

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

**Untersuchungen zum klinischen Einsatz von Propofol  
beim einheimischen Mäusebussard (*Buteo buteo*)**

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

vorgelegt von  
Catherine Neumann, geb. Apitz  
Tierärztin aus Rüdersdorf

Berlin 2013  
Journal-Nr.: 3615

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek  
Erster Gutachter: PD Dr. Kerstin Müller  
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Hafez Mohamed Hafez  
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Heidrun Fink

*Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):*  
propofol, injectable anesthetics, *Buteo buteo*

Tag der Promotion: 26.11.2013

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: 978-3-86387-417-9  
**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2013**  
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 2013 Choriner Str. 85 - 10119 Berlin  
verlag@menschundbuch.de – [www.menschundbuch.de](http://www.menschundbuch.de)

# INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG.....	1
2	LITERATUR.....	3
2.1	Biologie der Mäusebussarde .....	3
2.1.1	Taxonomie.....	3
2.1.2	Aussehen .....	3
2.1.3	Vorkommen und Lebensweise .....	4
2.1.4	Gefährdung.....	4
2.2	Physiologische Grundlagen.....	5
2.2.1	Respirationstrakt.....	5
2.2.2	Herz- Kreislaufsystem.....	6
2.3	Narkoseindikationen bei Vögeln.....	7
2.3.1	Diagnostische Maßnahmen .....	7
2.3.1.1	Röntgen .....	7
2.3.1.2	Computertomographie.....	7
2.3.1.3	Endoskopie .....	8
2.3.2	Therapeutische Maßnahmen .....	8
2.4	Narkose bei Vögeln.....	9
2.4.1	Inhalationsnarkose.....	9
2.4.1.1	Isofluran .....	9
2.4.1.2	Sevofluran .....	10
2.4.1.3	Enfluran.....	10
2.4.1.4	Methoxyfluran.....	11
2.4.1.5	Halothan .....	11
2.4.2	Injektionsnarkose .....	12
2.4.2.1	Ketamin und Ketaminkombinationen .....	12
2.4.2.2	Alphadolon/ Alphaxalon .....	14
2.4.2.3	Tiletamin/Zolazepam .....	15
2.4.2.4	Weitere Injektionsnarkotika .....	16
2.4.2.5	Propofol.....	17
2.4.2.5.1	Allgemeines.....	17
2.4.2.5.2	Propofolstudien bei verschiedenen Vogelarten.....	20

2.5 Narkoseüberwachung bei Vögeln .....	24
2.5.1 Narkosestadien .....	24
2.5.2 Überprüfung der Reflexe.....	25
2.5.3 Überwachung der Körpertemperatur.....	27
2.5.4 Überwachung der Herzfrequenz.....	28
2.5.5 Überwachung der Atemfrequenz .....	28
2.5.6 Überwachung der peripheren Sauerstoffsättigung/ Pulsoxymetrie.....	29
2.5.7 Blutgase und Säure-Basenstatus.....	29
EIGENE UNTERSUCHUNGEN .....	31
3 MATERIAL UND METHODEN .....	31
3.1 Patientengut.....	31
3.2 Haltung und Fütterung .....	31
3.3 Narkose-Voruntersuchung der Patienten .....	31
3.3.1 Anamnese .....	31
3.3.2 Allgemeine Untersuchung.....	32
3.3.3 Narkosevorbereitung .....	32
3.4 Narkose.....	33
3.4.1 Pharmakon.....	33
3.4.2 Propofolapplikation.....	33
3.4.3 Narkose-Monitoring.....	34
3.4.3.1 Narkoseprotokoll und Auswahlkriterien .....	34
3.4.3.2 Chirurgische Toleranz und Reflexstatus .....	34
3.4.3.3 Herzfrequenz und EKG-Aufzeichnung.....	35
3.4.3.4 Atemfrequenz.....	35
3.4.3.5 Körpertemperatur .....	36
3.4.3.6 Periphere Sauerstoffsättigung .....	36
3.5 Aufwachphase und Erholungszeit nach Beendigung der Propofolnarkose .....	36
3.6 Statistische Auswertung .....	36
4 ERGEBNISSE.....	37
4.1 Allgemeine Daten.....	37
4.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung .....	37
4.1.2 Risikogruppen und Ernährungszustand.....	38
4.2 Einleitungsbolus für die Propofolnarkose .....	38
4.3 Propofolnarkose mit Dauertropfinfusion .....	40

4.3.1 Dauertropfinfusions-Dosierung zur Narkoseaufrechterhaltung .....	40
4.3.2 Chirurgische Toleranz und Reflexe .....	40
4.3.3 Herzfrequenz .....	41
4.3.4 Atemfrequenz .....	42
4.3.5 Körpertemperatur .....	43
4.3.6 Sauerstoffsättigung .....	44
4.3.7 Exzitationen und Narkosezwischenfälle .....	44
4.3.8 Aufwach- und Erholungsphase .....	45
4.4 Narkose mit Propofol-Bolusinjektion .....	45
4.4.1 Dosierung für die Narkoseaufrechterhaltung .....	45
4.4.2 Chirurgische Toleranz und Reflexe .....	47
4.4.3 Herzfrequenz .....	48
4.4.4 Atemfrequenz im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose .....	53
4.4.5 Körpertemperatur .....	56
4.4.6 Sauerstoffsättigung .....	57
4.4.7 Exzitationen und Narkosezwischenfälle .....	58
4.4.8 Aufwachphase und Erholungszeit nach Beendigung .....	58
4.5 Vergleich der Propofol-Bolusnarkose mit der Propofol-Dauertropfinfusion .....	59
4.5.1 Herzfrequenz im Vergleich .....	59
4.5.2 Atemfrequenz im Vergleich .....	60
4.5.3 Körpertemperatur im Vergleich .....	62
4.5.4 Sauerstoffsättigung im Vergleich .....	62
4.5.5 Verlauf der Reflexe im Vergleich .....	63
4.5.6 Exzitationen und Narkosezwischenfälle .....	63
4.5.7 Aufwachphase und Erholungszeiten nach Narkoseende im Vergleich .....	64
5 DISKUSSION .....	65
6 ZUSAMMENFASSUNG .....	75
7 SUMMARY .....	77
8 LITERATURVERZEICHNIS .....	79
9 ANHANG	
9.1. Narkoseprotokoll .....	91
9.2. Herzfrequenz, Atemfrequenz und Körpertemperatur (Propofol-Bolusnarkose) .....	93
9.3. Herzfrequenz, Atemfrequenz und Körpertemperatur (Propofol-Dauertropfinfusion) .....	96

## Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

AF	Atemfrequenz
C	Celsius
Cm	Zentimeter
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
CRI	constant rate infusion (Dauertropfinfusion)
EKG	Elektrokardiogramm
EZ	Ernährungszustand
h	Stunde
HF	Herzfrequenz
i.m.	intramuskulär
i.v.	intravenös
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
M.	Muskulus
Mm.	Muskuli
mg	Milligramm
µg	Mikrogramm
min	Minute
ml	Milliliter
mmHg	Millimeter-Quecksilbersäule
n	Anzahl
O <sub>2</sub>	Sauerstoff
RG	Risikogruppe
Sek.	Sekunde
SD	Standardabweichung
SpO <sub>2</sub>	Sauerstoffpartialdruck
t	Zeit
V.	Vena
ZNS	zentrales Nervensystem

## 1 EINLEITUNG

Die hohe Stressanfälligkeit von Vögeln beim Handling und bei der Durchführung verschiedener diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen machen eine Anästhesie des Vogelpatienten häufig unumgänglich (GRIMM, 1987).

Vor allem Inhalationsnarkosen, seltener Injektionsnarkosen und die Lokalanästhesie kommen zum Einsatz (THURMON et al., 1996). Wichtige Kriterien für eine Allgemeinanästhesie bei Vögeln sind eine gute Steuerbarkeit der Narkosetiefe mit kurzer Einleitungs- und Aufwachperiode ohne Exzitationen, eine gute Verträglichkeit mit geringer Belastung der Atmung und des Herz-Kreislaufsystems, eine große Toleranzbreite der Medikamente sowie eine gute Muskelrelaxation und Analgesie (SINN, 1994). Weitere Erfordernisse sind eine problemlose Durchführbarkeit mit möglichst geringem apparativem Aufwand (SINN, 1994; LAWTON, 1996). Bereits 1908 war die Inhalationsnarkose bei Vögeln Gegenstand einer Dissertation (ZEDLER, 1962). Dabei wurde die Wirkung von Äther und Chloroform bzw. von verschiedenen Äther-Chloroform-Gemischen an Hühnern untersucht.

Die Inhalationsnarkose mit Isofluran ist bei Vögeln die schonendste Form der Narkose (MC DONALD, 1989; SINN, 1994; LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Sie ist leicht steuerbar, führt zu einer schnellen chirurgischen Toleranzphase und schnellen Aufwachphase (LAWTON, 1996). Nachteil ist, dass chirurgische Eingriffe in bestimmten Operationsgebieten technisch nicht möglich sind (HAWKINS et al., 2003). Ein großes Problem stellen auch die entweichenden Narkosegase dar. Das Operationsteam kann davor nicht ausreichend geschützt werden und ist somit einem gewissen Gesundheitsrisiko ausgesetzt (WINGFIELD et al., 1981; LUKASIK et al., 1997). Besonders bei der Eröffnung des Zolöms entweichen erhebliche Mengen Narkosegas durch die eröffneten Luftsäcke (HAWKINS et al., 2003).

Injektionsnarkosen sind in der tierärztlichen Praxis aufgrund des geringen apparativen Aufwandes, den geringen Kosten und der relativ einfachen Handhabung weit verbreitet (SINN, 1994; LUKASIK et al., 1997). Am häufigsten werden Kombinationen mit Ketamin eingesetzt, welche intramuskulär injiziert werden. Injektionsnarkotika haben den entscheidenden Nachteil, dass sie schlechter steuerbar sind und meist lange Einschlaf- und Aufwachphasen bewirken. Die Dosierungen und Wirkungsweisen der einzelnen Injektionsnarkosen können bei den verschiedenen Vogelspezies sehr unterschiedlich sein (LUDDERS und MATTHEWS, 1996).

Propofol ist ein ideales Kurzzeitnarkotikum, das eine für das Tier und den Tierarzt stressarme klinische allgemeine und röntgenologische Untersuchung, Blutentnahme sowie auch schmerzlose chirurgische Eingriffe durch Ausschaltung des Abwehrverhaltens ermöglicht. Bisher sind aber für wenige Vogelarten Untersuchungen zum Einsatz von Propofol durchgeführt worden (HAWKINS et al., 2003).

Ziel dieser Dissertation war es die Eignung von Propofol beim Mäusebussard (*Buteo buteo*) im Rahmen von diagnostischen Maßnahmen zu überprüfen und eine optimale Dosierung für die Propofol-Bolusinjektion und -Dauertropfinfusion für diese Greifvogelart zu ermitteln.



## **2 LITERATUR**

### **2.1 Biologie der Mäusebussarde**

#### **2.1.1 Taxonomie**

Mäusebussarde (*Buteo buteo*, L. 1758) gehören zur Ordnung der Greifvögel (Falconiformes) und zur Familie der Habichtartigen (Accipitridae). Die Gattung *Buteo* umfasst weltweit etwa 23 Arten (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989). Mäusebussarde sind neben Turmfalken (*Falco tinnunculus*) die am häufigsten vorkommenden Greifvögel in Mitteleuropa (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989) und gehören wie alle Greifvögel zu den besonders geschützten Arten. Verschiedene Subspezies sind beschrieben (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989). Sie unterscheiden sich in Vorkommen, Lebensweise und Färbung. Die in dieser Dissertation untersuchte Unterart *Buteo buteo buteo* ist in Mitteleuropa beheimatet.

#### **2.1.2 Aussehen**

Bei der Mäusebussardunterart *Buteo buteo buteo* handelt es sich um einen mittelgroßen Greifvogel (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989). Der Schnabel ist hornschwarz und wird kopfwärts heller (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989). Die Irisfarbe der Augen ist variabel von dunkelbraun, braun, gelbbraun, graubraun bis perlweiß. Das Gefieder kann verschiedene Färbungen aufweisen. Es variiert von nahezu weiß bis einfarbig dunkelbraun (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989). Die Ständer sind unterhalb der Intertarsalgelenke federlos (MELDE, 1983). Der Schwanz ist kurz breit und dichtgebändert. Die Schwanzlängen liegen bei Männchen zwischen 195 und 338 mm und bei Weibchen zwischen 207 und 256 mm (PIECHOCKI, 1970). Männliche Tiere erreichen Flügellängen von 361 bis 418 mm. Weibliche Mäusebussarde können Flügellängen von 382 bis 432 mm erreichen (PIECHOCKI, 1970). Die Weibchen sind mit einem Gewicht von 782 bis 1364 g gegenüber den Männchen mit einem Gewicht von 620 bis 1183 g (PIECHOCKI, 1970) in der Regel etwas kräftiger. Die Gewichtsschwankungen können aber auch jahreszeitlich und individuell unterschiedlich sein (MELDE, 1983). Das Höchstgewicht wird ab Mitte August durch den Ansatz von Organ- und Depotfett im November/Dezember erreicht (PIECHOCKI, 1970).

### 2.1.3 Vorkommen und Lebensweise

Die Unterart *Buteo buteo buteo* ist vom Tiefland bis ins Hochgebirge in allen Teilen Mitteleuropas verbreitet (MELDE, 1983). Sie lebt in offenen, abwechslungsreichen Landschaften, zum Beispiel in Kulturlandschaften mit Gehölzen, in Waldgebieten mit angrenzenden Wiesen und Feldern (MELDE, 1983). Die bevorzugte Jagdmethode im offenen Gelände ist die Ansitzjagd. Mäusebussarde jagen auch im Suchflug mit Segel- und Rüttelphasen sowie zu Fuß (MELDE, 1983).

Im Winter werden die offene Feldmark, waldfreie Gebiete, Niederungsweiden, Wiesen, stark mäusebefallene Futterschläge und sonnige Hanglagen für die Jagd bevorzugt (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989).

Das bedeutendste Beutetier ist die Feldmaus (*Microtus arvalis*). Des weiteren frisst der Mäusebussard junge Hasen und Kaninchen, Reptilien, Amphibien, Jungvögel, Insekten und Regenwürmer (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989).

Die Horste werden auf einzelnen Bäumen in der Feldmark oder am Waldrand gebaut. Die Brutzeit beträgt ca. 34 Tage und beginnt Ende März. Anfang Mai hat das Paar je nach Nahrungsangebot zwei bis drei Eier ausgebrütet. Die Jungtiere sind nach 40 bis 50 Tagen flügge (MELDE, 1983).

Mäusebussarde können Stand-, Strich- und Zugvögel sein. Der Anteil der Zugvögel ist abhängig von der Population und dem Alter (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989). Jungvögel aus nördlich gelegenen Gebieten (Skandinavien) sind meist Zugvögel (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989).

Mäusebussarde können in freier Wildbahn bis zu 25 Jahre alt werden (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989; KÖPPEN und SCHEIL, 2001).

### 2.1.4 Gefährdung

Früher wurden Mäusebussarde vom Menschen verfolgt, weil sie als Konkurrenten bei der Jagd auf Hasen und Hühnervögel galten. Nach der Aufnahme in die Rote Liste gehören sie nun zu den besonders geschützten Arten. Dennoch geht auch heute noch die größte Gefahr für die Mäusebussarde vom Menschen aus (MELDE, 1983). Viele Mäusebussarde werden auf Straßen überfahren, während sie dort totgefahrene Tiere als Futter erbeuten wollen oder auf dem Rand- und Mittelstreifen jagen. Eine große Gefahr kann auch von mit Pestiziden vergifteten Beutetieren ausgehen (MELDE, 1983).

Der Bestand und der Bruterfolg unterliegen starken Schwankungen. Dies ist vor allem auf die Bestandsschwankungen der Beutetiere, insbesondere der Feldmaus, zurückzuführen. Dennoch

ist die Population der Mäusebussarde in Deutschland über Jahrzehnte stabil, da die Bestandsrückgänge innerhalb weniger Jahre wieder ausgeglichen werden (MELDE, 1983).

## 2.2 Physiologische Grundlagen

### 2.2.1 Respirationstrakt

Der Respirationstrakt von Vögeln gliedert sich in den oberen, mittleren und unteren Respirationstrakt. Der obere Respirationstrakt besteht aus der Nasen-, Choanen- und Larynxregion (DUNCKER, 1974). Die Trachea, mit den für Vögel typischen geschlossenen Trachealspangen, und die Syrinx machen den mittleren Teil des Atmungstraktes aus. Der untere Respirationstrakt umfasst das Bronchialsystem mit den Lungen und den Luftsäcken (DUNCKER, 1972). Vögel haben keinen Schildknorpel und keine Epiglottis (SCHUMMER, 1973; LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Das Leistungsvermögen des Atmungssystems der Vögel übersteigt das der Säugetiere in hohem Maße. Dies ist notwendig für das Flugvermögen und die Stimmbildung (SCHUMMER, 1973).

Die Lungen sind klein und ungelappt (DUNCKER, 1972; SCHUMMER, 1973). Die Luftsäcke (*Sacci pneumatici*) sind über das Bronchialsystem mit der Lunge verbunden. Sie gliedern sich in eine kraniale Luftsackgruppe mit Klavikularluftsack, paarigen Hals- und kranialen Thorakalluftsäcken sowie in eine kaudale Luftsackgruppe mit paarigen kaudalen Thorakal- und Abdominalluftsäcken) (DUNCKER, 1972; LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Die Luftsäcke bilden Divertikel, die in die Knochen des Rumpfes und der proximalen Extremitäten hineinreichen sowie die Nieren umgeben (DUNCKER, 1972; SCHUMMER, 1973). Bei Mäusebussarden sind Humerus, Femur, Klavikula und Korakoid sowie größere Teile der Wirbelsäule, der Beckenknochen, der Rippen, des Sternums und der Skapula pneumatisiert (CASELITZ, 1999). Während der Inspiration wird die Atemluft über die Primärbronchien in die kaudale Luftsackgruppe geleitet (LAWTON, 1996). Die verbrauchte Luft aus der Lunge gelangt gleichzeitig in die kranialen Luftsäcke. Während der Expiration wird die Luft aus den kaudalen Luftsäcken in die gasaustauschenden Anteile der Lunge befördert. Die Luft in den kranialen Luftsäcken wird ausgeatmet. Die Regulation der Luftführung erfolgt durch Luftwirbel, die wie mechanische Klappen funktionieren und die Luft in bestimmte Bahnen lenken (LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Zusätzlich hat das Darmkonvolut auf die Atmung eine unterstützende Wirkung. Für die Atembewegungen sind

die Interkostalmuskulatur und die *Mm. levatores costarum* verantwortlich (DUNCKER, 1972).

Bei vielen chirurgischen Maßnahmen müssen Vögel in Rückenlage gelagert werden. Dabei behindert die Pektoralismuskulatur die Atmung. Da das Darmkonvolut nach dorsal verlagert wird, kann es nicht unterstützend auf die Atmung wirken. Dadurch wird in Rückenlage eine Atemdepression zusätzlich gefördert (LINN und GLEED, 1987; SINN, 1994).

### **2.2.2 Herz- Kreislaufsystem**

Das Vogelherz ist bei vielen Vogelarten gegenüber vergleichbar großen Säugetieren größer und schwerer (SCHUMMER, 1973). Auch das Herzminutenvolumen und die Herzschlagfrequenz eines Vogelherzens übertrifft die Leistungsfähigkeit eines gleichgroßen Säugetierherzens enorm (SCHUMMER, 1973; KING und McLELLAND, 1978; LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Die Herzfrequenz ist abhängig von Alter, Körper- und Umgebungstemperatur, Tageszeit und Stoffwechselbeanspruchung. Das Verhältnis Herzmasse zur Körpermasse und die Herzfrequenz nehmen mit abnehmendem Körpergewicht zu (KING und McLELLAND, 1978; LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Ein Kolibri kann eine Herzfrequenz von über 1000 Schlägen in der Minute erreichen. Demgegenüber schlägt das Herz einer vergleichbar schweren Maus nur ca. 300 bis 400 mal in der Minute. Das Verhältnis der Herzmasse zur Körpermasse beträgt bei der Maus 0,5%, beim Kolibri dagegen 2,4% (HUMMEL, 2000). Bei Mäusebussarden ist das Herzgewicht mit 0,7% des Körpergewichts relativ niedrig (LEYHE, 1977). Mäusebussarde sind nicht auf Dauerleistungen des Herz-Kreislaufsystems angewiesen. Zum Fliegen wird die Aufwindthermik genutzt und so legt er weite Strecken überwiegend segelnd zurück. Die dabei beanspruchte Flugmuskulatur muss nur kurzzeitig mit viel Sauerstoff versorgt werden (CASELITZ, 1999).

## **2.3 Narkoseindikationen bei Vögeln**

### **2.3.1 Diagnostische Maßnahmen**

Im Rahmen einer allgemeinen Untersuchung des Vogelpatienten ist die Narkose häufig sehr hilfreich. So kann am narkotisierten Patienten beispielweise leichter nach eventuellen Verletzungen gesucht werden (LUDDERS und MATTHEWS, 1996).

#### **2.3.1.1 Röntgen**

Die Röntgendiagnostik erfordert eine Immobilisation des Tieres. Werden Greifvögel ohne eine Sedierung oder Narkose geröntgt, müssen sie fixiert werden (HEIDENREICH, 1978). Möglichkeiten der Fixierung sind die manuelle Fixation mittels Hilfspersonen, die Klebeband- und die Plattenfixation (STRAUB et al., 2003).

Die schonendste Form ist die manuelle Fixation (STRAUB et al., 2003). Dazu wird das Tier in der gewünschten Position durch Hilfspersonen festgehalten. Hierbei besteht aber eine erhöhte Strahlenbelastung für das Personal (KRAUTWALD-JUNGHANNS et al., 1998). Bei der Anwendung der Plattenfixation wird der Vogel in ein Halterungssystem eingespannt und kann ohne Hilfspersonal geröntgt werden. Durch Abwehrverhalten besteht eine erhöhte Verletzungsgefahr für den Vogel. Zusätzlich kann es zu Bewegungsartefakten kommen. Nur eine exakte, symmetrische und absolut ruhige Lagerung lässt eine sichere Beurteilung der Röntgenaufnahme zu (HEIDENREICH, 1978).

Bei unruhigen Vögeln sollte immer eine Kurzzeitnarkose erfolgen (HEIDENREICH, 1978).

#### **2.3.1.2 Computertomographie**

Die Computertomographie (CT) ist ein spezielles Röntgenverfahren, bei dem ein Röntgenstrahlbündel die zu untersuchenden Körperregionen in Einzelschnitten und Einzelschichten aus verschiedenen Winkeln abtastet und ein Computer aus den Messwerten ein Bild von den Gewebeschichten aufbaut. Dazu muss das Tier gerade liegen und sollte sich nicht bewegen. Während der Durchführung der Computertomographie ist der Aufenthalt im Arbeitsraum aufgrund der Strahlenbelastung untersagt, so dass eine manuelle Fixierung nicht möglich ist. Die Anwendung von Plexiglasplatten ist aufgrund von möglichen Bewegungsartefakten ungenügend. Demzufolge muss das zu untersuchende Tier immer narkotisiert werden.

### **2.3.1.3 Endoskopie**

Bei Vogelpatienten spielt die Endoskopie in der Diagnostik eine bedeutende Rolle (BÖTTCHER, 1982). Aufgrund des ausgedehnten Luftsacksystems sind endoskopische Untersuchungen der Körperhöhle am Vogel gut durchführbar (BÖTTCHER, 1980). Die Endoskopie wird inzwischen auch als ein wertvolles Hilfsmittel in der Chirurgie eingesetzt (HEIDENREICH, 1978). Für die Durchführung einer Endoskopie ist die Anästhesie des Vogels unumgänglich (HEIDENREICH, 1978; BÖTTCHER, 1980).

### **2.3.2 Therapeutische Maßnahmen**

Chirurgische Eingriffe sind nach dem Tierschutzgesetz (4. Abschnitt § 5, Fassung 18.05.2006) am lebenden Tier nur nach Ausschaltung des Schmerzempfindens erlaubt. Zusätzlich ist eine vollständige Ausschaltung des Abwehrverhaltens erforderlich.

Für therapeutische Maßnahmen, wie beispielweise die Physiotherapie, ist nur eine oberflächige Kurzzeitnarkose notwendig. Die Physiotherapie ist ein wesentlicher Bestandteil in der Therapie von Knochenfrakturen. Nach der chirurgischen Versorgung von Knochenbrüchen sind die Gelenke und Bänder häufig durch die längere Immobilisation (Heilungsphase der Fraktur) versteift. Durch die Physiotherapie wird die Elastizität gefördert und ein anschließendes Flugtraining erst ermöglicht (LUDDERS und MATTHEWS, 1996).

Auch Wundbehandlungen an schwer zugänglichen Stellen müssen häufig in Narkose durchgeführt werden (LUDDERS und MATTHEWS, 1996).

## 2.4 Narkose bei Vögeln

### 2.4.1 Inhalationsnarkose

Die Inhalationsnarkose ist die schonendste Form der Narkose beim Vogel (MC DONALD, 1989). Sie ist leicht steuerbar und die chirurgische Toleranzphase tritt schon nach kurzer Zeit ein. Nach Beendigung der Narkose kommt es zu einer schnellen Aufwachphase (SINN, 1994; LAWTON, 1996; LUDDERS und MATTHEWS, 1996; LAWTON, 2000).

Nachteile einer Inhalationsanästhesie sind der relativ hohe apparative Aufwand, die hohen Kosten und die unzureichende Analgesie. Die Inhalationsnarkose stellt durch die entweichenden Narkosegase auch ein erhöhtes Gesundheitsrisiko für das Operationsteam dar (WINGFIELD et al., 1981; LIERZ et al., 2001). Besonders bei der Eröffnung der Luftsäcke entweichen erhebliche Mengen an Narkosegas (KORBEL et al., 1993).

Eine Spezialform der Inhalationsanästhesie ist die Luftsackperfusionsanästhesie. Der Zugang erfolgt durch die endoskopische Bauchhöhlenexploration. Anschließend wird ein spezieller Luftsacktubus eingebracht (KORBEL et al., 1993).

#### 2.4.1.1 Isofluran

Isofluran ist ein Strukturisomer des Enflurans, d.h. ein halogenerter Methylethylether. Es ist in seiner Struktur sehr stabil, farblos und hat einen etherartigen Geruch (DALE und BROWN, 1987). Isofluran ist in der tierärztlichen Praxis ein gängiges, weit verbreitetes Narkosegas (LÖSCHER et al., 2003) und entspricht nahezu allen Anforderungen an ein ideales Narkosegas: schnelle Anflutung, geringe Toxizität, hohe Wirkungspotenz, nicht explosiv und vollständige Eliminierung über die Atmung (KLUGE und UNGEMACH, 2000; LÖSCHER et al., 2003). Im Organismus erfolgt nur eine unbedeutende Verstoffwechslung (ca. 0,2 %) (DALE und BROWN, 1987; JANTZEN, 1990). Dadurch ist Isofluran kaum organschädigend und kann auch bei leber- und/oder nierengeschädigten Patienten eingesetzt werden (STEFFEY, 2001 a). Durch die geringe Löslichkeit im Blut ergibt sich eine gute Steuerbarkeit der Narkose. Isofluran wird schnell resorbiert und über den Blutstrom in andere Gewebe, einschließlich dem ZNS umverteilt (STEFFEY, 2001 a).

Die Isoflurananästhesie wird bei Vögeln über eine Atemmaske eingeleitet. In der Regel tritt nach 30 bis 90 Sekunden die chirurgische Toleranz ein (HOCHLEITHNER, 1994). Bei der Narkoseerhaltung gibt es große Speziesunterschiede. HOCHLEITHNER (1994) erwähnt, dass bei Reihern und Störchen (Arten nicht angegeben) 0,6 bis 1 Vol% Isofluran eine ausreichende Narkosetiefe herbeiführten. Im Gegensatz dazu benötigte Wassergeflügel eine

deutlich höhere Isoflurankonzentration für eine ausreichende Narkosetiefe. Die Isoflurannarkose wird auch als Narkoseaufrechterhaltung nach Narkoseeinleitung mit einer Ketamin-Xylazin Kombination erfolgreich bei Straußen (*Struthio camelus*) eingesetzt (AL-SOBAYIL et al., 2009).

Als Nachteil von Isofluran wird eine geringe analgetische Wirkung angesehen (HASKINS, 1992). Andere Autoren berichteten über eine gute Analgesie von Isofluran (LAWTON, 1996; LAWTON, 2000). KORBEL (1998) konnte bei Vögeln während einer Isofluran-Inhalationsnarkose pulsoxymetrisch keinen Pulsfrequenzanstieg nach Auslösung von Schmerzreflexen nachweisen.

Mit zunehmender Narkosetiefe wirkt Isofluran atemdepressiv und hypotensiv (SINN, 1994). Isofluran ist für Pferd, Hund, Katze, Reptilien, Ziervogel und kleine Säugetiere (außer Kaninchen) zur Einleitung und Erhaltung einer Allgemeinanästhesie zugelassen. Es ist in Deutschland das einzige zugelassene Inhalationsanästhetikum für Vögel.

### **2.4.1.2 Sevofluran**

Sevofluran ist ein Methylethylether-Derivat. Es zeichnet sich durch einen sehr niedrigen Blut-Gas- sowie Gewebe-Blut-Verteilungskoeffizienten aus. Dies führt im Vergleich mit Isofluran zu einer bis zu 66% rascheren Aufnahme in den Alveolarraum (CONZEN und HOBBAHN, 1996). KORBEL (1998) zeigte, dass Sevofluran gegenüber Isofluran eine deutlich verkürzte Einleitungs- und Aufwachphase gewährleistet und insbesondere für den Einsatz bei Risikopatienten sinnvoll ist. Nach Auslösung von Schmerzreflexen war kein Anstieg der Pulsfrequenz nachweisbar. Während der Einleitungs- und Aufwachphase traten keine Exzitationen auf. Sevofluran hat bei Vögeln eine geringere anästhetische Potenz als Isofluran (KORBEL, 1998). Die Nachteile von Sevofluran sind der hohe Preis und die aufwendigere Apparatur. Für Sevofluran werden spezielle Verdampfer benötigt. Es besteht im Moment keine Zulassung für die Anwendung beim Vogel (vetidata).

### **2.4.1.3 Enfluran**

Enfluran hat in seiner Wirksamkeit und seinen chemisch-physikalischen Eigenschaften sehr große Ähnlichkeit mit Halothan (FREY et al., 1996). In der Humanmedizin hat Enfluran das Methoxyfluran vollständig verdrängt. Enfluran hat eine geringere Blutlöslichkeit und somit kürzere Einleitungs- und Aufwachphasen als Isofluran. Es ist gut steuerbar und nur gering nierentoxisch. Nebenwirkungen von Enfluran sind Atemdepression und Blutdrucksenkung. Bei epileptischen Tieren kann Enfluran eine zentrale Erregung herbeiführen, weshalb hier



eine Anwendung kontraindiziert ist (DALE und BROWN, 1987). Enfluran ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt in Deutschland nicht zugelassen (LÖSCHER et al., 2003).

#### **2.4.1.4 Methoxyfluran**

Methoxyfluran ist ein nicht brennbarer Fluorchlorkohlenwasserstoff. Es hat eine ausgeprägte analgetische und muskelrelaxierende Wirkung. Die hohe Blutlöslichkeit bewirkt eine lange Einleitungsphase und einen langen Nachschlaf (HEIDENREICH, 1978; SINN, 1994; LÖSCHER et al., 2003). Methoxyfluran hat eine hohe Metabolisierungsrate von ca. 50% (SINN, 1994). Die Muskelrelaxation und die Analgesie sind gut (BRUNSON, 1996). Es führt häufiger zu Nieren- und Leberschäden und stellt somit eine potentielle Gefahr für den Patienten und bei Gasentweichung auch für das Operationsteam dar. Ein weiterer Nachteil von Methoxyfluran ist der niedrige Dampfdruck. Es kann nur eine maximale Dampfkonzentration von 3 Vol % erreicht werden. Die Einleitungsphase ist nicht durch eine höhere Anflutung zu verkürzen (LÖSCHER et al., 2003). Momentan sind keine Präparate mit Methoxyfluran zugelassen. Es liegen keine Erfahrungen im Bereich der Vogelanaästhesie vor.

#### **2.4.1.5 Halothan**

Halothan ist ebenfalls ein Fluorchlorkohlenwasserstoff und nicht brennbar. Es hat nur eine schwache muskelrelaxierende Wirkung, bewirkt eine schlechte Analgesie und einen relativ starken Blutdruckabfall (LÖSCHER et al., 2003). Die Einleitungs- und Aufwachphasen sind kurz. Aufgrund seines hohen Dampfdruckes und seiner hohen Wirkungspotenz, muss es mit Hilfe von speziellen Verdampfern genau dosiert werden. Dabei kann es leicht zu Überdosierungen kommen (LÖSCHER et al., 2003). Durch die Sensibilisierung des Myokards gegenüber Katecholaminen können Todesfälle infolge Herzversagen, insbesondere bei gestressten Tieren, auftreten (LÖSCHER et al., 2003). ZEDLER (1962) beschrieb die Halothannarkose beim Schwan mit einer Einleitungsdauer von einer halben Minute und mit einer gut steuerbaren Narkose über eine längere Zeit (keine genaue Zeitangabe). HEIDENREICH (1995) berichtete über lange Aufwachphasen von bis zu 20 Minuten, starkem Abfall der Herz- und der Atemfrequenz. Bei Enten wurden Arrhythmien beschrieben (GOELZ et al., 1990), bei Rosakakadus (*Eolophus roseicapillus*) Herzfrequenzabfall, Atemdepression, signifikanter Temperaturabfall und Hyperkapnie (JAENSCH et al., 1999). Halothannarkosen sind kontraindiziert bei manifesten Herz-Kreislauf- oder Lungen-Luftsackerkrankungen (HEIDENREICH, 1995).

Halothan ist für den Einsatz bei Tieren nicht mehr zugelassen (LÖSCHER et al., 2003).

## 2.4.2 Injektionsnarkose

Injektionsnarkosen sind in der tierärztlichen Praxis aufgrund des geringen apparativen Aufwands, der geringen Kosten und der relativ einfachen Handhabung weit verbreitet (THURMON et al., 1996). Zur Anästhesie beim Vogel werden oft Kombinationen mit Ketamin, welche intramuskulär injiziert werden können, verabreicht (SAMOUR et al., 1984). Die intramuskuläre Applikation erfolgt beim Vogel in der Regel in die Pektoralismuskulatur, wobei die Injektionsmenge der Größe des Vogels angepasst sein sollte. Die Anästhetika können zum Teil erhebliche Reizungen hervorrufen (CHRISTENSEN et al., 1987; LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Da Vögel eine hohe Stoffwechselrate besitzen, muss eventuell im Verlauf der Narkose nachdosiert werden (ARNALL, 1961).

Viele intramuskulär zu injizierende Injektionsnarkotika haben entscheidende Nachteile. Sie sind schlecht steuerbar und haben eine lange Einschlafphase sowie eine lange Aufwachphase. Die Dosierungen und Wirkungsweisen der einzelnen Injektionsnarkosen sind bei den verschiedenen Vogelspezies sehr unterschiedlich (LUDDERS und MATTHEWS, 1996).

### 2.4.2.1 Ketamin und Ketaminkombinationen

Ketamin wird meist mit einem Benzodiazepin (Diazepam), einem  $\alpha_2$ -Agonisten (Xylazin oder Medetomidin) oder mit einem Phenothiazinderivat (Acepromazin) kombiniert eingesetzt (CHRISTENSEN et al., 1987; LÖSCHER et al., 2003).

Ketamin hat bei Haus- und Nutztieren eine sehr große therapeutische Breite mit einer geringen atem- und kreislaufdepressiven Wirkung (LÖSCHER et al., 2003). Es bewirkt bei Säugetieren eine starke Analgesie, einen leichten Schlaf sowie eine Katalepsie (HASKINS et al., 1975).

Bei Vögeln ist aufgrund der unzureichenden Analgesie von Ketaminhydrochlorid eine alleinige Applikation aus tierschutzrechtlichen Gründen strikt abzulehnen (MC GRATH et al., 1984; KORBEL, 1998; ADETOLA AJADI et al., 2009). REDIG et al. (1984) verwendeten bei sechs Virginia-Uhus (*Bubo virginianus*) jeweils ein D(+) und L(-) Isomer des Ketamins sowie ein Ketamin-Racemat (Gemisch aus beiden). Das D(+) Isomer bewirkte bei einer dreimal geringeren Dosis eine deutlich bessere Narkose mit einer guten Muskelrelaxation. Apnoe und Arrhythmien traten ausschließlich bei Gabe des L(-) Isomers und des Racemats auf.

Weitere Nachteile von Ketaminnarkosen bei Vögeln sind der in der Aufwachphase häufig auftretende Speichelfluss sowie starke Exzitationen mit Flügelschlagen und Opisthotonus (MC GRATH et al., 1984; SAMOUR et al., 1984; HEIDENREICH, 1995). Ketamin bewirkt

nur eine unzureichende Muskelrelaxation (MANDELKER, 1972; SAMOUR et al., 1984; HOCHLEITHNER, 1994). Eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes, eine Verminderung der Atemfrequenz und des Atemvolumens wurden ebenfalls nachgewiesen (GRIMM, 1987). Die Körpertemperatur kann um bis zu zwei Grad absinken. Patienten mit Hepatopathien stellen eine besondere Risikogruppe dar. Noch 24 bis 48 Stunden nach der Narkose kann es zu Todesfällen kommen (HOCHLEITHNER, 1994).

Ketavet® (Fa. Pharmacia GmbH) ist das einzige in Deutschland zugelassene Injektionsnarkotikum für Vögel (vetidata).

Ketamin kombiniert mit Xylazin führt zu einer sicheren Anästhesie mit einer sehr guten Muskelrelaxation (SAMOUR et al., 1984). Ein Nachteil dieser Kombination ist die deutliche Kreislauf- und Atemdepression (LUDDERS und MATTHEWS, 1996) sowie das Absinken der Herzfrequenz, die Hypoxie und die Hyperkapnie. Die chirurgische Toleranz besteht zirka  $45 \pm 15$  Minuten mit folgender lang andauernden Erholungsphase (bis zu vier Stunden) (SAMOUR et al., 1984). HEIDENREICH (1995) narkotisierte mit Ketamin (7 mg/kg KGW i.v.) und Xylazin (0,6 mg/kg KGW i.v.) verschiedene Greifvogelarten. Diese Narkose bewährte sich gut. Die Tiere zeigten eine schnell einsetzende chirurgische Toleranz, sehr gute Muskelrelaxation und keine Exzitationen. Die Narkose dauerte durchschnittlich 30 Minuten und konnte mit Yohimbin (0,1 mg i.v.) teilweise antagonisiert werden, wobei nach Aufheben der Xylazinwirkung leichte Exzitationen auftraten.

DEGERNES et al. (1988) narkotisierten fünf Rotschwanzbussarde (*Buteo jamaicensis*) mit Ketamin (4,4 mg/kg KGW i.v.) und Xylazin (2,2 mg/kg KGW i.v.). Es bestand eine adäquate Anästhesie, ausreichend für kleinere chirurgische Eingriffe und Diagnostik, über durchschnittlich 15 Minuten. Nach zwanzig Minuten wurde die Narkose mit 0,1 mg/kg KGW Yohimbin i.v. aufgehoben. Die Narkose bewirkte keine Herz-Kreislauf- und Atemdepression. LUMEIJ (1986) berichtete von zwei Todesfällen bei Habicht in Folge einer schweren Sinus-Bradykardie 24 und 50 Stunden nach einer Ketamin-Xylazin-Narkose.

Ketamin in Kombination mit Diazepam hat einen geringeren kreislauf- und atemdepressiven Einfluss. Die Wirkung von Diazepam kann gut mit Flumazenil antagonisiert werden (CHRISTENSEN et al., 1987). Diazepam erleichtert die Intubation und beugt Exzitationen vor (LÖSCHER et al., 2003).

REDIG und DUKE (1976) narkotisierten 40 Greifvögel (elf Spezies) mit Ketamin (30-40 mg/kg KGW i.v.) und Diazepam (1 - 1,5 mg/kg KGW i.v.). Bei einer zügigen intravenösen

Applikation von Ketamin und Diazepam, bestanden die Gefahr von Apnoe, Arrhythmien und ein erhöhtes Risiko für Todesfälle. Bei sechs Vögeln traten die genannten Komplikationen auf, wobei drei Rotschwanzbussarde nach einer Ketamininjektion von 45 mg/kg verstarben.

In Kombination mit Diazepam muss die Ketamindosis reduziert werden. Kleinere Vögel (vorrangig Eulen) benötigten im Verhältnis zum Körpergewicht eine deutlich geringere Narkosedosis (REDIG und DUKE, 1976).

### **2.4.2.2 Alphadolon/ Alphaxalon**

Alphaxalon, ein Pregnadion-Derivat, zeigt in Kombination mit Alphadolon eine gute narkotisierende Wirksamkeit bei Haus- und Nutztieren (FREY et al., 1996). Beide Steroid-Verbindungen sind nur schwer wasserlöslich, so dass mit Zusatz des Lösungsvermittlers Cremophor ein Kombinationspräparat entwickelt wurde, welches unter dem Namen Althesin® bekannt ist (BRANSON, 2001). Bei einer intravenösen Gabe dieses Präparates kommt es zu einem schnellen Wirkungseintritt und zu einer schnellen Elimination (FREY et al., 1996). Die Kombination Alphadolon/Alphaxolon bewirkt bei Vögeln eine chirurgische Toleranz von zirka acht bis zehn Minuten (COOPER und FRANK, 1973; SAMOUR et al., 1984) sowie eine gute Muskelrelaxation mit Aufhebung des Schluckreflexes. Eine nachfolgende Intubation ist leicht möglich (BRANSON, 2001). Die zu injizierende Menge ist groß und sollte daher nur intravenös appliziert werden (COOPER und FRANK, 1973). COOPER und FRANK (1973) anästhesierten 60 Hühner und 17 Greifvögel (15 verschiedene Arten) mit CT 1341 (frühere Bezeichnung für Alphadolon/Alphaxalon). Nach einer intravenösen Injektion von 7 - 9 mg/kg KGW kam es zu einer guten Muskelrelaxation, Analgesie und mittelgradigen Anästhesie für durchschnittlich 10 Minuten. Bei einer intramuskulären Injektion kam es nur zur Sedation mit einer deutlich lang andauernden Erholungsphase. Dies wurde auch von SAMOUR et al. (1984) bestätigt. SAMOUR et al. (1984) verwendeten Alphadolon/Alphaxolon bei verschiedenen Vogelarten, darunter auch bei einigen Greifvögeln und Eulen. Bei verschiedenen intravenös applizierten Dosierungen traten keine Komplikationen auf. CRIBB und HAIGH (1977) beschreiben den Tod eines Rotschwanzbussards nach einer intravenösen Dosis von 9 - 23 mg/kg CT 1341 /kg KGW. Das Tier verstarb aufgrund einer Apnoe nach kardialer Arrhythmie und Tachykardie. COOPER und REDIG (1975) berichteten ebenfalls vom Tod eines Rotschwanzbussards nach einer intravenösen Gabe von CT 1341 in einer Dosierung von 7 - 5 mg/kg KGW. Auch dieses Tier entwickelte eine kardiale Arrhythmie mit folgenden Kammerflimmern und Tachykardie. Die Autoren empfehlen deshalb eine Dosierung von maximal 5 mg/kg KGW.

Bei verschiedenen Kranicharten wurden eine komplikationslose und schnelle Einleitung sowie Aufwachphase mit einer Dosierung von 6,5 bis 7 mg/kg KGW erreicht (BAILEY et al., 1999). Aufgrund der sehr guten Muskelrelaxation und ausreichenden Analgesie ist Alphadolon/Alphaxalon für kleinere chirurgische Eingriffe bei einer maximalen Narkosedauer von acht Minuten gut einsetzbar (COOPER und FRANK, 1973; SAMOUR et al., 1984; BAILEY et al., 1999). Alphadolon/Alphaxalon ist zurzeit nicht in Deutschland zugelassen (vetidata).

### 2.4.2.3 Tiletamin/Zolazepam

Tiletamin ist eine Weiterentwicklung von Ketamin. Zolazepam ist ein Benzodiazepin und kann mit Flumazenil antagonisiert werden. Tiletamin und Zolazepam lassen sich gut kombinieren und sind als Lyophilisat in einem Mischungsverhältnis von 1:1 auf dem Markt erhältlich (Tilest®, Parke Davis & Comp.) (SCHOBERT, 1987). Tiletamin bewirkt eine schnelle Einleitung, gute Analgesie, aber eine schlechte Muskelrelaxation und Katalepsie (SCHOBERT, 1987). Zolazepam ruft eine milde sedierende Wirkung und eine sehr gute Muskelrelaxation hervor. Als Nebenwirkungen können starker Speichelfluss und nach Gabe von höheren Dosen eine Atemdepression auftreten, welche sich gut mit Doxapram therapieren lassen (SCHOBERT, 1987). TRAH (1990) anästhesierte sechs Hühner (*Gallus gallus domesticus*), 32 Haustauben (*Columba livia*), drei Mäusebussarde (*Buteo buteo*), eine Waldohreule (*Asio otus*), eine Saatkrähe (*Corvus frugilegus*) und eine Wildente (Art nicht angegeben) mit Tiletamin/Zolazepam. Eine Dosierung von 30 mg/kg KGW Tilest® führte bei Hühnern zu einem 50 - 60 minutigen chirurgischen Toleranzstadium (TRAH, 1990). Während der Narkose und in der Einleitungsphase kam es zu ausgeprägten Tachypnoen, Tachykardien und einem starken Temperaturabfall. Die Nachschlafphase konnte durch Flumazenil nicht verkürzt werden.

ZENKER et al. (2000) verabreichten 43 Mäusebussarden Tiletamin/Zolazepam (Zoletil®, Firma Virbac) oral. Zwanzig Tiere erhielten eine Dosis von 40 mg/kg KGW und die anderen Tiere eine Dosis von 80 mg/kg KGW. Bei allen Tieren, die eine höhere Dosis erhielten, wurde eine tiefe Sedation bis oberflächige Anästhesie erreicht. Das Abwehrverhalten blieb vorhanden, aber die Tiere konnten gut untersucht werden. Bei einer Dosis von 40 mg/kg KGW kam es bei einigen Tieren zu einer unzureichenden Sedation über durchschnittlich 60 Minuten. Ein Mäusebussard erholte sich nach der Gabe von 40 mg/kg KGW Zoletil® nicht und starb am darauf folgenden Tag.

#### 2.4.2.4 Weitere Injektionsnarkotika

CHRISTENSEN et al. (1987) beschrieben für Hühner verschiedene Injektionsnarkosen in Kombination mit Diazepam (2,5 mg/kg KGW i.v.). Diazepam allein hatte nur einen sedierenden Effekt. In Kombination mit Metomidat (20 mg/kg KGW i.m.) wurde eine nur unzureichende Anästhesie herbeigeführt. Die Tiefe und Dauer der Narkose war bei den einzelnen Tieren sehr unterschiedlich. Während der Narkoseeinleitung traten bei den Hühnern unerwünschte Reaktionen (Exzitationen) auf. Pentobarbital führte bei einer Dosierung von 25-30 mg/kg KGW i.v. zu einer mehrere Stunden anhaltenden Sedation mit einer guten muskelrelaxierenden Wirkung (LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Die Kombination von Pentobarbital mit Choralhydrat, Magnesiumsulfat und Ethanol war zeitweise als Equithesin auf dem Markt. Eine intramuskuläre Injektion von Equithesin (2,5 ml/kg KGW) bewirkte bei den Hühnern eine Sedation (CHRISTENSEN et al., 1987). Es kam zu einem Blutdruck-, Herzfrequenz- und Körpertemperaturabfall. Die Atemfrequenz stieg an, besonders während einer Manipulation am Tier.

Medetomidin gehört zu den peripher und zentral wirkenden  $\alpha_2$  Rezeptoragonisten (Xylazin-Typ) und ist unter dem Warenzeichen Domitor®, Cepetor®, Dorbene vet® und Sedator® in Deutschland für Hunde und Katzen zugelassen (LÖSCHER et al., 2003, vetidata). Medetomidin kann die Wirkungen von Ketamin besser potenzieren als Xylazin (MOENS und FARGETTON, 1990). Das zu verabreichende Volumen ist bei Medetomidin deutlich geringer als bei Xylazin.

Die analgetische Wirkung unterliegt tierartlichen Unterschieden und ist bei Vögeln bisher unbekannt (MACHIN und CAUKLETT, 1998). Bei Hund und Katze bewirkt Medetomidin eine gute Analgesie, welche auch postoperativ andauert (CULLEN, 1996). Wird mit Atipamezol antagonisiert, wird auch die Analgesie aufgehoben (MACHIN und CAUKLETT, 1998). Aufgrund der sedativen und analgetischen Eigenschaften von Medetomidin kann es als Prämedikation von Propofol verwendet werden (CULLEN und REYNOLDSON, 1993). Medetomidin verstärkt die Wirkung und reduziert die Dosis von Propofol (CULLEN und REYNOLDSON, 1993).

VALVERDE et al. (1990) untersuchten die Wirkung von Midazolam bei sechs Kanadagänsen (*Branta canadensis*). Die Narkose wurde mit Isofluran eingeleitet und mit einer einmaligen intravenösen Gabe von Midazolam aufrechterhalten. Bei einer intravenösen Dosis von 2 mg/kg KGW bewirkte Midazolam bei allen Gänsen eine gute Sedation mit guter

Muskelrelaxation über 15 bis 20 Minuten. Es trat ein Anstieg der Atemfrequenz auf, während die Herz-Kreislaufeffekte minimal waren.

POLLOCK et al. (2001) sedierten 20 Haustauben mit Medetomidin allein und in Kombination mit Ketamin oder Midazolam. Medetomidin (80 - 200 µg/kg KGW) bewirkte bei einer Injektion in die Pektoralismuskulatur eine dosisunabhängige leichte bis mittlere Sedation von zirka 18 - 23,4 Minuten. Alle Tauben zeigten einen deutlichen Abfall der Herzfrequenz von  $300 \pm 44$  pro Minute auf 75 pro Minute. Die Atemfrequenz blieb unverändert.

Auch LANGAN et al. (2000) konnten mit einer Kombination aus Medetomidin (80 µg/kg KGW) und Ketamin (2 mg/kg KGW) bei acht Straußen (*Struthio camelus*) nach einer intramuskulären Injektion eine ausreichende bis tiefe Sedation herbeiführen. Es trat keine Atemdepression auf. Die Tiere erhielten nach der Sedation eine Propofolnarkose. Im Verlauf der Narkose kam es zu Bradykardien, welche mit der  $\alpha_2$ -agonistischen Wirkung von Medetomidin begründet wurden.

UZUN et al. (2006) verglichen die Effekte einer Sedation mit Xylazin, Medetomidin, Detomidin oder Diazepam bei Steinhühnern (*Alectoris graeca*). Xylazin bewirkte bei einer Dosierung von 10 mg/kg KGW i.m. die effektivste Sedierung und erlaubte auch kleinere chirurgische Eingriffe.

#### **2.4.2.5 Propofol**

##### **2.4.2.5.1 Allgemeines**

Propofol ist ein wasserunlösliches alkyliertes Phenol (2,6-Diisopropylphenol) und wird als Wasser/Öl-Emulsion im Handel angeboten. Aufgrund fehlender Konservierungsstoffe ist nach Anbruch nur eine sehr kurze Haltbarkeit von sechs Stunden gewährleistet. Bei Raumtemperatur ist aufgrund des hohen Anteils an lipidhaltigen Inhaltsstoffen (Ei-Lecithin, Sojabohnenöl und Glycerol) eine schnelle bakterielle Besiedlung gegeben (BENETT et al., 1995). Seit 1988 ist Propofol auf dem deutschen Arzneimittelmarkt erhältlich und seit 1999 für Tiere zugelassen. In der oben beschriebenen Formulierung sind derzeit zwei veterinärmedizinische Präparate auf dem deutschen Markt (Narcofol® Fa. Cp Pharma und PropoFlo Vet, Fa. Albrecht). Seit 2009 ist zusätzlich das veterinärmedizinische Propofolpräparat PropoClear® (Fa. Fort Dogde) in Deutschland zugelassen. Die Haltbarkeit nach Anbruch des Behältnisses beträgt 28 Tage. PropoClear® ist eine Propofolformulierung mit Methyl-4-hydroxybenzoat und Propyl-4-hydroxybenzoat als weitere Bestandteile. Dies bewirkt die lange Haltbarkeit.

Propofol wird zur Sedierung, zur Einleitung und zur Aufrechterhaltung der Narkose eingesetzt (SMITH et al., 1994). Die Narkose lässt sich durch wiederholte Bolusgaben oder durch eine Dauertropfinfusion aufrecht erhalten (SMITH et al., 1994). Für eine Dauertropfinfusion lässt sich das Volumen der Infusionsmenge durch Mischung mit Glukose (4 oder 5%) oder mit einer Natriumchloridlösung (0,18 oder 0,9%) vergrößern (TAN und ONSIONG, 1998). Propofol ist nur kurz wirksam und muss streng intravenös appliziert werden (THURMON et al., 1996). Aufgrund der hohen Lipophilität erfolgt eine schnelle Anflutung in das zentrale Nervensystem ohne Kumulation. Ebenso rasch kommt es zu einer Umverteilung in andere Gewebe. Propofol hat eine hypnotische Wirkung, bewirkt eine rasche und relativ exzitationsfreie Einleitung, ist antikonvulsiv und sehr gut muskelrelaxierend. Es bewirkt keine Analgesie (BRANSON, 2001). Propofol ist nicht antagonistisierbar, jedoch ist dies durch die kurze Wirkdauer auch nicht erforderlich (THURMON et al., 1996). In der Humanmedizin wird über Injektionsschmerz nach Propofolgabe berichtet (KING et al., 1992; TAN und ONSIONG, 1998; GRAUERS et al., 2002; AUERSWALD et al., 2005). Alkylierte Phenole können eine Reizung der Haut, Schleimhaut und Venenintima verursachen. Durch eine Aktivierung des Kallikrein-Kinin-Systems bewirkt Propofol vermutlich eine Venendilatation und -hyperpermeabilität (TAN und ONSIONG, 1998). Dadurch könnte es zum Kontakt von Propofol und freien Nervenendigungen kommen (AUERSWALD et al., 2005). Lidocain kann als Lokalanästhetikum vermutlich die Kininkaskade stabilisieren und den Schmerz verringern (KING et al., 1992; PICARD und TRAMER, 2000). PICARD und TRAMER (2000) empfehlen beim Menschen zur Schmerzreduktion die intravenöse Gabe von 0,5 mg/kg Lidocain und einen Venenstau über 30 bis 120 Sekunden. Auch eine Verdünnung der Propofolkonzentration mit Glukose- oder Natriumchloridlösungen kann den Schmerz vermindern (TAN und ONSIONG, 1998).

Propofol wird über die Glukuronidierung und Sulphatierung in der Leber metabolisiert. Propofol wird in einem begrenzten Umfang auch extrahepatisch metabolisiert (SHORT und BUFALARI, 1999). Die Metaboliten sind alle inaktiv und werden über die Nieren ausgeschieden. Weniger als 1% des Propofols wird unverändert eliminiert (SHORT und BUFALARI, 1999). Aufgrund des hohen Anteils an lipophilen Bestandteilen dauert die Elimination der Propofolabbauprodukte mehrere Stunden bis Tage. Klinisch ist das aber unbedeutend (SMITH et al., 1994).

Bei Patienten mit Niereninsuffizienz sind im Vergleich zu gesunden Patienten das mittlere Verteilungsvolumen, die totale Clearance und die Eliminationshalbwertszeit von Propofol



nicht signifikant verändert. Aus diesem Grund ist Propofol bei Niereninsuffizienz das Anästhetikum der Wahl (SHORT und BUFALARI, 1999).

Wird eine Propofolnarkose durchgeführt, muss immer eine Beatmungsmöglichkeit vorhanden sein, denn eine häufige Nebenwirkung von Propofol ist die Atemdepression (bis hin zu Apnoe) (FULTON und SORKIN, 1995). Die Injektionsgeschwindigkeit ist laut FODOR et al. (1996) entscheidend für das Auftreten einer initialen Apnoe. ADAM et al. (2004) empfehlen die halbe Propofoldosis zügig und den Rest langsam zu verabreichen, um das Risiko einer initialen Apnoe zu vermindern.

Bei Menschen, besonders bei Kindern, wurde bei Langzeitsedationen und Überdosierungen mit Propofol ein Propofol-Infusionssyndrom beschrieben (BRAY, 1998; HANNA und RAMUNDO, 1998). Dabei wurden Nierenversagen sowie Rhabdomyolyse der Skelett- und Herzmuskulatur mit pathologischen Kreatinkinase- und Troponin-1-Serumwerten diagnostiziert. HANNA und RAMUNDO (1998) berichteten über zwei Fälle mit einer tödlich verlaufenden Rhabdomyolyse der Zwerchfellmuskulatur bei einem Kind und einem Jugendlichen, in Folge einer Propofoldauertropfinfusion von 44 Stunden bzw. 63 Stunden. Beide Patienten wurden aufgrund eines nicht zu beherrschenden Status epilepticus mit Propofol in ein künstliches Koma gelegt. Vor Eintritt des Todes trat eine Myoglobinurie mit nachfolgender Anurie, Fieber und Tachykardie auf. Darauf setzte eine Bradykardie mit drei bis fünf Sekunden langandauernden Asystolen und letztendlich der Tod ein. Die genaue Pathophysiologie des Propofol-Infusionssyndroms ist nach dem heutigen Stand nicht genau bekannt. Es wird vermutet, dass es bei gleichzeitigem Einsatz von Vasopressoren zu einer Blutvolumenverschiebung in die höher perfundierten Organgebiete (Herz, ZNS, Muskulatur, Nieren) kommt, wodurch eine entsprechend unverhältnismäßig hohe Propofolkonzentration in diesen Organen erreicht wird (REED et al., 1996).

Alternativ zur intravenösen Applikation kann Propofol auch ohne nennenswerte Zeitverzögerung im Wirkungseintritt intraossär appliziert werden (VALVERDE et al., 1993). LOPEZ et al. (1994) anästhesierte Haustauben durch eine intraossäre Applikation von Propofol. Die Tiere erhielten 14, 17 oder 20 mg Propofol/kg KGW über die Ulna. Die Tauben zeigten nach Propofolinjektion eine vorübergehende Atemdepression, welche in Beziehung zur Dauer und Stärke der Propofoldosierung stand (LOPEZ et al., 1994). Zusätzlich zeigten 80% der Tiere eine ausgeprägte Tachykardie.

#### 2.4.2.5.2 Propofolstudien bei verschiedenen Vogelarten

HAWKINS et al. (2003) untersuchten die Pharmakokinetik und die anästhetischen Effekte von Propofol bei sechs Rotschwanzbussarden und sechs Virginia-Uhus. In einer ersten Versuchsreihe erhielten die Tiere Propofol als Dauertropfinfusion mit einer Dosierung von 0,2 mg/kg KGW/min über einen Venenverweilkatheter. Die Propofoldosierung wurde im Abstand von 15 Minuten um 0,05 mg/kg KGW/min erhöht. Die Herz- und Atemfrequenz, die Sauerstoffsättigung, die Ösophagustemperatur sowie die endexpiratorische Kohlendioxid (EtCO<sub>2</sub>)-Konzentration wurden gemessen. In einer zweiten Versuchsreihe wurde die Propofolanästhesie mit einer Dosis von 1 mg/kg KGW/min i.v. eingeleitet und die Narkose mit einer Dauertropfinfusion über 30 Minuten aufrecht erhalten. Zusätzlich wurde ein Elektrokardiogramm (EKG) geschrieben und eine Blutgasanalyse an arteriellem Blut durchgeführt. Die Einleitungs-dosis für Rotschwanzbussarde betrug  $4,48 \pm 0,71$  mg/kg und die Dauertropfinfusionsrate  $0,48 \pm 0,06$  mg/kg KGW/min. Bei den Virginia-Uhus betrug die mittlere Einleitungs-dosis  $3,36 \pm 0,71$  mg/kg KGW und  $0,56 \pm 0,15$  mg/kg KGW/min Dauertropfinfusionsrate. Der Sauerstoffpartialdruck, das Hydrogenkarbonat und das CO<sub>2</sub> stiegen signifikant bei beiden Vogelarten an. Zwischen den beiden Arten variierten die Aufwachzeiten von 20 Minuten bis zu drei Stunden erheblich. Im Vergleich zu verschiedenen Säugetier- und anderen Vogelarten sind diese Aufwachzeiten nach einer Propofolnarkose als lang zu bewerten. HAWKINS et al. (2003) vermuteten eine weniger effektive Verstoffwechselung von Propofol bei den hier untersuchten Arten. Somit könnte es zu einer Akkumulation von Propofol und zu den verlängerten Aufwachzeiten kommen. Während der Aufwachzeit wurden mittlere bis schwere Exzitationen beobachtet, die aber keine bleibenden ZNS- Schädigungen zur Folge hatten.

MAMA et al. (1996) berichteten von der Propofolanästhesie bei einer adulten Schleiereule (*Tyto alba*). Die Schleiereule erhielt einen intravenösen Propofolbolus von 4 mg/kg KGW. Die Anästhesie wurde mit einer Propofoldauertropfinfusion von 0,5 mg/kg KGW/min über 95 Minuten aufrechterhalten. Es traten keine Komplikationen auf.

FITZGERALD und COOPER (1990) untersuchten die Wirkung von Propofol bei 19 Haustauben. Die intravenöse Propofolapplikation von 14 mg/kg KGW führte bei allen Tieren zu einer raschen Narkoseeinleitung und einer guten Muskelrelaxation. Bei allen Tieren wurde zusätzlich eine Tachykardie festgestellt. Als Ursache dafür wurde ein Blutdruckabfall

vermutet. Bei 62% der Tauben wurde unmittelbar nach Propofolgabe eine Apnoe beobachtet. Eine Taube starb an den Folgen der Apnoe.

LUKASIK et al. (1997) applizierten Propofol bei 14 männlichen weißen Leghornhähnen als Bolus in einer Dosierung von 4,5 - 9,7 mg/kg KGW. Die Narkose wurde dann über eine Propofol-Dauertropfinfusion von 1 mg/kg KGW über 30 Minuten aufrechterhalten. Über eine arterielle Blutdruckmessung wurde bereits während der Einleitung der Anästhesie ein Blutdruckabfall festgestellt. Der Blutdruck fiel von durchschnittlich 160 auf 120 mm Hg und blieb im Verlauf der 30 Minuten andauernden Narkose auf diesem Niveau. Eine Atemdepression war bei keinem der Tiere nachweisbar. Bei 13 von 14 männlichen Weißen Leghornhähnen wurden Arrhythmien und Tachykardien festgestellt.

MACHIN und CAUKLETT (1998) untersuchten die Herz-Kreislaufwirkung von Propofol bei zwölf weiblichen Stockenten (*Anas platyrhynchos*). Die Propofolinjektion erfolgte in mehreren Boli von  $4,0 \pm 1,6$  mg/kg KGW im Abstand von fünf Minuten. Die chirurgische Toleranz war bei einer exzellenten Muskelrelaxation nur mäßig ausgeprägt. Alle Tiere zeigten nach der einleitenden Bolusinjektion eine Apnoe, deren Dauer nicht erwähnt wurde. Bei Wiedereinsetzen der Spontanatmung fiel eine hohe Atemfrequenz von zirka  $32 \pm 10$  pro Minute (normal  $22 \pm 10$  pro Minute) auf. Ein signifikanter Anstieg des  $\text{CO}_2$ -Partialdruckes von  $31,6 \pm 4,3$  mm Hg auf  $47,0 \pm 4,4$  und  $49,3 \pm 3,2$  mm Hg und ein gleichzeitiger Abfall des Sauerstoffpartialdruckes von 87,5 mm Hg auf 60 mm Hg führten zu einer primären Azidose. Zwei Enten zeigten eine ausgeprägte Bradykardie (Ausgangswert  $204 \pm 12$  pro Minute). Der Interphalangealreflex blieb bei allen Enten schwach positiv.

LANGAN et al. (2000) untersuchten die Wirkung von Propofol bei acht Afrikanischen Straußen. Vor der Propofolgabe wurden die Tiere durch eine intramuskuläre Injektion mit Medetomidin (80  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KGW) und Ketamin (2 mg/kg KGW) sediert und in Sternallage verbracht. Nach der intravenösen Propofoleinleitung (3 mg/kg KGW) trat bei allen Tieren eine Apnoe über 60 bis 90 Sekunden auf. Die Spontanatmung setzte wieder selbständig ein. Die Propofolanästhesie wurde über 30 Minuten durch eine Dauertropfinfusion (0,2 mg/kg KGW) aufrecht erhalten. Bei allen Tieren wurde ein Absinken der Herzfrequenz von 50-120 pro Minute auf 33 - 41 pro Minute während der 30minütigen Narkose festgestellt, welche aber auch durch Medetomidin bedingt sein könnte. Die Körpertemperatur von  $39,3 - 39,7$  °C blieb konstant. Aufgrund der schnellen Narkoseeinleitung, der sicheren Narkose und dem

raschen Verlauf der Aufwachphase, wurde diese Kombination von den Autoren als ausgezeichnet bewertet.

MULCAHY et al. stellten eine erhöhte Mortalitätsrate bei männlichen Plüschkopffenten (*Somateria fischeri*) und männlichen Prachteiderenten (*Somateria spectabilis*) in Folge einer Kombinationsanästhesie mit Propofol, Bupivacain und Ketoprofen fest. Offensichtlich bestand ein geschlechtsspezifischer Unterschied im Metabolismus der eingesetzten Pharmaka. Während bei den weiblichen Tieren keine Todesfälle auftraten, starben die männlichen Tiere ein bis vier Tage nach der Anästhesie. Histopathologische Untersuchungen ergaben Tubulusnekrosen in den Nieren, akute Rhabdomyolyse der Skelettmuskulatur, Lungenstauungen und -blutungen sowie Viszeralgicht. Primär lag ein akutes Nierenversagen vor, welches die Organschäden induzierte. Diese pathologischen Befunde waren bei keiner anderen untersuchten Art feststellbar und sind nicht zwangsläufig auf Propofol zurückzuführen (MULCAHY et al., 2003).

LANGOIS et al. (2003) narkotisierten zehn Blaukronenamazonen (*Amazona ventralis*) mit Propofol. Die Narkose verlief ohne nennenswerte Zwischenfälle. Die Anästhesieeinleitung mit 5 mg Propofol/kg KGW erfolgte rasch ( $51 \pm 40$  Sekunden). Mit einer Dauertropfinfusion von 1 mg/kg KGW/min wurde die Propofolanästhesie über 30 Minuten aufrechterhalten. Die Atemfrequenz fiel von 37 ( $\pm 17$ ) pro Minute in der ersten Minute auf 26 ( $\pm 10$ ) pro Minute. Zusätzlich wurde ein Abfall der Sauerstoffsättigung auf 86% ( $\pm 5\%$ ) und ein Anstieg der EtCO<sub>2</sub> Konzentration von 37% gemessen. Die Herzfrequenz fiel in der 15. Minute von anfänglich 407 pro Minute auf 365 pro Minute. Die Intubation der Vögel unter Propofolanästhesie erwies sich bei vier von zehn Vögeln als schwierig, da die Narkosetiefe bei der verwendeten Dosierung zu niedrig war. Bei acht Vögeln war der Lidreflex weiterhin vorhanden. Sie schlugen mit den Flügeln und reagierten auf Injektionen. Die Rekonvaleszenzzeit war kurz.

In Tabelle 1 sind Literaturangaben von Propofoldosierungen bei verschiedenen Vogelarten aufgelistet.

Tab. 1: In der Literatur angegebene Propofoldosierungen für verschiedene Vogelarten zur Narkoseeinleitung als Bolus und zur Narkoseaufrechterhaltung als Dauertropfinfusion bzw. wiederholte Bolusgabe

Vogelart	Narkoseeinleitung (Bolus) (mg/kg KGW i.v.)	Narkoseaufrechterhaltung (mg/kg KGW i.v.)	Literaturquelle
Rotschwanzbussard ( <i>Buteo jamaicensis</i> )	4,48 ± 1,0	0,48 ± 0,06 (Dauertropfinfusion)	(HAWKINS et al., 2003)
Virginia-Uhu ( <i>Bubo virginianus</i> )	3,36 ± 0,71	0,56 + 0,15 (Dauertropfinfusion)	(HAWKINS et al., 2003)
Schleiereule ( <i>Tyto alba</i> )	4,0	0,5 (Dauertropfinfusion)	(MAMA et al., 1996)
Blaukronenamazone ( <i>Amazona ventralis</i> )	5,0	1,0 (Dauertropfinfusion)	(LANGLOIS et al., 2003)
Afrikanischer Strauß ( <i>Struthio camelus</i> )	3,0	0,2 (Dauertropfinfusion)	(LANGAN et al., 2000)
Prachteiderente ( <i>Somateria spectabilis</i> )	♀ 10,0 ± 1,3 ♂ 11,1 ± 2,8	keine Angaben	(MULCAHY et al., 2003)
Plüschkopfeiderente ( <i>Somateria fischeri</i> )	♀ 7,4 ± 1,6 ♂ 9,2 ± 1,6	keine Angaben	(MULCAHY et al., 2003)
Stockente ( <i>Anas platyrhynchos</i> )	8-10 (20)	1-4 (Bolus)	(MACHIN und CAUKLETT, 1998)
Riesentafelente ( <i>Aythya valisneria</i> )	10-15	0,8 (Dauertropfinfusion)	(MACHIN und CAUKLETT, 1999)
Wilde Pute ( <i>Meleagris gallopavo</i> )	5	0,5 (Dauertropfinfusion)	(SCHUMACHER et al., 1997)
Huhn (Weiße Leghorn) ( <i>Gallus g. domesticus</i> )	4,5-9,7	1,0 (0,5-1,2) (Dauertropfinfusion)	(LUKASIK et al., 1997)
Haustaube ( <i>Columba livia</i> )	14	keine Angaben	(FITZGERALD und COOPER, 1990)

## 2.5 Narkoseüberwachung bei Vögeln

### 2.5.1 Narkosestadien

Die Einteilung der Narkosestadien wurde erstmalig 1846 von Morton anhand der Ethernarkose beschrieben (BENSON, 1997). Seither erfolgte die Einteilung anhand der klinischen Beurteilung der Anästhesiestadien in eine leichte, mittlere und tiefe Narkose. Auch die Bestimmung der minimalen alveolären Konzentration (MAC) bei Inhalationsnarkotika sowie der minimalen Plasmakonzentration (Cp 50) und der minimalen Infusionsrate (MIR) bei Injektionsnarkotika (BENSON, 1997) findet immer häufiger Anwendung.

Das klassische Schema der Narkosestadien nach GUEDEL (1937) lässt sich auch beim Vogel anwenden. Im Folgenden werden die Anästhesiestadien kurz dargestellt.

#### **Anästhesiestadium I: Analgesiostadium, psychische Dämpfung:**

Die Tiere sind weckbar und zu willkürlichen Handlungen fähig. Kennzeichen sind leichter Nickhautvorfall und eine mäßige Schläfrigkeit. Schmerzreize bewirken ein Ansteigen der Herzfrequenz und des Blutdrucks.

#### **Anästhesiestadium II: Exzitationsstadium:**

Die Tiere reagieren mehr oder weniger prompt auf Weckversuche. Es kommt zu unkoordinierten Bewegungen, Konvulsionen, tonisch-klonischen Krämpfen, Opisthotonus und Strabismus. Die Reflexerregbarkeit ist übersteigert. Der Fluchtreflex ist in einer gesteigerten ungerichteten Form vorhanden. Die Pupillen sind maximal geweitet.

#### **Anästhesiestadium III<sub>1</sub>: Hypnosestadium:**

Es liegt eine Bewusstlosigkeit, eine gute Muskelentspannung und somit eine Reaktionslosigkeit auf Umweltreize vor. Zu Beginn zeigt sich ein Nystagmus, dann ein verzögerter Nickhautvorfall und Bulbusrotation. Die Pupille ist maximal verengt. Das Herz-Kreislaufsystem zeigt ein leichtes Absinken der Herzfrequenz und des Blutdrucks. Bei Schmerzreizen steigen die Herzfrequenz und der Blutdruck.

#### **Anästhesiestadium III<sub>2</sub>: Chirurgisches Toleranzstadium:**

In diesem Stadium sind schmerzhafte Manipulationen möglich. Schmerzreize lösen keine Reaktionen aus. Merkmale sind eine gute Muskelentspannung, Reaktionslosigkeit auf alle Umweltreize, fehlender Nystagmus und eine Bulbusrotation. Der Nickhaut ist meist

vollständig vorgefallen. Lid- und Kornealreflex sind noch vorhanden. Die Pupille ist normal geweitet.

### **Anästhesiestadium III<sub>3</sub>: Stadium der physischen Depression:**

Dieses Stadium geht mit einer massiven Atem- und Kreislaufdepression, flachen und uneffektiven Atmung sowie einen starken Blutdruckabfall einher. Der Pupillarreflex ist verzögert, die Pupillen sind weit geöffnet und der Bulbus ist starr zentral gestellt. Alle Reflexe (auch der Kornealreflex), mit Ausnahme des Pupillarreflexes, sind ausgeschaltet.

### **Anästhesiestadium IV: Asphyxiestadium:**

Es liegt ein Atemstillstand vor mit eventuell einsetzender Schnappatmung. Die Pupillen sind maximal weit gestellt und der Bulbus starr und zentral gerichtet. Sämtliche Reflexe sind ausgefallen. Das Herz-Kreislaufsystem ist dekompenziert und der Puls ist nicht mehr fühlbar. Das Herz schlägt bradykard und arrhythmisch. Es müssen sofortige Wiederbelebungsversuche unternommen werden.

## **2.5.2 Überprüfung der Reflexe**

Die einfachste und sicherste Methode zur Narkoseüberwachung bei Vögeln ist die Prüfung der Reflexe. Die Vögel gehören zu den primär reflexgeleiteten Tieren (KORBEL, 1992). KORBEL (1998) entwickelte zur Überprüfung der Reflexe in Isofluran- und Sevoflurannarkose ein Reflexschema, in welchem 12 Körper- und Schmerzreflexe aufgeführt sind (Tabelle 3). Die wichtigsten Reflexe in der Vogelmedizin zur Überprüfung der Narkosetiefe sind die Reflexe am Auge (Korneal- und Pupillarreflex), der Zwischenzehenreflex und der Relaxationsgrad der Muskulatur (SINN, 1994; LAWTON, 1996; GYLSTORFF und GRIMM, 1998). Die peripheren Gliedmaßenreflexe (Zwischenzehenreflex) fallen während der Narkose frühzeitig aus. Der Kornealreflex ist im chirurgischen Toleranzstadium häufig reduziert, sollte aber während der Narkose immer vollständig erhalten bleiben (SINN, 1994; LAWTON, 1996). Ein Ausfall des Kornealreflexes deutet auf eine zu tiefe Narkose hin (KORBEL, 1998).

Im Folgendem werden die Reflexe bei Vögeln zur Überprüfung der Narkosetiefe nach KORBEL (1998) dargestellt.

**1. Lidschluss:**

Beurteilt wird der Zustand der Lidspalte. Mit zunehmender Narkosetiefe wird die Lidspalte geschlossen.

**2. Palpebralreflex:**

Der Reflex wird durch Berührung des Lidrandes im medialen Augenwinkel mit einem trockenen Wattetupfer ausgelöst und ist im chirurgischen Toleranzstadium erloschen.

**3. Pupillenöffnung:**

Zunehmende Narkosetiefe führt zu einer Pupillenerweiterung bis hin zur Mydriasis.

**4. Pupillarreflex:**

Bei direktem Lichteinfall werden die Geschwindigkeit und das Ausmaß der Pupillenreaktion geprüft.

**5. Kornealreflex:**

Bei Touchierung der Kornea im temporalen Limbusbereich mit einem Wattetupfer kommt es zu einer vollständigen Bewegung der Nickhaut über die Kornea. Eine verzögerte Auslösbarkeit, gekennzeichnet durch langsames, unvollständiges Schließen der Nickhaut, zeigt ein zu tiefes Narkosestadium an.

**6. Kopflage:**

Hierbei wird die Tiefensensibilität durch Lage des herabhängenden Kopfes ohne Einwirken eines speziellen Stimulus beurteilt. Im chirurgischem Toleranzstadium ist die Tiefensensibilität erloschen.

**7. Nackentonus:**

Durch vorsichtiges Bewegen des Kopfes wird die Tiefensensibilität des Muskeltonus beurteilt. Im chirurgischem Toleranzstadium ist die Muskulatur vollständig erschlafft.

**8. Beintonus:**

Nach passiver Streckung der Gliedmaße wird die Tiefensensibilität anhand des Muskeltonus beurteilt. Bei einer positiven Sensibilität kommt es zum aktiven Zurückziehen des Ständers, oft in Kombination mit zusätzlichen Abwehrbewegungen.

**9. Pektoralisreflex:**

Nach Kneifen der Haut zwischen den *Ossa pubis* können bei einer unzureichenden Narkosetiefe ein Flügelzittern bis hin zu Flügelschlagen, Kopf- und Beinbewegungen ausgelöst werden.



**10. Propatagiumreflex:**

Nach Kneifen des Propatagiums werden die Reaktionen beurteilt.

Die Beurteilung erfolgt wie beim Pektoralisreflex.

**11. Interphalangealreflex:**

Nach Kneifen der Zwischenzehenhaut werden die Reaktionen wie bei Nr. 9 und 10 beurteilt.

**12. Kloakalreflex:**

Nach Kneifen der perikloakalen Haut werden die Reaktionen wie bei Nr. 9, 10 und 11 beurteilt.

**2.5.3 Überwachung der Körpertemperatur**

Die Überwachung der Körpertemperatur während der Narkose ist aufgrund der hohen Stoffwechselrate bei Vögeln besonders wichtig (LAWTON, 1996). Eine optimale Körpertemperaturüberwachung kann bei Vögeln mit einer Ösophagustemperatursonde oder einer kloakalen Temperatursonde sichergestellt werden (LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Eine Unterschreitung der Körpertemperatur unter 40°C sollte vermieden werden (LAWTON, 2000). Hypothermie ist eine Nebenwirkung aller gebräuchlichen Anästhetika. Häufig sind postanästhetische Zwischenfälle mit Todesfolge die Folge einer anästhesiebedingten Hypothermie (SINN, 1994; LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Hypothermien bewirken eine periphere Vasokonstriktion mit Blutdruckabfall und Bradykardien bis hin zu Kammerflimmern (SINN, 1994; LAWTON, 1996; LUDDERS und MATTHEWS, 1996; LAWTON, 2000). Durch exogene Wärmezufuhr kann einer Hypothermie entgegengewirkt werden (LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Die übliche Methode ist die Anwendung eines Heizkissens, welche aber aufgrund der Isolation des Körpers durch das Gefieder oft nicht ausreichend ist (LAWTON, 1996). Anstelle von Heizkissen können Warmwasserkissen, Wärmelampen, warme Infusionslösungen (intravenös) oder ein Heizluftföhn eingesetzt werden (LAWTON, 1996). Weiterhin sollten großflächiges Federrupfen und Alkoholdesinfektion während der Operationsvorbereitung vermieden werden (SINN, 1994). Der Einsatz von jodierten Lösungen zur Hautdesinfektion wird empfohlen (LAWTON, 1996).

Die Verwendung von Atemgasbefeuchtern kann einen Verlust an Körperwärme ebenfalls effizient vorbeugen. Durch die Anhebung der Atemgasfeuchtigkeit auf 80% wird der Entstehung von Verdunstungskälte auf dem großflächigen Lungen-Luftsacksystem durch Strahlung, Konvektion und Konduktion entgegengewirkt (KORBEL, 1998). BOEDEKER et al. (2005) untersuchten die Beeinflussung der Körpertemperatur bei Haustauben durch

Atemgaserwärmung bei verschiedenen Isofluran-Anästhesiesystemen. Es wurde kein signifikanter Unterschied zwischen der Beatmung mit und ohne Atemgaserwärmung festgestellt. Die Körpertemperatur sank bei allen Systemen bei einer Narkosedauer von 45 und 90 Minuten um durchschnittlich 1,6-2,9 C°.

### **2.5.4 Überwachung der Herzfrequenz**

Die Überwachung der Herzfrequenz während der Narkose kann mit einem Ösophagusstethoskop durchgeführt werden (SINN, 1994). Die Auskultation mit einem Stethoskop stellt beim Vogel dagegen eine unsichere Methode dar (LUMEIJ und RITCHIE, 1994; SINN, 1994).

Die Elektrokardiographie ist ebenfalls eine geeignete Methode, die Herzfrequenz und die Herzaktivität während der Narkose zu überprüfen (LUDDERS und MATTHEWS, 1996; JAENSCH et al., 1999). ESPINO et al. (2001) führten bei 65 Mäusebussarden elektrokardiologische Untersuchungen durch. Die Tiere wurden mit Isofluran anästhesiert und in Rückenlage gelagert. Die Herzfrequenz betrug  $325,2 \pm 52,9$  pro Minute und die Tiere wiesen einen normalen Sinusrhythmus auf. Die P-Wellen waren bei allen Tieren positiv. EDJTEHADI et al. (1977) ermittelten eine Herzrate von  $356 \pm 38$  pro Minute an fünf Mäusebussarden, die mit Acepromazin und Fentanyl-Droperidol sediert waren. STRAUB et al. (2003) untersuchten die Herzfrequenz bei Mäusebussarden, die mit Isofluran anästhesiert waren. Die Werte wurde mittels Echokardiographie vor und während der Isoflurananästhesie ermittelt. In Narkose war ein deutlicher Abfall der Herzfrequenz von durchschnittlich 353 Schlägen auf 243 feststellbar.

DEGERNES et al. (1988) stellten bei Elektrokardiogrammaufzeichnungen an Rotschwanzbussarden unter Ketamin-Xylazin-Narkose negative P-Wellen in der zweiten Ableitung fest. Es wurde ein Zusammenhang mit der Ketamin-Xylazin-Narkose vermutet.

Mit Hilfe eines Dopplers lassen sich Pulsfrequenz, Pulsqualität und Rhythmus beurteilen (SINN, 1994; LUDDERS und MATTHEWS, 1996). Bei größeren Vögeln kann während der Narkose eine Doppler-Sonde an den peripheren Arterien platziert werden (LUDDERS und MATTHEWS, 1996).

### **2.5.5 Überwachung der Atemfrequenz**

Die Atemfrequenz lässt sich durch optische Zählung der Atembewegungen an der Brustwand gut bestimmen. Über eine Intubation mit Anschluss an ein Monitoringgerät mit Kapnographen, kann der CO<sub>2</sub>-Gehalt in der Ausatemungsluft überprüft werden (SINN, 1994).

Die Atemfrequenz variiert je nach Vogelspezies deutlich (SINN, 1994). Bedingt durch Aufregung zeigen Vögel vor der Narkoseeinleitung häufig eine Tachypnoe. Die meisten Anästhetika bewirken dagegen eine Atemdepression bis hin zur Apnoe (SINN, 1994).

Neben der Atemfrequenz sollten auch immer die Tiefe und Gleichmäßigkeit der Atmung beurteilt werden (SINN, 1994; LAWTON, 2000).

### **2.5.6 Überwachung der peripheren Sauerstoffsättigung/ Pulsoxymetrie**

Der Einsatz von Pulsoximetern wird bei Vögeln kontrovers diskutiert. SCHMITT (SCHMITT, 1995) stellte bei Vögeln fest, dass die arterielle Blutgasanalyse die Sauerstoffsättigung besser darstellt, als die Pulsoxymetrie. Die Messwerte des Pulsoximeters stimmten nicht mit denen der Blutgasanalyse überein. Es zeigte sich aber, dass eine Korrelation vorhanden war. Die Sensoren des Pulsoximeters können bei größeren Arten (z. B. Höckerschwänen) gut an der Zunge befestigt werden. Auch am Unterschenkel über dem *M. gastrocnemius* ist, abhängig von Vogelspezies, Lagerung und Clipgröße, eine pulsoximetrische Messung möglich (SINN, 1994).

### **2.5.7 Blutgase und Säure-Basenstatus**

Die Beurteilung der Blutgase und des Säure-Basen-Haushaltes beinhaltet bei Vögeln zwei grundlegende Probleme. Eine ausreichende Menge arterielles Blut ist nur durch Katheterisierung einer größeren Arterie möglich, welches aber bei Vögeln einen chirurgischen Eingriff erfordert (SINN, 1994; SCHMITT, 1995). In Propofolstudien an verschiedenen Vogelspezies, in denen eine Blutgasanalyse durchgeführt wurde, handelte es sich um Tiere, die nach der Narkose euthanasiert wurden oder bei der die Größe der Tiere eine Präparation einer Arterie (*A. ulnares*, *A. brachiocephalica*) erlaubte (LUKASIK et al., 1997; SCHUMACHER et al., 1997; LANGAN et al., 2000). Aufgrund der technischen Schwierigkeiten ist die arterielle Blutgasmessung bei Vögeln nicht zur generellen Narkoseüberwachung geeignet (SINN, 1994).



## **EIGENE UNTERSUCHUNGEN**

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

#### **3.1 Patientengut**

Im Zeitraum von April 2004 bis Dezember 2005 wurden 44 Mäusebussarde im Rahmen einer klinischen Untersuchung, Verbandswechsel und/oder Physiotherapie mit Propofol narkotisiert. Dabei handelte sich um freilebende Vögel, welche verletzt oder erkrankt in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin stationär behandelt wurden.

#### **3.2 Haltung und Fütterung**

Nach einer gründlichen allgemeinen Untersuchung und Anamnese wurden die Mäusebussarde in einen separaten Raum einzeln in 1,5 x 1,0 x 2,2 m großen Boxen aus Stahl und Milchglaswänden untergebracht. Die Türen waren mit beschichteter Folie verkleidet. Der Boden bestand aus Estrich und PVC. Die Licht- und Temperaturbedingungen waren bei einer Lichtdauer von 10 h und durchschnittlichen Temperatur von 22°C in allen Boxen gleich. Die Boxen waren mit einem Sitz aus Holz mit einer sisalummantelten Stange, einem Futtertisch aus Holz und einem Wassernapf ausgestattet. Alle Mäusebussarde wurden mit aufgetauten Laborratten und -mäusen gefüttert. Trinkwasser stand ad libitum zur Verfügung. Die Patienten waren, je nach Krankheitsverlauf, mindestens acht Tage und bis zu drei Monate in der Klinik stationär eingestellt.

#### **3.3 Narkose-Voruntersuchung der Patienten**

##### **3.3.1 Anamnese**

Bei der Vorstellung eines Patienten wurde der Finder ausführlich nach den Funddaten (Ort, Zeit und Fundumstände) sowie auch nach einer eventuellen Vorbehandlung befragt. Anhand von Gefiedermerkmalen (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989) wurde das Alter bestimmt. Die Geschlechtsbestimmung erfolgte durch Vermessen der Flügel- und Schwanzlängen (GLUTZ VON BLOTZHEIM et al., 1989). Einige Mäusebussarde mussten

aufgrund ihrer Erkrankung zu einem späteren Zeitpunkt euthanasiert werden. Hier wurde das Geschlecht bei der pathologischen Untersuchung erhoben.

Der Ernährungszustand wurde anhand der Ausprägung der Brustmuskulatur und dem Körpergewicht beurteilt.

### **3.3.2 Allgemeine Untersuchung**

Bei allen Mäusebussarden wurde eine allgemeine klinische Untersuchung durchgeführt. Bei jedem Tier erfolgten eine parasitologische Kotuntersuchung und eine Augenuntersuchung.

Von jedem Tier wurden Röntgenaufnahmen in zwei Projektionen (laterolateral und ventrodorsal) angefertigt (Mamoray 24 x 30, 62 kV 4,00 mAs, 11,3 ms, Phillips bucky Diagnost®, Hamburg, Deutschland). Es wurden nur systemisch gesunde Mäusebussarde im Rahmen der Diagnostik und Therapie einmal mit Propofol in Narkose gelegt. Meist lagen lokale Erkrankungen vor, beispielweise bereits versorgte Frakturen oder Wunden. Die Narkose wurde im Rahmen einer Physiotherapie und/oder Verbandswechsel sowie für weiterführende klinische Untersuchungen (beispielweise Röntgen) durchgeführt.

### **3.3.3 Narkosevorbereitung**

Am Tag der Propofolnarkose wurde den Patienten ein intravenöser Zugang in die *Vena tibialis medialis* mit einer Venenverweilkanüle (Vasocan®, Größe 0,9 x 25 mm, Fa. Braun, Melsungen, Deutschland) gelegt (Abbildung 1).



Abb. 1: Venenverweilkanüle in der *V. tibialis medialis* eines Mäusebussards

Es erfolgte bei jedem Tier eine Blutuntersuchung, um eventuell vorliegende innere Erkrankungen auszuschließen. Nur Tiere ohne Auffälligkeiten wurden in die Untersuchung einbezogen. Vor der Narkose erhielten alle Tiere eine subkutane Infusion in die Kniefalte mit Sterofundin® (Fa. Braun, Melsungen Deutschland) in einer Dosierung von 20 ml/kg KGW.

### **3.4 Narkose**

#### **3.4.1 Pharmakon**

Das verwendete Propofol (Narcofol®, Fa. cp-pharma, Burgdorf, Deutschland) stand in einer 50 ml Durchstechflasche zur Verfügung. Die Emulsion enthielt pro Mililiter 10 mg Propofol sowie als sonstige Bestandteile Sojabohnenöl, Eilezithin, Glycerol, Ölsäure, Natriumhydroxid und Wasser. Für die Dauertropfinfusion wurde das Propofol mit einer 5%igen Glukoselösung (Glucose 5%® B.Braun, Melsungen, Deutschland) im Verhältnis 50% : 50% gemischt.

#### **3.4.2 Propofolapplikation**

Die Mäusebussarde wurden zufällig in zwei Gruppen aufgeteilt. Eine Gruppe erhielt Propofol als intravenöse Dauertropfinfusion. Die zweite Gruppe erhielt Propofol als wiederholte Bolusgaben.

In Anlehnung an die Literatur wurde die Dosis für Propofol ermittelt.

Die Narkose wurde über die bereits gelegte Braunüle mit einem Propofolbolus zügig innerhalb weniger Sekunden eingeleitet.

Für die Propofol-Dauertropfinfusion wurde ein Perfusor (Injectomat 2000 MC®, Fa. Fresenius, Bad Homburg, Deutschland) verwendet (Abbildung 2).

Das 50%: 50% Gemisch aus Propofol und Glukose 5% wurde in 50 ml Spritzen (Fa. B. Braun, Melsungen, Deutschland) gefüllt und in den Perfusor eingespannt. Die Perfusorspritze wurde mit einer Perfusorspritzenverlängerung (Original Perfusor® Leitung, 150 cm, Fa. Braun, Melsungen, Deutschland) verbunden.

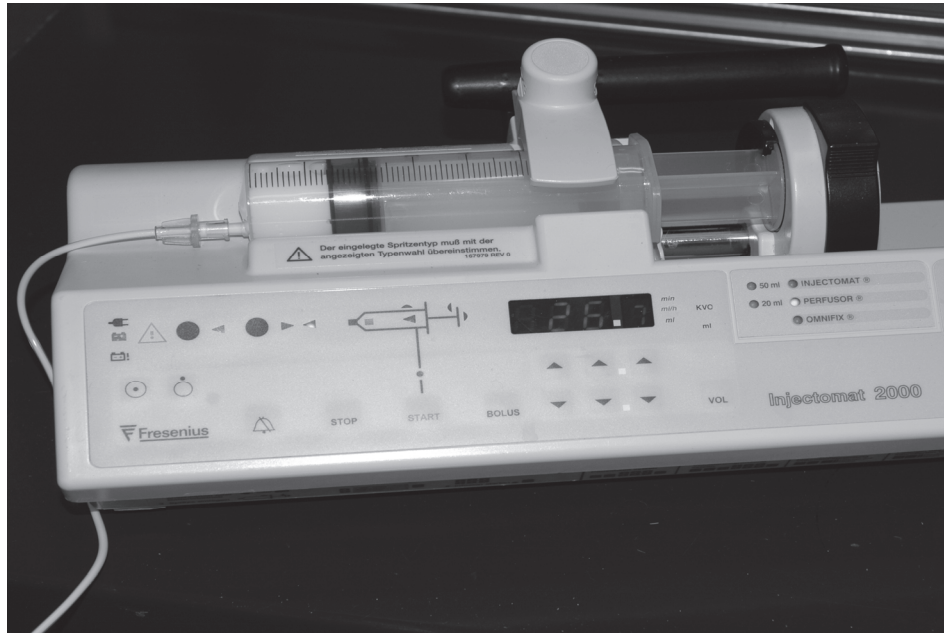


Abb. 2: Perfusor Injectomat 2000 MC® (Fa. Fresenius, Bad Homburg, Deutschland)

### 3.4.3 Narkose-Monitoring

#### 3.4.3.1 Narkoseprotokoll und Auswahlkriterien

Im Narkoseprotokoll wurden neben den Angaben zum Patienten (Alter, Geschlecht, Allgemeinzustand, Ernährungszustand, Gewicht), die Diagnosen und die Daten zum Narkoseverlauf festgehalten.

Folgende Parameter wurden während der Narkose im Narkoseprotokoll festgehalten: Raumtemperatur, Herzfrequenz, Atemfrequenz, Körpertemperatur, Korneal-; Schluck- und Interphalangealreflex und periphere Sauerstoffsättigung. Die Messungen erfolgen in der 5., 10., 15., 20., 25., 30., 35. und 40. Minute nach Narkoseeinleitung.

#### 3.4.3.2 Chirurgische Toleranz und Reflexstatus

Um die Dauer der Einschlafphase und das Eintreten der chirurgischen Toleranz genau zu erfassen, wurden in den ersten Minuten das Bewusstsein, der Stellreflex, der Interphalangealreflex, der Schluckreflex, die Muskelrelaxation und der Kornealreflex beurteilt. Bei Einsetzen der chirurgischen Toleranz konnten die Vögel intubiert werden. Für die Intubation wurden pädiatrische Endotrachealtuben ohne Cuff der Größe 2,5 mm (Fa. Rüsch, Kernen, Deutschland) verwendet. Der Endotrachealtubus wurde mit Klebeband am Schnabel fixiert. Über der gesamten Narkosedauer bis zum Beginn der Aufwachphase wurde der Tubus belassen, um bei einer eventuell auftretenden Apnoe beatmen zu können.



Im Verlauf der Narkose wurden verschiedene Reflexe alle fünf Minuten erfasst. Der Kornealreflex wurde durch Berührung des medialen Augenwinkels mit einem befeuchteten Stieltupfer geprüft. Der Interphalangealreflex wurde durch Kneifen mit einer Pinzette in die Interphalangealhaut geprüft. Durch vorsichtiges Ziehen an der Zunge konnte der Schluckreflex geprüft werden..

Mit Hilfe eines Punktescores wurden die Reflexe als physiologisch (=2), verzögert auslösbar (=1) oder erloschen (=0) beurteilt.

Eventuell auftretende Exzitationen in der Einschlafphase, während der Narkose und während der Aufwachphase wurden erfasst.

#### **3.4.3.3 Herzfrequenz und EKG-Aufzeichnung**

Mit Hilfe eines Langzeit-EKG (Digitalrekorder Cardio Mem® CM 3000, Fa. getemed, Teltow, Deutschland) wurde die Herzfrequenz ermittelt und eventuell auftretende Herzrhythmusstörungen aufgezeichnet und später ausgewertet.

Das Anlegen der EKG-Elektroden (Blue Sensor®, Fa. Ambu, Ølstykke, Dänemark) erfolgte nach Eintreten der chirurgischen Toleranz. Jeweils eine Klebe-Elektrode wurde an den medialen Seiten beider Flügelspannhäute, zwei am linken Ständer und die fünfte am rechten Ständer mit Klebestreifen befestigt. Die EKG-Messung begann meist fünf Minuten nach der Narkoseeinleitung und wurde über 30 Minuten in fünfminütigen Abständen fortgeführt.

#### **3.4.3.4 Atemfrequenz**

Die Atemfrequenz wurde durch Zählung ermittelt. Anhand der Brustbewegungen im kaudalen Sternbereich konnte die Atemfrequenz sowie die Tiefe und die Qualität der Atmung visuell beurteilt werden. Die Messung erfolgte alle fünf Minuten.

#### **3.4.3.5 Körpertemperatur**

Die Körpertemperatur wurde mit Hilfe einer Temperatur-Ösophagussonde alle fünf Minuten ermittelt, welche am Pulsoximeter Siemens SC 6000® (Fa. Siemens, München, Deutschland) angeschlossen wurde. Das Messprinzip beruht auf der Thermistormethode. Die Veränderung eines elektrischen Widerstandes, der sich aufgrund von Temperaturschwankungen verändert, wird in elektrische Stromspannung übersetzt. Auf dem Monitor werden die Messwerte in °C angezeigt.

### **3.4.3.6 Periphere Sauerstoffsättigung**

Die periphere Sauerstoffsättigung wurde mit Hilfe des Pulsoximeters Siemens SC 6000® (Fa. Siemens, München, Deutschland) ermittelt. Durch das Anbringen des Clips am Unterschenkel unterhalb des Kniegelenks, an der Zunge oder an der verhornten Zehe, wurden mittels Infrarotmethode (relative Absorption des Lichtes durch Hämoglobin im arteriellen Blut) die Pulsfrequenz und die periphere Sauerstoffsättigung ermittelt. Im Rahmen dieser Methode sollte auch die optimale Platzierung des Clips an den Tieren ermittelt werden.

### **3.5 Aufwachphase und Erholungszeit nach Beendigung der Propofolnarkose**

Nach Beendigung der Narkoseaufrechterhaltung wurden das Erlöschen der chirurgischen Toleranz (keine Akzeptanz des Endotrachealtubus, Lidöffnung, Flügelschlagen) registriert. Das Verhalten der Tiere während der Erholungsphase wurde genau beobachtet. Die vollständige Erholung wurde definiert durch Sitzen auf der Stange mit einem normalen Habitus und normalem Abwehrverhalten gegenüber dem Menschen.

### **3.6 Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung der Messdaten erfolgte mit Hilfe des SPSS-Programm Version 14.0.

Die Darstellungen der Herz- und Atemfrequenzen sowie der Körpertemperatur erfolgten in Liniendiagrammen. Für die vergleichenden Darstellungen wurden die Medianwerte ermittelt. Auch in der tabellarischen Darstellung wurden die Medianwerte beschrieben.

Aufgrund der geringen Anzahl an Daten wurden nicht parametrische Deskriptoren verwendet. Um die gesammelten Daten mit der Literatur vergleichen zu können, wurden aber auch der Mittelwert und die Standardabweichung angegeben.

## 4. ERGEBNISSE

### 4.1 Allgemeine Daten

Insgesamt wurden 44 Mäusebussarde mit Propofol narkotisiert.

Eine Propofol-Bolusnarkose mit mehreren Boli erhielten 24 Mäusebussarde. Mit einer Propofoldauertropfinfusion wurden 20 Mäusebussarde narkotisiert.

#### 4.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Der Großteil der Mäusebussarde (24/44) wies einen guten bis sehr guten Ernährungszustand auf. Es handelte sich überwiegend um Tiere, die im Rahmen einer Physiotherapie oder abschließenden Untersuchung in Narkose gelegt wurden.

Das Alter und das Geschlecht der untersuchten Mäusebussarde (n=44) sind in Tabelle 2 dargestellt.

Tab. 2: Verteilung des Alters und Geschlechts der untersuchten Mäusebussarde (n=44)

Geschlecht	Alter			Gesamt
	Juvenil	Adult	Unbekannt	
Männlich	7	12	1	20
Weiblich	3	12	0	15
Unbekannt	3	4	2	9
Gesamt	13	28	3	44

Die Verteilung der Geschlechter war in beiden Narkosegruppen ausgewogen (Tabelle 3).

Tab. 3: Verteilung der Mäusebussarde nach Geschlecht (n=44) und Narkosegruppe (Bolus und Dauertropfinfusion)

Geschlecht	Narkosegruppe		Gesamt
	Bolus	Dauertropfinfusion	
Männlich	12	8	20
Weiblich	8	7	15
Unbekannt	4	5	9
Gesamt	24	20	44

In der Propofol-Bolusnarkose waren 12 männliche, acht weibliche sowie vier Tiere unbekanntes Geschlechts. In der Gruppe, die eine Propofol-Dauertropfinfusion erhielt, waren acht männliche, sieben weibliche sowie fünf Tiere unbekanntes Geschlechts.

Die untersuchten weiblichen Tiere (n=15) hatten im Mittel ein Körpergewicht von 920 g (750 bis 1060 g) und damit ein höheres Gewicht als die männlichen Tiere (n=20) (740 bis 950 g).

Bei drei Mäusebussarden, von denen ein Mäusebussard männlich und zwei mit unbekanntem Geschlecht waren, konnte das Alter nicht ermittelt werden. Insgesamt wurden mehr adulte als juvenile Mäusebussarde (28:13) untersucht.

#### **4.1.2 Risikogruppen und Ernährungszustand**

Das Verhältnis der Mäusebussarde in einem gutem Allgemeinzustand (n=18) sowie mit einer leichten (n=16) oder mittelgradigen Erkrankung wie Flügelfrakturen oder Hautwunden (n=10), welche aufgrund von diagnostischen oder physiotherapeutischen Maßnahmen in Narkose gelegt wurden, war in beiden Narkosegruppen ausgewogen.

Sechs Mäusebussarde waren adipös sowie 24 Tiere in einem guten und zehn in einem leicht reduzierten Ernährungszustand. Vier Tiere waren mäßig genährt.

#### **4.2 Einleitungsbolus für die Propofolnarkose**

Um eine optimale Propofoldosierung für eine Narkoseeinleitung der Mäusebussarde zu finden, wurde zu Beginn der Studie die Propofolnarkose mit unterschiedlichen Einleitungsboli nach Literaturangaben durchgeführt. Die intravenöse Bolusgabe wurde von

6-6,5 mg Propofol/kg KGW (5/24) über 7-7,5 mg Propofol/kg KGW (6/24), 8 mg Propofol/kg KGW (10/24) bis zu 8,5 mg Propofol/kg KGW angehoben und war Bestandteil der Untersuchung der Propofol-Bolusnarkose (Abbildung 3). Bei einer Erhöhung der Propofoldosierung konnte ein schnelleres Eintreten der chirurgischen Toleranz mit folgender Intubation beobachtet werden. Mäusebussarde, die einen intravenösen Bolus von 6 mg/kg KGW bis 7 mg/kg KGW erhielten, hatten eine Einschlafphase von zwei bis vier Minuten. Ab einem intravenösen Bolus von 7,5 mg/kg KGW bis 8,5 mg/kg KGW verkürzte sich die Zeit der Einschlafphase deutlich auf maximal 1,5 Minuten (Abbildung 3). Die optimale Dosierung für eine Narkoseeinleitung lag bei 8 mg Propofol/kg KGW i.v. Diese Dosierung wurde bei zehn Tieren in der Propofol-Bolusgruppe angewendet. Bei drei Tieren aus der Propofol-Bolusgruppe wurde eine Narkoseeinleitung mit 8,5 mg/kg KGW gewählt. Die Einschlafphase verkürzte sich minimal im Vergleich zu 8 mg/kg KGW und erbrachte keine weitere Verbesserung der Narkoseeinleitung. Es bestand eine erhöhte Gefahr von Nebenwirkungen wie Atemdepression. In der Dauertropfinfusion-Gruppe wurde die Narkoseeinleitung mit der Dosierung von 8 mg Propofol/kg KGW i.v. ausnahmslos bei allen Tieren (n=20) verwendet.

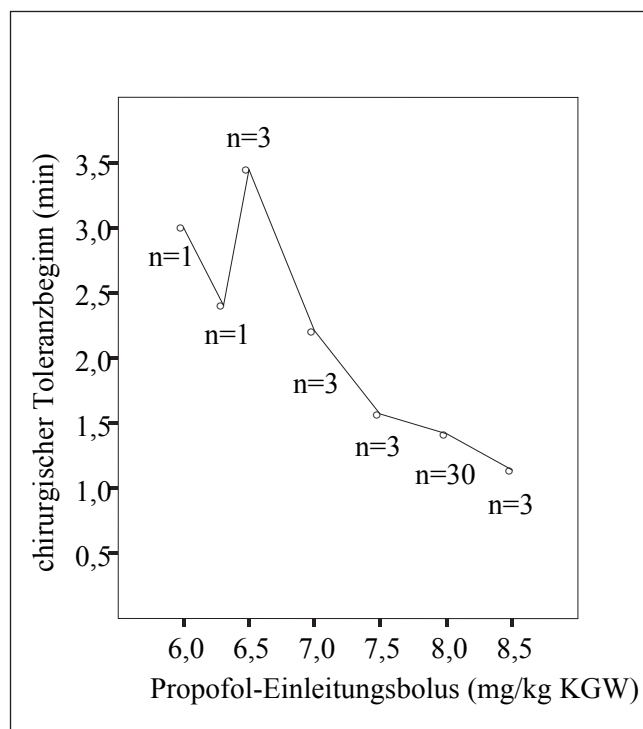


Abb. 3: Eintritt der chirurgischen Toleranz und eingesetzte Propofoldosierungen bei der Narkoseeinleitung bei allen Mäusebussarden (n=44)

### 4.3 Propofolnarkose mit Dauertropfinfusion

#### 4.3.1 Dauertropfinfusions-Dosierung zur Narkoseaufrechterhaltung

Zwanzig Mäusebussarde erhielten zur Aufrechterhaltung der Narkose eine Propofoldauertropfinfusion. Die Narkose wurde bei allen Mäusebussarden dieser Gruppe mit einem einmaligen Bolus von 8 mg/kg KGW i.v. eingeleitet. Die Infusionsrate für die Propofol-Dauertropfinfusion lag bei 0,45-0,5 mg/kg KGW/min (Tabelle 4). Bei einem Tier musste die Dauertropfinfusions-Dosis auf 0,55 mg/kg KGW/min erhöht werden, da keine ausreichende Narkosetiefe erreicht wurde. Aufgrund der kleinen Gruppengröße musste auf eine statistische Analyse verzichtet werden.

Tab. 4: Dosierung der Propofol-Dauertropfinfusion bei den Mäusebussarden in Abhängigkeit vom Geschlecht

Geschlecht	Propofoldosierung (mg/kg KGW/min)				Gesamt
	0,40	0,45	0,50	0,55	
Männlich	2	3	3	0	8
Weiblich	1	3	3	0	7
Unbekannt	3	1	0	1	5
Gesamt	6	7	6	1	20

#### 4.3.2 Chirurgische Toleranz und Reflexe

Nach Einleitung der Narkose fiel bei allen Mäusebussarden (n=20) zuerst der Stellreflex aus. Nachfolgend trat eine Muskelrelaxation ein. Innerhalb der ersten zwei Minuten war es bei allen Tieren möglich sie in Rückenlage zu verbringen und nachfolgend zu intubieren.

Der Kornealreflex blieb bei allen Mäusebussarden während des gesamten Narkoseverlaufs erhalten.

Der Schluckreflex war in der 5. Minute der Propofol-Dauertropfinfusion bei allen Mäusebussarden (n=20) verzögert. Von allen Mäusebussarden wurde der Endotrachealtubus gut toleriert. Im Verlauf der Narkose erlosch der Schluckreflex bei der Hälfte der Tiere (n=10). Die andere Hälfte der Tiere wies bis zum Ende der Narkose einen verzögerten Schluckreflex auf.

Der Interphalangealreflex fiel nach der Narkoseeinleitung bei allen Mäusebussarden bis auf ein Tier (19/20) aus, blieb bis zum Ende der Narkose erloschen oder war leicht verzögert.

Bei 90% der Tiere (n=18) konnte der Interphalangealreflex in herabgesetzter Form positiv nachgewiesen werden, wobei im Verlauf der fortschreitenden Narkose der Anteil dieser Tiere deutlich abnahm.

### 4.3.3 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz wurde von der 5. bis zur 40. Minute im Abstand von fünf Minuten ermittelt. In Abbildung 4 sind die Einzelverläufe der Herzfrequenzen als Linien dargestellt.

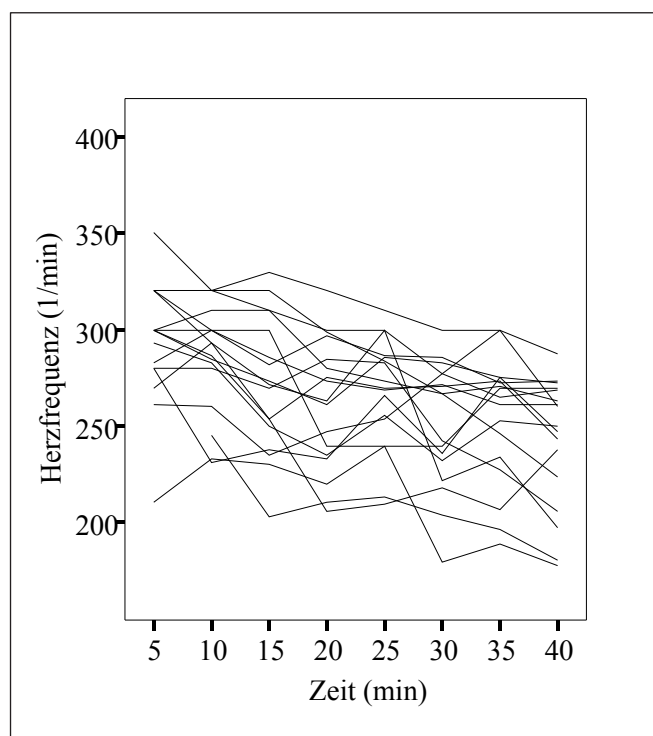


Abb. 4: Herzfrequenzen der Mäusebussarde (n=20) im Verlauf der Propofol-Dauertropfinfusion (5.-40. Minute). Einige Tiere wiesen gleiche Werte auf, sodass es zu einer Überlagerung der Punkte kommt.

In der 5. Minute konnte aus technischen Gründen nur bei 17 Mäusebussarden (n=20) die Herzfrequenz ermittelt werden. Ab der 10. Minute der Narkose wurde bei allen Mäusebussarden dieser Gruppe die Herzfrequenz ermittelt.

Zu Beginn der Propofol-Dauertropfinfusion lag die Herzfrequenz im Median bei 290 pro Minute (5. Minute, n=17) und fiel im weiteren Verlauf der Narkose auf 245 pro Minute (40. Minute, n=20) ab.

### 4.3.4 Atemfrequenz

Die Einzelverläufe der Atemfrequenzen der 20 Mäusebussarde sind in Abbildung 5 dargestellt.

Die Atemfrequenz variierte im Verlauf der Propofol-Dauertropfinfusion kaum. Der Median lag in der 5. Minute bei 32 pro Minute und fiel bis zur 40. Minute auf 29 pro Minute geringgradig ab. Während der gesamten Narkosedauer konnte bei keinem der untersuchten Mäusebussarde eine Atemdepression oder Apnoe beobachtet werden.

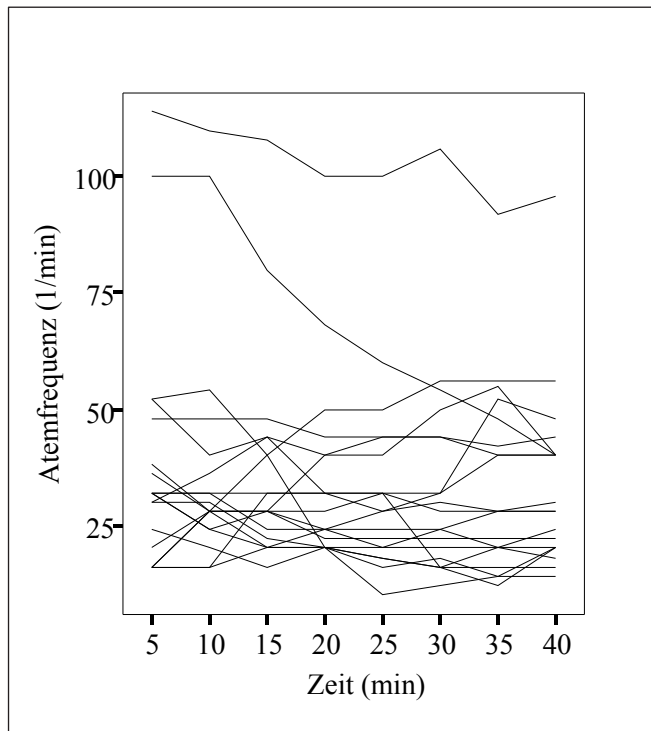


Abb. 5: Atemfrequenzen der Mäusebussarde (n=20) im Verlauf der Propofol-Dauertropfinfusion (5.-40. Minute). Einige Tiere wiesen gleiche Werte auf, sodass es zu einer Überlagerung der Punkte kommt.

Zwei Mäusebussarde zeigten über die gesamte Narkosedauer eine Tachypnoe. Mäusebussard Nr. 12 zeigte bis zur 30. Minute eine Frequenz von deutlich über 100 pro Minute, erst nach 30 Minuten Narkosedauer sank sie auf 80 pro Minute ab.



Mäusebussard Nr. 8 wies zu Beginn der Narkose eine Atemfrequenz von 120 pro Minute auf. Die Frequenz sank im Verlauf der Narkose auf 64 in der 20. Minute und blieb während des weiteren Narkoseverlaufs in diesem Bereich.

#### 4.3.5 Körpertemperatur

Im Verlauf der Propofol-Dauertropfinfusion wurde von der 5. bis zur 40. Minute die Körpertemperatur ermittelt. Die Körpertemperatur nahm über den Zeitraum der Propofolnarkose bei allen Mäusebussarden (n=20) ab (Abbildung 6). Der Median der Körpertemperatur lag zu Beginn der Narkose (5. Minute) bei 41,1°C, nahm dann im fünfminütigen Abstand im Median um 0,25° C ab. In der 40. Minute lag die Körpertemperatur im Median bei 39,6°C. Insgesamt fiel die Körpertemperatur im Verlauf der Narkose im Median um 1,5°C ab.

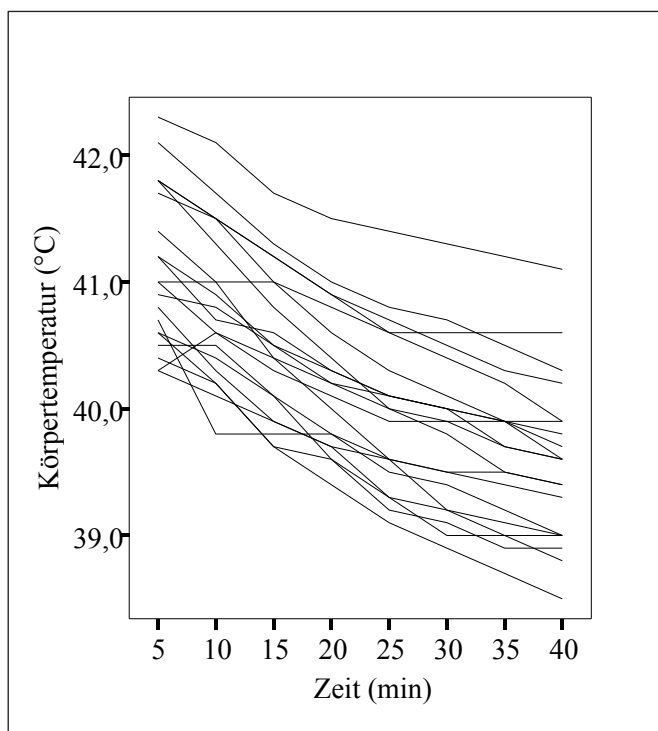


Abb. 6: Körpertemperatur der untersuchten Mäusebussarde (n=20) im Verlauf der Propofol-Dauertropfinfusion (5. bis 40. Minute)  
(Einige Tiere wiesen gleiche Werte auf, sodass es zu einer Überlagerung der Punkte kommt)

#### 4.3.6 Sauerstoffsättigung

Während der Propofol-Dauertropfinfusion wurde von der 5. bis zur 40. Minute die Sauerstoffsättigung der Mäusebussarde (19/20) ermittelt (Tabelle 5). Bei drei Mäusebussarden konnte aufgrund eines Ausfalls des Pulsoximeters zu zwei verschiedenen Messzeitpunkten kein Messwert abgelesen werden. Bei einem Tier konnte aus technischen Gründen während des gesamten Verlaufs der Narkose keine Sauerstoffsättigung abgelesen werden. (Mäusebussard Nr. 3).

Tab. 5: Median, Minimum, Maximum, Mittelwert und Standardabweichung (SD) der Sauerstoffsättigung (%) der Mäusebussarde (n=19) während der Propofol-Dauertropfinfusion (5. bis 40. Minute)

Zeit (min)	Anzahl	Median (%)	Minimum (%)	Maximum (%)	Mittelwert $\pm$ SD (%)
5	14	83	55	100	82 $\pm$ 12
10	17	84	65	99	84 $\pm$ 12
15	18	85	65	100	85 $\pm$ 9
20	19	86	52	99	86 $\pm$ 13
25	19	85	53	97	85 $\pm$ 12
30	19	89	43	100	89 $\pm$ 15
35	19	86	58	97	86 $\pm$ 12
40	19	86	46	98	86 $\pm$ 15

#### 4.3.7 Exzitationen und Narkosezwischenfälle

Die Häufigkeit vom Auftreten von Exzitationen nach Narkoseeinleitung und nach Beendigung der Propofol-Dauertropfinfusion ist in Tabelle 6 dargestellt.

Während der Narkoseeinleitung wurden bei 45% der Mäusebussarde (9/20) keine Exzitationen beobachtet. Neun Tiere (45%) zeigten geringgradig und zwei Tiere (10%) mittelgradig Exzitationen wie Nystagmus und Flügelzittern.

In der Aufwachphase wiesen 90% der Mäusebussarde (18/20) keine Exzitationen auf. Ein Mäusebussard hatte kurzzeitig einen gering ausgeprägten Opisthotonus. Bei einem weiteren Mäusebussard war der Opisthotonus etwas stärker ausgeprägt.

Tab. 6: Häufigkeit von Exzitationen zu Beginn und am Ende der Propofol-Dauertropfinfusion

Exzitationen zu Narkosebeginn	Exzitationen nach Narkosebeendigung		
	Keine	Geringgradig	Gesamt
Keine	8	1	9
Geringgradig	8	1	9
Mittelgradig	2	0	2
Gesamt	18	2	20

#### 4.3.8 Aufwach- und Erholungsphase

Die Aufwachphase mit Erlöschen der chirurgischen Toleranz war mit fünf Minuten nach Ende der Dauertropfinfusion bei allen Mäusebussarden kurz.

Die Erholungsphase nach Narkoseende betrug bei 19 Mäusebussarden zwischen 55 und 90 Minuten (Median 70 Minuten). In der Erholungsphase waren die Tiere erwartungsgemäß noch nicht stehfähig. Bei Hilfestellung zeigten sie Ataxie und Aufregung in Form von Abwehrverhalten. Bei einem Mäusebussard dauerte die Erholungsphase 190 Minuten.

#### 4.4 Narkose mit Propofol-Bolusinjektion

24 Mäusebussarde erhielten nach Gabe des Einleitungsbolus von 7-8 mg/kg i.v. mehrere Propofolboli in einer Dosierung von 0,5-1 mg/kg i.v. über den Narkosezeitraum von 30-40 Minuten. Die Boli wurden bei Nachlassen der chirurgischen Toleranz appliziert.

##### 4.4.1 Dosierung für die Narkoseaufrechterhaltung

Um die Narkose über den gewünschten Zeitraum von 30 Minuten aufrechtzuerhalten, wurden nach dem Einleitungsbolus weitere Propofolboli intravenös verabreicht (Tabelle 7). Die Propofolbolusdosierung betrug im Median 2,0 mg/kg KGW um eine fünfminütige chirurgische Toleranz zu erreichen.

Die Dosierung von 2 mg/kg KGW erwies sich als optimal. Bei einer Dosierung von 1,6 mg/kg KGW war die Dauer der chirurgischen Toleranz mit 3,5 Minuten deutlich kürzer. Die Dosierung von 2,3 mg/kg KGW i.v. erhöhte die Narkosedauer auf knapp 6 Minuten nach Bolusgabe. Zur Vereinfachung und um ein Risiko einer Überdosierung zu vermeiden, wurde die Dosis von 2 mg/kg KGW (9/24) im weiteren Studienverlauf beibehalten.

Tab. 7: Dosierung der Propofolboli zur Aufrechterhaltung der Propofol-Bolusnarkose sowie Anzahl der benötigten Bolusgaben pro Tier und Narkosedauer nach Bolusgabe

Mäusebussard Nr.	Propofol (mg/kg Körpergewicht)	Narkosedauer nach Bolusgabe (Minute)	Anzahl der Boli
21	1,6	9	3
22	1,7	8	5
23	2,0	6	6
24	1,8	9	10
25	2,0	5	10
26	2,2	9	7
27	2,0	4	12
28	2,1	5	8
29	2,4	6	7
30	1,7	4	9
31	2,0	7	8
32	2,5	5	7
33	2,0	9	6
34	2,5	4	9
35	2,0	4	7
36	2,3	6	5
37	2,0	4	8
38	2,3	4	11
39	2,7	5	8
40	2,1	6	7
41	2,0	6	7
42	2,3	4	6
43	1,8	5	8
44	2,0	9	5

#### 4.4.2 Chirurgische Toleranz und Reflexe

Nach der intravenösen Injektion des Propofol-Einleitungsbolus konnten alle Mäusebussarde (n=24) innerhalb der ersten Minute in Rückenlage fixiert (Ausfall des Stellreflexes) und intubiert werden. Während der gesamten Narkosedauer bestand bei allen Mäusebussarden eine sehr gute Muskelrelaxation.

Der Kornealreflex blieb bei allen Mäusebussarden während des gesamten Narkoseverlaufs erhalten.

Der Schluckreflex war in der 5. Minute bei 19 Tieren verzögert auslösbar und bei fünf Tieren erloschen. In der 20. Minute hatten sieben, in der 40. Minute elf Tiere einem erloschenen Schluckreflex. Bei den restlichen Tieren blieb der Schluckreflex über dem gesamten Narkoseverlauf leicht verzögert auslösbar, wobei der Endotrachealtubus gut toleriert wurde.

Der Interphalangealreflex war nach der Narkoseeinleitung und mit Beginn der chirurgischen Toleranz bei 11 Tieren (n=24) verzögert auslösbar. Im weiteren Verlauf der Narkose variierte die Anzahl der Tiere mit einem verzögert auslösbaeren Interphalangealreflex von elf Tieren in der 5. Minute bis auf zwölf Tieren in der 40 Minute nur gering. Ein Tier (Nr. 40) zeigte einen deutlich auslösbaeren Interphalangealreflex in der 5. Minute, welcher dann bis zur 15. Minute in schwacher Form erhalten blieb und ab der 20. Minute vollständig ausfiel. Bei zwölf Tieren war der Interphalangealreflex bereits in der 5. Minute der Propofol-Bolusnarkose erloschen. Die Anzahl der Tiere mit einem erloschenen Reflex schwankte von 10 Tieren in der 20. Minute bis zu 14 Tieren in der 40. Minute.

#### 4.4.3 Herzfrequenz

Im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose wiesen die Herzfrequenzen eine Streuung zwischen 200 und 400 pro Minute auf (Abbildung 7). Im Verlauf der Narkose fiel die Herzfrequenz bei allen Tieren geringgradig ab. Der Median der Herzfrequenz betrug in der 5. und 10. Minute 300 pro Minute. In der 20. Minute wurde ein Median von 278 pro Minute errechnet. Am Ende der Narkose betrug die Herzfrequenz im Median 270 pro Minute (Median in der 40. Minute).

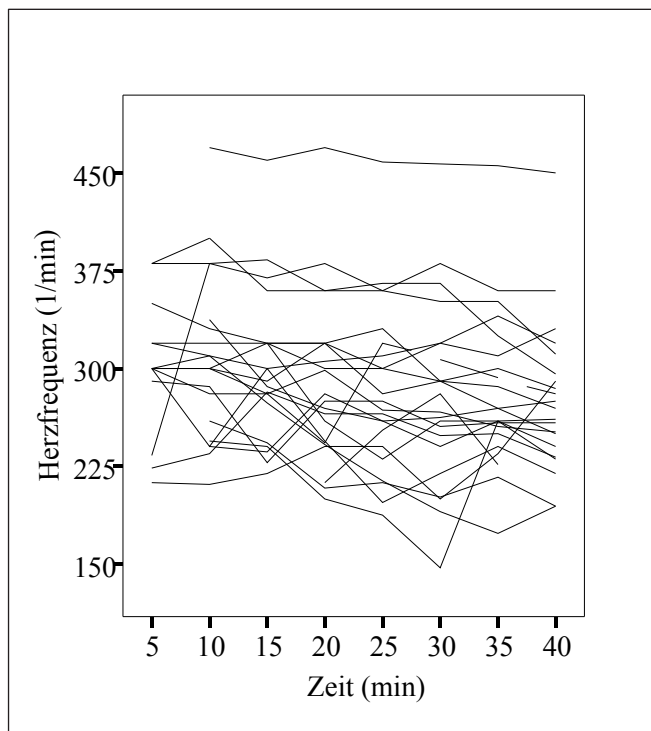


Abb. 7: Herzfrequenz der Mäusebussarde (n=24) während der Propofol-Bolusnarkose (Einige Tiere wiesen gleiche Werte auf, sodass es zu einer Überlagerung der Punkte kommt)

Die höchsten Werte (Abbildung 7) wies Mäusebussard Nr. 44 auf. Er hatte eine konstant hohe Herzfrequenz von 470 Schlägen von der 10. bis zur 20. Minute und fiel auf 450 Schläge in der 40. Minute. Die niedrigste Herzfrequenz der hier untersuchten Mäusebussarde lag bei 147 pro Minute und wurde in der 30. Minute gemessen.

Der Verlauf der Herzfrequenz konnte nicht mit dem Zeitpunkt der Bolusgaben in Verbindung gebracht werden. Als Beispiele werden die Verläufe von zwei Tieren (Nr. 23 und 34) dargestellt.

### **Mäusebussard Nr. 23**

Dieser männliche adulte Mäusebussard (770 g KGW) wurde im Rahmen einer allgemeinen Untersuchung mit Propofol narkotisiert. Der intravenöse Einleitungsbolus betrug 8 mg/kg KGW. Direkt im Anschluss benötigte er noch mal einen Bolus von 1,3 mg/kg KGW. In Abständen von 5 Minuten erhielt der Mäusebussard weitere Boli von 2 mg/kg KGW i.v. (Abbildung 8). Ab der 23. Minute wurde der Abstand zwischen den Bolusgaben größer.

In der 5. Minute wurde eine Herzfrequenz von 300 pro Minute gemessen. Die Herzfrequenz fiel ab der 10. Minute von 240 pro Minute auf 187 pro Minute in der 40. Minute ab (Abbildung 9).

In Abbildung 8 und 9 ist der Verlauf der Herzfrequenz den Propofol-Bolusgaben gegenübergestellt. Ein unmittelbarer Einfluss der Propofolapplikation auf die Herzfrequenz ist nicht erkennbar.

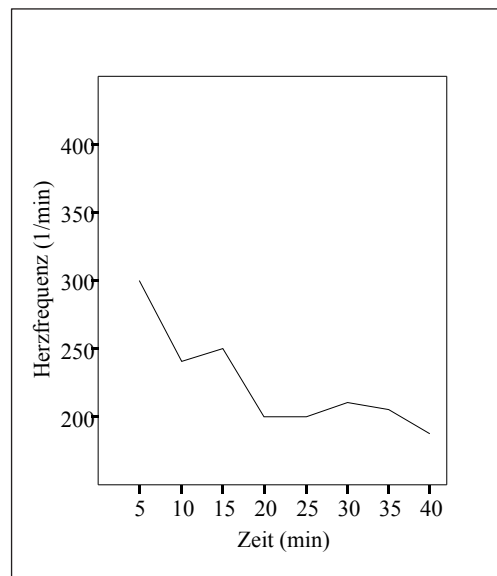


Abb. 8: Herzfrequenz von Mäusebussard Nr. 23 im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose

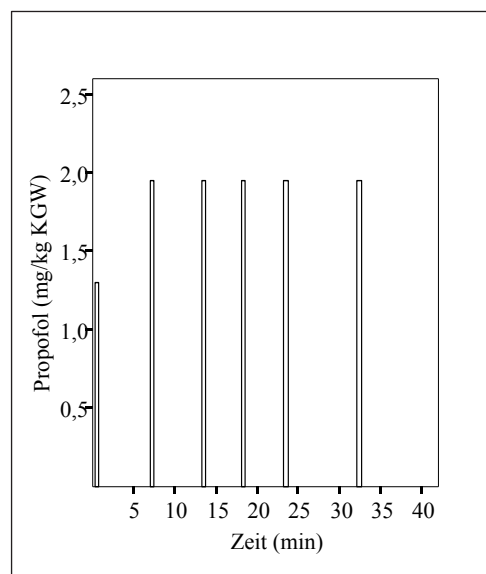


Abb. 9: Zeitpunkt und Dosierung der Propofolboli beim Mäusebussard Nr. 23 um eine chirurgische Toleranz über 30 Minuten aufrecht zu erhalten



### **Mäusebussard Nr. 34**

Das adulte Weibchen mit einer verheilten geschlossenen Humerusfraktur, erhielt im Rahmen einer Physiotherapie eine Propofolnarkose. Sie wog 800 g. Der Einleitungsbolus betrug 8 mg Propofol/kg KGW i.v. Im Median wurde die Narkose im fünfminütigen Abstand mit 2,5 mg Propofol/kg/KGW aufrechterhalten (Abbildung 11). Die Herzfrequenz variierte während der Narkose zwischen 300 und 340 pro Minute (Abbildung 10) und veränderte sich zum Zeitpunkt einer Bolusgabe oder physischen Manipulation (Physiotherapie der Schwinge) nicht. Im EKG waren vereinzelt supraventrikuläre Extrasystolen und Arrhythmien für zwei bis vier Sekunden nachweisbar. Diese traten unabhängig von der Bolusgabe auf.

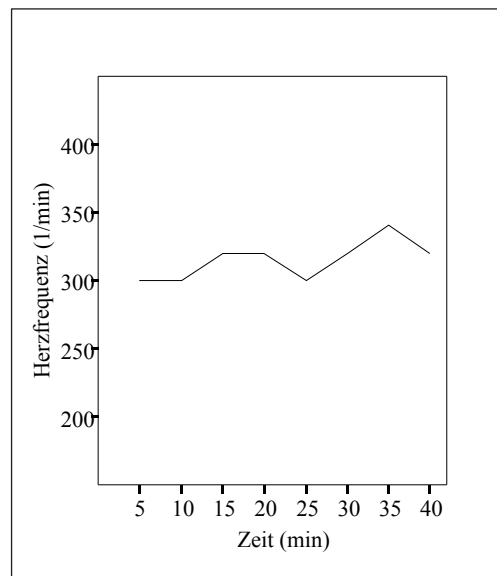


Abb. 10: Herzfrequenz von Mäusebussard Nr. 34 im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose

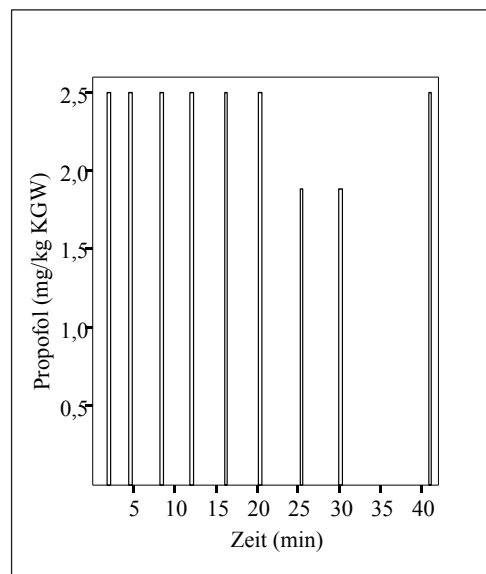


Abb. 11: Zeitpunkt und Dosierung der Propofolboli beim Mäusebussard Nr. 34 um eine chirurgische Toleranz über 30 Minuten aufrecht zu erhalten

#### 4.4.4 Atemfrequenz im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose

Im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose kam es bei allen Mäusebussarden zu einer Abnahme der Atemfrequenz (Abbildung 12). In der 5. Minute der Bolusnarkose mit Propofol betrug die Atemfrequenz im Median 36 pro Minute. Nach 20 Minuten lag die Atemfrequenz im Median bei 28 pro Minute. Bis zum Ende der Bolusnarkose lag die Atemfrequenz im Median bei 26 pro Minute (40. Minute).

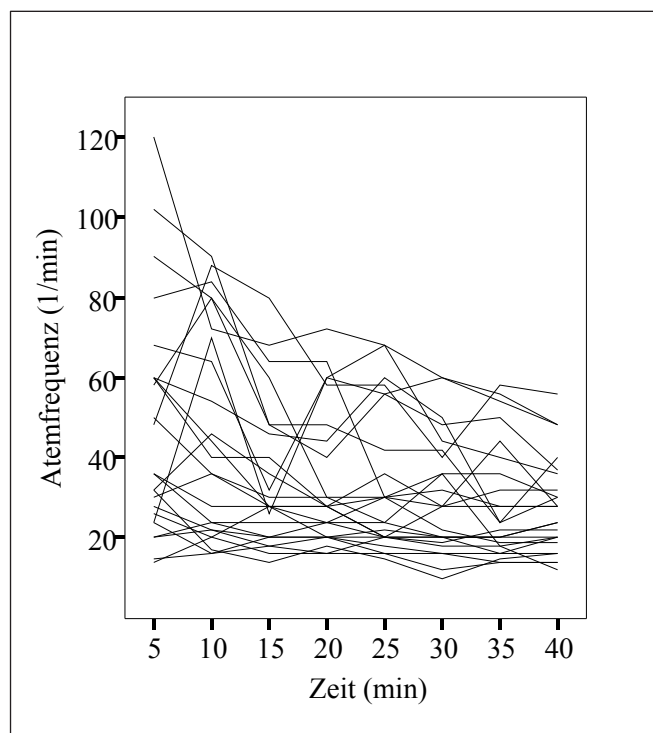


Abb. 12: Darstellung der Einzelverläufe der Atemfrequenz der Mäusebussarde (n=24) während der Propofol-Bolusnarkose  
(Einige Tiere wiesen gleiche Messwerte auf, sodass es zu einer Überlagerung der Punkte kommt)

Acht Mäusebussarde zeigten während der gesamten Narkosedauer eine deutlich erhöhte Atemfrequenz von über 40 pro Minute. Bei diesen Tieren konnten während des gesamten Narkoseverlaufs stärkere Schwankungen der Atemfrequenz sowie ein deutlicher Abfall beobachtet werden. 16 Mäusebussarde zeigten zu Beginn der Propofol-Bolusnarkose eine Atemfrequenz zwischen 20 und 40 pro Minute. Die Frequenz fiel im weiteren Verlauf der Narkose nur innerhalb dieses Messbereiches ab. Zwei Beispiele (Mäusebussard Nr. 22 und 37) sollen exemplarisch den Verlauf der Atemfrequenz verdeutlichen.

### Mäusebussard Nr. 22

Der adulte Mäusebussard Nr. 22 wog 860g und das Geschlecht konnte anhand biometrischer Messungen nicht zweifelsfrei ermittelt werden. Zu Beginn der Narkose (5. Minute) hatte das Tier eine Atemfrequenz von 90 pro Minute, welche bis zur 20. Minute auf 30 pro Minute fiel (Abbildung 13). Es konnte kein Zusammenhang zwischen den Bolusgaben und dem Verlauf der Atemfrequenz festgestellt werden (Abbildung. 14).

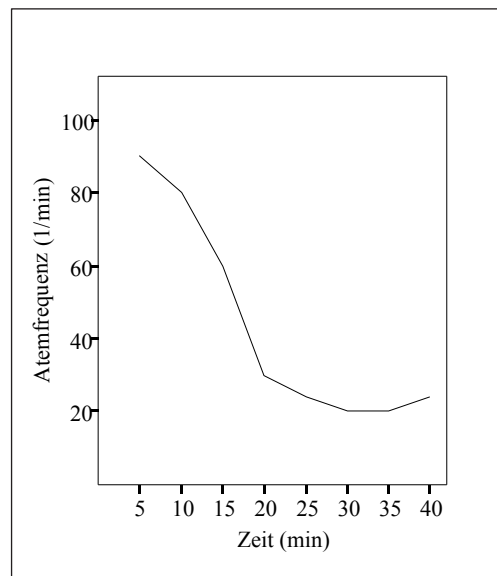


Abb. 13: Atemfrequenz von Mäusebussard Nr. 22 im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose

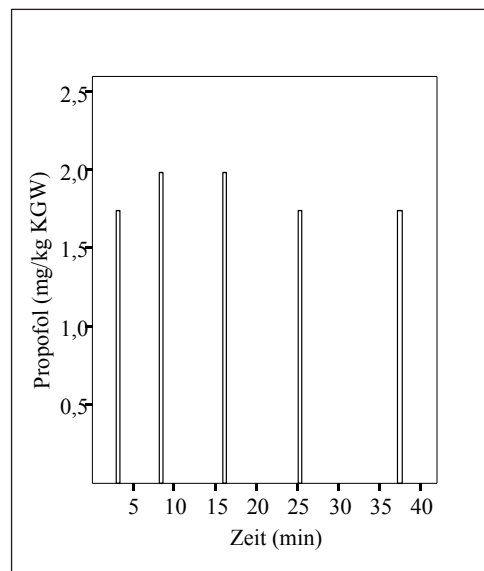


Abb. 14: Zeitpunkt und Dosierung der Propofolboli beim Mäusebussard Nr. 22 um eine chirurgische Toleranz über 30 Minuten aufrecht zu erhalten

**Mäusebussard Nr. 37**

Der adulte weibliche Mäusebussard Nr. 37 hatte ein Gewicht von 870 g. Dieses Tier hatte während des gesamten Narkoseverlaufs eine gleichbleibende Atemfrequenz zwischen 20 und 30 pro Minute (Abbildung 15). Die Atemfrequenz änderte sich nach der Bolusgabe nicht (Abbildung 16).

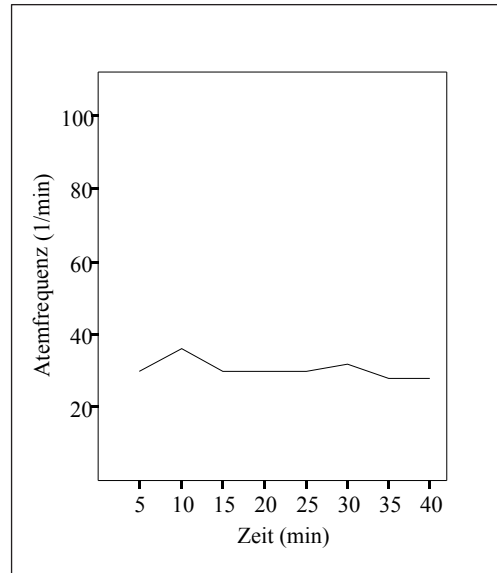


Abb. 15: Atemfrequenz von Mäusebussard Nr. 37 im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose

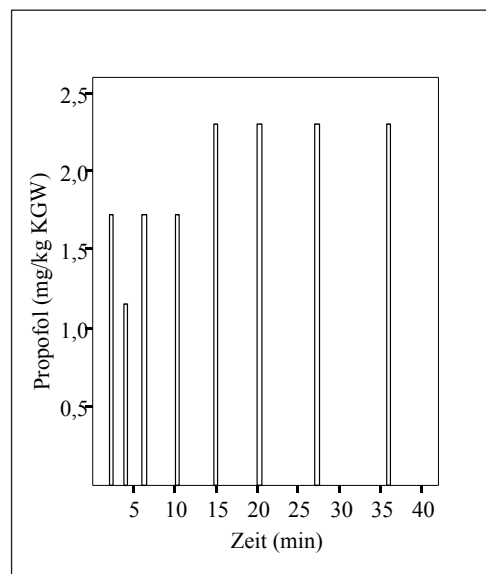


Abb. 16: Zeitpunkt und Dosierung der Propofolboli beim Mäusebussard Nr. 37 um eine chirurgische Toleranz über 30 Minuten aufrecht zu erhalten

#### 4.4.5 Körpertemperatur

Im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose wurde von der 5. bis zur 40. Minute bei allen Mäusebussarden die Körpertemperatur erfasst. In der Abbildung 17 sind die Einzelverläufe dargestellt. Der Median der Ausgangstemperatur (Messpunkt: 5. Minute) lag bei 40,7°C. Die Körpertemperatur sank bei allen Tieren während der Narkose im Median um 1°C ab. In der 40. Minute lag der Median der Körpertemperatur bei 39,4°C.

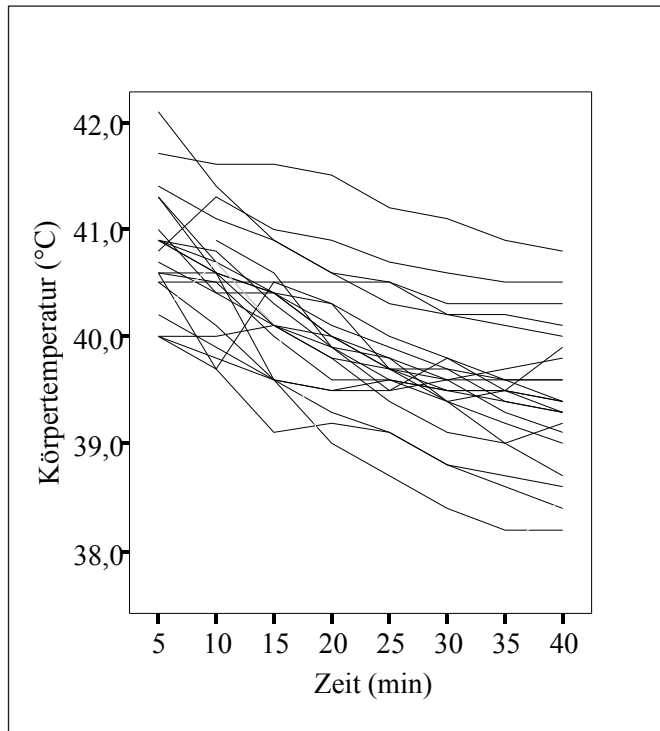


Abb. 17: Körpertemperatur der Mäusebussarde (n=24) während der Propofol-Bolusnarkose (Einige Tiere wiesen gleiche Werte auf, sodass es zu einer Überlagerung der Punkte kommt)

#### 4.4.6 Sauerstoffsättigung

Die Sauerstoffsättigung konnte nur bei 14 Mäusebussarden (N=34) regelmäßig erfasst werden (Tabelle 8). Bei 10 Tieren konnten aus technischen Gründen nur vereinzelt Messdaten registriert werden, die für eine weitere Auswertung aber nicht ausreichten. Die Messwerte für die Sauerstoffsättigung lagen im gesamten Narkoseverlauf zwischen 75% bis 86%.

Tab. 8: Median, Minimum, Maximum, Mittelwert und Standardabweichung (SD) der Sauerstoffsättigung (%) der Mäusebussarde (n=14) während der Propofol-Bolusnarkose (5. bis 40. Minute)

Zeit (min)	Anzahl	Median (%)	Minimum (%)	Maximum (%)	Mittelwert $\pm$ SD (%)
5	6	83	72	86	80 $\pm$ 5
10	9	76	65	91	77 $\pm$ 10
15	11	74	62	92	74 $\pm$ 10
20	12	84	61	97	83 $\pm$ 11
25	13	81	64	98	80 $\pm$ 8
30	11	81	54	92	80 $\pm$ 10
35	13	82	51	90	76 $\pm$ 12
40	14	81	69	100	83 $\pm$ 10

#### 4.4.7 Exzitationen und Narkosezwischenfälle

Während der Narkoseeinleitung traten bei 17 Mäusebussarden (n=24) keine Exzitationen auf. Fünf Tiere zeigten geringgradig Exzitationen wie Nystagmus und leichtes Zittern der Schwingen. Zwei weitere Tiere wiesen zu Beginn der Narkoseeinleitung einen deutlich ausgeprägten Opisthotonus und Nystagmus auf. Diese beiden Tiere zeigten auch während der Aufwachphase in abgeschwächter Form die gleichen Symptome.

Zwanzig Tiere zeigten nach Beendigung der Narkose keine Exzitationen, vier Tiere wiesen einen leichtgradigen Opisthotonus sowie einen Nystagmus auf. Die Häufigkeit vom Auftreten von Exzitationen nach Narkoseeinleitung und nach Beendigung der Bolusnarkose mit Propofol ist in Tabelle 9 dargestellt.

Tab. 9: Häufigkeit von Exzitationen zu Beginn und am Ende der Propofol-Bolusnarkose

Exzitationen zu Narkosebeginn	Exzitationen nach Narkosebeendigung		
	Keine	Geringgradig	Gesamt
Keine	16	1	17
Geringgradig	4	1	5
Mittelgradig	0	2	2
Gesamt	20	4	24

Bei keinem der 24 Mäusebussarde trat im Verlauf der Propofolnarkose ein Narkosezwischenfall in Form von Apnoe oder starken Exzitationen auf.

#### 4.4.8 Aufwachphase und Erholungszeit nach Beendigung

Bei 18 Mäusebussarden konnte die Aufwachphase beurteilt werden. Die 18 Tiere wachten ohne Komplikationen aus der Narkose auf. Spätestens fünf Minuten nach der letzten Bolusgabe konnten die Tiere extubiert werden.

Die Dauer der Erholungsphase lag zwischen 55 und 90 Minuten (10/18). Der Median der Erholungsphase lag bei 64 Minuten. Bei drei Mäusebussarden (n=18) konnte eine deutlich längere Erholungszeit von über 90 Minuten beobachtet werden.

In der Erholungsphase waren alle Mäusebussarde ataktisch und reagierten erregt bei Manipulationen.



#### 4.5 Vergleich der Propofol-Bolusnarkose mit der Propofol-Dauertropfinfusion

Beide Applikationsformen (Bolusgabe und Dauertropfinfusion) von Propofol werden im Folgenden miteinander verglichen.

##### 4.5.1 Herzfrequenz im Vergleich

Die Herzfrequenz fiel während der Propofol-Dauertropfinfusion deutlich ab, während sie im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose nur geringgradig absank. Der Median der Herzfrequenz im Verlauf der Dauertropfinfusion-Narkose lag bei 267 pro Minute. Die Einzelverläufe der Herzfrequenzen variierten stärker im Vergleich zur Propofol-Bolusnarkose (Abbildung 18). Im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose betrug der Median der Herzfrequenz 280 pro Minute.

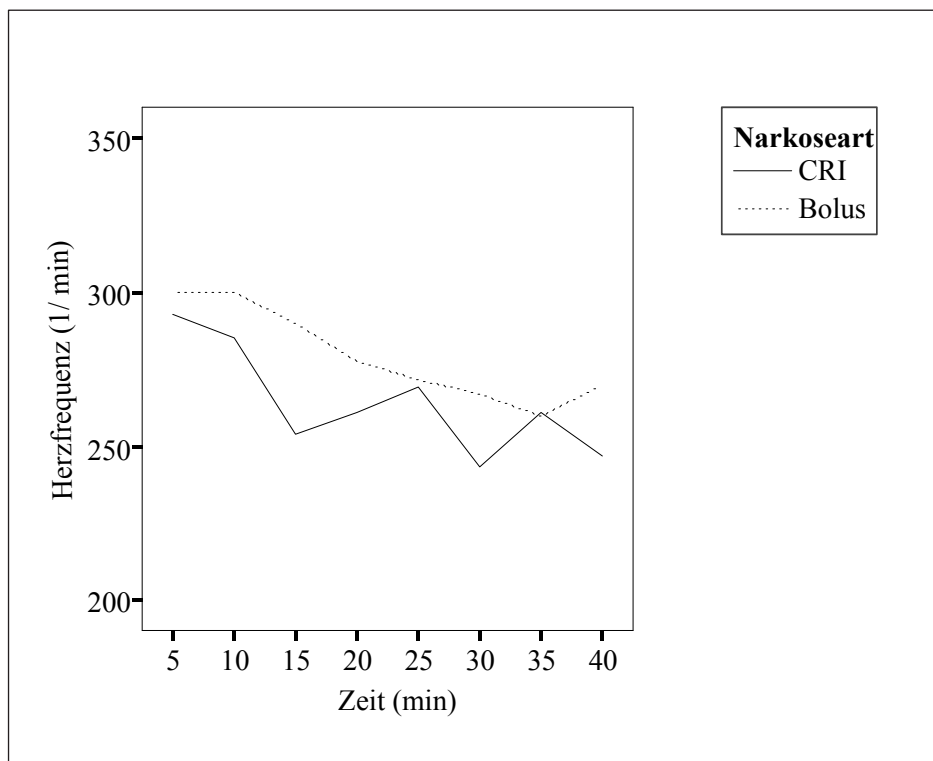


Abb. 18: Herzfrequenz (Medianwerte) der Mäusebussarde im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose (n=24) und der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion (CRI) (n=20)

#### 4.5.2 Atemfrequenz im Vergleich

Die Atemfrequenz der Tiere lag in beiden Narkosegruppen im Median bei 29 pro Minute.

Bei einigen Tieren variierte die Atemfrequenz deutlich von 20 pro Minute bis zu 44 pro Minute.

Bei beiden Narkosen war die Atmung der Tiere gleichbleibend stabil ohne Zwischenfälle. In der grafischen Darstellung (Abbildung 19) wird deutlich, dass die Atemfrequenz während der Bolusnarkose zur Propofol-Dauertropfinfusion stärker abfiel.

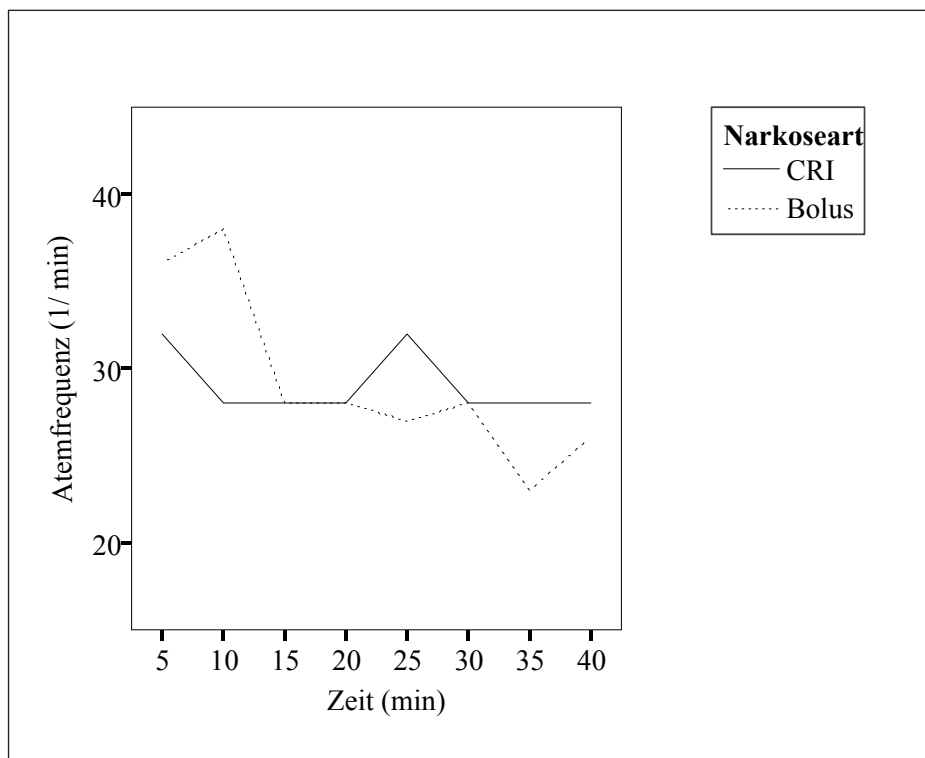


Abb. 19: Atemfrequenz (Medianwerte) der Mäusebussarde im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose (n=24) und der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion (CRI) (n=20)

### 1.5.3 Körpertemperatur im Vergleich

Es war kein Unterschied im Verlauf der Körpertemperatur zwischen beiden Narkosegruppen erkennbar. Bei beiden sank die Körpertemperatur von der 5. Minute bis zur 40. Minute im Median 1 C°. Die Körpertemperatur der Tiere, die eine Propofol-Dauertropfinfusion erhielten lag insgesamt im Median 0,3° C höher als in der Bolusgruppe (Abbildung 20).

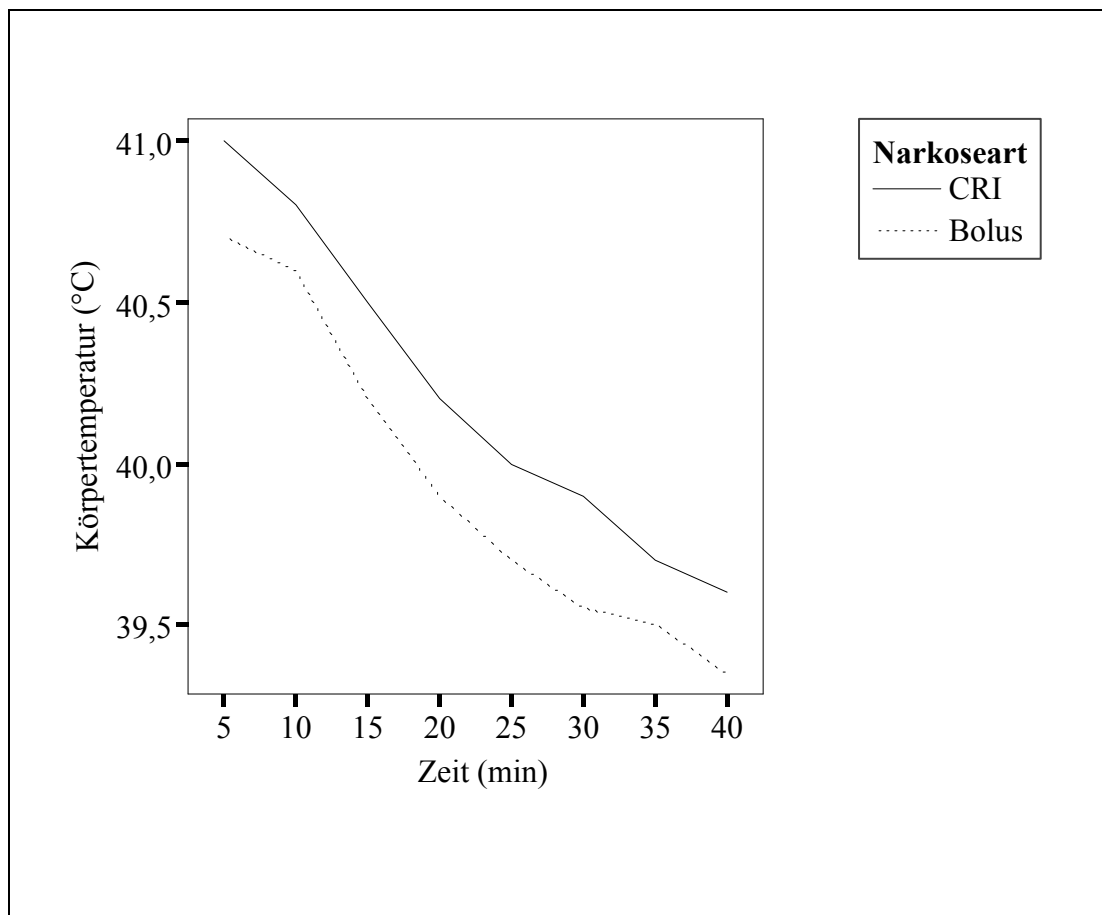


Abb. 20: Körpertemperatur (Medianwerte) der Mäusebussarde im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose (n=24) und der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion (CRI) (n=20)

#### 4.5.4 Sauerstoffsättigung im Vergleich

Die Abbildung 21 zeigt, dass es geringgradig Unterschiede in der Sauerstoffsättigung zwischen beiden Narkosegruppen gab. Im Verlauf der Propofoldauertropfinfusion lagen die Messwerte immer über 83% (im Median bei 86%). Wogegen es im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose auch Werte unter 80% (insbesondere in der 10. und 15. Minute der Narkose) gemessen.

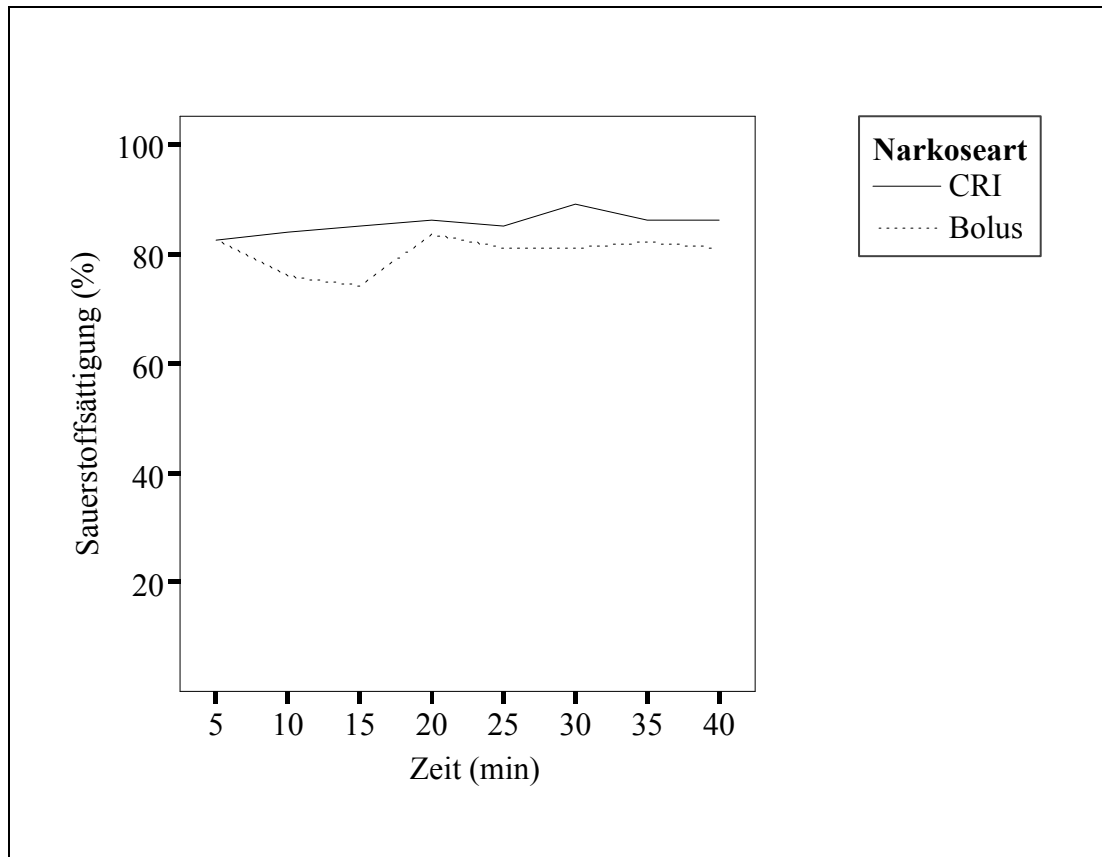


Abb. 21: Sauerstoffsättigung (Medianwerte) der Mäusebussarde im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose (n=24) und der Narkose mit Propofol-Dauertropfinfusion (CRI) (n=20)

Nach Prüfung der bestmöglichen Platzierung des Clips für die Messung der peripheren Sauerstoffsättigung erwies sich die Zehe als gut geeignet. Hier konnten im gesamten Narkoseverlauf bei allen Tieren Messwerte erzielt werden.

#### 4.5.5 Verlauf der Reflexe im Vergleich

Bei der Bolus-Narkose variierte der Anteil der Tiere mit verzögertem und erloschenem Schluckreflex stärker als in der Dauertropfinfusion-Gruppe. In der Bolusgruppe wiesen in der fünften Minute fünf Tiere einen erloschenen Schluckreflex und 19 Tiere einen verzögerten Schluckreflex auf. In der 40. Minute wiesen elf Tiere einen erloschenen und 13 Tiere einen verzögerten Schluckreflex auf. In der Dauertropfinfusion-Gruppe zeigte sich, dass mit Fortdauer der Narkose der Schluckreflex (in der fünften Minute bei allen Tieren (n=22) verzögert vorhanden) bei immer mehr Tieren ausblieb (in der 40. Minute zehn Tiere mit erloschenem Schluckreflex (n=20). Diese Tendenz konnte auch beim Interphalangealreflex beobachtet werden. Dagegen war der Anteil der Tiere mit erloschenem und verzögertem Interphalangealreflex in der Bolusgruppe in der fünften und der 40. Minute vergleichbar.

#### 4.5.6 Exzitationen und Narkosezwischenfälle

Bei beiden Narkoseformen erfolgte die Narkoseeinleitung durch einen Propofolbolus. Nach Gabe des Einleitungsbolus trat die chirurgische Toleranz (Intubation) bei beiden Narkoseformen nach zirka einer Minute ein. Die Dosierung für den Einleitungsbolus lag im Median jeweils bei 8 mg/kg/KGW i.v. Die Häufigkeit und die Ausprägung von Exzitationen bei Narkosebeginn kann für beide Narkoseformen zusammen betrachtet werden.

Bei 26 Tieren (n=44) waren keine Exzitationen während der Narkoseeinleitung nachweisbar, 14 Tiere zeigten geringgradige Exzitationen wie Flügelzittern und Opisthotonus. Nach abgeschlossener Narkoseeinleitung waren diese Symptome nicht mehr vorhanden. Die als mittelgradig einzustufende Exzitation mit stärkerem Flügelzittern, Opisthotonus und Nystagmus trat bei vier Tieren auf. Zwei von diesen Tieren waren in der Propofol-Bolusgruppe und wiesen auch während der Aufwachphase geringgradig Opisthotonus und Nystagmus auf.

In der Gruppe der Tiere, welche eine Propofol-Dauertropfinfusion erhielten, konnte kein Zusammenhang zwischen Einleitung und Aufwachphase registriert werden.

Während der Aufwachphase konnten keine wesentlichen Unterschiede zwischen den beiden Narkoseformen festgestellt werden (Tabelle 10). Ein hoher Anteil der Tiere zeigte keine Exzitationen (38/44).

Bei beiden Narkoseformen traten geringgradig einzustufende Exzitationen wie leichten Opisthotonus und Nystagmus auf. Der Anteil der Tiere mit geringgradigen Exzitationen nach

Narkosebeendigung lag bei der Bolusnarkose mit vier von 24 Tieren etwas höher als bei der Dauertropfinfusion mit zwei von 20 Tieren.

Bei einem Tier trat nach der Propofol-Dauertropfinfusion ein Opisthotonus auf, welcher als mittelgradig eingestuft wurde.

Tab. 10: Verteilung und Häufigkeit des Auftretens von Exzitationen nach Narkoseende

Narkoseart	Exzitationen nach Narkosebeendigung			Gesamt
	Keine	Geringgradig	Mittelgradig	
Bolus	20	4	0	24
Dauertropfinfusion	18	1	1	20
Gesamt	38	5	1	44

### 4.5.7 Aufwachphase und Erholungszeiten nach Narkoseende im Vergleich

Die Erholungszeiten nach Beendigung der Narkose waren lang. Bei den Tieren, welche eine Propofol-Dauertropfinfusion erhielten, dauerte die Erholungszeit zwischen 70 und 90 Minuten. Bei zehn Tieren, welche eine Propofol-Bolusnarkose erhielten, war die Erholungszeit zwischen 55 und 90 Minuten etwas kürzer als bei der Dauertropfinfusion. Drei Tiere benötigten über 90 Minuten für die Erholung. Bei sechs Tieren konnte die Aufwachphase nicht beurteilt werden. Die Erholungszeiten verhielten sich nach der Propofol-Bolusnarkose im Vergleich zur Dauertropfinfusion sehr variabel.

## 5 DISKUSSION

### 5.1 Diskussion von Material und Methoden

Ziel der Untersuchung war es, die klinische Eignung von Propofol für eine kurzzeitige Narkose bei Mäusebussarden zu überprüfen. Propofol wurde intravenös in Form wiederholter Bolusgaben oder als Dauertropfinfusion appliziert.

Die Untersuchungen wurden an frei lebenden Mäusebussarden durchgeführt, die als Patienten in der Klinik aufgrund ihrer Erkrankungen und Verletzungen vorgestellt wurden. Die Tiere waren unterschiedlichen Alters und Geschlechts. Im Rahmen eines Verbandswechsels bzw. einer Physiotherapie wurden die Tiere mit Propofol narkotisiert. Eine exakte Standardisierung, wie unter experimentellen Bedingungen, war aus diesem Grund nicht möglich. Eher spiegeln die Daten die Variabilität wider, wie sie im Praxisalltag üblich sind.

Während der Propofolnarkose wurde ein Narkoseprotokoll geführt. In diesem Protokoll wurden die Tierdaten (Gewicht, Alter, Geschlecht, Art der Erkrankung), die verwendete Narkoseart und -dosierung eingetragen. Alle fünf Minuten wurden die Herz- und Atemfrequenz, die Körpertemperatur und die Sauerstoffsättigung gemessen sowie der Interphalangeal-, Schluck- und Kornealreflex überprüft. Auf das Ermitteln der Messwerte vor Beginn der Narkose (am wachen Tier) wurde verzichtet, da die Messung der physiologischen Ruhewerte bedingt durch die Aufregung beim Fangen und Fixieren nicht möglich war.

KORBEL (1998) beschreibt beim Vogel zwölf verschiedene Reflexe zur Überprüfung der Narkosetiefe. Dies erwies sich in dieser Studie als nicht praktikabel. Aus praktischen und aus Zeitgründen wurde die Narkosetiefe anhand von drei Reflexen (Schluck- Interphalangeal- und Kornealreflex) überprüft. Diese erwiesen sich als sehr aussagekräftig und ausreichend.

Präanästhetisch wurde den Mäusebussarden eine Venenverweilkanüle in einer Größe von 0,9 x 25 mm in die *V. tibialis medialis* gelegt. Die von HAWKINS et al. (2003) vorgeschlagene *V. tibialis medialis* erwies sich als gut lokalisierbar und gut geeignet.

Die Ermittlung der Herzfrequenz erfolgte durch die Aufzeichnung eines Elektrokardiogramms (EKG) und über die Pulsmessung an der *A. ulnaris*. Die verwendeten Klebeelektroden waren gut geeignet. In der Literatur ist der Einsatz von Klebeelektroden beim Vogelpatienten bisher nicht beschrieben. Bisher wurden Krokodilklemmen und intradermale Nadelelektroden bei Vögeln verwendet (EDJTEHADI et al., 1977; LUDDERS und MATTHEWS, 1996; MACHIDA und AOHAGI, 2001). Die Klebeelektroden hatten den Vorteil, dass die empfindliche Vogelhaut nicht wie beim Einsatz von Krokodilklemmen traumatisiert wird. Zudem ist das Anbringen der Klebelektrode schmerzlos. Als Nachteil erwiesen sich die Kosten und das Zupfen von Federn im Bereich von 2 cm der Flügelspannhäute. Für den Einsatz der Klebeelektroden ist ein direkter Hautkontakt notwendig. Die Aufzeichnung der Herzfrequenz mit dem Holter-EKG-Gerät während der gesamten Narkosedauer sowie die bequeme Auswertung während und nach der Narkose waren dagegen sehr nützlich.

Die Atemfrequenz wurde mittels optischer Zählung ermittelt. Diese Methode erwies sich als einfach und sicher durchführbar.

Alle narkotisierten Mäusebussarde wurden nach dem Ausfall des Schluckreflexes mit einem ungecufften Trachealtubus intubiert, um gegebenenfalls bei einer Apnoe beatmen zu können. Die Körpertemperatur wurde mit Hilfe einer Ösophagussonde ermittelt. Diese Methode ist für die Anwendung beim Vogel im narkotisiertem Zustand nach Ausfall des Schluckreflexes sehr praktikabel und empfehlenswert und wurde bereits von MATTHEWS und LUDDERS (1996) beschrieben. Alternativ werden auch Geräte mit einer Kloakensonden mit zirka 3 mm Durchmesser empfohlen (KORBEL, 1998).

Die periphere Sauerstoffsättigung wurde mit Hilfe eines Pulsoximeters ermittelt. Es wurden verschiedene Körperstellen für das Anbringen des Clips ausprobiert: am Unterschenkel unterhalb des Kniegelenks, an der Zunge oder an der verhornten Zehe. Die Zunge erwies sich als zu klein. Am Unterschenkel mussten die Federn entfernt werden, damit der Clip direkten Hautkontakt hatte. Die Messwerte waren hier oft sehr unplausibel und meist nicht auswertbar, zudem rutschte der Clip am runden Muskelbauch des *M. gastrocnemius* oft ab. Die Zehe erwies sich zur Platzierung des Clips am geeignetsten. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von SCHUBART (2005). Er erzielte die besten Messergebnisse für die Sauerstoffsättigung bei Gerfalken-Wanderfalkenhybriden am ebenfalls unbefiederten und verhornten Tarsometatarsus.

Bei den hier untersuchten Mäusebussarden wurde versucht, während des gesamten Narkoseverlaufes die Sauerstoffsättigung zu ermitteln. Die Werte dienten zur Überprüfung, um einen eventuellen Abfall der peripheren Sauerstoffsättigung schnell zu registrieren und im



Bedarfsfall mit Notfallmaßnahmen eingreifen zu können. Bei 10 Mäusebussarden wurden aber aus technischen Gründen nur vereinzelt Werte ermittelt. Aus Tierschutzgründen wurde auf die arterielle Blutgasanalyse verzichtet. Diese erfordert beim Vogel einen chirurgischen Eingriff und ist nur an größeren Arterien möglich (SINN, 1994). Die ermittelten Werte für die Sauerstoffsättigung zeigen nur eine Tendenz, sind aber nicht als reale Werte für die Sauerstoffsättigung beim Mäusebussard während einer Propofolnarkose zu werten.

## 5.2 Diskussion der Ergebnisse

Die Dosierung von Propofol für die Narkoseeinleitung sowie für die Narkoseaufrechterhaltung in Form der Propofol-Bolusnarkose und der Propofol-Dauertropfinfusion wurde anhand von Literaturangaben (FITZGERALD, 1990; MAMA et al., 1996; LUKASIK et al., 1997; HAWKINS et al., 2003) ermittelt. Für Rotschwanzbussarde wird für die Narkoseeinleitung ein Propofolbolus von  $4,48 \pm 1,09$  mg/kg angegeben (HAWKINS et al., 2003). Bei den hier untersuchten Mäusebussarden war diese Dosierung nicht ausreichend, da die chirurgische Toleranz nicht erreicht wurde. Die Propofoldosierung von 8 mg/kg KGW i.v. führte dagegen innerhalb einer Minute zur Narkose. Bei keinem der Tiere konnte bei dieser Dosierung eine Apnoe beobachtet werden.

### *Propofol-Dauertropfinfusion*

Bei zwanzig Mäusebussarden wurde die Narkose durch eine Propofol-Dauertropfinfusion über 30 Minuten aufrechterhalten. Alle Tiere erhielten einen intravenösen Einleitungsbolus von 8 mg/kg KGW. Für die Propofol-Dauertropfinfusion wurde eine Dosierung von 0,5 mg/kg KGW/min ermittelt. Diese Dosierung deckt sich mit den Angaben in der Literatur. In Untersuchungen an Rotschwanzbussarden und Virginia-Uhus von HAWKINS et al. (2003) wurden für eine Propofoldauertropfinfusion die Dosierungen von  $0,48 \pm 0,06$  mg/kg/min i.v. (Rotschwanzbussarde) und 0,5 mg/kg/min i.v. (Virginia-Uhus) für eine gute chirurgische Toleranz als ausreichend beurteilt. Bei einer Schleiereule lag die Dosierung von Propofol als Dauertropfinfusion auch bei 0,5 mg/kg KGW (MAMA et al., 1996). Bei Afrikanischen Straußen war dagegen eine Dosierung von 0,2 mg/kg KGW ausreichend (LANGAN et al., 2000).

Für Hund und Katze wird in der Literatur für die Propofol-Dauertropfinfusion eine Dosierung von 0,4 mg/kg/min (FODOR et al. 1996) empfohlen. Während FONDA (1991) bei Rüden eine höhere Propofoldosierung benötigte als bei den Hündinnen, mussten ZORAN et al.

(1993) eine höhere Propofolmenge bei einer Greyhoundhündin im Vergleich zu den Rüden einsetzen.

Während der Propofol-Dauertropfinfusion blieb die chirurgische Toleranz über den gesamten Narkoseverlauf gleichbleibend erhalten ohne dass ein Atemstillstand auftrat. Somit erwies sich die Propofol-Dauertropfinfusion als eine sichere und zuverlässige Narkose.

### ***Propofol-Bolusinjektionen***

Vierundzwanzig Mäusebussarde erhielten nach der Narkoseeinleitung mit einem intravenösen Propofol-Bolus, weitere Propofol-Bolusinjektionen über einen Zeitraum von 30 Minuten.

Die Propofol-Bolusinjektionen erfolgten im Abstand von fünf Minuten mit intravenösen Boli von 1-2 mg/kg KGW.

Für Greifvögel gibt es bisher noch keine Literaturangaben für die Dosierung wiederholter Bolusgaben. Für Stockenten ist eine Dosierung von 1-4 mg/kg KGW beschrieben (MACHIN und CAUKLETT, 1998). Der Zeitpunkt der Propofolinjektionen wurde anhand der chirurgischen Toleranz gewählt. Waren der Schluck- und/oder der Interphalangealreflex wieder zunehmend auslösbar, erfolgte eine intravenöse Propofolinjektion von 2 mg/kg KGW. Die Dosierung von 2 mg/kg KGW erwies sich als ausreichend für eine chirurgische Toleranz. Es wurde keine Apnoe nach der Injektion beobachtet.

### ***Chirurgische Toleranz und Reflexe***

Nach Injektion des Einleitungsbolus kam es bei allen Mäusebussarden innerhalb einer Minute zum Einsetzen der chirurgischen Toleranz. Der Schluckreflex erlosch bei allen Mäusebussarden und sie wurden ohne Komplikationen intubiert. Die Intubation diente zur Sicherheit, um bei einer eventuell eintretenden Apnoe die Tiere beatmen zu können.

Für die optimale chirurgische Toleranz ist ein Toleranzstadium (GUEDEL-Schema Stadium III/2) anzustreben, welche dem Säuger gleichzusetzen ist. Anzeichen für das Vorliegen einer chirurgischen Toleranz waren eine teilweise bis vollständige Mydriasis, fehlender oder verzögert auslösbarer Pupillarreflex und ein vollständig auslösbarer Kornealreflex mit verlangsamter, aber vollständiger Bewegung der Nickhaut (KORBEL, 1998). Die Skelettmuskulatur sollte eine vollständige Relaxation aufweisen und alle Schmerzreflexe erloschen sein. Bei allen Mäusebussarden konnte eine deutliche Mydriasis, eine sehr gute Muskelrelaxation und immer ein positiver Kornealreflex beobachtet werden. Zu beachten ist, dass Propofol keine Schmerzausschaltung bewirkt und nur eine oberflächliche Narkose hervorruft (SMITH et al., 1994). Während der Narkoseeinleitung mit Propofol konnten bei

33% der Mäusebussarde geringgradig Exzitationen mit Nystagmus, Opisthotonus sowie leichtem Flügeln zittern beobachtet werden. Die Exzitationen verschwanden mit Einsetzen der chirurgischen Toleranz innerhalb einer Minute nach Bolusgabe. Während der Narkoseeinleitung kam es deutlich häufiger zu Exzitationen als in der Aufwachphase. HAWKINS et al. (2003) berichteten in ihrer Studie, dass 83% der Rotschwanzbussarde und 67% der Virginia-Uhus während der Aufwachphase leicht bis mittelgradig Exzitationen zeigten. Diese hielten zwischen 20 Minuten und drei Stunden an. Bei Propofolstudien mit Wilden Truthühnern (SCHUMACHER et al., 1997) und Stockenten (MACHIN und CAUKLETT, 1998) kam es dagegen nie zu Exzitationen. Die Narkoseeinleitung bei diesen Vögeln mit schnell einsetzender chirurgischer Toleranz dauerte nur  $28 \pm 7$  Sekunden. MACHIN et al. (1999) berichteten dagegen von kurzzeitigen Exzitationen wie Muskelzittern und Opisthotonus bei Riesentafelenten nach Beendigung der Propofolnarkose. LANGLOIS et al. (2003) beobachteten leicht- bis mittelgradig Exzitationen bei 60% der Blaukronenamazonen in der Aufwachphase bis zu 72 Stunden nach Narkosebeendigung. Beim Hund wird vermutet, dass Exzitationen nach Propofolgabe gehäuft auftreten, wenn keine zusätzlichen präanästhetische Medikamente gegeben werden (WATNEY und PABLO, 1992). DAVIES (1991) stellte bei Hunden fest, dass insbesondere bei Kombinationen von Propofol mit Acepromazin oder L-Methadon Exzitationen (7,5% der Hunde) wie zum Beispiel Muskelspasmen, Ruderbewegungen und Starre der Gliedmaßen sowie Opisthotonus auftraten.

Die peripheren Gliedmaßenreflexe (Zwischenzehenreflex) fielen während der Einleitung frühzeitig aus und kehrten bei Nachlassen der Propofolwirkung schnell zurück. In der Bolus-Gruppe blieb der Interphalangealreflex bei 50% der Tiere in verzögerter Form erhalten und variierte je nach Narkosetiefe. Während der Propofol-Dauertropfinfusion stieg im Verlauf der Narkose der Anteil der Tiere mit erloschenem Schluck- und Interphalangealreflex deutlich an. Im Verlauf der Bolusnarkose blieb der Anteil der Tiere mit verzögerten oder erloschenen Reflexen nahezu konstant.

Nach Beendigung der Narkose war die Aufwachphase durch einen positiven Schluckreflex, und einen nicht mehr tolerierten Tubus erkennbar. Sie öffneten die Augen und der Interphalangealreflex war auslösbar.

### ***Herzfrequenz***

Die Herzfrequenzen der Mäusebussarde lag im Verlauf der Propofol-Dauertropfinfusion im Median bei 267 pro Minute. Im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose variierte die Herzfrequenz dagegen stärker und betrug im Median 280 pro Minute. Vermutlich war das Nachlassen der Propofolwirkung nach wenigen Minuten und der damit verbundenen Verringerung der Narkosetiefe ursächlich für die Schwankungen. Interessanterweise konnte aber in der EKG-Aufzeichnungen kein direkter Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Bolusgabe gesehen werden. Ein möglich erfolgter Blutdruckabfall aufgrund der Propofolnarkose kann zum reflektorischen Herzfrequenzanstieg führen (STEFFEY, 2001).

In der verfügbaren Literatur sind keine Angaben zur Herzfrequenz beim Mäusebussard im wachen Zustand publiziert. Die Herzfrequenzen bei Mäusebussarden in Narkose sind dagegen bekannt (EDJTEHADI et al., 1977; ESPINO et al., 2001).

Eine Herzfrequenzmessung im wachen Zustand wurde in dieser Untersuchung nicht durchgeführt, da die Frequenz durch das Fixieren erhöht wäre. Die Herzfrequenzangaben der anästhesierten Mäusebussarde stimmten mit der Literatur angegebenen Daten gut überein. EDJTEHADI et al. (1977) ermittelten eine Herzfrequenz von  $356 \pm 38$  Schlägen pro Minute für Mäusebussarde mit einer Acepromazin und Fentanyl-Droperidol Sedierung.

HAWKINS et al. (2003) ermittelten für Rotschwanzbussarde während einer Propofol-Dauertropfinfusion eine durchschnittliche Herzfrequenz von  $273 \pm 52$  pro Minute. Bei Untersuchungen von STRAUB et al. (2003) mit Mäusebussarden wurde die Herzfrequenz vor der Narkose im wachen Zustand gemessen und betrug durchschnittlich 353 pro Minute. Während der Isoflurannarkose fiel die durchschnittliche Herzfrequenz auf 243 pro Minute. ESPINO et al. (2001) ermittelte bei Mäusebussarden während einer Isoflurannarkose eine Herzfrequenz von  $325,2 \pm 52,9$  pro Minute. BONNATH (1972) ermittelte die Herzfrequenz bei Mäusebussarden unter Halothannarkose mit  $378 \pm 24$  pro Minute. Hier lag die Frequenz deutlich höher als in anderen Studien. Es traten vereinzelt für maximal zwei Sekunden Herzrhythmusstörungen wie eine Tachykardie, Arrhythmie und ventrikulären Extrasystolen auf. COOPER und REDIG (1975), sowie CRIBB und HAIGH (1977) beschrieben kardiale Unregelmäßigkeiten bei Rotschwanzbussarden und Wassergeflügel während einer Alphadolon/Alphaxalonnarkose.

### ***Atemfrequenz***

Die Atemfrequenz konnte gut durch die optische Zählung an der Brustwand ermittelt werden.

Wie auch in der Literatur beschrieben (SINN, 1994), zeigten die Vögel vor der Narkose aufregungsbedingt eine deutlich erhöhte Atemfrequenz, welche nach Narkoseeinleitung deutlich abfiel. Im Median wurde im Verlauf beider Formen der Propofolnarkose (Bolusnarkose und Dauertropfinfusion) eine Atemfrequenz von 28 bis 30 pro Minute für Mäusebussarde ermittelt. Bei Tieren, welche zu Beginn der Narkose eine Atemfrequenz von über 40 pro Minute aufwiesen, fiel die Frequenz im weiteren Verlauf der Narkose ab. Bei Atemfrequenzen von 12 bis 20 Zügen pro Minute blieb diese gleich bleibend im weiteren Narkoseverlauf.

HAWKINS et al. (2003) konnten an Rotschwanzbussarden während der Propofolnarkose eine ähnliche Wirkung auf die Atmung beobachten. BONATH (1972) ermittelte bei Mäusebussarden während einer Halothannarkose eine Atemfrequenz von  $40 \pm 11$  pro Minute.

Die bekannteste Nebenwirkung von Propofol ist die Apnoe (FULTON und SORKIN, 1995). Bei Stockenten (MACHIN und CAUKLETT, 2000), wilden Truthühnern (SCHUMACHER et al., 1997) und Riesentafelenten (MACHIN und CAUKLETT, 1999) trat bei allen untersuchten Tieren eine Apnoe nach Einleitung der Propofolanästhesie ein. FITZGERALD und COOPER (1990) beobachteten eine Apnoe bei 62% der Tauben unmittelbar nach Propofolgabe.

Es scheint, dass Greifvogelarten unempfindlicher auf die respiratorischen Wirkungen von Propofol reagieren. Aufgrund der geringen Wirkung auf die Atmung ist Propofol bei Mäusebussarden eine gute Alternative gegenüber anderen Injektionsnarkotika.

### ***Körpertemperatur***

Während der Propofolnarkose kam es bei allen Mäusebussarden zu einem Körpertemperaturabfall um zirka  $1^{\circ}\text{C}$ . Die Körpertemperatur wies im Verlauf der Narkose eine Spanne von  $41,1^{\circ}\text{C}$  und  $39,4^{\circ}\text{C}$  auf. Ein Abfall der Körpertemperatur ist eine unerwünschte Folge bei allen gebräuchlichen Anästhetika, wobei beim Vogel ein Absinken unter  $40^{\circ}\text{C}$  zu Komplikationen, wie Hypoglykämie, führen kann (LAWTON, 2000). Um einen Abfall der Körpertemperatur zu vermeiden, wurde als Wärmequelle ein Heizkissen verwendet. Die Anwendung eines Heizkissens wurde vielfach empfohlen (SINN, 1994; LAWTON, 1996; KORBEL, 1998), erwies sich aber hier als nicht ausreichend. Auch LUKASIK et al. (1997) lagerten Haushühner während einer Propofolnarkose auf Heizkissen wobei die Körpertemperatur im Narkoseverlauf um  $0,4^{\circ}\text{C}$  abfiel. Anders bei Blaukronenamazonen in der Studie von LANGLOIS et al. (2003), auch diese wurden während der Propofolnarkose auf Heizkissen gelagert. Die Körpertemperatur sank nach 20-

minütiger Narkose sogar um  $0,8^{\circ}\text{C}$  ab. Durch das Gefieder besteht eine gute Isolation des Vogelkörpers, so dass die exogene zugeführte Wärme schlecht zur Hautoberfläche durchdringen kann. In der Studie von HAWKINS et al. (2003) wiesen die Rotschwanzbussarde während einer Propofolnarkose von 30 Minuten Dauer einen Körpertemperaturabfall um nur  $0,3^{\circ}\text{C}$  auf. Trotzdem wiesen sie eine lange Rekonvaleszenzzeit von bis zu drei Stunden auf. Die Narkoseform und das Narkosemittel sind ebenso entscheidende Faktoren für die Ausprägung einer Hypothermie. Eine sichere und dauerhaft wirkungsvolle Maßnahme zur Vermeidung einer Hypothermie wurde in der Vogelanästhesie bisher noch nicht gefunden (BOEDEKER et al., 2005). KORBEL (1998) beschrieb die Anwendung von Atemgasbefeuchtern (Gassprudler- oder Gaswaschflaschen) in Kombination mit einer Inhalationsanästhesie. Die Atemgasfeuchte soll so von zirka 1% auf zirka 80 % angehoben werden. Der Entstehung von Verdunstungskälte auf dem großflächigen Lungen-Luftsack-System wird so entgegengewirkt und damit ein Körpertemperaturverlust durch Strahlung, Konvektion und Konduktion vorgebeugt. SINN (1994) erwähnte, dass die Rekonvaleszenzzeit sich proportional zum perianästhetischen Wärmeverlust verlängert.

### ***Sauerstoffsättigung***

Die Sauerstoffsättigung wurde mit messbaren Ergebnissen am Tarsometatarsus durchgeführt. Im Verlauf der Propofol-Bolusnarkose lag die Sauerstoffsättigung meist zwischen 81% und 82%. Während der Propofoldauertropfinfusion war die Sauerstoffsättigung mit einem Median 85,5% etwas besser. Die Messwerte müssen kritisch beurteilt werden, da durch die Verhornung der Zehe davon ausgegangen werden muss, dass ein Teil des Lichtes absorbiert wird. Eine Minderdurchblutung infolge eines Blutdruckabfalls im Gewebe des Tarsometatarsus kann ebenfalls eine pulsoximetrische Messung negativ beeinflussen (GYLSTORFF, 1998). Die periphere Sauerstoffsättigung sollte bei dieser Messmethode über 85% liegen (COLES, 1997). Auch SINN (1994) wies darauf hin, dass beim anästhesierten Vogel die Sauerstoffsättigung immer zwischen 80 und 85% liegen sollte. LANGLOIS et al (2003) ermittelten bei Blaukronenamazonen während einer Propofoldauertropfinfusion Werte über 85%. Propofol hat eine periphere vasodilatatorische Wirkung mit Blutdruckabfall. Es wird ein Ausfallen der Messung des Pulsoximeters aufgrund des Blutdrucksabfall vermutet (STEFFEY, 2001).

### ***Aufwachphase und Erholungszeit***

Bei einem großen Teil der untersuchten Mäusebussarde war die Aufwachphase mit maximal fünf Minuten nach Beendigung der Propofolgabe kurz. In bisher veröffentlichten Studien zu Propofol bei den verschiedenen Vogelspezies wurde immer wieder von Exzitationen während der Aufwachphase berichtet (LANGAN et al., 2000; HAWKINS et al., 2003). Auffällig waren die langen Erholungsphasen von 60 bis 90 Minuten. Dies konnte bei allen hier untersuchten Mäusebussarden beobachtet werden. In dieser Phase bestand eine übersteigerte Empfindlichkeit gegenüber Umweltreizen. Die Tiere waren leicht erregbar und zeigten bei Abwehrbewegungen deutlich Koordinationsstörungen mit Ataxie und unkontrolliertem Flügelschlagen. Wurden die Tiere ungestört in ihren Boxen belassen, verlief die Erholungsphase ruhig. Somit sollten die Tiere in der Erholungsphase in einem ruhigen und abgedunkelten Raum gehalten werden. Auch bei Rotschwanzbussarden (HAWKINS et al., 2003) wurden lange Aufwachzeiten von 20 Minuten bis zu drei Stunden sowie Exzitationen beobachtet. Die Tiere erholten sich vollständig. Auch KEMBRO et al. (2012) wiesen eine signifikante Dosisabhängigkeit von Propofol auf die Erholungszeit bei japanischen Wachteln (*Coturnix coturnix japonica*) nach.

HAWKINS et al. (2003) vermuteten eine schlechte Verstoffwechslung von Propofol mit der Folge einer Akkumulation.

### ***Resümee***

Propofol bewirkte bei den Mäusebussarden eine ausgezeichnete Hypnose und sehr gute Muskelrelaxation. Dies erwies sich als ideal für gründliche Untersuchungen am Patienten, Physiotherapien bei orthopädischen Erkrankungen und Wundtoiletten.

Die Propofol-Dauertropfinfusion erwies sich im Vergleich zu den wiederholenden Bolusgaben als die bessere Narkose. Es konnte eine kontinuierlich gleichbleibende Narkosetiefe erzielt werden. Somit musste auch die Physiotherapie, Verbandswechsel oder spezielle klinische Untersuchung nicht durch Nachinjizieren von Propofol in kurzen Abständen unterbrochen werden.

Ein Management für die Vorbeugung einer Hypothermie ist auch bei kurzen Narkosen mit Propofol während und nach der Narkose ein absolutes Muss.

Die fehlende Analgesie kann im geringem Maß durch präanästhetischen Einsatz von Analgetika ausgeglichen werden.

Ein weiterer Nachteil ist die streng intravenös zu applizierende Injektion von Propofol. Zusätzlich ist die Anwendung der Propofol-Dauertropfinfusion mittels Infusionspumpe mit

einem höheren apparativen und finanziellen Aufwande verbunden. Ein weiterer Nachteil von Propofol ist der relativ hohe Preis und die kurze Haltbarkeit nach Anbruch.

Die Propofolnarkose ist für das Erzielen einer Kurzzeit-Narkose ohne Analgesie als gut geeignet anzusehen.



## 6 ZUSAMMENFASSUNG

In der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin wurden im Rahmen einer klinischen Untersuchung, Physiotherapie und/oder Verbandswechsel 44 Mäusebussarde mit Propofol narkotisiert.

Ziel dieser Dissertation war die Überprüfung der Eignung von Propofol für eine Kurzzeitanarkose für nichtinvasive und schmerzlose Maßnahmen beim Mäusebussard. In diesem Zusammenhang sollte auch die optimale Propofoldosierung für die Bolusinjektion und die Dauertropfinfusion beim Mäusebussard ermittelt werden.

Propofol bewirkte bei allen untersuchten Mäusebussarden nach einem Einleitungsbolus von 8 mg/kg/KGW i.v. eine leichte Narkose über zirka fünf Minuten. Diese Narkose war ausreichend für die kurzzeitige Anwendung nichtinvasive und schmerzlose Maßnahmen.

Die Einleitungsphasen waren bei beiden Narkoseformen mit einer Minute kurz. Bei 50% der Tiere wurden jeweils geringgradige Exzitationen wie Flügelzittern, Opisthotonus und Nystagmus beobachtet. Im Verlauf der Narkose wurde bei allen Tieren trotz Verwendung einer Wärmematte ein Körpertemperaturabfall von zirka 1°C registriert. Durch Propofolbolusgaben von Median 2 mg/kg/KGW i.v. in zirka fünfminütigen Abständen lässt sich die Narkose für eine Untersuchung oder Therapie über 30 Minuten aufrechterhalten. Mit einer Propofol-Dauertropfinfusion in einer Dosis von 0,5 mg/kg/KGW/min i.v. konnte eine sichere und ausreichend tiefe Narkose für die Durchführung diagnostischer Maßnahmen erreicht werden. Über den gesamten Zeitraum der Narkose wiesen die Mäusebussarde eine chirurgische Toleranz auf. Der Interphalangeal- und Schluckreflex nahmen mit Fortdauer der Narkose stetig ab. Die Propofolnarkose über eine Dauertropfinfusion war deshalb im Vergleich zu wiederholten Bolusgaben die bessere Narkoseform. Die Atemfrequenz fiel im Verlauf der Narkose ab. Während der Propofol-Dauertropfinfusion lag die Atemfrequenz bei 32 pro Minute (Median 5. Minute) und fiel bis zur 40. Minute auf 29 pro Minute geringgradig ab. Im Verlauf der Bolusnarkose fiel die Atemfrequenz von 36 (Median 5. Minute) auf 26 pro Minute (Median 40. Minute) ab.

Im Verlauf der Dauertropfinfusion sank die Herzfrequenz von 290 (Median 5. Minute) auf 245 pro Minute (Median 40. Minute) ab. Im Vergleich dazu war die Herzfrequenz im Verlauf der Bolusnarkose mit 300 pro Minute (Median 5. Minute) auf 270 pro Minute höher (Median 40. Minute) und sank geringer ab.

Im EKG konnte keine Beziehung zwischen der Propofolgabe und der Herzfrequenz festgestellt werden. Die Erholungsphase war bei allen Tieren in beiden Gruppen gleich lang. Es traten teilweise geringgradig Exzitationen auf. Während der Erholungsphase waren die Tiere leicht erregbar. Daher empfiehlt es sich, die Tiere in dieser Phase möglichst stressarm und in einem abgedunkelten, ruhigen Raum zu belassen.

Propofol gewährleistete, unabhängig von der Art der Zugabe als mehrfacher Bolus oder Dauertropfinfusion, eine sichere Diagnostik und Physiotherapie bei Mäusebussarden. Sie war für den Einsatz bei Mäusebussarden gut geeignet. Sie zeichnete sich durch eine sehr guten Verträglichkeit und Muskelrelaxation sowie Hypnose aus.

## 7 SUMMARY

### **Use of propofol as a short-term anesthetic in common buzzards**

At the Small Animal Clinic of the Free University of Berlin, 44 common buzzards were administered propofol as part of a clinical examination and/or physiotherapy.

The aim of this dissertation was to investigate the suitability of propofol for short-term sedation for diagnostic purposes and physiotherapy treatment in common buzzards.

In all common buzzards studied light sedation was achieved after an initial bolus of 8 mg/kg propofol IV per kg body weight had been administered over about five minutes. This sedation was sufficient for short diagnostic and physiotherapeutic procedures. Administration of a propofol bolus of 2 mg/kg IV per kg body weight at five minute intervals maintained the sedation over 30 minutes. A safe and sufficient deep sedation for carrying out diagnostics could be achieved with a dose of 0.5 mg/kg/min IV per kg body weight. The common buzzards showed surgical tolerance over the complete sedation period. The interphalangeal and swallowing reflexes declined constantly with continued sedation. Propofol sedation via continuous IV infusion was therefore the better sedative route compared to repeat IV bolus administration. However, low-grade excitations such as wing tremors, opisthotonus and nystagmus were observed in 50% of the animals. Over the course of the sedation the body temperature decreased about 1°C in all animals despite the use of a heating pad. Respiratory rate was often increased in response to excitation before and at the start of sedation and declined over the course of the sedation. During continuous IV infusion of propofol the median respiratory rate was 32 breaths per minute in the 5<sup>th</sup> minute and decreased to 29 breaths per minute at the 40<sup>th</sup> minute. Over the course of the bolus sedation the respiratory rate decreased from 36 breaths per minute in the 5<sup>th</sup> minute to 26 breaths per minute in the 40<sup>th</sup> minute.

Over the course of continuous IV infusion the heart rate declined from 290 beats per minute (5<sup>th</sup> minute) to 245 beats per minute (40<sup>th</sup> minute). In comparison, the heart rate over the course of the bolus sedation decreased from 300 bpm (5<sup>th</sup> minute) to 270 bpm.

The ECG showed no association between administration of propofol and the heart rate. The recovery phase had the same length in all animals of both groups. There were some instances

of low-grade excitations. During the recovery phase the animals were easily excitable. It is therefore recommended that the animals are left in a darkened and quiet room and are subject to as little stress as possible during this phase.

Independent of the mode of administration as repeat bolus or continuous IV infusion, propofol guarantees safe diagnostics and physiotherapy of common buzzards. It is characterised by very good tolerability and muscle relaxation as well as hypnosis. Particularly for physiotherapy of animals with orthopaedic problems, sedation with propofol can be recommended as part of the rehabilitation of the bird.

## 8 LITERATURVERZEICHNIS

ADAM, S.; VAN BOMMEL, J.; PELKA, M.; DIRCKX, M.; JONSSON, D.; KLEIN, D. (2004):

Propofol-induced injection pain: comparison of a modified propofol emulsion to standard propofol with premixed lidocaine.

Anesth. Analg. 99, 1076-1079.

ADETOLA AJADI, R.; KASALI, O.B.; MAKINDE, F.; ADELEYE, A.I.; OYEWUSI, J.A.; AKINTUNDE, O.G. (2009):

Effects of Midazolam on Ketamine-Xylazine Anesthesia in Guinea Fowl (*Numida meleagris galeata*).

J. Avian. Med. Surg. 23, 199-204.

AL-SOBAYIL, F.A.; AHMED, A.F.; AL-WABEL, N.A.; AL-THONAYIAN, A.A.; AL-ROGIBAH, F.A.; AL-FUAIM, A.H.; AL-OBAID, A.O.; AL-MUZAINI, A.M. (2009):

The Use of Xylazine, Ketamine, and Isoflurane for Induction and Maintenance of Anesthesia in Ostriches (*Struthio camelus*).

J. Avian. Med. Surg. 23, 101-107.

ARNALL, L. (1961):

Anaesthesia and surgery in cage and aviary birds (1).

Vet. Rec. 73, 139-142.

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

Injektionsschmerzen nach Propofolgabe.

Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 40, 259-266.

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

Anaesthesia of cranes with alphaxolone-alphadolone.

Vet. Rec. 17, 84-85.

BENNETT, S.; McNEIL, M.; BLAND, L.; ARDUINO, M.; VILLARINO, M.; PERROTTA, D.; BURWEN, D.; WELBEL, S.; PEGUES, D.; STROUD, L. (1995):

Postoperative infections traced to contamination of an intravenous anesthetic, propofol.

N. Engl. J. Med. 333, 147-154.

BENSON, G. (1997):

Assessing the depth of anaesthesia.

6th International Congress of Veterinary Anaesthesiology. Thessaloniki, Greece, 31-39.

BOEDEKER, N.; CARPENDER, J.; MASON, D. (2005):

Comparison of body temperatures of pigeons (*Columba livia*) anesthetized by three different anesthetic delivery systems.

J. Avian. Med. Surg. 19, 1-6.

- BONATH, K. (1972):  
Zur Inhalationsnarkose von Hühnern, Tauben und Enten und anderen Vögeln mit Halothan und Äther und deren Wirkung auf Blutdruck, Herz- und Atemfrequenz und Körpertemperatur. Zentralbl. Veterinärmed. A 19, 639-660.
- BÖTTCHER, M. (1980):  
Endoskopie beim Greifvogel zu diagnostischen Zwecken mit endoskopischen Aufnahmen. Prakt. Tierarzt 11, 942-946.
- BÖTTCHER, M. (1982):  
Endoskopische Diagnostik am erkrankten Vogel, unter Einsatz möglichst schonender Methoden der Schmerzausschaltung. Kleintierpraxis 27, 305-310.
- BRANSON, K. (2001):  
Injectable anesthetics.  
In: Adam, H. (Hrsg.): Veterinary pharmacology and therapeutics.  
Ames: Iowa State University Press. S. 213-267.
- BRAY, R. (1998):  
Propofol infusion syndrome in children.  
Paediatr. Anaesth. 8, 491-499.
- BRUNSON, D. (1996):  
Pharmacology of inhalations anesthetics.  
In: Kohn, D.; Wixson, S.; White, W.; Benson, G. (Hrsg.): Anesthesia and analgesia in laboratory animals.  
San Diego: Academic Press. S. 29-41.
- CASELITZ, C. (1999): Die Verteilung des blutbildenden Knochenmarks und der pneumatischen Räume im postcranialen Skelett des adulten Mäusebussards (*Buteo buteo*). Vet. Med. Diss. Leipzig
- CHRISTENSEN, J.; FOSSE, R.; HALVORSEN, O.; MORILD, I. (1987):  
Comparison of various anesthetic regimes in the domestic fowl.  
Am. J. Vet. Res. 48, 1649-1657.
- COLES, B. (1997):  
Anaesthesia.  
In: Coles, B. (Hrsg.): Avian medicine and surgery.  
London: Blackwell. S. 125-147.
- CONZEN, P.; HOBBAHN, J. (1996):  
Sevofluran Kompendium.  
Wiesbaden: Wissenschaft Verlagsabt. Abbott.
- COOPER, J.; FRANK, L. (1973):  
Use of the steroid anaesthetic CT 1341 in birds.  
Vet. Rec. 92, 474-479.

- COOPER, J.; REDIG, P. (1975):  
Unexpected reactions to the use of CT 1341 by red-tailed hawks.  
Vet. Rec. 97, 352.
- CRIBB, P.; HAIGH, J. (1977):  
Anaesthetic for avian species.  
Vet. Rec. 28, 472-473.
- CULLEN, L. (1996):  
Medetomidine sedation in dogs and cats: a review of its pharmacology, antagonism and dose.  
Br. Vet. J. 152, 519-535.
- CULLEN, L.; REYNOLDS, J. (1993):  
Xylazine or medetomidine premedication before propofol anaesthesia.  
Vet. Rec. 132, 378-383.
- DALE, O.; BROWN, B. (1987):  
Clinical pharmacokinetics of the inhalational anaesthetics.  
Clin. Pharmacokinet. 12, 145-167.
- DAVIES, C. (1991):  
Excitatory phenomena following the use of propofol in dogs.  
J. Vet. Anaesth. 18, 48-51.
- DEGERNES, L.; KREEGER, T.; MANDSAGER, R.; REDIG, P. (1988):  
Ketamine-xylazine anaesthesia in red-tailed hawks with antagonism by yohimbine.  
J. Wildl. Dis. 24, 322-326.
- DUNCKER, H. (1972):  
Structure of avian lungs.  
Respir. Physiol. 14, 44-63.
- DUNCKER, H. (1974):  
Structure of the avian respiratory tract.  
Respir. Physiol. 22, 1-19.
- EDJTEHADI, M.; REZAKHANI, A.; SZABUNIEWICZ, M. (1977):  
The electrocardiogram of the buzzard (*Buteo buteo*).  
Zbl. Vet. Med. A. 24, 597-600.
- ESPINO, L.; SUAREZ, M.; LOPEZ-BECEIRO, A.; SANTAMARINA, G. (2001):  
Electrocardiogram reference values for the buzzard in Spain.  
J. Wildl. Dis. 37, 680-685.
- FITZGERALD, G.; COOPER, J. (1990):  
Preliminary studies on the use of propofol in the domestic pigeon (*Columba livia*).  
Res. Vet. Sci. 49, 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.

FONDA, D. (1991):

Continuous infusion anaesthesia with propofol in dogs: clinically optimized dosages.  
Proc of 4th International Congress of Veterinary Anesthesia. Utrecht/NL, S. 43.

FREY, H.; SCHULZ, R.; WERNER, E. (1996):

Pharmakologie des zentralen Nervensystem.

In: Frey, H.; Löscher, W. (Hrsg.): Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin.

Stuttgart: Enke Verlag. S.139-203.

FULTON, B.; SORKIN, E. (1995):

Propofol - an overview of its pharmacology and a review of its clinical efficacy in intensive care sedation.

Drugs 50, 636-657.

GLUTZ VON BLOTZHEIM, U.; BAUER, K.; BEZZEL, E. (1989):

*Buteo buteo* - Mäusebussard.

In: Glutz von Blotzheim, U. (Hrsg.): Handbuch der Vögel Mitteleuropas, Band 4 Falconiformes.

Wiesbaden: Aula Verlag. S. 480-534.

GOELZ, M.; HAHN, A.; KELLEY, S. (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, 458-460.

GRAUERS, A.; LILJEROTH, E.; AKESON, J. (2002):

Propofol infusion rate does not affect local pain on injection.

Acta Anaesthesiol. Scand. 46, 361-633.

GRIMM, F. (1987):

Anästhesie beim Vogel.

Tierärztl. Prax. 15, 381-384.

GUEDEL, A.E. (1937):

Inhalations anesthesia a fundametal guide.

New York: Macmillan.

GYLSTORFF, I.; GRIMM, F. (1998):

Vogelkrankheiten.

Stuttgart: Eugen Ulmer Verlag.

HANNA, J.; RAMUNDO, M. (1998):

Rhabdomyolysis and hypoxia associated with prolonged propofol infusion in children.

Neurology 50, 301-303.

HASKINS, S. (1992):

Inhalational anaesthetics.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 22, 297-307.



- HASKINS, S.; PFEIFFER, R.; STOWE, C. (1975):  
A clinical comparison of CT 1341, ketamine und xylazine in cats.  
Am. J. Vet. Res. 36, 1537-1540.
- HAWKINS, M.; WRIGHT, B.; PASCOE, P.; KASS, P.; MAXWELL, L.; TELL, L. (2003):  
Pharmacokinetics and anaesthetics and cardiopulmonary effects of propofol in red tailed  
hawks (*Buteo jamaicensis*) and great horned owls (*Bubo virginianus*).  
Am. J. Vet. Res. 64, 677-683.
- HEIDENREICH, M. (1978):  
Geschlechtsbestimmung bei Vögeln mittels Endoskopie.  
Kleintierpraxis 23, 193-198.
- HEIDENREICH, M. (1995):  
Greifvögel.  
Hamburg und Berlin. Blackwell Verlag.
- HOCHLEITHNER, M. (1994):  
Isofluran (Forane) Narkose bei Vögeln und Reptilien.  
Wien. Tierärztl. Monatsschr. 80, 100-105.
- HUMMEL, G. (2000):  
Anatomie und Physiologie der Vögel.  
Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer.
- JAENSCH, S.; CULLEN, L.; RAIDAL, S. (1999):  
Comperative cardiopulmonary effects of halothane and isoflurane in galahs (*Eolophus  
roseicapillus*).  
J. Avian Med. Surg. 13, 15-22.
- JANTZEN, J. (1990):  
Isofluran Kompendium.  
Wiesbaden: Wissenschaft Verlagsabt. Abbott.
- KEMBRO, J.M.; GUZMAN, D.A.; PERILLO, M.A.; MARIN, R.H. (2012):  
Temporal pattern of locomotor activity recuperation after administration of propofol in  
Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*).  
Res. Vet. Sci. 93, 156-162.
- KING, A.; McLELLAND, J. (1978):  
Anatomie der Vögel.  
Stuttgart: Eugen Ulmer Verlag.
- KING, S.; DAVIS, F.; WELLS, J. (1992):  
Lidocaine for the prevention of pain due to injection of propofol.  
Anesth. Analg. 74, 246-249.
- KLUGE, K.; UNGEMACH, F. (2000):  
Neue Arzneimittel für Kleintiere 1999.  
Tierärztl. Prax. 28, 209-215.

- KÖPPEN, U.; SCHEIL, S. (2001):  
Bericht der Beringungszentrale Hiddensee für die Jahre 1999 und 2000.  
Ber. Vogelwarte Hiddensee 1, 5-62.
- KORBEL, R. (1992):  
Zwangmaßnahmen beim Vogelpatienten.  
Tierärztl. Prax. 20, 59-64.
- KORBEL, R. (1998):  
Vergleichende Untersuchungen zur Inhalationsanästhesie mit Isofluran (Forene) und (Sevorane) bei Haustauben (*Columba livia var. domestica*) und Vorstellung eines Referenz-Narkoseprotokolls für Vögel.  
Tierärztl. Prax. 26, 211- 23.
- KORBEL, R.; MILOVANOVIC, A.; ERHARDT, W.; BURIKE, S.; HENKE, J. (1993):  
The aerosaccular perfusion with isofluran in birds- an anaesthetical measure for surgery in the head region.  
2th Conference of European Association of Avian Veterinarians. Utrecht/NL, 9-42.
- KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.; KOSTKA, V.; DÖRSCH, B. (1998):  
Comparative studies on the diagnostic value of conventional radiography and computed tomography in evaluating the heads of psittacine and raptorial birds.  
J. Avian Med. Surg. 12, 149-157.
- LANGAN, J.; RAMSEY, E.; BLACKFORD, J.; SCHUHMACHER, J. (2000):  
Cardiopulmonary and sedative effects of intramuscular medetomidine-ketamine and intravenous propofol in ostriches (*Struthio camelus*).  
J. Avian Med. Surg. 14, 2-7.
- LANGLOIS, I.; HARVEY, R.; JONES, M.; SCHUMACHER, J. (2003):  
Cardiopulmonary and anesthetic effects of isoflurane and propofol in Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*).  
J. Avian Med. Surg. 17, 4-10.
- LAWTON, M. (1996):  
Anaesthesia.  
In: Beyon, P.; Forbes, N.; Harcourt-Brown, N. (Hrsg.): BSAVA Manual of raptors, pigeons and waterfowl.  
Gloucestershire: British Small Animal Veterinary Association. S. 79-88.
- LAWTON, M. (2000):  
Anesthesia.  
In: Samour, J. (Hrsg.): Avian medicine.  
London: Mosby. S. 80-97.
- LEYHE, K. (1977):  
Volumetrie des Lungen-Luftsacksystems von Kanadagans, Mäusebussard und Rebhuhn.  
Vet. Med. Diss. Gießen.

- LIERZ, M.; WIESNER, G.; SCHROEGENDORFER, K.; LIERZ, P.; BRUNNBERG, L.; HÖRAUF, K. (2001):  
Untersuchungen zu möglichen genetische Schäden bei im Veterinärbereich tätigem Personal infolge Isofluran und Stickoxydul-Exposition.  
6. Europäischer AAV-DVG-Kongress über Vogelkrankheiten. München, S. 78.
- LINN, K.; GLEED, R. (1987):  
Avian anesthesia.  
In: Short, C. (Hrsg.): Principles and practice of veterinary anesthesia.  
Baltimore: Williams and Wilkins. S. 322-328.
- LOPEZ, J.; CRUZ, J.; PASCUAL, R.; BURZACO, O.; FALCETO, M. (1994):  
Pilot study and clinical observations on the use of propofol by the intraosseus route in pigeons.  
J. Vet. Anaesth. 21, 46.
- LÖSCHER; UNGEMACH; KROKER (2003):  
Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.  
Berlin: Parey Verlag.
- LUDDERS, J.; MATTHEWS, N. (1996):  
Birds.  
In: Thurmon, J. (Hrsg.): Lumb and Jones - veterinary anesthesia.  
Baltimore: Williams & Wilkins. S. 645- 669.
- LUKASIK, V.; GENTZ, E.; ERB, H.; LUDDERS, J.; SCARLETT, J. (1997):  
Cardiopulmonary effects of propofol anesthesia in chicken (*Gallus gallus domesticus*).  
J. Avian Med. Surg. 11, 93-97.
- LUMEIJ, J. (1986):  
Anesthetic fatalities in goshawks.  
5. DVG-Tagung über 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: 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, 47-54.
- MACHIN, K.; CAUKLETT, N. (1998):  
Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidine-midazolam-ketamine combination in mallard ducks.  
Am. J. Vet. Res. 59, 598-602.

- MACHIN, K.; CAUKLETT, N. (1998):  
Investigation of injectable anesthetic agents in mallard ducks (*Anas platyrhynchos*): a descriptive study.  
J. Avian Med. Surg. 12, 255-262.
- MACHIN, K.; CAUKLETT, N. (1999):  
Cardiopulmonary effects of propofol infusion in canvasback duck (*Aythya valisineria*).  
J. Avian Med. Surg. 13, 167-172.
- MACHIN, K.; CAUKLETT, N. (2000):  
Evaluation of isoflurane and propofol anaesthesia for intraabdominal transmitter placement in nesting female canvasback ducks.  
J. Wildl. Dis. 36, 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, 397-401.
- MANDELKER, L. (1972):  
Ketamine hydrochloride as an anesthetic for parakeets.  
Vet. Med. Small Anim. Clin. 67, 55-56.
- MC DONALD, S. (1989):  
Avian anesthetics.  
J. Ass. Avian Vet. 3, 181.
- MC GRATH, C.; LEE, J.; CAMPBELL, V. (1984):  
Dose-response anesthetic effects of ketamine in the chicken.  
Am. J. Vet. Res. 45, 531-534.
- MELDE, M. (1983):  
Der Mäusebussard.  
Die Neue Brehm-Bücherei.  
Wittenberg: A. Ziemsen Verlag.
- MOENS, Y.; FARGETTON, X. (1990):  
A comparative study of medetomidine/ketamine and xylazine/ketamine anaesthesia in dogs.  
Vet. Rec. 127, 567-571.
- 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, 117-123.
- MÜLLER, K.; HOLZAPFEL, J.M.; BRUNNBERG, L. (2011).  
Total intravenous anaesthesia by boluses or by continuous rate infusion of propofol in mute swans (*Cygnus olor*).  
Vet. Anaesth. Analg. 38, 286-291.

- PICARD, P.; TRAMER, M. (2000):  
Prevention of pain on injection with propofol.  
Anesth. Analg. 90, 963-969.
- PIECHOCKI, R. (1970):  
Todesursache, Gewichte und Maße von *Buteo buteo buteo*.  
Beitr. Vogelkunde 16, 313-327.
- POLLOCK, C.; SCHUHMACHER, J.; OROSZ, S.; RAMSEY, E. (2001):  
Sedative effects of medetomidine in pigeons (*Columba livia*).  
J. Avian Med. Surg. 15, 95-100.
- REDIG, P.; DUKE, G. (1976):  
Intravenously administered ketamine HCL and diazepam for anesthesia of raptors.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 169, 886-888.
- REDIG, P.; LARSON, A.; Duke, G. (1984):  
Response of great horned owls given the optical isomers of ketamine.  
Am. J. Vet. Res. 45, 125-127.
- REED, M.; YAMASHITA, T.; MARX, C. (1996):  
A pharmacokinetically based propofol dosing strategy for sedation of the critically III,  
mechanically ventilated pediatric patient.  
Crit. Care Med. 24, 1473-1481.
- SAMOUR, J.; JONES, D.; KNIGHT, J.; HOWLETT, J. (1984):  
Comparative studies of the use of some injectable anaesthetic agents in birds.  
Vet. Rec. 115, 6-11.
- SCHMITT, P. (1995): Untersuchungen zum Einsatz der Pulsoximetrie als Methode zur  
Narkoseüberwachung in der Vogelmedizin.  
Vet. Med. Diss. Berlin.
- SCHOBERT, E. (1987):  
Telazol use in wild and exotic animals.  
Vet. Med. 82, 1080-1087.
- SCHUBART, M. (2005): Die Kurzzeitanästhesie mit Alfaxalon/Alphadolon bei der  
Gerfalken-Wanderfalkenkreuzung - Anästhesiequalität und Einfluss auf Atem- und  
Stoffwechselfparameter.  
Vet. Med. Diss. Leipzig.
- SCHUMACHER, J.; CITINO, S.; HERNANDEZ, K.; Hutt, J.; DIXON, B. (1997):  
Cardiopulmonary and anaesthetic effects of propofol in wild turkeys.  
Am. J. Vet. Res. 58, 1014-1017.
- SCHUMMER, A. (1973):  
Anatomie der Hausvögel.  
In: Nickel, R.; Schummer, A.; Seiferle, E. (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere,  
Band V. Anatomie der Vögel.  
Berlin, Hamburg: Paul Parey Verlag.

SHORT, C.; BUFALARI, A. (1999):

Propofol anesthesia.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 29(3), 747-778.

SINN, L. (1994):

Anesthesiology.

In: Richtie, B.; Harrison, G.; Harrison, C. (Hrsg.): Avian medicine: principles and application. Lake Worth: Wingers Publishing. S. 1066-1080.

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

Propofol. An update on its clinical use.

Anesthesiology 81, 1005-1043.

STEFFEY, E. (2001):

Inhalations anesthetics.

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

Ames: Iowa State University Press. S. 184-212

STRAUB, J.; FORBES, N.; THIELEBEIN, J.; PEES, M.; KRAUTWALD-JUNGHANNS, M. (2003):

The effects of isoflurane anaesthesia on some Doppler-derived cardiac parameters in the common buzzard (*Buteo buteo*).

Vet. J. 166, 273-276.

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

Pain on injection of propofol.

Anaesthesia 53, 468-476.

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

In: Thurmon, J. (Hrsg.): Lumb & Jones' veterinary anesthesia.

Baltimore: Williams & Wilkins.

TRAH, M. (1990):

Tilet - ein neues Narkotikum auch für die Vogelpraxis?

Kleintierpraxis 35, 373-432.

UZUN, M.; ONDER, F.; ATALAN, G.; CENESIZ, M.; KAYA, M.; YILDIZ, S. (2006)

Effects of Xylazine, Medetomidine, Detomidine, and Diazepam on Sedation, Heart and Respiratory Rates, and Cloacal Temperature in Rock Partridges (*Alectoris graeca*).

J. Zoo Wildl. Med. 37; 135-140.

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

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

Vet. Surg. 22, 240-244.

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

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

Am. J. Vet. Res. 51, 1071-1074.

WWW.VETIDATA.COM (zuletzt eingesehen am 05.08.2012)

WATNEY, G.; PABLO, L. (1992):

Median effective dosage of propofol for induction of anesthesia in dogs.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 53, 2320-2322.

WINGFIELD, W.; RUBY, D.; BUCHAN, R.; GUNTHER, B. (1981):

Waste anesthetic gas exposures to veterinarians and animal technicians.  
J. Am. Vet. Med. Ass. 178, 399-402.

ZEDLER, W. (1962):

Narkose der Vögel.  
Kleintierpraxis 7, 99-103.

ZENKER, W.; JANOVSKY, M.; KURZWEIL, J.; RUF, T. (2000):

Immobilisation of the Eurasian buzzard (*Buteo buteo*) with oral tiletamine/zolazepam.  
In: Lumeij, J.; Remple, J.; Redig, P.; Lierz, M.; Cooper, JE, (Hrsg.): Raptor Biomedicine 3.  
Lake Worth: Zoological Education Network. S. 295-300.

ZORAN, D.; RIEDESEL, D.; DC, D. (1993):

Pharmacokinetics of propofol in mixed-breed dogs and Greyhounds.  
Am. J. Vet. Res. 54, 755-760.





## 9 ANHANG

### 9.1. Narkoseprotokoll

Allgemeine Patientendaten:

Spezies:	Datum:	EZ: 1- 2- 3
Findlingsnr. :	Alter:	Gewicht:
Kliniknr. :	Geschlecht.	RG: 1- 2- 3

EZ: Ernährungszustand 1= adipös, 2= gut, 3= wenig reduziert

RG: Risikogruppe 1= gesund, 2= leichte, 3= mittlere Erkrankung

Präanästhetische Untersuchung:

Vorbericht:

Untersuchungsergebnisse/ Diagnose:

Prämedikation:

(Medikament/Dosis)

Anästhesie	
Anästhetikum: Propofol	Einleitungs-dosis:
Narkoseart: Bolus:	oder Dauertropfinfusion:
Zeitpunkt der Intubation min. nach Einleitung:	
+ Anlegen der Monitoringgeräte:	

Dauer EKG in min. (Beginn/Ende):

keine	geringgradig	mittelgradig	hochgradig
Exzitationen bei Einleitung			
Exzitationen in der Aufwachphase			

(Raumtemperatur):

→ Zeitpunkt Beginn der chirurgischen Toleranz in min.:

→ Zeitpunkt des Erlöschen der chirurgischen Toleranz in min.:

(= Beginn der Aufwachphase)

→ Zeitpunkt Ende der Aufwachphase:

## Anhang

---

Vitalparameter:

t in min.	Körpertemperatur	Herzfrequenz	Atemfrequenz	Pulsqualität
Min.n.0:				
3				
4				
5				
10				
15				
20				
25				
30				
35				
40				
45				
50				
55				
60				

Bolus																			
Min.																			

Reflexe:

t in min.	1	2	3	4	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60
Schluckreflex																
Kornealreflex																
Interphalangealreflex																

## 9.2. Herzfrequenz, Atemfrequenz und Körpertemperatur (Propofol-Bolusnarkose)

Ermittelte Herzfrequenzen zum Zeitpunkt der 10., 25. und 40. Minute der Bolusnarkose mit Propofol bei den untersuchten Mäusebussarden

Mäusebussard Nr	HF min <sup>-1</sup> (10.min)	HF min <sup>-1</sup> (25. min)	HF min <sup>-1</sup> (40.min)
21	211	240	290
22	310	214	194
23	240	200	187
24	320	300	260
25	300	268	252
26	320	260	240
27	-	253	230
28	260	213	194
29	280	320	280
30	205	-	-
31	310	310	330
32	400	-	-
33	286	275	258
34	300	300	320
35	338	260	250
36	380	365	296
37	-	330	275
38	300	280	285
39	400	360	360
40	235	265	232
41	380	360	311
42	330	300	270
43	240	280	230
44	470	458	450
Medianwert	300	277,5	270

## Anhang

---

Ermittelte Atemfrequenzwerte zu Beginn (5. Minute), in der 20. Minute und am Ende (40. Minute) der Bolusnarkose mit Propofol bei den untersuchten Mäusebussarden (n=24)

Mäusebussard Nr.	AF min <sup>-1</sup> (5.min)	AF min <sup>-1</sup> (20.min)	AF min <sup>-1</sup> (40. min)
21	60	44	40
22	90	30	24
23	24	60	37
24	24	20	14
25	20	20	20
26	102	48	30
27	36	24	12
28	60	28	28
29	36	28	28
30	120	72	48
31	58	40	48
32	48	58	56
33	15	16	16
34	86	64	30
35	32	18	16
36	26	28	32
37	30	30	28
38	68	60	36
39	32	28	22
40	60	20	20
41	20	20	24
42	28	24	20
43	50	24	19
44	14	16	14
Medianwert	36	28	26

---

Ermittelte Körpertemperaturwerte zu Beginn, Mitte und Ende der Bolusnarkose mit Propofol bei den untersuchten Mäusebussarden (n=24)

Mäusebussard Nr.	KT in °C (5. min)	KT in °C (20. min)	KT in °C (40. min)
21	40,5	40,5	40,3
22	40,1	39,9	39,4
23	40,1	39,9	39,0
24	41,3	40,3	38,7
25	41,7	41,5	40,8
26	42,1	40,6	40,0
27	40,9	39,9	39,6
28	41,4	40,6	40,1
29	41,3	40,1	39,4
30	40,0	40,0	39,3
31	40,2	39,3	38,6
32	40,6	39,6	39,3
33	40,8	40,9	40,5
34	40,6	40,0	39,9
35	38,8	39,0	38,2
36	40,7	39,8	39,6
37	40,5	39,0	38,2
38	40,0	39,2	38,4
39	40,4	40,0	39,1
40	40,6	40,3	39,3
41	40,0	39,5	39,8
42	40,2	38,8	38,5
43	40,9	39,8	39,2
44	40,9	39,5	39,4
Medianwert	40,7	39,9	39,35

### 9.3. Herzfrequenz, Atemfrequenz und Körpertemperatur (Propofol-Dauertropfinfusion)

Herzfrequenzen (HF/min) der Mäusebussarde (n=20) in der 10., 25. und 40. Minute während der Propofol-Dauertropfinfusion

Mäusebussard Nr.	HF (1/min) (10. min)	HF (1/min) (25. min)	HF (1/min) (40.min)
1	238	266	247
2	300	300	300
3	300	287	274
4	264	250	293
5	245	214	181
6	280	283	206
7	320	274	263
8	320	310	288
9	285	286	273
10	287	270	244
11	300	269	261
12	233	240	270
13	310	300	269
14	260	254	260
15	283	235	253
16	250	228	178
17	300	240	180
18	293	263	198
19	320	284	224
20	293	210	238
Median	286	262	255

---

Atemfrequenzwerte der untersuchten Mäusebussarde (n=20) in der 5., 20. und 40. Minute der Propofol-Dauertropfinfusion

Mäusebussard Nr.	AF (1/min) (5.min)	AF (1/min) (20.min)	AF (1/min) (40. min)
1	32	24	28
2	30	32	40
3	52	20	14
4	30	20	20
5	38	24	30
6	48	44	40
7	100	68	40
8	120	64	76
9	32	24	24
10	36	28	28
11	52	40	44
12	114	100	96
13	16	20	18
14	16	20	16
15	20	50	56
16	32	32	20
17	16	40	40
18	16	32	48
19	24	20	20
20	32	22	22
Median	32	30	29

Körpertemperatur (KT) der untersuchten Mäusebussarde (n=20) in der 5., 20. und 40. Minute der Propofol-Dauertropfinfusion

Mäusebussard Nr.	KT (°C) (5. min)	KT (°C) (20. min)	KT (°C) (40. min)
1	41,2	40,2	39,6
2	40,6	39,8	39,3
3	41,4	40,0	38,8
4	41,2	40,3	39,6
5	40,4	39,4	38,5
6	40,3	39,7	39,4
7	41,0	40,8	40,6
8	41,7	40,9	39,9
9	41,8	40,4	39,4
10	41,8	40,9	40,2
11	41,0	40,2	39,8
12	42,3	41,5	41,1
13	42,1	41,0	40,3
14	40,8	39,7	39,0
15	40,9	40,3	39,6
16	40,3	40,1	39,9
17	40,5	39,6	39,9
18	40,7	39,8	39,0
19	41,8	40,6	39,7
20	40,6	39,6	39,0
Median	41,0	40,24	39,58

---



## **Danksagung**

Herrn Prof. Dr. L. Brunnberg danke ich ganz besonders für die Überlassung des Themas und der kritischen Durchsicht des Manuskriptes.

Frau PD Dr. K. Müller danke ich herzlich für die hilfreichen Anregungen, wertvolle Kritik, sowie die jederzeit gewährte freundliche Unterstützung.

Frau R. Schmitz vom Institut für Biometrie am Fachbereich Veterinärmedizin der FU Berlin möchte ich mich für die hilfsbereite und freundliche Beratung bei der statistischen Auswertung der Daten bedanken.

Allen Mitgliedern der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin, besonders R. Höppner für die Unterstützung bei der Erstellung des EKG, den Tierpflegern Herrn H. Kirchner und D. Kropp sowie den Röntgenassistentinnen Frau Beuttel und Frau Rippert, möchte ich mich für die nette und hilfsbereite Zusammenarbeit bedanken.

Für die kritische Durchsicht der Manuskripte danke ich besonders PD Dr. K. Müller, J. Holzapfel, K. Neumann und meinen engsten Freunden.

Mein ganz besonderer Dank gilt meiner Freundin und Kollegin Judith, ohne sie wäre die Arbeit ungleich schwerer gewesen.

Mein größter Dank gilt meiner Familie. Sie hat mir diese Arbeit durch deren finanzieller und moralischer Unterstützung möglich gemacht.

Ebenso danke ich meinem Mann Karsten. Er hat mich während dieser Zeit liebevoll unterstützt, mir jederzeit viel Vertrauen geschenkt und mich motiviert.

## **Selbstständigkeitserklärung**

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

Tantow, den 05.08.2012

Catherine Neumann