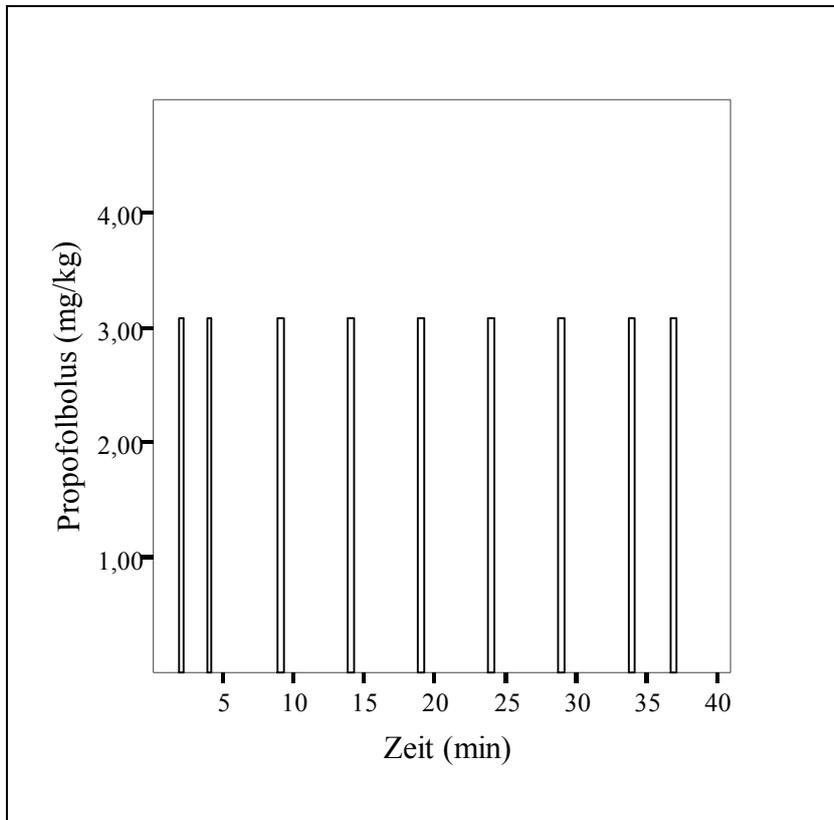


Abb. 7b: Zeit und Dosierung der Propofolboli beim Höckerschwan Nr. 12 während der Propofol-Bolusnarkose

4.3.5. Reflexe

Der Schluckreflex war zu Narkosebeginn (fünfte Minute) bei 85 % der Tiere (n=20) verzögert auslösbar und bei 15 % erloschen. Nach 20-minütiger Narkose war er bei 65 % der Vögel verzögert auslösbar und bei 35 % erloschen. Am Ende (40. Minute) war er bei 60 % weiterhin verzögert auslösbar und bei 40 % der Höckerschwäne erloschen. Auch die Vögel mit verzögert auslösbarem Schluckreflex tolerierten den Tracheotubus.

Der Interphalangealreflex war zu Narkosebeginn (fünfte Minute) bei 75 % der Höckerschwäne physiologisch auslösbar und bei 25 % (n=20) erloschen. Nach 20 Minuten war er bei 65 % der Vögel physiologisch auslösbar, bei einem verzögert und bei 30 % erloschen. Zu Ende (40. Minute) war er bei 70 % der Tiere physiologisch auslösbar, bei 5 % verzögert und bei 25 % erloschen. Bei 50 % der Höckerschwäne war er über die gesamte Zeit physiologisch auslösbar und bei 15 % der Schwäne war er während der gesamten Narkose erloschen. Bei 35 % der Vögel wechselte der Reflexstatus während der Narkose. Der Reflex war im Narkoseverlauf je nach Bolusgabe z. T. schwächer und z. T. wieder stärker ausgeprägt.

Der Kornealreflex war am Narkosebeginn (fünfte Minute) bei 95 % der Höckerschwäne (n=20) physiologisch und bei einem verzögert auslösbar. Nach 20 Minuten war er bei 80 % der Vögel physiologisch auslösbar, bei 15 % verzögert und bei einem (Nr. 4) von 20 Vögeln erloschen. Am Narkoseende (40. Minute) war der Kornealreflex bei 85 % physiologisch auslösbar, bei 10 % verzögert und bei einem (Nr. 4) von 20 Tieren erloschen.

4.3.6. Aufwachphase

Die Mehrzahl der Tiere (14/20) wachten innerhalb von 20 bis 40 Minuten nach der letzten Propofolapplikation wieder auf. Fünf (25 %) waren bereits 20 Minuten nach dem letzten Propofolbolus wieder vollständig bei Bewusstsein. Bei einem Tier musste die Propofolnarkose aufgrund notwendiger chirurgischer Maßnahmen mit Isofluran weitergeführt werden, so dass die Aufwachphase im Zusammenhang der Arbeit nicht bewertet werden konnte.

4.3.7. Exzitationen

Etwaige Exzitationen wurden je nach Ausprägung in zwei Schweregrade eingeteilt. Geringfügiges Zittern oder Nystagmus wurden als geringgradige und mittelgradige Exzitationen waren durch Flügelschlagen, stärkeres Zittern oder Opisthotonus charakterisiert. Acht der 20 Höckerschwäne (40 %) wiesen weder in der Einleitungs- noch in der Aufwachphase Exzitationen auf. Zehn der 20 Tiere (50 %) hatten in der Einleitungs- keine und in der

Aufwachphase geringgradige Exzitationen. Ein Vogel wies in der Einleitungs- geringgradige und in der Aufwachphase mittelgradige Exzitationen auf. Ein Vogel hatte nur in der Aufwachphase mittelgradige Exzitationen (Tab. 7).

Tab. 7: Häufigkeit und Ausmaß von Exzitationen während Einleitungs- und Aufwachphase bei Höckerschwänen (n=20) in Propofol-Bolusnarkose (x=geringgradig; xx=mittelgradig)

Exzitationen		Aufwachphase			Gesamt
		Keine	x	xx	
Einleitungsphase	Keine	8	10	1	19
	x	0	0	1	1
Gesamt		8	10	2	20

4.4. Verlauf der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion (CRI) bei Höckerschwänen

4.4.1. Körpertemperatur

Die Körpertemperatur nahm im Verlauf der Narkose bei allen Tieren (n=20) kontinuierlich ab. Innerhalb von 35 Minuten fiel sie um 0,85°C von 39,95°C (Median in der fünften Minute) über 39,35° (Median in der 20. Minute) auf 39,10°C (Median in der 40. Minute) ab (Abb. 8).

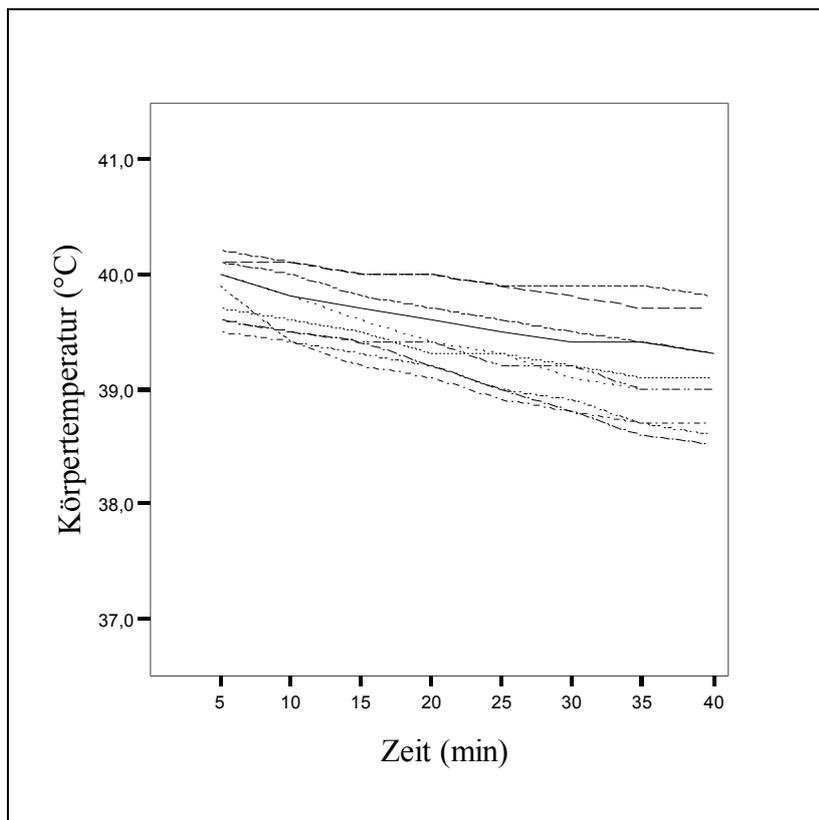


Abb. 8: Verlauf der Körpertemperatur bei Höckerschwänen (n=10) in Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion

4.4.2. Herzfrequenz

Die Herzfrequenz schwankte bei allen Tieren und fiel während der Narkose kontinuierlich ab. Sie betrug zu Beginn 221 Schläge pro Minute (Median in der fünften Minute), in Narkosemitte 195 Schläge pro Minute (Median in der 20. Minute) und am Ende 191 Schläge pro Minute (Median in der 40. Minute). Dies ist in Abbildung 9 graphisch dargestellt.

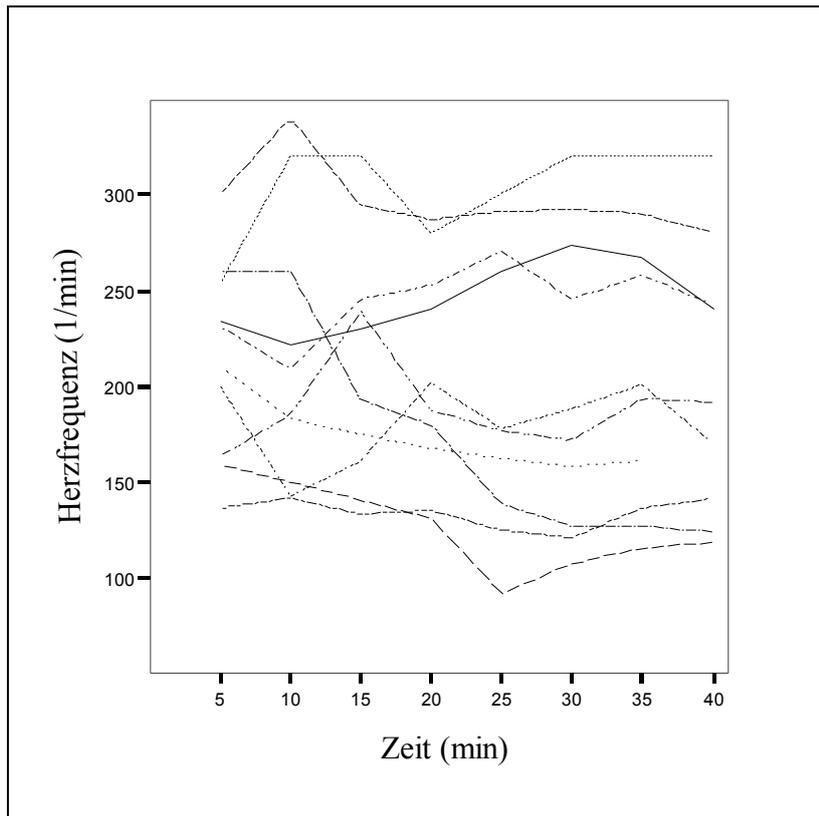


Abb. 9: Herzfrequenz bei Höckerschwänen (n=10) in Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion

4.4.3. Atemfrequenz

Die Atemfrequenz nahm vom Narkosebeginn mit acht Atemzügen pro Minute (Median in der fünften Minute) kontinuierlich bis zum Narkoseende mit 16 Atemzügen pro Minute (Median in der 40. Minute) zu. In der Narkosemitte betrug sie 12 Atemzüge pro Minute (Median in der 20. Minute) (Abb. 10).

Während der gesamten Narkosedauer war kein Vogel apnoeisch.

Die Atmung war verglichen mit dem nicht-narkotisierten Vogel etwas flacher, aber regelmäßig.

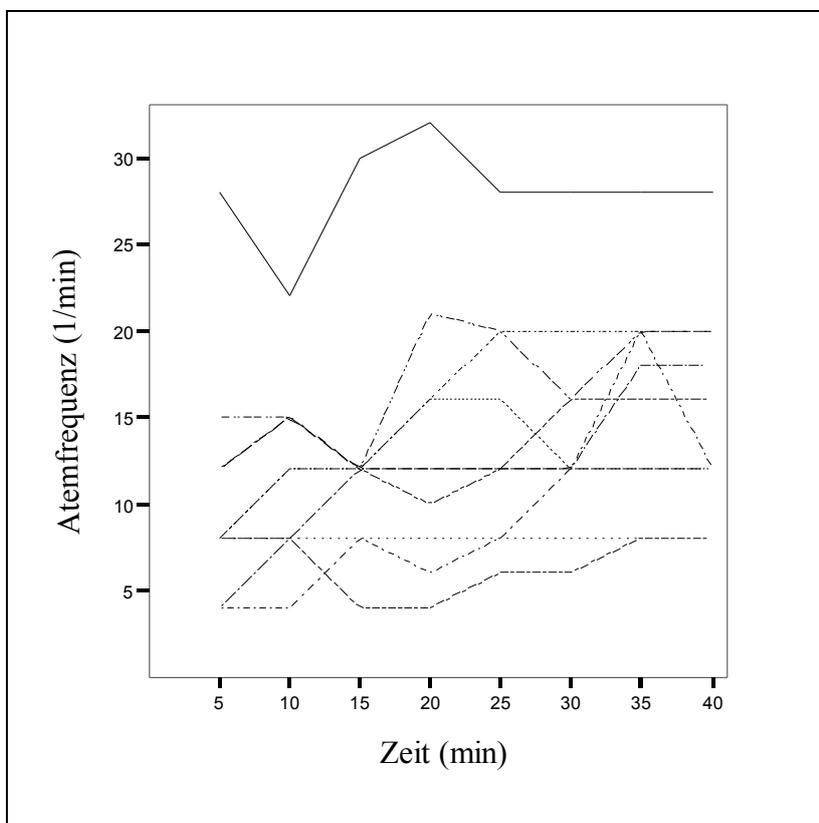


Abb. 10: Atemfrequenz bei Höckerschwänen (n=10) in Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion

4.4.4. Sauerstoffsättigung

Die Sauerstoffsättigung schwankte bei allen Vögeln über den gesamten Narkosezeitraum (Abb. 11). Sie betrug zu Beginn 74 % (Median in der fünften Minute), in Narkosemitte 81 % (Median in der 20. Minute) und am Ende 70 % (Median in der 40. Minute).

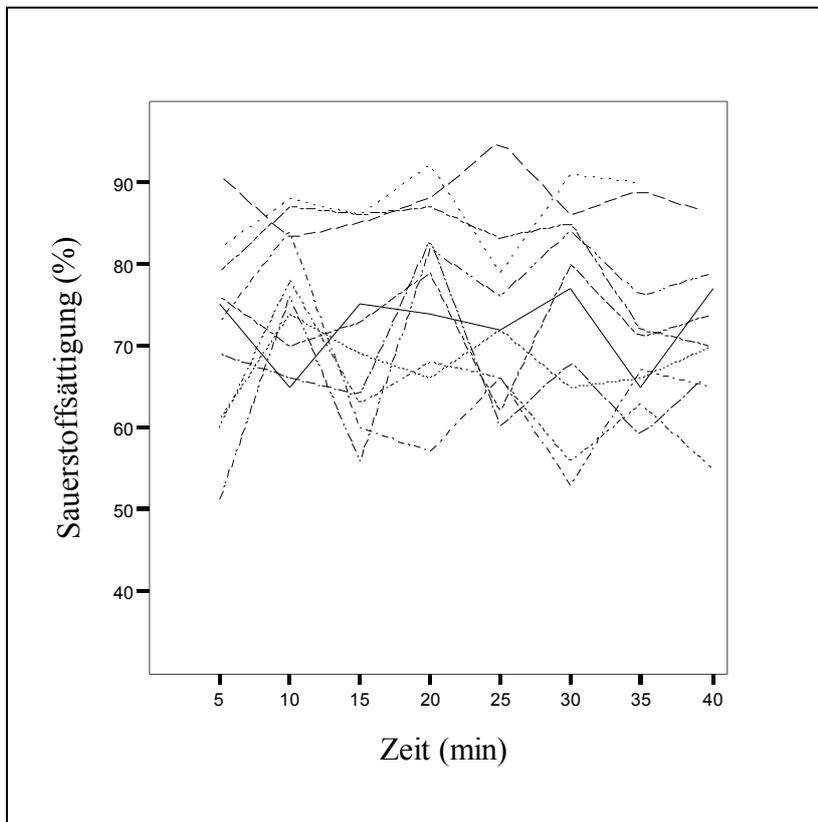


Abb. 11: Sauerstoffsättigung bei Höckerschwänen (n=10) in Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion

4.4.5. Reflexe

Mit fortschreitender Narkosedauer erlosch der Schluckreflex beim Großteil der Tiere, blieb aber bei einigen Tieren bis zum Narkoseende verzögert auslösbar. Bei Narkosebeginn war der Schluckreflex bei 30 % der Höckerschwäne (3/10) erloschen und bei 70 % (7/10) verzögert auslösbar. Nach 20-minütiger Narkose war der Schluckreflex bei 60 % der Vögel erloschen und bei 40 % verzögert auslösbar. Am Narkoseende (40. Minute) war er bei 67 % der Tiere erloschen und bei 33 % verzögert auslösbar. Alle Tiere tolerierten den Tracheotubus über den gesamten Narkosezeitraum.

Der Interphalangealreflex war fünf Minuten nach Gabe des Einleitungsbolus bei einem Höckerschwan erloschen und bei 90 % (9/10) physiologisch auslösbar. In der Narkosemitte (20. Minute) war er bei 20 % der Vögel erloschen, bei 20 % verzögert und bei 60 % physiologisch auslösbar. Am Narkoseende (40. Minute) war der Interphalangealreflex bei 22 % der Tiere erloschen und bei 78 % physiologisch auslösbar. Bei 50 % der Höckerschwäne war er über den gesamten Narkosezeitraum physiologisch auslösbar, bei 10 % erloschen. Bei 40 % der Schwäne wechselte der Reflexstatus während der Narkose von schwächer zu stärker ausgeprägt und umgekehrt.

Der Kornealreflex war bei allen Vögeln im Narkoseverlauf zu jedem Zeitpunkt physiologisch auslösbar.

4.4.6. Aufwachphase

Drei von zehn Vögeln (30 %) waren innerhalb von 20 Minuten nach Ende der Dauertropfinfusion wieder vollständig wach. Bei sechs von zehn Tieren (60 %) endete die Aufwachphase 20 bis 40 Minuten nach Beendigung der Dauertropfinfusion. Bei einem Vogel (Nr. 40) dauerte die Aufwachphase 50 Minuten.

4.4.7. Exzitationen

Bei keinem der zehn Vögel war die Einleitungsphase von Exzitationen begleitet. Vier von zehn Tieren (40 %) hatten in der Aufwachphase keine, fünf Vögel (50 %) geringgradige und ein Vogel (10 %) mittelgradige Exzitationen.

4.5. Vergleich von Propofol-Bolusnarkose und der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion bei Höckerschwänen

Im Folgenden werden die beiden Applikationsarten (Bolusgabe und CRI) von Propofol gegenübergestellt.

4.5.1. Körpertemperatur

Die Körpertemperatur fiel bei beiden Applikationsarten kontinuierlich im Verlauf der Narkose ab (Abb. 12). Bei Bolusgabe sank sie innerhalb von 40 Minuten um $0,75^{\circ}\text{C}$ (Differenz der Mediane der fünften und 40. Minute), bei der Dauertropfinfusion um $0,85^{\circ}\text{C}$ (Differenz der Mediane der fünften und 40. Minute).

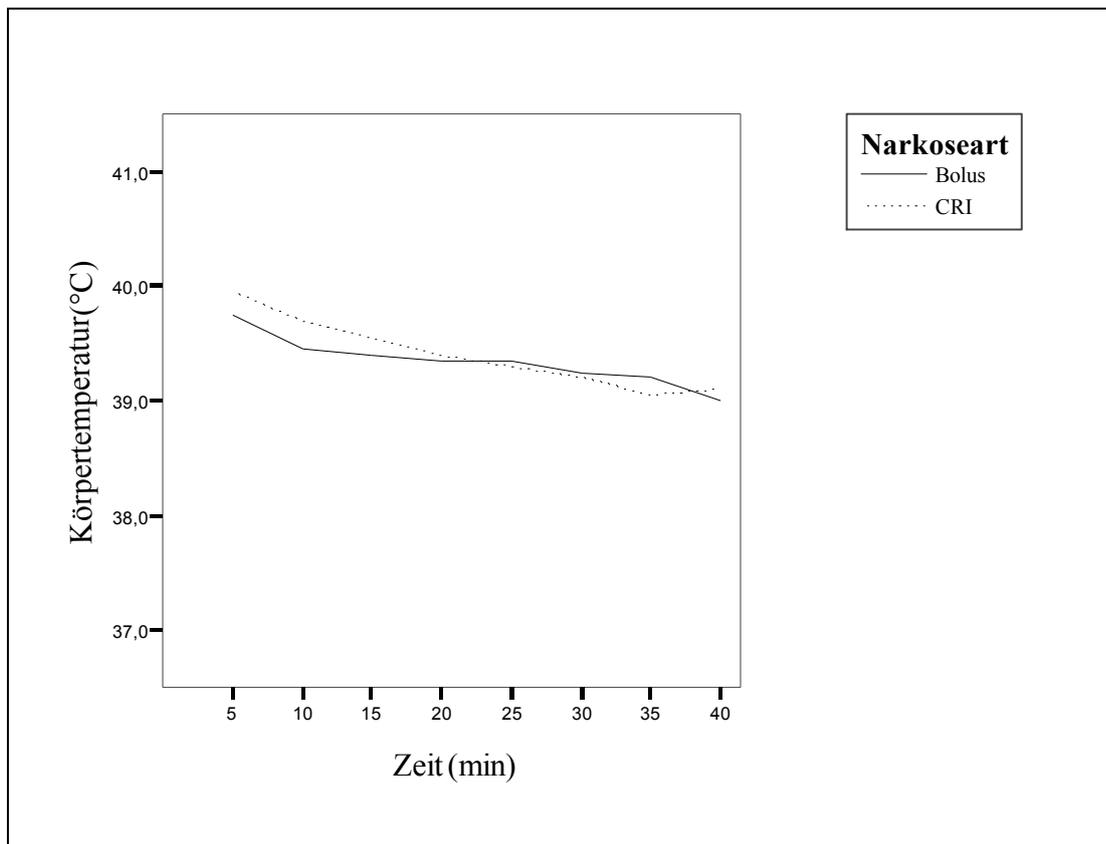


Abb. 12: Körpertemperatur (Medianwerte) bei Höckerschwänen unter der Propofol-Bolusnarkose (n=20) und der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion (n=10)

4.5.2. Herzfrequenz

Bei beiden Applikationsarten nahm die Herzfrequenz mit der Narkosedauer ab (Abb. 13). Sie lag zu Beginn bei der CRI mit 221 Schlägen pro Minute deutlich höher als bei der Bolusgabe mit 164 (Median fünfte Minute). Auch die Frequenz am Narkoseende war bei der CRI mit 191 höher als bei der Bolusgabe mit 129 Schlägen pro Minute (Median 40. Minute).

Die mit dem Pulsoximeter und dem EKG ermittelten Herzfrequenzen stimmten bei den Tieren überein.

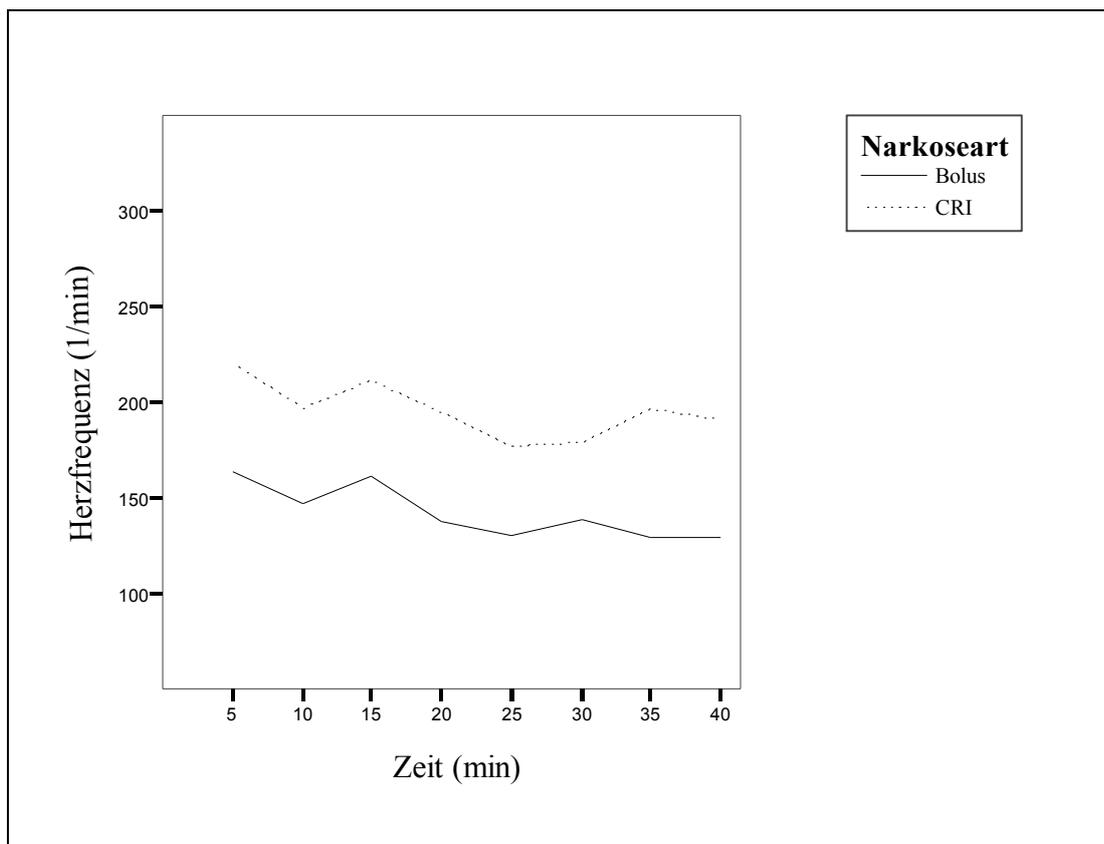


Abb. 13: Herzfrequenz (Medianwerte) bei Höckerschwänen unter Propofolnarkose während der Propofol-Bolusnarkose (n=20) und der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion (n=10)

4.5.3. Atemfrequenz

Während der Propofol-Bolusnarkose wurden zwei Höckerschwäne jeweils einmal kurzzeitig nach unmittelbar vorangegangener Bolusgabe apnoeisch. Bei Schwan Nr. 3 kam es in der 35. Minute und bei Schwan Nr. 9 in der 15. Minute zu einem etwa einminütigen Atemstillstand. Nur bei Schwan Nr. 9 war die Propofoldosis höher als bei den vorausgegangenen Boli.

Bei der Dauertropfinfusion konnte kein Atemstillstand festgestellt werden.

Die Atemfrequenz nahm bei der Dauertropfinfusion kontinuierlich bis zum Narkoseende zu, während sie bei der Bolusnarkose stark schwankte und nur etwas ab der 25. Minute zunahm (Abb. 14).

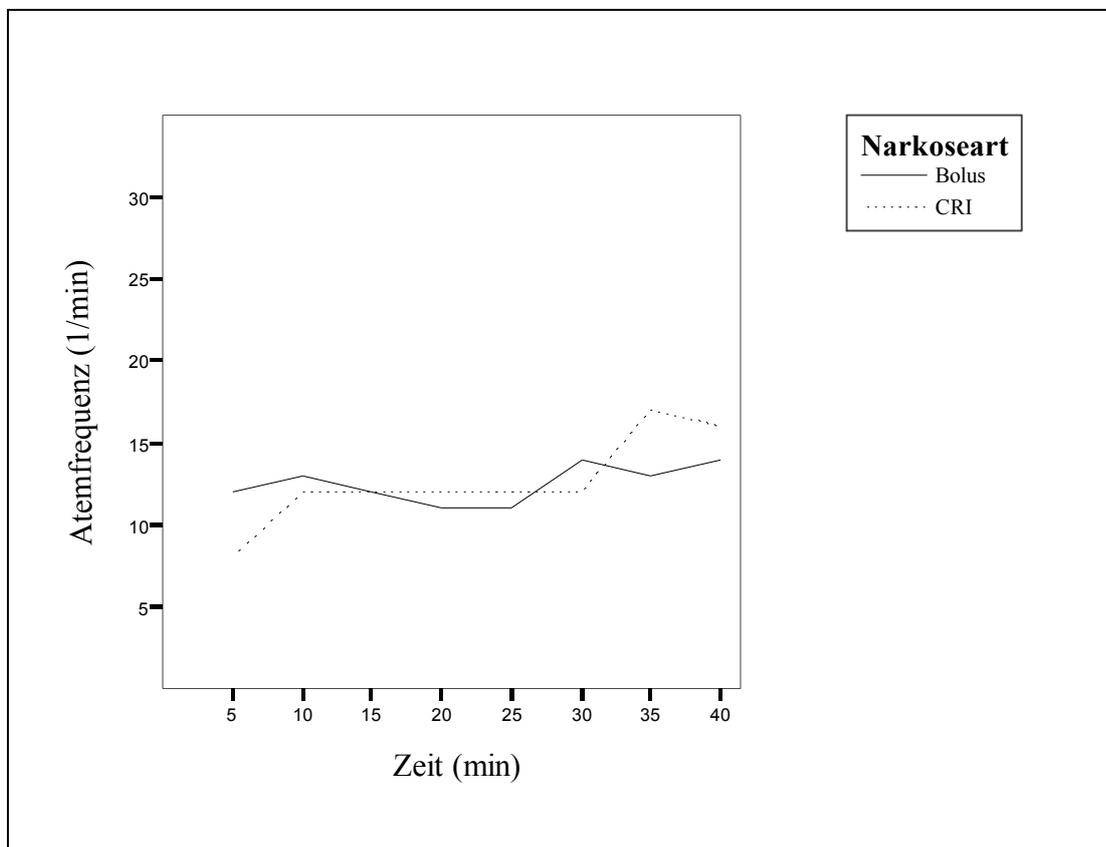


Abb. 14: Atemfrequenz (Medianwerte) bei Höckerschwänen unter der Propofol-Bolusnarkose (n=20) und der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion (n=10)

4.5.4. Sauerstoffsättigung

Auch der Sauerstoffgehalt schwankte sowohl in der Bolus- als auch der CRI-Gruppe sehr während des Narkoseverlaufs. Die Medianwerte in der Bolusnarkose waren ab der 10. Narkoseminute höher als die der CRI-Gruppe (Abb. 15).

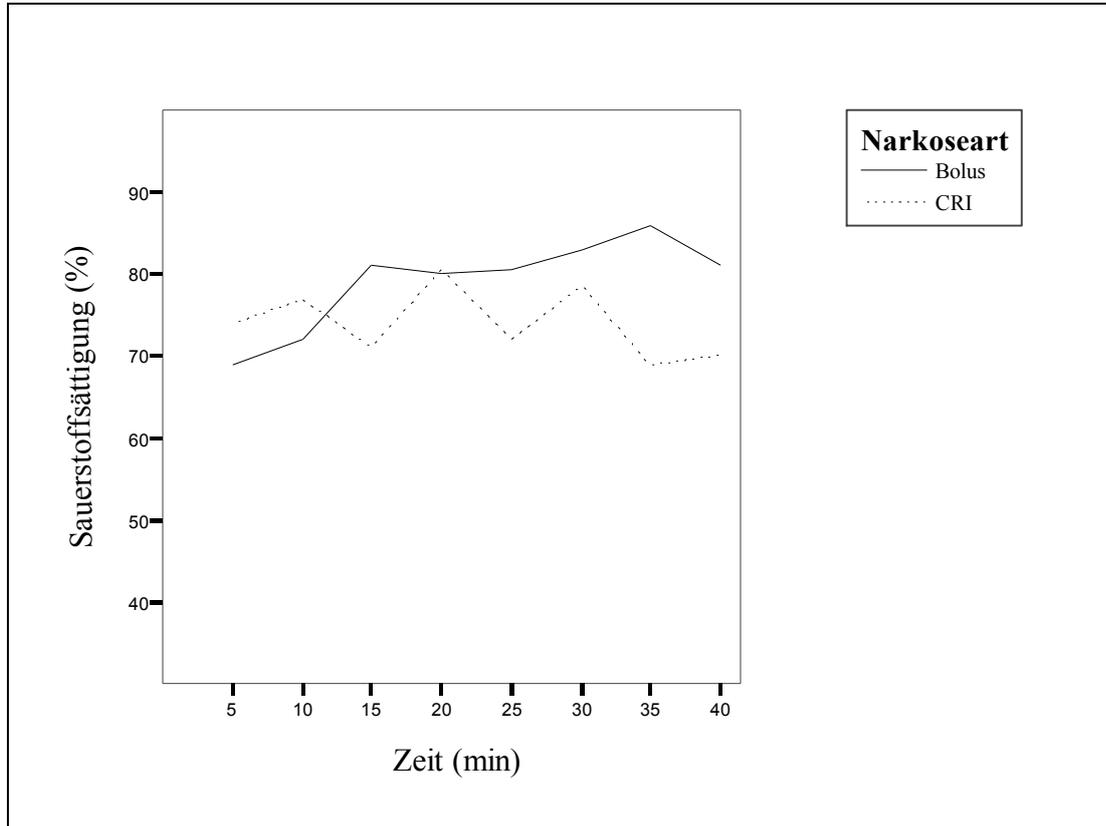


Abb. 15: Sauerstoffsättigung (Medianwerte) bei Höckerschwänen unter Propofol-Bolusnarkose (n=20) und der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion (n=10)

4.5.5. Reflexe

Mit der Dauer der Narkose erlosch der Schluckreflex bei beiden Applikationsarten häufig, blieb aber jeweils bei einigen Tieren bis zum Narkoseende verzögert auslösbar. Nach 20 bzw. 40 Minuten Narkose war der Schluckreflex bei der CRI (60 % bzw. 67 %) deutlich häufiger erloschen als bei der Bolusnarkose (35 % bzw. 40 %).

Der Interphalangealreflex war sowohl bei der Bolus- als auch bei der CRI-Gruppe bei 75 % über die Narkosedauer vorhanden und bei etwa 25 % der Vögel erloschen.

Der Kornealreflex war in der CRI-Gruppe immer und nach Bolusgabe ab und an physiologisch auslösbar, sowie bei drei bis vier Tieren verzögert auslösbar.

4.5.6. Aufwachphase

Die Dauer der Aufwachphase war bei beiden Applikationsformen gleich und betrug bei einem Drittel der Tiere weniger als 20 Minuten und bei zwei Dritteln 20 bis 40 Minuten.

4.5.7. Exzitationen

Zwischen den Applikationsformen war kein Unterschied in der Häufigkeit und Ausprägung von Exzitationen während der Einleitungs- und Aufwachphase festzustellen. Bei beiden Applikationsformen kam es bei 40 % der Vögel zu keinen Exzitationen.

4.6. Verlauf der Propofolnarkose bei Stockenten (Bolusnarkose und CRI)

Die Propofolnarkose wurde zur klinischen Untersuchung bei sieben Stockenten eingesetzt. Drei Tiere erhielten Bolusinjektionen, vier Vögel Propofol als Dauertropfinfusion (CRI).

4.6.1. Körpertemperatur

Die Körpertemperatur sank bei der Bolusgabe innerhalb von 35 Minuten um 0,8°C von 41,0°C (Median in der fünften Minute) auf 40,2°C (Median in der 40. Minute) und bei der CRI um 0,9°C von 41,65°C (Median in der fünften Minute) auf 40,75°C (Median in der 40. Minute).

4.6.2. Herzfrequenz

Die Herzfrequenz nahm während der Bolusgabe von einem anfänglichem Wert von 310 (Median in der fünften Minute) um 100 Schläge pro Minute auf 210 (Median in der 40. Minute) ab. Im Verlauf der CRI sank die Herzfrequenz nur um 30 Schläge pro Minute von 367 (Median fünfte Minute) auf 337 (Median 40. Minute).

Die Medianwerte der Herzfrequenz bei der CRI lagen während der Narkose deutlich über den Werten bei Bolusgabe.

Arrhythmien wurden nicht festgestellt.

4.6.3. Atemfrequenz

Nach Bolusgabe blieb die Atemfrequenz von 28 (Median in der fünften Minute) bis zum Narkoseende konstant. Während der CRI fiel die Atemfrequenz von 37 (Median in der fünften Minute) auf 34 (Median in der 40. Minute).

Die Medianwerte der Atemfrequenz lagen bei der CRI ab der 15. Narkoseminute immer über den Werten der Bolusnarkose.

4.6.4. Sauerstoffsättigung

Die Sauerstoffsättigung nahm bei der Bolusnarkose von einem Ausgangswert von 61 % (Median in der fünften Minute) bis zum Narkoseende auf 88 % (Median in der 40. Minute) zu. Bei der CRI waren die Werte zu Narkosebeginn mit 79 % (Median in der fünften Minute) und zum Ende mit 82 % (Median in der 40. Minute) etwa gleich. Ab der 10. Narkoseminute

waren die Medianwerte der Sauerstoffsättigung nach wiederholter Bolusgabe höher als die der CRI-Gruppe.

4.6.5. Reflexe

Der Schluckreflex war in der Bolusgruppe im Narkoseverlauf bei zwei (2/3) Tieren verzögert auslösbar und bei einem erloschen, während er in der CRI zu Beginn der Narkose bei allen Tieren verzögert auslösbar war und im weiteren Verlauf bei zwei von vier Vögeln erlosch.

Der Interphalangealreflex war bei Bolusgabe während der Narkose bei einer von drei Stockenten erloschen und bei zweien physiologisch auslösbar. In der CRI-Gruppe war der Interphalangealreflex nahezu immer bei allen Tieren physiologisch auslösbar; bei zwei Stockenten war er jeweils nur kurzzeitig erloschen.

Der Kornealreflex war sowohl unter Bolus-, als auch CRI-Narkose immer auslösbar.

4.6.6. Exzitationen

In der Bolusnarkose (n=3) kam es bei einem Vogel bei der Einleitung zu keinen und bei zweien zu geringgradigen Exzitationen. Dagegen hatten alle Stockenten in der Bolusgruppe in der Aufwachphase geringgradige Exzitationen.

In der CRI-Narkose (n=4) hatte bei Einleitung ein Tier keine, eines gering- und zwei mittelgradige Exzitationen, während in der Aufwachphase je zwei Vögel keine, bzw. geringgradige Exzitationen hatten. Von den Vögeln ohne Exzitationen in der Aufwachphase hatte einer keine und einer geringgradige Exzitationen bei Einleitung der Narkose.

4.6.7. Aufwachphase

Eine Ente war innerhalb von 20 Minuten, zwei innerhalb von 20-40 Minuten nach letzter Bolusgabe wieder vollständig wach (n=3), während in der CRI-Gruppe alle Stockenten innerhalb von 20-40 Minuten wieder wach (n=4) waren.

5. DISKUSSION

5.1. Diskussion der Methode

Ziel dieser Arbeit war es, die Eignung von Propofol für den klinischen Einsatz bei kleineren diagnostischen Maßnahmen bei zwei ausgewählten einheimischen Wasservogelarten zu prüfen. Die Vögel erhielten Propofol intravenös in Form wiederholter Bolusgaben oder als Dauertropfinfusion (CRI). Die Narkose wurde zu diagnostischen Zwecken (wie Röntgen oder eingehenderen klinische Untersuchungen) oder kleineren schmerzlosen Eingriffen (wie Wundspülungen oder Verbandswechsel) eingesetzt.

Den Vögeln wurde präanästhetisch eine Venenverweilkanüle in die *Vena metatarsalis medialis* platziert. Diese Vene war auch bei kleinen Stockenten gut zu punktieren. Auf einen arteriellen Zugang zur Blutgasbestimmung wurde aus Tierschutzgründen verzichtet.

Da beim Einsatz von Propofol an Wasservögeln nach Literaturangaben mit einer Atemdepression zu rechnen ist (MACHIN und CAULKETT, 1998a; MACHIN und CAULKETT, 1999; MACHIN und CAULKETT, 2000; MULCAHY et al., 2003), wurden die Tiere nach Narkoseeinleitung umgehend mit einem ungecufften Tracheotubus intubiert.

Während der Narkose wurden in einem Narkoseprotokoll alle für die Überwachung wichtigen Herzkreislaufparameter und Reflexe aufgezeichnet (Anhang). Als Vorlage zur Erarbeitung eines eigenen Narkoseprotokolls diente u. a. ein von KORBEL (1998) veröffentlichtes Referenz-Narkoseprotokoll. Neben der schriftlichen Dokumentation der Tierdaten, äußeren Umständen, der Propofoldosierung sowie Narkosebeginn und -ende beinhaltete das Protokoll eine regelmäßige Überprüfung der wichtigsten Vitalparameter und Reflexe.

Um die Narkosetiefe exakt beurteilen zu können, ist die Kontrolle von zwölf verschiedenen Reflexen notwendig (KORBEL, 1998). Aus Zeit- und praktischen Gründen wurde in dieser Studie die Überprüfung der Narkosetiefe auf drei Reflexe reduziert (Schluck-, Interphalangeal- und Kornealreflex), die sich als aussagekräftig und schnell überprüfbar erwiesen. Die Kontrolle des Schluckreflexes war v. a. entscheidend für den Zeitpunkt der Intubation/Extubation der Tiere. Zudem ist ein positiver Schluckreflex ein Indiz der baldigen Wiedererlangung des Bewusstseins. Korneal- und Interphalangealreflex bleiben während einer oberflächlichen Narkose erhalten (SINN, 1994). Solange das Tier nach dem Bewusstseinsverlust noch auf zugeführte Reize mit Reflexbewegungen antwortet, befindet es sich im Anästhesiestadium II (Exzitationsstadium). Erst mit dem Wegfall der Reaktionen auf alle Umweltreize (Ausnahme: Kornealreflex) wird das Stadium der chirurgischen Toleranz erreicht (Anästhe-

siestadium III₂) (ERHARDT und HABERSTROH, 2004). Der Kornealreflex ist der Reflex, der als letzter erlischt (Anästhesiestadium III₄) (THURMON et al., 1996; KORBEL, 1998). Ist der Kornealreflex erloschen, ist die Narkose zu tief, und Wiederbelebungsmaßnahmen müssen umgehend vorgenommen werden (LARSEN, 1999).

5.2. Diskussion des Tiermaterials

In der vorliegenden klinischen Studie sollte vor allem die praktische Durchführbarkeit geprüft werden. Daraus ergibt sich eo ipso eine erhebliche Varianz an Messergebnissen, die unter streng standardisierten Bedingungen mit einer homogenen Tierpopulation eher nicht zu erwarten ist. Untersucht wurden 37 Vögel zweier verschiedener Arten, unterschiedlichen Alters, Gewichts und Geschlechts, die mit Propofol narkotisiert wurden.

Die Dosierung von Propofol ist speziesspezifisch. Sowohl bei Säugetieren (ROBERTSON et al., 1992) als auch bei Vögeln (MACHIN und CAULKETT, 1999) sind große Unterschiede in der Propofoldosierung zwischen den verschiedenen Tierarten bekannt. Empfohlene Dosierungen für die Narkoseeinleitung reichen von rund 3 mg/kg i.v. bei Virginia-Uhus (HAWKINS et al., 2003) bis 15 mg/kg i.v. bei Riesentafelenten (MACHIN und CAULKETT, 1999) und von 5-7 mg/kg i.v. bei Hund und Katze (MORGAN und LEGGE, 1989) bis 26 mg/kg i.v. bei Mäusen (GLEN, 1980).

Zwischen dem Höckerschwan und der Stockente waren in der vorliegenden Untersuchung im Hinblick auf die Propofoldosierung keine speziesspezifischen Unterschiede aufspürbar.

Auch das Lebensalter eines Patienten ist ein für die Narkose zu bedenkendes Kriterium, so benötigen z.B. ältere Menschen eine geringere Propofoldosis als junge Patienten (FULTON und SORKIN, 1995). Ob dies auch auf Tiere zutrifft, bleibt noch zu prüfen. Dosisunterschiede zwischen juvenilen und adulten Vögeln konnten mit dieser Arbeit allerdings nicht aufgedeckt werden.

In wie weit das Geschlecht im Hinblick auf eine Narkose bedacht werden muss, ist nicht geklärt. WEAVER und RAPTOPOULOS (1990) und FODOR (1996) konnten dies bedenkend keine Besonderheiten beim Tier feststellen. Dies deckt sich mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit zumindest bei den Stockenten. Bei den Höckerschwänen der Studie wurde keine Geschlechtsbestimmung vorgenommen, da der Geschlechtsdimorphismus zu schwach ausgeprägt ist. Da es auch bei den Schwänen zu keinen Narkosezwischen- oder gar Todesfällen kam, sind die Erkenntnisse wohl auch für Schwäne gültig. In dieser Arbeit wurde nur Propofol eingesetzt und nicht mit anderen Medikamenten kombiniert, so dass dies mit den dramatischen tödlichen Komplikationen nach Kombination mit Bubivacain und Ketoprofen

bei männlichen Eiderenten (MULCAHY et al., 2003) nicht diskutiert werden kann. Schon mehrere Tage vor der Untersuchung in Narkose mit Propofol wurde den Schwänen und Stockenten keine weiteren Medikamente appliziert.

5.3. Diskussion der Ergebnisse

Allen Tieren wurde zur Einleitung der Narkose ein Propofolbolus zügig (innerhalb von 30 Sekunden) intravenös verabreicht. Die Dosis betrug beim Höckerschwan zwischen 6,9 und 8,0 mg/kg (Median 8,0 mg/kg) und bei Stockenten zwischen 7,5 und 8,0 mg/kg (Median 8,0 mg/kg). Damit konnten alle Tiere problemlos in Rückenlage gebracht und intubiert werden. Die Dosis wurde bis auf 8,0 mg/kg erhöht, um mit dem Einleitungsbolus eine möglichst lange Narkosephase zu erzielen, ohne jedoch eine Apnoe auszulösen. Während der Narkoseeinleitung kam es bei keinem Tier der beiden Arten zum Atemstillstand. Dies deckt sich mit Studien an Blaukronenamazonen (LANGLOIS et al., 2003), denen eine Einleitungsdosis von 5 mg/kg i.v. innerhalb von einer Minute verabreicht wurde, und Haushühnern, die 4,5-9,7 mg/kg Propofol (ohne Angabe einer Applikationsgeschwindigkeit) erhielten (LUKASIK et al., 1997). Auch bei ihnen kam es nicht zum Atemstillstand in der Einleitungsphase. Allerdings konnten MACHIN und CAULKETT (1998a) bei Stockenten mit einer Dosis von 5,8-11,2 mg/kg Propofol und LANGAN et al. (2000) bei Straußen mit 3 mg/kg i.v. Propofol als Einleitungsbolus eine Apnoe auslösen. Denkbar ist, dass die langsamere Applikationsgeschwindigkeit sich in den Studien negativ auf die Atmung auswirkt. So applizierten MACHIN und CAULKETT (1998a) den Einleitungsbolus über eine Minute und LANGAN et al. (2000) über zwei Minuten.

In der Propofol-Bolusgruppe der vorliegenden Untersuchung wurden Höckerschwänen wiederholt Boli in einer Dosierung zwischen 1,20 und 5,41 mg/kg Propofol i.v. bei einem Median von 2,86 mg/kg und einem Zeitmedian zwischen den Applikationen von 4,7 Minuten verabreicht. Stockenten erhielten den Bolus in einer Dosis zwischen 1,89 und 4,72 mg/kg im Abstand von einer bis fünf Minuten.

Die Dosierungen zur Narkoseaufrechterhaltung bei Höckerschwänen und Stockenten waren vergleichbar und decken sich mit den Angaben für Wasservögel in der Literatur. MACHIN und CAULKETT (1998a) verwendeten für Stockenten eine Propofol-Dosierung von 1-4 mg pro Vogel als wiederholte Bolusgabe nach Bedarf. Da die Vögel dieser Studie $1,13 \pm 0,24$ kg wogen, entspricht dies einer Dosierung von 0,7-4,5 mg/kg pro Bolus. Zum Propofol-Bolus bei Eiderenten (*Somateria fischeri*, *Somateria spectabilis*) werden Dosierungen von 1,6-

4,1 mg/kg vorgeschlagen (MULCAHY et al., 2003). Bisher liegen in der Literatur keine Dosierungsempfehlungen für die Propofolbolusnarkose beim Höckerschwan vor.

Beim Propofol-Dauertropf wurden den Höckerschwänen zwischen 0,81 und 0,90 mg/kg/min und Stockenten zwischen 0,83 und 1,17 mg/kg/min Propofol infundiert. MACHIN et al. (1999) erzielten eine gute Narkose mit 0,8 mg/kg/min Propofol-Dauertropfinfusion bei Riesentafelenten. Für Haushühner sind von LUKASIK et al. (1997) 0,5-1,2 mg/kg/min, für Blaukronenamazonen von LANGLOIS et al. (2003) 1 mg/kg/min, für Strauße von LANGAN et al. (2000) 0,2 mg/kg/min und für wilde Puten von SCHUMACHER et al. (1997) 0,5 mg/kg/min angegeben. Für Hund und Katze werden in Form der Propofol-Dauertropfinfusion für die Dauertropfinfusion 0,4 mg/kg/min von FODOR et al. (1996) empfohlen. Sicher ist die Propofoldosierung im Dauertropf beim Vogel vom Körpergewicht abhängig. Allerdings benötigen sehr große Vögel (Straußen) weniger Propofol pro kg Körpergewicht als kleinere Vögel (Blaukronenamazonen), so dass mehrere Kriterien bedacht werden müssen. Vom Hund ist bekannt, dass Tiere mit wenig Körperfett eine geringere Dosis an intravenösen Narkosemitteln benötigen als obese Tiere, da sich die Elimination aus den lipophilen Gewebekompartimenten langsam vollzieht (SAMS und MUIR, 1988). Diese pharmakokinetische Eigenschaft trifft auch auf Propofol zu (KANTO und GEPTS, 1989).

Für Höckerschwäne und Stockenten kann den eigenen Ergebnissen folgend zur Einleitung der Narkose eine Propofoldosis von 8,0 mg/kg Propofol i.v. und zur Aufrechterhaltung eine von 2-4 mg/kg Propofol pro Bolus nach Bedarf empfohlen werden. Für beide Vogelarten ist zur Dauertropfinfusion eine Propofoldosis von 0,85 mg/kg/min zum Erreichen einer stabilen Narkose ohne Atemdepression geeignet.

Zwischen den Vogel- und Applikationsarten dieser Untersuchung war kein Unterschied im Temperaturabfall im Verlauf der Narkose festzustellen. Die Körpertemperatur fiel innerhalb von 35 min um 0,75-0,9°C ab. Als Wärmequelle während der Narkose wurde in dieser Untersuchung eine elektrische Wärmematte, die in ein Handtuch eingeschlagen war, benutzt. Wärmematten sind allerdings nicht sehr effektiv, einen Abfall der Körpertemperatur beim anästhesierten Vogel zu verhindern (PHALEN et al., 1996; REMBERT et al., 2001). Besser geeignet wäre der Einsatz von Rotlichtlampen, 27 cm vom Vogelkörper entfernt angebracht (PHALEN et al., 1996) oder des „Forced-air-warmer-systems“ (REMBERT et al., 2001). Der Einsatz von Rotlichtlampen während chirurgischer Maßnahmen ist praktisch nicht durchführbar.

In der Literatur sind vergleichbare Körpertemperaturverluste narkotisierter Vogelpatienten beschrieben: LUKASIK et al. (1997) konnten bei Haushühnern bei Lagerung auf einer

Heizmatte einen Temperaturabfall von 0,4°C messen. Ohne externe Wärmezufuhr fiel die Körpertemperatur unter Propofolnarkose bei Stockenten nach 30 min um durchschnittlich 1,0°C (MACHIN und CAULKETT, 1998a). Bei Riesentafelenten betrug die Auskühlung während einer 15-minütigen Isoflurannarkose durchschnittlich 0,9°C und während 10-minütiger Propofolnarkose 0,4°C (MACHIN und CAULKETT, 2000). Einige der Riesentafelenten wurden während der Narkose auf Wärmflaschen gelagert. Bei auf Heizmatten gelagerten Blaukronenamazonen sank die Körpertemperatur nach 20-minütiger Propofolanästhesie um 0,8°C und nach 25-minütiger Isoflurannarkose um 2,3°C (LANGLOIS et al., 2003). Der Wärmeverlust ist bei Propofolnarkosen wohl etwas niedriger als bei Isoflurannarkosen.

Um die vom Pulsoximeter ermittelte Herzfrequenz zu überprüfen und ggf. Arrhythmien aufzudecken, wurde die Ableitung eines EKGs mit Klebeelektroden am Vogelkörper vorgenommen. Das Elektrokardiogramm wurde mit einem Langzeit-Digitalrekorder während der Narkose aufgezeichnet. In der Literatur ist die Ableitung eines EKGs am Vogel mit Nadel-elektroden oder Krokodilklemmen von LUMEIJ und STOKHOF (1994), LUMEIJ und RITCHIE (1994), MACHIN und CAULKETT (1999) sowie von MACHIDA und AOHAGI (2001) beschrieben. Klebeelektroden einzusetzen erwies sich auch in dieser Studie als geeignet und praktikabel. Zu bedenken ist, dass die Klebeelektroden nur für den Einmalgebrauch bestimmt und entsprechend teuer sind. Für sehr kleine Vögel sind sie ungeeignet, da pro Elektrode eine federfreie Hautfläche von ca. 1 x 1 cm benötigt wird. Die vom Pulsoximeter und vom EKG ermittelten Herzfrequenzen stimmten überein. Bei beiden Applikations- und Vogelarten nahm die Herzfrequenz mit fortschreitender Narkosedauer ab. Es war kein direkter zeitlicher Zusammenhang zwischen Bolusgabe und Herzfrequenzänderung erkennbar. Eine Vollnarkose geht nahezu immer mit einem von der Dauer abhängigen, progressiven Abfall der Herzfrequenz und des Blutdrucks einher (LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Eine etwaige Hypothermie kann diesen kardiodepressiven Effekt verstärken (LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Die kardiodepressiven Auswirkungen waren bei den Vögeln der Untersuchung nicht behandlungsbedürftig, so dass Propofol auch unter diesem Aspekt für Höcker-schwäne und Stockenten ein geeignetes Narkosemittel für die Kurzzeitnarkose ist.

LANGLOIS et al. (2003) wiesen an Blaukronenamazonen ebenfalls einen deutlichen Abfall der Herzfrequenz unter Propofolnarkose innerhalb von 12 min von 407 ± 64 auf 365 ± 42 Schläge pro min nach. Auch bei Riesentafelenten fiel die Herzfrequenz unter 15-minütiger Propofolnarkose von 310 ± 37 auf $245 \pm 45,5$ signifikant ab (MACHIN und CAULKETT, 2000). Dies kann verschiedene Ursachen haben. So hatten alle Vögel vor der Narkose wohl

stressbedingt durch Handling und anderes eine hohe Herzfrequenz, die sich im Laufe der Narkose wieder normalisierte. Zudem wirkt Propofol (bei Säugetieren) kardiodepressiv. Propofol reduziert den Sympathikotonus und wirkt direkt auf die Gefäßmuskulatur (SEBEL und LOWDON, 1989). LUKASIK et al. (1997) konnten bei Haushühnern und SCHUMACHER et al. (1997) bei wilden Puten nach Propofolgabe einen Anstieg der Herzfrequenz feststellen. Bei Stockenten (MACHIN und CAULKETT, 1998a) wurde dagegen keine signifikante Änderung der Herzfrequenz beobachtet. Anzunehmen ist, dass Propofol dosisabhängig kardiovaskulär unterschiedlich wirksam ist.

Im EKG konnten in dieser Arbeit nur bei drei Höckerschwänen (n=20) in der Bolusgruppe vereinzelt supraventrikuläre Extrasystolen (< 20 Sekunden) gesehen werden, die nicht therapiebedürftig waren. Beim Menschen werden temporäre supraventrikuläre Arrhythmien nach einer Sympathikusaktivierung, ausgelöst durch die endotracheale Intubation, beschrieben (HARRIS et al., 1988). Dieser Zusammenhang der Arrhythmien mit der Intubation konnte in der Studie nicht aufgedeckt werden. Die Vögel wurden zwar umgehend nach Einleitung der Narkose intubiert, die Elektroden wurden aber erst danach angebracht und das EKG erst dann aufgezeichnet. MACHIN und CAULKETT (2000) beschrieben kardiale Arrhythmien bei Riesentafelenten unter Propofolnarkose durch einen abgelenkten Tracheotubus. Die Durchgängigkeit der Tracheotuben war in dieser Studie immer gegeben, so dass dies die Arrhythmien nicht erklärt. LUKASIK et al. (1997) stellten bei 13 von 14 Haushühnern unter Propofol Arrhythmien fest. Sie führen die Arrhythmien auf Hypoxämie, Hyperkapnie und vermehrter Katecholaminausschüttung infolge Stress durch präanästhetisches Handling zurück. MACHIN und CAULKETT (1998a) beobachteten bei Stockenten ebenfalls Arrhythmien infolge einer Atemdepression. Eine Hypoxämie als Folge der atemdepressiven Wirkung des Propofols könnte Ursache der Arrhythmie bei den Schwänen sein. LUMEIJ und STOKHOF (1985), sowie MACHIDA und AOHAGI (2001) wiesen bei verschiedenen Vogelarten auch am unsedierten Tier Arrhythmien nach. Dies bedenkend könnten die Arrhythmien der Höckerschwäne nicht zwingend der Propofolnarkose angelastet werden.

Die Propofol-Bolusnarkose bei Höckerschwänen und Stockenten wies im Hinblick auf die Atemfrequenz große Schwankungen auf, ohne dass eine einheitliche Tendenz festzustellen war. In der CRI-Gruppe der Höckerschwäne nahm die Atemfrequenz im Median kontinuierlich bis zum Ende der Narkose zu. Dies entspricht Ergebnissen bei Stockenten unter Propofol-Dauertropfinfusion (MACHIN und CAULKETT, 1998a). Trotz einer gesteigerten Atemfrequenz lag bei den Stockenten eine Atemdepression vor. Die Atemdepression wurde durch die

Blutgasanalyse gesichert. Trotz erhöhter Atemfrequenz stieg der Kohlendioxidpartialdruck an. In der vorliegenden Untersuchung nahm die Atemfrequenz bei Stockenten unter Propofol-Dauertropfinfusion während der Narkose ab. Entsprechend bestätigen die eigenen Ergebnisse an Höckerschwänen und Stockenten die dosisabhängige atemdepressive Wirkung von Propofol. Die atemdepressive Wirkung von Propofol wurde zudem durch die Lagerung der Vögel auf den Rücken verstärkt. Dadurch wurden die kaudalen Thorakal- und die Abdominal-luftsäcke von den Viszera komprimiert (KING und PAYNE, 1964). Die Entspannung der Skelettmuskulatur unter einer Vollnarkose kann eine Hypoventilation zusätzlich verstärken (FEDDE et al., 1964). Bei zwei Höckerschwänen kam es im Verlauf der Bolusnarkose – bei einem der beiden Schwäne nach der Verabreichung einer höheren Einzeldosis Propofol – zu einer kurzen Apnoe (< 1 min). Die höhere Einzeldosis wurde verabreicht, da der Vogel plötzlich aus der Propofolnarkose erwachte. Eine Beatmung war bei keinem Tier erforderlich. Dies deckt sich mit den Erfahrungen von MACHIN und CAULKETT (1998a) zur Propofolnarkose bei Stockenten: hier kam es in Einzelfällen im Verlauf der Bolusnarkose zur Apnoe, die nicht behandelt werden musste. Während der Dauertropfinfusion wurde in dieser Studie kein Atemstillstand beobachtet.

Zur Überwachung von Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung wurde ein Pulsoximeter der Humanmedizin mit einem Ohrläppchensensor an der Vogelzunge angebracht. Ohrläppchensensoren haben sich auch beim Tier als geeignet erwiesen. Beim Säugetier wird der Ohrläppchensensor an Lefze, Zunge oder Nasenscheidewand angeklippt (ALEF und OECHTERING, 1994). Bei Vögeln kann der Sensor am Tibiotarsus über dem *M. gastrocnemius*, an der Flügelspannhaut, der Zunge oder an den Zehen befestigt werden (SINN, 1994). Die Sauerstoffsättigung betrug in der Bolusgruppe im Durchschnitt 76 %, bei der CRI 74 %. Die vom Pulsoximeter ermittelten Werte lassen eine suboptimale Sauerstoffversorgung vermuten. Die Werte der Sauerstoffsättigung, die mit dem Pulsoximeter ermittelt wurden, sind beim Vogel relativ ungenau und nur bedingt aussagekräftig (SCHMITT et al., 1998). Bislang stellt die Pulsoximetrie aber die einzige Alternative zur arteriellen Blutgasbestimmung dar (SCHMITT et al., 1998). In Untersuchungen, bei denen während der Propofolnarkose eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt wurde, wurde jeweils eine Atemdepression bzw. Hyperkapnie festgestellt (MACHIN und CAULKETT, 1998a; MACHIN und CAULKETT, 1999; MACHIN und CAULKETT, 2000; HAWKINS et al., 2003; LANGLOIS et al., 2003). Deshalb ist auch in dieser Studie von einer suboptimalen Sauerstoffversorgung unter der Propofolnarkose auszugehen.

Obwohl es in dieser Arbeit über 40 Minuten Narkose zu keinem Zwischenfall kam, ist während einer Propofolnarkose beim Vogel eine zusätzliche Ventilation zu empfehlen, um die Sauerstoffversorgung zu optimieren (MACHIN und CAULKETT, 1998a; MACHIN und CAULKETT, 1999; MACHIN und CAULKETT, 2000; LANGLOIS et al., 2003).

Mit fortschreitender Narkosedauer erlosch der Schluckreflex häufig, blieb aber bei einigen Vögeln bis zum Narkoseende verzögert auslösbar. Der Interphalangealreflex war meist über die gesamte Narkosedauer vorhanden. Der Kornealreflex war nahezu immer physiologisch auslösbar. Da bei der in dieser Untersuchung verabreichten Propofolmenge Korneal- und Interphalangealreflex erhalten blieben, lag nur eine oberflächliche Narkose vor (SINN, 1994). Das chirurgische Toleranzstadium wurde nicht erreicht. Dies deckt sich mit Ergebnissen von MACHIN und CAULKETT (1998a) bei Stockenten, die ebenfalls von einer oberflächlichen Narkose mit positivem Interphalangealreflex berichten. Da Propofol kein analgetisches Potential besitzt, ist die Propofolnarkose nur für nicht schmerzhaft Maßnahmen geeignet (LANGLEY und HEEL, 1988).

Zu Exzitationen während der Narkoseeinleitung kam es nicht. 40 % der Höckerschwäne wiesen weder in der Bolus-, noch in der CRI-Gruppe in Einleitungs- oder Aufwachphase Exzitationen auf. 53 % der Schwäne hatten in der Aufwachphase nach Bolusgabe oder CRI kurzzeitig Exzitationen. Häufigkeit und Intensität der Exzitationen waren bei den Stockenten vergleichbar. Das Auftreten entspricht den Erfahrungen anderer Arbeiten. Studien an Hunden zeigten, dass 8,4 % der Tiere vorübergehend leichte bis schwere Exzitationen während der Narkoseeinleitung, Aufrechterhaltung oder Aufwachphase hatten (SANDERSON, 1988). Riesentafelenten leiden nach einer Propofolanästhesie nahezu immer vorübergehend an ZNS-Exzitationen wie Muskeltremor und Opisthotonus (MACHIN und CAULKETT, 1999; MACHIN und CAULKETT, 2000). Auch 60 % der Blaukronenamazonen (LANGLOIS et al., 2003), 83 % der Rotschwanzbussarde und 67 % der Virginia-Uhus (HAWKINS et al., 2003) hatten während der Aufwachphase regelmäßig leichte bis mittelgradige Exzitationen. Zu den Exzitationen kam es über 15 Minuten bis 72 Stunden (Blaukronenamazonen) (LANGLOIS et al., 2003) sowie 20 Minuten bis drei Stunden (Rotschwanzbussarde und Virginia-Uhus) (HAWKINS et al., 2003). Die Propofolnarkose führt bei Stockenten nicht zu Exzitationen (MACHIN und CAULKETT, 1998a). Es bleibt zu klären, ob die Exzitationen dosisabhängig entstehen. In der Humanmedizin geht man davon aus, dass Exzitationen subkortikaler Natur sind und vor allem bei niedrigeren Propofoldosierungen auftreten (BEVAN, 1993). Die Dosis der Propofolboli für die Stockenten (1,89-4,72 mg/kg) dieser Untersuchung stimmte zwar mit der Propofoldosis (0,7-4,5 mg/kg) von MACHIN und CAULKETT (1998a) überein. Die

Dosis des Propofols kann aber doch niedriger sein, wenn die Abstände zwischen den Bolusgaben (eine bis fünf Minuten) größer waren als bei MACHIN und CAULKETT. In ihrer Studie wurde den Stockenten maximal alle fünf Minuten ein Bolus verabreicht.

GOULDEN (1995) berichtet ohne Angabe der Propofoldosierung von einer meist sanften Aufwachphase bei Höckerschwänen. Nach den Ergebnissen der vorliegenden Studie sollten die Vögel während der Aufwachphase in einer gepolsterten Box fest in ein Handtuch gewickelt und beaufsichtigt werden, um sich während der Exzitationen nicht selbst zu verletzen. Die Aufwachphase dauerte bei Höckerschwänen und Stockenten in dieser Studie bei einem Drittel der Tiere weniger als zwanzig Minuten und bei zwei Dritteln zwischen 20 und 40 Minuten. Es gab keinen Unterschied zwischen Bolusgabe und CRI. Das Ende der Aufwachphase war erreicht, wenn die Vögel ihren Kopf wieder physiologisch hielten, korrekt stehen konnten und dem Menschen gegenüber normale Abwehrreaktionen zeigten. MACHIN und CAULKETT (1998a) berichten von einer nur 15-minütigen Aufwachphase nach 30-minütiger Propofolanästhesie bei Stockenten. Die Stockenten waren per definitionem völlig wach, wenn sie ihren Kopf in einer normalen, wachsamem Position hielten, stehen konnten und einer manuellen Fixation zu entkommen versuchten. Bei Blaukronenamazonen betrug die Aufwachzeit ebenfalls 15 Minuten (LANGLOIS et al., 2003). Die Blaukronenamazonen galten als wach, wenn sie wieder stehen konnten. Rotschwanzbussarde ($277,3 \pm 244,2$ min) und Virginia-Uhus ($87 \pm 37,2$ min) benötigten erheblich mehr Zeit, um sich von der Propofolnarkose zu erholen (HAWKINS et al., 2003). Das Ende der Aufwachphase war erreicht, wenn die Vögel wieder ohne Ataxie stehen konnten. Die großen Unterschiede zwischen den Aufwachzeiten sind nicht das Resultat unterschiedlicher Propofoldosierungen: Blaukronenamazonen und Rotschwanzbussarde erhielten dieselbe Propofoldosis zur Einleitung und als CRI. Vielmehr ist von sehr artspezifischen Unterschieden auszugehen.

Die schnelle Metabolisierung von Propofol beim Vogel erfordert eine kontinuierliche Verabreichung (MACHIN und CAULKETT, 1998a). Der steady-state-Blutspiegel eines Pharmakons ist erreicht, wenn die Geschwindigkeit der Dauertropfinfusion der Eliminationsgeschwindigkeit entspricht. Im Verlauf einer Bolusnarkose kommt es nach einer Bolusgabe zur maximalen Konzentration des Narkotikums im Blut, die durch Verteilung und Metabolisierung bis zur nächsten Applikation stetig abnimmt (AUSEMS et al., 1988). Die Bolusnarkose erfordert eine ständige Überwachung und Anpassung der Boli an die Narkosetiefe (MACHIN und CAULKETT, 1999). Deswegen ist die Dauertropfinfusion von Propofol der Bolusgabe überlegen. Die schwankenden Blutspiegel während der Bolusnarkose können sich negativ auf den Narkoseverlauf auswirken. So kam es während der Bolusnarkose bei zwei

Höckerschwänen infolge eines vorausgegangenen Bolus zu einem Atemstillstand. Während der Dauertropfinfusion kam es dagegen nicht zum Atemstillstand. Die Dauertropfinfusion erwies sich für Tier und Tierarzt als stressfreiere Alternative. Die Vögel waren darunter gleichbleibend und leicht narkotisiert. Bei der Bolusgabe änderte sich die Narkosetiefe nicht selten sehr plötzlich und erfordert deswegen eine intensivere Überwachung und rasches Handeln (Fixation, Bolusgabe). Körpertemperatur, Herz- und Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung und Reflexstatus waren bei Bolusnarkose und CRI vergleichbar. Kleinere Abweichungen lassen sich gut auf die unterschiedlichen Narkosetiefen zurückführen.

Eine Propofoldosierung von 8 mg/kg i.v. zur Narkoseeinleitung mit nachfolgenden Bolusgaben von 2-4 mg/kg i.v. oder 0,85 mg/kg/min (CRI) eignet sich für nicht-schmerzhafte, diagnostische Maßnahmen bei Höckerschwänen und Stockenten. Propofol erwies sich als gut verträgliches Narkosemittel für beide Vogelarten. Als Nebenwirkungen wurden Atemdepression mit folgender geringerer Sauerstoffsättigung und Exzitationen beobachtet. Sie erfordern ein konsequentes Monitoring bzw. eine zusätzliche Ventilation. Nachteilig ist auch der relativ hohe Preis von Propofol. Dies ist insbesondere bei Anwendung bei größeren Vögeln von Bedeutung. Der Abfall der Körpertemperatur ist ein bekanntes Narkoseproblem und lässt sich durch geeignete Maßnahmen, wie den Einsatz des „Forced-air-warmer-systems“ minimieren. Die Propofol-Dauertropfinfusion erwies sich in der Praxis der Propofol-Bolusnarkose als deutlich überlegen, da nur mit der CRI ein kontinuierliches Narkoseniveau erreicht werden konnte. Allerdings ist die CRI technisch und finanziell bedeutend aufwändiger. Während die Bolusnarkose nur einen venösen Zugang erfordert, benötigt die CRI zusätzlich eine Spritzenpumpe, die jedoch in Kliniken oft für die intensivmedizinische Betreuung von Hund und Katze vorhanden ist.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Untersuchungen zum klinischen Einsatz von Propofol als Kurzzeitanästhetikum bei einheimischen Wasservögeln

In der Arbeit sollte die Eignung von Propofol für den praktischen Einsatz bei kleineren diagnostischen oder therapeutischen Maßnahmen an zwei ausgewählten einheimischen Wasservogelarten, dem Höckerschwan (*Cygnus olor*) und der Stockente (*Anas platyrhynchos*) überprüft werden. Die Studie wurde an 30 Höckerschwänen und sieben Stockenten im Zusammenhang mit kleineren diagnostischen und/oder therapeutischen Maßnahmen in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin durchgeführt. Die Vögel wurden nach dem Zufallsprinzip in zwei Gruppen eingeteilt. Den Tieren der ersten Gruppe wurde Propofol als Bolus zur Einleitung und weiter als Bolus nach Bedarf gegeben, die anderen Tiere erhielten nach dem Einleitungsbolus Propofol als Dauertropfinfusion (CRI). Der Einleitungsbolus verursachte keine Apnoe. Als Einleitungsbolus kann für beide Vogelarten Propofol in der Dosierung von 8 mg/kg i.v. empfohlen werden. Mit dieser Dosierung war eine problemlose Intubation der Vögel möglich. Da es unter Propofol zu einer Atemdepression kommen kann, sollten die Vögel intubiert werden, um eine künstliche Beatmung einleiten zu können.

Zur Bolusnarkose kann der Bolus bei Höckerschwänen und Stockenten in einer Dosis von 2-4 mg/kg Propofol im Abstand von einer bis sieben Minuten problemlos nach Wirkung weiter verabreicht werden. Allerdings erwachen die Tiere meist unerwartet plötzlich.

Propofol als Dauertropfinfusion (CRI) anzuwenden ist der Bolustechnik überlegen, weil diese Komplikation nicht beobachtet wurde. Zur Dauertropfinfusion ist Propofol in einer Dosierung von 0,85 mg/kg/min geeignet.

Körpertemperatur, Herz- und Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung und Reflexstatus waren bei Bolusnarkose und CRI vergleichbar. Die Körpertemperatur fiel innerhalb von 35 Minuten bei Höckerschwänen um 0,75°C (Bolusnarkose), bzw. 0,85°C (CRI) und bei Stockenten um 0,8°C (Bolusnarkose) bzw. 0,9°C (CRI) ab. Die Herzfrequenz nahm bei Höckerschwänen von 164 auf 129 (Bolusnarkose) bzw. von 221 auf 191 Schlägen pro Minute und bei Stockenten von 310 auf 210 (Bolusnarkose) bzw. von 367 auf 337 Schlägen pro Minute (CRI) ab. Die Atemfrequenz variierte bei den Höckerschwänen im Verlauf der Bolusnarkose, bzw. nahm während der CRI von acht auf 12 Atemzügen pro Minute zu. Stockenten wiesen während der Bolusnarkose eine konstante und während der CRI eine leicht abnehmende Atemfrequenz auf.

Die Sauerstoffsättigung variierte bei den Vögeln auffallend. Sie stieg bei Höckerschwänen in der Bolusgruppe von 69 % auf 81 %, bei Stockenten unter der Bolusgabe von 61 % auf 88 %, und in der CRI-Gruppe bei Stockenten von 79 % auf 82 % an. In der CRI-Gruppe der Höckerschwäne konnte keine Zunahme der Sauerstoffsättigung festgestellt werden.

Der Schluckreflex erlosch bei der Mehrzahl der Tiere mit der Narkosedauer, blieb aber bei einigen Vögeln bis zum Narkoseende verzögert auslösbar. Der Interphalangealreflex konnte bei der Mehrzahl der Vögel immer ausgelöst werden. Der Kornealreflex war bei den Höckerschwänen während der CRI und auch bei den Stockenten immer physiologisch auslösbar. Während der Bolusnarkose der Höckerschwäne war er zeitweise bei drei Tieren verzögert auslösbar und bei einem Tier erloschen.

Alle Tiere wachten gut aus der Narkose auf und waren innerhalb von 40 min nach dem Ende der Narkose vollständig wach. Während der Aufwachphase kam es bei 60 % (12/30) der Höckerschwäne und bei 71 % (5/7) der Stockenten zu unterschiedlich stark ausgeprägten Exzitationen, die am Ende der Aufwachphase nicht mehr vorlagen.

Sieht man von nicht therapiebedürftigen Atemdepression und reversiblen Exzitationen in der Aufwachphase ab, konnten keine weiteren Nebenwirkungen bei Höckerschwänen und Stockenten festgestellt werden. Mit den in der Studie angegebenen Dosierungen wurde eine leichte Narkose ohne analgetisches Potential erzielt, die – insbesondere als CRI – für kleinere diagnostische Eingriffe empfohlen werden kann.

7. SUMMARY

Use of propofol as a short-term anesthetic in domestic waterfowl

The aim of this study was to verify the suitability of propofol for minor diagnostic or therapeutic procedures in mute swans (*Cygnus olor*) and mallard ducks (*Anas platyrhynchos*). In the present study 30 free-living mute swans and seven mallard ducks were given propofol as part of minor diagnostic and/or therapeutic procedures. The birds were randomly divided into two groups. Induction of anesthesia was accomplished by administering 8 mg/kg of propofol. The birds of the first group were given additional boluses (2-4 mg/kg of propofol every one to seven minutes) as required to attain a light plain of anesthesia. In the other birds the induction was followed by a constant rate infusion (CRI) of propofol (0.85 mg/kg/min).

After receiving the loading dose no bird showed apnea and all birds could be easily intubated. Periodic bolus injection requires constant assessment and adjustment of anesthetic depth. Birds woke up unexpectedly during anesthesia with bolus administration. Therefore constant rate infusion is superior to and much more practical than bolus administration.

Body temperature, heart rate, respiratory rate, saturation with oxygen and reflexes were comparable in both groups. In mute swans the loss in body temperature was 0.75°C (bolus) and 0.85°C (CRI) within 35 minutes, and in mallard ducks 0.8°C (bolus) and 0.9°C (CRI) within 35 minutes. Heart rate decreased from 164 to 129 bpm (bolus) and from 221 to 191 bpm (CRI) in mute swans, and from 310 to 210 bpm (bolus) and from 367 to 337 bpm (CRI) in mallard ducks. Respiratory rate varied in mute swans during anesthesia with boluses and decreased during CRI from eight to 12 breaths per minute. In mallard ducks the respiratory rate did not change significantly over time (bolus) and decreased during CRI from 37 to 34 breaths per minute. Saturation with oxygen varied in all birds, increased in mute swans from 69 % to 81 % (bolus) and in mallard ducks from 61 % to 88 % (bolus) and from 79 % to 82 % (CRI). There was no increase of saturation with oxygen in mute swans during CRI.

During CRI all mute swans and during boluses and CRI all mallard ducks had corneal reflex. During boluses corneal reflex was temporarily delayed in three mute swans and lost in one. The swallowing reflex was lost in most birds and delayed in some birds. Most birds always displayed pedal reflex.

All birds recovered from anesthesia without any long-term effects. At the latest 40 minutes after the end of anesthesia all birds had fully recovered. 60 % (12/30) of the mute swans and 71 % (5/7) of the mallard ducks examined showed transient signs of central nervous system

excitement during recovery, which subsided after a few minutes. Besides respiratory depression and excitatory phenomena during recovery, no other side effects of propofol occurred during this study. Propofol is a good anesthetic agent for minor procedures in mute swans and mallard ducks – especially given as constant rate infusion.

Narkoseprotokoll

Allgemeine Patientendaten:

Spezies:	Datum:	
Findlingsnr.:	Alter:	Gewicht:
Kliniknr.:	Geschlecht:	

Präanästhetische Untersuchung:

Vorbericht:

Untersuchungsergebnisse/Diagnose:

Prämedikation:

(Medikament/Dosis)

Anästhesie	
Anästhetikum:	Einleitungs-dosis:
Narkoseart:	
Zeitpunkt der Intubation (min) nach Einleitung:	

Dauer (min) **EKG** (Beginn/Ende):

	keine	ggr.	mgr.	hgr.
Exzitationen bei Einleitung				
Exzitationen in der Aufwachphase				

→ **Zeitpunkt Beginn der Aufwachphase:**

→ **Zeitpunkt Ende der Aufwachphase:**

Vitalparameter:

t (min)	Körpertemperatur (°C)	Herzfrequenz (1/min)	Atemfrequenz (1/min)	SpO ₂ (%)
5				
10				
15				
20				
25				
30				
35				
40				
45				
50				

Bolus (mg/kg)																				
t (min)																				

Reflexe:

t (min)	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Schluckreflex										
Kornealreflex										
Interphalangealreflex										

Beurteilung in Punkten:

- 0 Pkt.=erloschen
- 1 Pkt.=verzögert auslösbar
- 2 Pkt.=physiologisch

8. ZITIERTE LITERATUR

ALEF, M.; OECHTERING, G. (1994):

Nichtinvasive Patientenüberwachung in der Tiermedizin: Pulsoxymetrie und Kapnographie.
Teil I: Pulsoxymetrie.

Tierärztl Prax 22 (6), 596-606.

ALTMANN, R.B.; MILLER, M.S. (1979):

Effects of anesthesia on the temperature and electrocardiogram of birds.

Proc Assoc Zoo Vet. New Orleans/USA, 61-62.

ALTMAYER, P.; BÜCH, U.; LARSEN, R. (1992):

Binding of propofol to native human serum, human serum albumin and human hemoglobin.

Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 30, 296-304.

ANDRESS, J.L.; DAY, T.K.; DAY, D.G. (1995):

The effects of consecutive day propofol anesthesia on feline red blood cells.

Vet Surg 24 (3), 277-282.

AUERSWALD, K.; PFEIFFER, F.; BEHRENDTS, K.; BURKHARDT, U.; OLTHOFF, D.
(2005):

Injektionsschmerz nach Propofolgabe.

Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 40 (5), 259-266.

AUSEMS, M.E.; VUYK, J.; HUG, C.C.; STANSKI, D.R. (1988):

Comparison of a computer-assisted infusion versus intermittent bolus administration of alfentanil as a supplement to nitrous oxide for lower abdominal surgery.

Anesthesiology 68, 851-861.

BAILEY, T.A.; TOOSI, A.; SAMOUR, J.H. (1999):

Anaesthesia of cranes with alphaxolone-alphadolone.

Vet Rec 145 (3), 84-85.

BAUER, K.M.; GLUTZ VON BLOTZHEIM, U.N. (1990):

Band 2

Anseriformes (1. Teil)

Entenvögel: Schwäne, Gänse, Enten I.

Wiesbaden: Aula Verlag.

BENNETT, S.N.; McNEIL, M.M.; BLAND, L.A.; ARDUINO, M.J.; VILLARINO, M.E.;

PERROTTA, D.M.; BURWEN, D.R.; WELBEL, S.F.; PEGUES, D.A.; STROUD, L.;

ZEITZ, P.L.; JARVIS, W.R. (1995):

Postoperative infections traced to contamination of an intravenous anesthetic propofol.

N Engl J Med 333 (3), 147-154.

BENSON, G.J. (1997):

Assessing the depth of anesthesia.

Proc Vet Anaesth. Thessaloniki/Greece, 31-39.

BEVAN, J.C. (1993):

Propofol-related convulsions.

Can J Anaesth 40 (9), 805-809.

BEYNON, H.B.; FORBES, N.A.; HARCOURT-BROWN, N.H. (1996):

Manual of raptors, pigeons and waterfowl.

Gloucestershire: BSAVA.

BRANSON, K.R. (2001):

Injectable anesthetics.

In: Adams, R. (Hrsg.): Veterinary pharmacology and therapeutics.

Ames: Iowa State University Press. S. 213-268.

BUCHANAN, F. (1909):

The frequency of the heart-beat and the form of the electrocardiogram in birds.

J Physiol 38, 62-66.

CHRISTENSEN, J.; FOSSE, R.; HALVORSEN, O.J.; MORILD, I. (1987):

Comparison of various anesthetic regimens in the domestic fowl.

Am J Vet Res 48 (11), 1649-1657.

CONCAS, A.; SANTORO, G.; SERRA, M. (1991):

Neurochemical action of the general anaesthetic propofol on the chloride ion channel coupled with GABA receptors.

Brain Res 542 (2), 225-232.

COOKE, S.W. (1995):

Swan anaesthesia.

Vet Rec 137 (18), 476.

COOPER, J.E.; FRANK, L. (1973):

Use of the steroid anaesthetic CT 1341 in birds.

Vet Rec 92 (18), 474-479.

CULLEN, L.K. (1996):

Metomidine sedation in dogs and cats: a review of its pharmacology, antagonism and dose.

Br Vet J 152 (5), 519-535.

DAUNDERER, M.; SCHWENDER, D. (2001):

Messung der Narkosetiefe, Awareness und EEG.

Anaesthesist 50 (4), 231-241.

DAVIES, C. (1991):

Excitatory phenomena following the use of propofol in dogs.

J Vet Anaesth 18, 48-51.

DAWSON, W.R.; WHITTOW, G.C. (2000):

Regulation of body temperature.

In: Whittow, G.S. (Hrsg.): Sturkie's avian physiologie.

San Diego: Academic Press. S. 344-390.

DE RIU, P.L.; PETRUZZI, V.; TESTA, C.; MULAS, M.; MELIS, F.; CARIA, M.A.;
MAMELI, O. (1992):

Propofol anticonvulsant activity in experimental epileptic status.

Br J Anaesth 69 (2), 177-181.

DORRESTEIN, G.M. (2000):

Nursing the sick bird.

In: Tully, T.N.; Lawton, M.C.P.; Dorrestein, G.M. (Hrsg.): Avian medicine.

Oxford: Butterworth-Heinemann. S. 74-112.

DUDZIAK, R. (1985):

Lehrbuch der Anästhesiologie.

Stuttgart: Schattauer Verlagsgesellschaft.

DUKE, T. (1995):

A new intravenous anesthetic agent: propofol.

Can Vet J 36 (3), 181-183.

DUNCKER, H.-R. (1972):

Structure of avian lungs.

Respir Physiol 14 (1), 44-63.

DUNCKER, H.-R. (1974):

Structure of the avian respiratory tract.

Respir Physiol 22 (1-2), 1-19.

EDJTEHADI, M.; REZAKHANI, A.; SZABUNIEWICZ, M. (1977):

The electrocardiogram of the buzzard (*Buteo buteo*).

Zbl Vet Med A 24, 597-600.

ERHARDT, E.; HABERSTROH, J. (2004):

Mechanismen der Anästhesie.

In: Erhardt, E.; Henke, J.; Haberstroh, J. (Hrsg.): Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.

Stuttgart: Schattauer Verlagsgesellschaft. S. 309-317.

ERHARDT, E.; HENKE, J.; KROKER, R. (2004):

Allgemeinanästhetika.

In: Erhardt, E.; Henke, J.; Haberstroh, J. (Hrsg.): Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.

Stuttgart: Schattauer. S. 62-87.

ESPINO, L.; SUAREZ, M.; LOPEZ-BECEIRO, A.; SANTAMARINA, G. (2001):

Electrocardiogram reference values for the buzzard in Spain.

J Wildl Dis 37 (4), 680-685.

EVANS, J.M.; DAVIES, W.L. (1984):

Monitoring depth of anaesthesia.

Clin Anesth 2, 243-262.

FEDDE, M.R.; BURGER, R.E.; KITCHELL, R.L. (1964):

The effect of anesthesia and age on respiration following bilateral, cervical vagotomy in the fowl.

Poult Sci 42, 1212-1223.

FEDDE, M.R. (1978):

Drugs used for avian anesthesia: a review.

Poult Sci 57, 1376-1399.

FITZGERALD, G.; COOPER, J.E. (1990):

Preliminary studies on the use of propofol in the domestic pigeon (*Columba livia*).

Res Vet Sci 49 (3), 334-338.

FODOR, G.; KASER-HOTZ, B.; KUHN, D. (1996):
Erfahrungen mit Propofol als Injektionsnarkotikum bei der Strahlentherapie von Hunden und Katzen.
Tierärztl Prax 24, 62-67.

FREY, H.-H.; SCHULZ, R.; WERNER, E. (1996):
Pharmakologie des Zentralen Nervensystems (ZNS).
In: Frey, H.-H.; Löscher, W. (Hrsg.): Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin.
Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag. S. 139-203.

FRIEDBURG, K.M. (1962):
Anesthesia of parakeets and canaries.
J Am Vet Med Assoc 141 (10), 1157-1160.

FULTON, B.; SORKIN, E.M. (1995):
Propofol - an overview of its pharmacology and a review of its clinical efficiency in intensive care sedation.
Drugs 50 (4), 636-657.

GANDINI, G.C.; KEFFEN, R.H.; BURROUGHS, R.E.; EBEDES, H. (1986):
An anaesthetic combination of ketamin, xylazine and alphaxalone-alphadolone in ostriches (*Struthio camelus*).
Vet Rec 118 (26), 729-730.

GENTLE, M.J.; HUNTER, L.N. (1990):
Physiological and behavioural responses associated with feather removal in *Gallus gallus* var *domesticus*.
Res Vet Sci 50 (1), 95-101.

GLEN, J.B. (1980):
Animal studies of the anaesthetic activity of ICI 35868.
Br J Anaesth 52 (8), 731-742.

- GOELZ, M.F.; HAHN, A.W.; KELLEY, S.T. (1990):
Effects of halothane and isoflurane on mean arterial blood pressure, heart rate, and respiratory rate in adult pekin ducks.
Am J Vet Res 51 (3), 458-460.
- GOULDEN, S. (1995):
Swan anaesthesia.
Vet Rec 136 (17), 448.
- GRAY, P.A.; PARK, G.R.; COCKSHOTT, I.D.; DOUGLAS, E.J.; SHUKER, B.; SIMONS, P.J. (1992):
Propofol metabolism in man during the anhepatic and reperfusion phases of liver transplantation.
Xenobiotica 22 (1), 105-114.
- GRIMM, F. (1987):
Anästhesie beim Vogel.
Tierärztl Prax 15 (4), 381-384.
- GRUBB, B.R. (1983):
Allometric relations of cardiovascular function in birds.
Am J Physiol 245 (4), 567-572.
- GRUNDMANN, U.; ZIEHMER, M.; KREIENMEYER, J. (1994):
Propofol and volatile anaesthetics.
Br J Anaesth 72 (Suppl. 1), 88.
- GUEDEL, A.E. (1937):
Inhalational anesthesia. A fundamental guide.
New York: Macmillan.
- HANNA, J.P.; RAMUNDO, M.L. (1998):
Rhabdomyolysis and hypoxia associated with prolonged propofol infusion in children.
Neurology 50 (1), 301-303.

HARRIS, C.E.; MURRAY, A.M.; ANDERSON, J.M.; GROUNDS, R.M.; MORGAN, M. (1988):

Effects of thiopentone, etomidate and propofol on the haemodynamic response to tracheal intubation.

Anaesthesia 43 (Suppl.), 32-36.

HARRISON, G.J. (1985):

A clinical comparison of anesthetics in domestic pigeons and cockatiels.

Proc Assoc Avian Vet. Boulder, 7-22.

HARRISON, G.J. (1991):

Pre-anesthetic fasting recommended.

J Assoc Avian Vet 5, 126.

HARRISON, G.J.; RITCHIE, B.W. (1994):

Making distinctions in the physical examination.

In: Ritchie, B.W.; Harrison, G.J.; Harrison, L.R. (Hrsg.): Avian medicine: principles and application.

Lake Worth, Florida: Wingers Publishing. S. 144-175.

HAWKINS, M.G.; WRIGHT, B.D.; PASCOE, P.J.; KASS, P.H.; MAXWELL, L.K.; TELL, L.A. (2003):

Pharmacokinetics and anesthetic and cardiopulmonary effects of propofol in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*) and great horned owls (*Bubo virginianus*).

Am J Vet Res 64 (6), 677-683.

HAWKINS, M.G.; WRIGHT, B.D.; PASCOE, P.J.; KASS, P.H.; MAXWELL, L.K.; TELL, L.A. (2003):

Pharmacokinetics and anesthetic and cardiopulmonary effects of propofol in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*) and great horned owls (*Bubo virginianus*).

Am J Vet Res 64 (6), 677-683.

HELDMANN, E.; BROWN, D.C.; SHOFER, F. (1999):

The association of propofol usage with postoperative wound infection rate in clean wounds: a retrospective study.

Vet Surg 28 (4), 256-259.

HILPRECHT, A. (1995):

Höckerschwan, Singschwan, Zwergschwan.

Magdeburg: Westarp Wissenschaften.

HINDS, D.S.; CALDER, W.A. (1971):

Tracheal dead space in the respiration of birds.

Evolution 25 (2), 429-440.

HOCHLEITHNER, M. (1993):

Isofluran Narkose bei Vögeln und Reptilien.

Wien Tierärztl Monatsschr 80, 100-105.

JAENSCH, S.M.; CULLEN, L.; RAIDAL, S.R. (2001):

Comparison of endotracheal, caudal thoracic air sac, and clavicular air sac administration of isoflurane in sulphur-crested cockatoos (*Cacatua galerita*).

J Avian Med Surg 15 (3), 170-177.

JANTZEN, J.P. (1990):

Forene Inhalationsanästhetikum. Isofluran Kompendium.

Wiesbaden: Wissenschaftliche Verlagsabteilung, Abbott.

KANTO, J.; GEPTS, E. (1989):

Pharmacokinetic implications for the clinical use of propofol.

Clin Pharmacokinet 17 (5), 308-326.

KAUFMAN, E.; POKRAS, M.; SEDGWICK, C. (1988):

Anesthesia in waterfowl.

AAV today 2 (2), 98.

KING, A.S.; PAYNE, D.C. (1964):

Normal breathing and the effects of posture in *Gallus domesticus*.
J Physiol 174 (3), 340-347.

KOLBE, H. (1972):

Die Entenvögel der Welt.
Radebeul: Neumann Verlag.

KORBEL, R.; MILOVANOVIC, A.; ERHARDT, W.; BURIKE, S.; HENKE, J. (1993):

The aerosaccular perfusion with isoflurane in birds - an anaesthetical measure for surgery in the head region.
Proc 2nd Conf Europ Ass Avian Vet. Utrecht/NL, 9-42.

KORBEL, R. (1998):

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 Prax 26, 211-223.

KORTRIGHT, F.H. (1962):

The ducks, geese and swans of North America.
Harrisburg, Penns.

LABONDE, J. (1992):

The medical and surgical management of domestic waterfowl collections.
Proc Ann Conf Ass Avian Vet. New Orleans, LA, Sept 1992. 223-233.

LANGAN, J.N.; RAMSAY, E.C.; BLACKFORD, J.T.; SCHUMACHER, J. (2000):

Cardiopulmonary and sedative effects of intramuscular medetomidine-ketamine and intravenous propofol in ostriches (*Struthio camelus*).
J Avian Med Surg 14 (1), 2-7.

LANGLEY, M.S.; HEEL, R.C. (1988):

Propofol: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and use as an intravenous anaesthetic.

Drugs 35, 334-372.

LANGLOIS, I.; HARVEY, R.C.; JONES, M.P.; SCHUMACHER, J. (2003):

Cardiopulmonary and anesthetic effects of isoflurane and propofol in hispaniolan amazon parrots.

J Avian Med Surg 17 (1), 4-10.

LARSEN, R. (1999):

Anästhesie.

München: Urban und Schwarzenberg.

LAWTON, M.P.C. (1993):

Monitoring the anaesthetised bird.

Proc Ann Conf Ass Avian Vet. Utrecht/NL, 1-8.

LAWTON, M.P.C. (1996):

Anaesthesia.

In: Beynon, H.B.; Forbes, N.A.; Harcourt-Brown, N.G. (Hrsg.): Manual of raptors, pigeons and waterfowl.

Gloucestershire: BSAVA. S. 79-88.

LAWTON, M.P.C. (2000):

Anesthesia.

In: Samour, J.H. (Hrsg.): Avian medicine.

London: Mosby. S. 80-97.

LÖSCHER, W. (2003):

Pharmaka mit Wirkung auf das Zentralnervensystem.

In: Löscher, W.; Ungemach, F.R.; Kroker, R. (Hrsg.): Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.

Berlin: Parey Buchverlag. S. 55-108.

- LUDDERS, J.W.; RODE, J.; MITCHELL, G.S. (1989a):
Isoflurane anesthesia in sandhill cranes (*Grus canadensis*): minimal anesthetic concentration and cardiopulmonary dose-response during spontaneous and controlled breathing.
Anesth Analg 68 (4), 511-516.
- LUDDERS, J.W.; RODE, J.; MITCHELL, G.S.; NORDHEIM, E.V. (1989b):
Effects of ketamine, xylazine, and a combination of ketamine and xylazine in pekin ducks.
Am J Vet Res 50 (2), 245-249.
- LUDDERS, J.W.; MITCHELL, G.S.; RODE, J. (1990):
Minimal anesthetic concentration and cardiopulmonary dose response of isoflurane in ducks.
Vet Surg 19 (4), 304-307.
- LUDDERS, J.W.; MATTHEWS, N. (1996):
Birds.
In: Thurmon, J.; Tranquilli, W.; Benson, G.; Lumb, W. (Hrsg.): *Lumb & Jones` veterinary anesthesia*.
Baltimore: Blackwell Publishing. S. 645-669.
- LUKASIK, V.M.; GENTZ, E.J.; ERB, H.N.; LUDDERS, J.W.; SCARLETT, J.M. (1997):
Cardiopulmonary effects of propofol anesthesia in chickens (*Gallus gallus domesticus*).
J Avian Med Surg 11 (2), 93-97.
- LUMEIJ, J.T.; STOKHOF, A.A. (1985):
Electrocardiogram of the racing pigeon (*Columba livia domestica*).
Res Vet Sci 38 (3), 275-278.
- LUMEIJ, J.T. (1986):
Anesthetic fatalities in goshawks.
5. DVG-Tagung Vogelkrankheiten. München, 201-207.

LUMEIJ, J.T.; RITCHIE, B.W. (1994):

Cardiology.

In: Ritchie, B.W.; Harrison, G.J.; Harrison, L.R. (Hrsg.): Avian medicine: principles and application.

Lake Worth, Florida: Wingers Publishing. S. 695-706.

MACHIDA, N.; AOHAGI, Y. (2001):

Electrocardiography, heart rates, and heart weights of free-living birds.

J Zoo Wildl Med 32 (1), 47-54.

MACHIN, K.L.; CAULKETT, N.A. (1998a):

Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidine-midazolam-ketamine combination in mallard ducks.

Am J Vet Res 59 (5), 598-602.

MACHIN, K.L.; CAULKETT, N.A. (1998b):

Investigation of injectable anesthetic agents in mallard ducks (*Anas platyrhynchos*): a descriptive study.

J Avian Med Surg 12 (4), 255-262.

MACHIN, K.L.; CAULKETT, N.A. (1999):

Cardiopulmonary effects of propofol infusion in canvasback ducks (*Aythya valisineria*).

J Avian Med Surg 13 (3), 167-172.

MACHIN, K.L.; CAULKETT, N.A. (2000):

Evaluation of isoflurane and propofol anesthesia for intraabdominal transmitter placement in nesting female canvasback ducks.

J Wildl Dis 36 (2), 324-334.

MACHIN, K.L.; CAULKETT, N.A. (2000):

Evaluation of isoflurane and propofol anesthesia for intraabdominal transmitter placement in nesting female canvasback ducks.

J Wildl Dis 36 (2), 324-334.

- MAMA, K.R.; PHILLIPS, L.G.; PASCOE, P.J. (1996):
Use of propofol for induction and maintenance of anesthesia in a barn owl (*Tyto alba*) undergoing tracheal resection.
J Zoo Wildl Med 27 (3), 397-401.
- MAMA, K.R.; STEFFEY, E.P. (2001):
Local anesthetics.
In: Adams, H.R. (Hrsg.): Veterinary pharmacology and therapeutics.
Ames: Iowa State University Press. S. 343-359.
- MORGAN, D.W.; LEGGE, K. (1989):
Clinical evaluation of propofol as an intravenous anesthetic agent in cats and dogs.
Vet Rec 124 (2), 31-33.
- MUIR, W.W.; GADAWSKI, J.E. (1998):
Respiratory depression and apnea induced by propofol in dogs.
Am J Vet Res 59 (2), 157-161.
- MULCAHY, D.M.; TUOMI, P.; LARSEN, R.S. (2003):
Differential mortality of male spectacled eiders (*Somateria fischeri*) and king eiders (*Somateria spectabilis*) subsequent to anesthesia with propofol, bupivacaine and ketoprofen.
J Avian Med Surg 17 (3), 117-123.
- NIES, A.S.; SHAND, D.G.; WILKINSON, G.R. (1976):
Altered hepatic blood flow and drug disposition.
Clin Pharmacokinet 1, 135-155.
- OLKOWSKI, A.A.; CLASSEN, H.L.; RIDDELL, C.; BENNETT, C.D. (1997):
A study of electrocardiographic patterns in a population of commercial broiler chickens.
Vet Res Commun 21 (1), 51-62.
- OLKOWSKI, A.A.; CLASSEN, H.L. (1998):
Safety of isoflurane anaesthesia in high risk avian patients.
Vet Rec 143 (3), 82-83.

OLSEN, J.H. (1994):

Anseriformes.

In: Ritchie, B.W.; Harrison, G.J.; Harrison, L.R. (Hrsg.): Avian medicine: principles and application.

Lake Worth, Florida: Wingers Publishing. S. 1237-1261.

PASTER, M. (1990):

Use of tympanic temperature scanner.

J Assoc Avian Vet 4 (3), 154.

PAUL-MURPHY, J.; FIALKOWSKI, J. (2001):

Injectable anesthesia and analgesia of birds.

In: Gleed, R.D.; Ludders, J.W. (Hrsg.): Recent advances in veterinary anesthesia and analgesia: companion animals.

New York: International Veterinary Information Service. S. 1-14.

PETERSEN-FELIX, S. (1998):

Depth of anaesthesia.

J Vet Anaesth 25 (1), 4-7.

PHALEN, D.N.; MITCHELL, M.E.; CAVAZOS-MARTINEZ, M.L. (1996):

Evaluation of three heat sources for their ability to maintain core body temperature in the anesthetized avian patient.

J Avian Med Surg 10 (3), 174-178.

PLUMB, D.C. (2002):

Veterinary drug handbook.

Minnesota: Iowa State University Press.

POLLOCK, C.G.; SCHUMACHER, J.; OROSZ, S.E.; RAMSAY, E.C. (2001):

Sedative effects of medetomidine in pigeons (*Columbia livia*).

J Avian Med Surg 15 (2), 95-100.

REDIG, P.T.; DUKE, G.E. (1976):

Intravenously administered ketamine HCl and diazepam for anesthesia of raptors.
J Am Vet Med Assoc 169 (9), 886-888.

REMBERT, M.S.; SMITH, J.A.; HOSGOOD, G.; MARKS, S.L.; TULLY, T.N. (2001):

Comparison of traditional thermal support devices with the forced-air warmer system in anesthetized hispaniolan amazon parrots (*Amazona ventralis*).
J Avian Med Surg 15 (3), 187-193.

RITCHIE, B.W.; LATIMER, K.S.; OTTO, C.M.; CROWE, D.T. (1990):

A technique of intraosseus cannulation for intravenous therapy in birds.
Comp Cont Ed Pract Vet 12 (1), 55-58.

ROBERTSON, S.A.; JOHNSTON, S.; BEEMSTERBOER, J. (1992):

Cardiopulmonary, anesthetic, and postanesthetic effects of intravenous infusions of propofol in greyhounds and non-greyhounds.
Am J Vet Res 53 (6), 1027-1032.

RODE, J.A.; BARTHOLOW, S.; LUDDERS, J.W. (1990):

Ventilation through an air sac cannula during tracheal obstruction in ducks.
J Assoc Avian Vet 4 (2), 98-102.

ROUTH, A.; SANDERSON, S. (2000):

Waterfowl.

In: Tully, T.N.; Lawton, M.C.P.; Dorrestein, G.M. (Hrsg.): Avian medicine.
Oxford: Butterworth-Heinemann. S. 234-265.

SAMOUR, J.H.; JONES, D.M.; KNIGHT, J.A.; HOWLETT, J.C. (1984):

Comparative studies of the use of some injectable anaesthetic agents in birds.
Vet Rec 115 (1), 6-11.

SAMS, R.A.; MUIR, W.W. (1988):

Effects of phenobarbital on thiopental pharmacokinetics in greyhounds.
Am J Vet Res 49 (3), 245-249.

SANDERSON, J.H. (1988):

Multicentre study of propofol in day case surgery.

Anaesthesia 43 (Suppl.), 70-73.

SAUER, F. (1997):

Wasservögel.

München: Steinbach.

SCHEID, P.; PIIPER, J. (1989):

Respiratory mechanics and air flow in birds.

In: King, A.S.; McLelland, J. (Hrsg.): Form and function in birds.

London: Academic Press. S. 369-391.

SCHMITT, P.M.; GÖBEL, T.; TRAUTVETTER, E. (1998):

Evaluation of pulse oximetry as a monitoring method in avian anesthesia.

J Avian Med Surg 12 (2), 91-99.

SCHOBERT, E. (1987):

Telazol use in wild and exotic animals.

Vet Med 82, 1080-1088.

SCHOTT, E. (1987):

Untersuchungen zur Anwendung der Lokalanästhesie bei Tauben (*Columbia livia*, Gmel., 1789, *forma urbana*) mit Procain und Lidocain.

München: Vet Med Diss.

SCHUMACHER, J.; CITINO, S.B.; HERNANDEZ, K.; HUTT, J.; DIXON, B. (1997):

Cardiopulmonary and anesthetic effects of propofol in wild turkeys.

Am J Vet Res 58 (9), 1014-1017.

SEAMAN, G.C.; LUDDERS, J.W.; ERB, H.N.; GLEED, R.D. (1994):
Effects of low and high fractions of inspired oxygen on ventilation in ducks anesthetized with isoflurane.

Am J Vet Res 55 (3), 395-398.

SEBEL, P.S.; LOWDON, J.D. (1989):

Propofol: a new intravenous anesthetic.

Anesthesiology 71 (2), 260-277.

SHAFER, S.L. (1993):

Advances in propofol pharmacokinetics and pharmacodynamics.

J Clin Anesth Suppl. 1, 14-21.

SINN, L.C. (1994):

Anesthesiology.

In: Ritchie, B.W.; Harrison, G.J.; Harrison, L.R. (Hrsg.): Avian medicine: principles and application.

Lake Worth, Florida: Wingers Publishing. S. 1067-1080.

SMITH, F.M.; WEST, N.H.; JONES, D.R. (2000):

The cardiovascular system.

In: Whittow, G.S. (Hrsg.): Sturkie's avian physiology.

San Diego: Academic Press. S. 141-232.

SMITH, I.; WHITE, P.F.; NATHANSON, M.; GOULDSON, R. (1994):

Propofol-an update on its clinical use.

Anesthesiology 81 (4), 1005-1043.

SNEYD, J.R. (2004):

Recent advances in intravenous anaesthesia.

Br J Anaesth 93 (5), 725-236.

STURKIE, P.D. (1949):

The electrocardiograms of chicken.

Am J Vet Res 10 (35), 168-175.

STURKIE, P.D. (1986):

Heart: contraction, conduction and electrocardiography.

In: STURKIE, P.D. (Hrsg.): Avian physiology.

New York: Springer. S. 167-190.

TAN, C.H.; ONSIONG, M.K. (1998):

Pain on injection of propofol.

Anaesthesia 53 (5), 468-476.

THURMON, J.C.; TRANQUILLI, W.J.; BENSON, G.J. (1996):

Lumb and Jones' veterinary anesthesia.

Baltimore: Blackwell Publishing.

TRAH, M. (1990):

Tilest - ein neues Narkotikum auch für die Vogelpraxis?

Kleintierpraxis 35 (8), 413-416.

VALVERDE, A.; HONEYMAN, V.L.; DYSON, D.H.; VALLIANT, A.E. (1990):

Determination of a sedative dose and influence of midazolam on cardiopulmonary function in Canada geese.

Am J Vet Res 51 (7), 1071-1074.

VALVERDE, A.; BIENZLE, D.; SMITH, D.A.; DYSON, D.H.; VALLIANT, A.E. (1993):

Intraosseous cannulation and drug administration for induction of anesthesia in chickens.

Vet Surg 22 (3), 240-244.

VOLLMERHAUS, B.; SINOWATZ, F. (1992):

Atmungsapparat.

In: Nickel, R.; Schummer, A.; Seiferle, E. (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere

Band V: Anatomie der Vögel.

Berlin: Parey. S. 159-175.

WEAVER, B.M.Q.; RAPTOPOULOS, D. (1990):

Induction of anaesthesia in cats and dogs with propofol.

Vet Rec 126 (25), 617-620.

WHITTOW, G.S.; OSSORIO, N. (1970):

A new technic for anesthetizing birds.

Lab Anim 20 (4), 651-656.

WILSON, D.; PETTIFER, G.R. (2004):

Anesthesia case of the month.

J Am Vet Med Assoc 225 (5), 685-688.

WWW.EURING.ORG.

ZEDLER, W. (1962):

Narkose der Vögel.

Tierärztliche Umschau 15, 99-103.

Danksagung

Danken möchte ich allen Mitarbeitern der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin und denen, die mich unterstützt haben, diese Studie durchzuführen:

- Herrn Prof. Dr. L. Brunnberg für die Überlassung des Themas und die kritische Durchsicht des Manuskriptes,
- Frau Dr. K. Müller für die fachliche Unterstützung und die kritische Durchsicht des Manuskriptes,
- Frau R. Schmitz vom Institut für Biometrie am Fachbereich Veterinärmedizin der FU Berlin für die Hilfe, die Daten korrekt aufzuarbeiten,
- allen Mitarbeitern der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin, insbesondere den Tierpflegern Herrn H. Kirchner und Herrn D. Kropp, für die Hilfe, die Vögel zu halten und zu untersuchen,
- Herrn R. Höpfner für die Hilfe bei der Aufzeichnung und Auswertung der Elektrokardiogramme,
- insbesondere meiner Mitdotorandin Frau C. Neumann für die gute Zusammenarbeit,
- nicht zuletzt meinem Mann und meinen Eltern, ohne deren Verständnis und Unterstützung diese Arbeit sicher nicht beendet worden wäre.

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen in Anspruch genommen habe.

Stuttgart, den 16. November 2008

Judith Holzapfel