

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

Der Effekt von Wärme- und Feuchtigkeitsaustauschern
auf die intraoperative Temperaturentwicklung
bei Hund und Katze

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

vorgelegt von
Alexandra Tischer
Tierärztin
aus Frankfurt/Main

Berlin 2010
Journal-Nr.: 3396

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Leo Brunnberg
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Leo Brunnberg
Zweiter Gutachter: Univ.- Prof. Dr. Klaus Osterrieder
Dritter Gutachter: Univ.- Prof. Dr. Michael Schmidt

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

dogs, cats, anaesthesia, hypothermia, clinical aspects, respiration

Tag der Promotion: 13.07.2010

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

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

ISBN: 978-3-86664-866-1

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2010

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 2010

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis/Tabellenverzeichnis	1
Abkürzungs- und Formelverzeichnis	3
1. Einleitung	5
2. Literaturübersicht	7
2.1 Grundlagen	7
2.1.1 Allgemeines	7
2.1.2 Thermoregulation	7
2.1.2.1 Verhalten	8
2.1.2.2 Hautdurchblutung	8
2.1.2.3 Verdunstung	8
2.1.2.4 Isolation	9
2.1.3. Thermogenese	9
2.1.3.1 Metabolische Wärmeproduktion	9
2.1.3.2 Unwillkürliche Muskeltätigkeit	9
2.1.4 Wärmeverluste	10
2.1.4.1 Konduktion	10
2.1.4.2 Konvektion	10
2.1.4.3 Radiation	10
2.1.4.4 Evaporation	11
2.2 Hypothermie	12
2.2.1 Definition der Hypothermie	12
2.2.2 Pathophysiologie der intraoperativen Hypothermie	12
2.2.2.1 Phasen des intraoperativen Wärmeverlustes	13
2.2.2.1.1 Redistribution	13
2.2.2.1.2 Lineare Phase	14
2.2.2.1.3 Plateauphase	14
2.2.2.2 Einfluss von Pharmaka auf die Thermoregulation	14
2.2.2.2.1 Blockade von Regulationsmechanismen	14
2.2.2.2.2 Veränderung des Schwellenwertes für regulatorische Eingriffe	14
2.2.3 Klinische Bedeutung der Hypothermie	14
2.2.3.1 Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System	15
2.2.3.2 Auswirkungen auf das respiratorische System	15
2.2.3.3 Auswirkungen auf den Gastrointestinaltrakt	16
2.2.3.4 Auswirkungen auf das Urogenitalsystem	16
2.2.3.5 Auswirkungen auf das Nervensystem	17
2.2.3.6 Auswirkungen auf die Hämostase	18
2.2.3.7 Auswirkungen auf das Immunsystem	19
2.2.3.8 Auswirkungen auf den Wasser- und Elektrolythaushalt	19
2.2.3.9 Auswirkungen auf die Narkose	19
2.2.4 Methoden der Hypothermievermeidung	20
2.2.4.1 Aktive Systeme	20
2.2.4.1.1 Umgebungsluft erwärmung	20
2.2.4.1.2 Oberflächenerwärmung	20
2.2.4.1.3 Lavage	21
2.2.4.1.4 Infusionswärmer	21
2.2.4.1.5 Aktive Atemluftbefeuchter/-erhitzer	21
2.2.4.1.6 Infrarotstrahler	22
2.2.4.1.7 Bluterwärmung außerhalb des Körpers	22
2.2.4.2 Passive Systeme	22
2.2.4.2.1 Raumtemperatur	22
2.2.4.2.2 Isolation	22
2.2.4.2.3 Heat and Moisture Exchangers (HMEs)	23
2.2.4.2.4 Glashauseffekt	24

3. Eigene Untersuchungen	25
3.1 Material.....	25
3.1.1 Patienten	25
3.1.2 Geräte	25
3.1.2.1 Narkosegerät/Verdampfer	25
3.1.2.2 Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher	26
3.1.2.3 Patientenmonitor	26
3.1.2.4 Thermometer	26
3.1.2.4.1 Rektalthermometer	26
3.1.2.4.2 Ösophagussonde des SC 6000.....	26
3.1.3 Medikamente	27
3.1.4 weitere Materialien	2727
3.2 Methode	27
3.2.1 Narkose	28
3.2.2 Temperaturüberwachung und -management	29
3.2.3 Umgebungstemperatur und Vergleichbarkeit der Thermometer	29
3.2.4 Statistische Auswertung	30
4. Ergebnisse	31
4.1 Signalement	31
4.1.1 Rasse	31
4.1.2 Alter	31
4.1.3 Geschlecht	33
4.1.4 Gewicht	34
4.2 Einflussfaktoren.....	35
4.2.1 Operationstyp	35
4.2.2 Raumtemperatur	36
4.2.3 Anästhesiedauer	36
4.2.4 Medikamente	44
4.2.5 ASA-Gruppen	44
4.3 Auswirkungen der Einflussfaktoren auf den Temperaturverlauf.....	44
4.3.1 Alter	44
4.3.2 Geschlecht	45
4.3.3 Gewicht	45
4.3.4 HMEs.....	48
4.3.5 Operationstyp	49
4.4 Postoperative Auswirkungen.....	51
4.4.1 Aufwachphase	51
4.4.2 Aufwachraumtemperatur	51
4.4.3 Afterdrop.....	51
4.4.4 Schäden	51
4.4.5 Hyperthermie	52
4.5 Korrelation rektaler und ösophagealer Messergebnisse	52
4.6 Korrelation von Messungen mit verschiedenen Thermometern	52
4.7 Hypothermie	52
5. Diskussion	57
5.1 Allgemeines.....	57
5.2 Temperaturmessmethodik.....	57
5.3 Einfluss allgemeiner Faktoren auf die intraoperative Temperaturentwicklung	58
5.4 Einfluss von HMEs auf die intraoperative Temperaturentwicklung	60
5.5 Einfluss auf die postoperative Temperaturentwicklung	60
6. Zusammenfassung	62

7. Summary	63
8. Anhang	64
9. Literaturverzeichnis	68
Danksagung	84
Selbständigkeitserklärung	85
Lebenslauf.....	85

Abbildungsverzeichnis/Tabellenverzeichnis

- Abb. 1 Wasserbindungskurve der Luft
- Abb. 2 Altersverteilung der Hunde in Kontroll- und Studiengruppe
- Abb. 3 Altersverteilung der Katzen in Kontroll- und Studiengruppe
- Abb. 4 Gewichtsverteilung der Hunde in Kontroll- und Studiengruppe
- Abb. 5 Gewichtsverteilung der Katzen in Kontroll- und Studiengruppe
- Abb. 6 Der Verlauf der Körpertemperatur bei Hunden bei einer Operationsdauer von weniger als 90 Minuten
- Abb. 7 Der Verlauf der Körpertemperatur bei Hunden bei einer Operationsdauer von 90 - 120 Minuten
- Abb. 8 Der Verlauf der Körpertemperatur bei Hunden bei einer Operationsdauer von mehr als 120 Minuten
- Abb. 9 Der Verlauf der Körpertemperatur bei Katzen bei einer Operationsdauer von weniger als 90 Minuten
- Abb. 10 Der Verlauf der Körpertemperatur bei Katzen bei einer Operationsdauer von 90 - 120 Minuten
- Abb. 11 Der Verlauf der Körpertemperatur bei Katzen bei einer Operationsdauer von mehr als 120 Minuten
- Abb. 12 Die intraoperative Entwicklung der Körpertemperatur je Gewichtsklasse als Medianfunktion für die Kontroll- und Studiengruppe
- Abb. 13 Temperaturverlust bei Hunden als Medianfunktion
- Abb. 14 Temperaturverlust bei Katzen als Medianfunktion
- Abb. 15 Hypothermiegrad der Hunde, 60 Minuten nach Narkoseeinleitung
- Abb. 16 Hypothermiegrad der Hunde bei Extubation
- Abb. 17 Hypothermiegrad der Katzen, 60 Minuten nach Narkoseeinleitung
- Abb. 18 Hypothermiegrad der Katzen bei Extubation
-
- Tab. 1 Hunde der Studie, geordnet nach Rasse ob klein-, mittel- oder großwüchsig
- Tab. 2 Katzen der Studie, geordnet nach Rasse
- Tab. 3 Das Geschlecht der Hunde, ob intakt oder kastriert in Kontroll- und Studiengruppe
- Tab. 4 Das Geschlecht der Katzen, ob intakt oder kastriert in Kontroll- und Studiengruppe
- Tab. 5 Der operative Eingriff bei Hunden, differenziert nach Orthopädie oder Körperhöhleneingriff in Kontroll- und Studiengruppe
- Tab. 6 Der operative Eingriff bei Katzen, differenziert nach Orthopädie oder Körperhöhleneingriff in Kontroll- und Studiengruppe
- Tab. 7 Dauer der Operationen in Minuten bei Hunden in Kontroll- und Studiengruppe
- Tab. 8 Dauer der Operationen in Minuten bei Katzen in Kontroll- und Studiengruppe
- Tab. 9 Anzahl der Hunde je Operationsdauer in Kontroll- und Studiengruppe
- Tab. 10 Anzahl der Katzen je Operationsdauer in Kontroll- und Studiengruppe
- Tab. 11 Körpertemperatur der Hunde, 60 Minuten nach Narkoseeinleitung
- Tab. 12 Körpertemperatur der Katzen, 60 Minuten nach Narkoseeinleitung
- Tab. 13 Körpertemperatur der Hunde bei Extubation
- Tab. 14 Körpertemperatur der Katzen bei Extubation

Tab. 15	Unterschiede der Körpertemperatur bei Hunden bei Extubation in Kontroll- und Studiengruppe
Tab. 16	Unterschiede der Körpertemperatur bei Katzen bei Extubation in Kontroll- und Studiengruppe
Tab. 17	Temperaturverlust bei Hunden mit orthopädischen Operationen: Kontroll- und Studiengruppe
Tab. 18	Temperaturverlust bei Katzen mit orthopädischen Operationen: Kontroll- und Studiengruppe
Tab. 19	Temperaturverlust bei Hunden mit Weichteiloperationen: Kontroll- und Studiengruppe
Tab. 20	Temperaturverlust bei Katzen mit Weichteiloperationen: Kontroll- und Studiengruppe
Tab. 21	Entwicklung des perianästhetischen Hypothermiegrades bei Hunden
Tab. 22	Entwicklung des perianästhetischen Hypothermiegrades bei Katzen
Tab. 23	Hunde der Kontrollgruppe
Tab. 24	Hunde der Untersuchungsgruppe
Tab. 25	Katzen der Kontrollgruppe
Tab. 26	Katzen der Untersuchungsgruppe

Abkürzungs- und Formelverzeichnis

a	Jahr
Abb.	Abbildung
allg.	allgemein
AG	Aktiengesellschaft
aPTT	aktivierte Prothrombinzeit
et al.	et alii/et aliae, und andere
ATP	Adenosintriphosphat
ASA	American Society of Anesthesiologists
BKH	British Kurzhaar
°C	Grad Celsius
CH	Schweiz
CO ₂	Kohlendioxid
DIC	Disseminierte Intravasale Koagulopathie
Dt.	Deutsch
cm	Zentimeter
EKG	Elektrokardiogramm
EKH	Europäisch Kurzhaar
Fa.	Firma
g	Gramm
GmbH	Gesellschaft mit beschränkter Haftung
h	Stunde
H ₂ O	Wasser
HF	Herzfrequenz
HME	Heat and Moisture Exchanger
Intub.	Intubation
Inc.	Incorporated
Ir.	Irisch
°K	Grad Kelvin
KBR	Kreuzbandriss
KFZ	Kapilläre Füllungszeit
kg	Kilogramm
kJ	Kilojoule
l	Liter
m	Meter
MA	Massachusetts
MAC	Minimum Alveolar Concentration
mbh	mit beschränkter Haftung
mg	Milligramm
Mix	Mischling
ml	Milliliter
O ₂	Sauerstoff
OHE	Ovariohysterektomie
OP	Operation
PF	Pulsfrequenz

Re-OP	Reoperation
SARS	Severe Acute Respiratory Syndrome
SH	Schleimhaut
T	Temperatur
Tab.	Tabelle
TEP	Totale Endoprothese
U	Energie
u.a.	und andere
USA	Vereinigte Staaten von Amerika
Wi	Wisconsin
Q	Wärme
V.	Vena
W	Arbeit
z.B.	zum Beispiel
♂	männlich
♀	weiblich
♂ ⁺	männlich kastriert
♀ ⁺	weiblich kastriert

1. Einleitung

Der Wärme- und Feuchtigkeitsverlust über die Ausatemluft bei Umgehung der oberen Atemwege – z.B. durch endotracheale Intubation – ist erheblich. Während einer Narkose, bei der die physiologischen Temperaturregulationsmechanismen eingeschränkt oder ausgeschaltet sind, hat dies einen besonders großen Einfluss auf die Körpertemperatur. Gerade bei Tieren mit ihrer (im Vergleich zum adulten Menschen) geringen Körpermasse, in Verbindung mit der verhältnismäßig größeren Körperoberfläche und dem großen Atemminutenvolumen, führt dies während der Narkose zu einem starken Körpertemperaturabfall.

Eine intraoperative Hypothermie hat nicht nur depressive Auswirkungen auf Kreislauf und Atemfunktion während der Operation, sondern beeinflusst darüber hinaus und in Verbindung damit auch die postoperative Erholung, die Wundheilung, verschiedenste rheologische Faktoren und meist die großen Organsysteme. Durch den Effekt auf die Enzymfunktion wird die Pharmakokinetik verschiedenster Medikamente durch Hypothermie ebenso verändert.

Auch die Bronchialschleimhaut – und damit die postoperative Lungenfunktion – wird durch die Beatmung mit zu kaltem und zu trockenem Gas negativ beeinflusst.

Um eine intraoperative Hypothermie zu vermeiden, existieren zahlreiche Methoden. Sie lassen sich grob in aktive und passive Systeme unterteilen. Mit aktiven Methoden – wie der Infusion mit angewärmten Lösungen, Umspülung des Körpers mit warmer Luft, Heizdecken oder auch angewärmten Lavageflüssigkeiten – wird versucht, die Körperwärme durch aktive Wärmezufuhr im Normbereich zu halten. Bei passiven Maßnahmen – wie der Verminderung der Konduktion und Konvektion durch isolierende und reflektierende Decken und Laken, aber auch der Durchleitung der Atemluft durch Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher – wird versucht, den Verlust an Körperwärme einzuschränken.

Über Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher (Heat and Moisture Exchangers, HMEs), kann der Wärmeverlust über die Ausatemluft verringert werden. Diese Geräte entziehen der Luft während der Expiration Wärme und Feuchtigkeit und führen sie, nach reversibler Speicherung im Innenmaterial, während der Inspiration den Atemgasen wieder zu. Dies führt zu einem geringeren Wärme- und Feuchtigkeitsverlust, zum anderen zu einer positiven Konditionierung der Atemgase und hat zusätzlich den Nebeneffekt, das Kondensat im Atemschlauchsystem zu verringern, so dass eine bakterielle Besiedlung erschwert und damit die Infektionsgefahr über das Beatmungsschlauchsystem gemindert wird.

Während beim adulten Menschen unklar ist, ob ein Abfall der Körpertemperatur während der Narkose durch HMEs verhindert werden kann, oder die praktische Wirkung von HMEs nur in der Anfeuchtung der Einatemluft besteht, konnten in pädiatrischen Studien positive Effekte

festgestellt werden. Auch sie beziehen sich vor allem auf die anfeuchtende Wirkung und weniger auf den Temperaturverlust.

Über die Auswirkungen von HMEs auf die Körpertemperatur von Tieren, bei denen die Hypothermie während der Operation ein wesentlich konkreteres Risiko als für den Menschen darstellt, konnten in der Literatur bisher keine Angaben zu Werten gefunden werden.

Ziel dieser Arbeit war es festzustellen, ob passive Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher einen Effekt auf die intraoperative Temperaturentwicklung von Hunden und Katzen haben und diesen gegebenenfalls zu quantifizieren. Dabei sollten etwaige Einflüsse durch die Art des Eingriffes, Operationsdauer und weitere Einflussfaktoren ermittelt werden.

2. Literaturübersicht

2.1 Grundlagen

2.1.1 Allgemeines

Hund und Katze gehören wie alle Säugetiere zu den homoiothermen Tieren. Sie sind über Regulationsmechanismen in der Lage, ihre Körpertemperatur in gewissem Rahmen unabhängig von der Umgebungstemperatur zu steuern. Dies geht mit einem erheblich höheren Energieumsatz zur Erzeugung bzw. Abgabe der Wärmeenergie einher. Aus Gründen der Effizienz ist nur der Körperkern, bestehend aus dem Rumpf mit den großen Parenchymenten und dem Hirn, strikt homoiotherm. Die Körperschale ist nur bei warmen Umgebungstemperaturen homoiotherm, bei kühleren Temperaturen liegt ihre Temperatur 2–4°C unter der Temperatur des Körperkerns. Diese Unterteilung spiegelt sich auch in den Energieumsätzen der jeweiligen Bereiche wieder. Während in Ruhe etwa 70% der Energie im Körperkern umgesetzt werden, kann dies bei Belastung kurzfristig auf unter 10% zugunsten der Muskulatur gedrosselt werden.

Wärmeproduktion, -verteilung und -abgabe eines jeden Körpers folgen den Hauptsätzen der Thermodynamik. Gemäß dem ersten Hauptsatz ($\delta U = \delta Q + \delta W$) kann die innere Energie (U) eines Systems nur durch den Transport von Energie in Form von Arbeit (W) und/oder Wärme (Q) über die Grenze des Systems geändert werden. Der zweite Hauptsatz besagt, dass Zustandsänderungen, deren einziges Ergebnis die Übertragung von Wärme von einem Körper niedriger auf einen Körper höherer Temperatur ist, nicht möglich sind (Entropiegesetz). Folglich ist nicht nur die Wärmeproduktion eines Gewebes proportional zur Stoffwechselaktivität, die abgegebene Wärmemenge ist auch proportional zur Temperaturdifferenz zwischen Umwelt und Körperoberfläche. Deswegen kann die Umgebungstemperatur in folgende Bereiche eingeteilt werden (KOLB 1989):

Normaltemperatur – der Temperaturbereich, in dem der Energieumsatz am geringsten ist.

Biologisch optimale Temperatur – die Körpertemperatur, bei der die Thermoregulationsmechanismen am wenigsten belastet werden.

Biologisch optimale Umgebungstemperatur – die Temperatur, bei der der Energieumsatz am geringsten ist

2.1.2 Thermoregulation

Hauptziel der Thermoregulation ist, die Temperatur des Körperkerns möglichst konstant im Bereich der biologisch optimalen Temperatur zu halten. Dies erfolgt über verschiedene Mechanismen, die teilweise bewusst, teilweise reflexartig ablaufen.

Das Zentrum der Thermoregulation liegt in den lateralen Kernen des Hypothalamus sowie der Area praeoptica. Hier laufen die Afferenzen der Thermorezeptoren von Haut und

Rückenmark zusammen, werden mit einem vorgegebenen Sollwert verglichen und die im folgenden beschriebenen Anpassungsreaktionen werden je nach Bedarf eingeleitet (BUGGY und CROSSLEY 2000). Der dazu verwendete Sollwert ist nicht nur abhängig von Tierart und Alter, sondern auch individuell unterschiedlich. Die genauen Mechanismen zur Festlegung dieses Sollwertes sind noch unklar (JESSEN 2000).

2.1.2.1 Verhalten

Die einfachste Art der Thermoregulation, die allerdings nur bei wachen Tieren möglich ist, ist die Steuerung der Wärmeverluste über das Verhalten. Hierzu zählen das Aufsuchen von warmen oder kalten Orten, Verkleinerung der Körperoberfläche durch Zusammenrollen oder auch die soziale Thermoregulation durch Gruppenbildung. Ebenso gehören die aktive Steigerung der Wärmeproduktion durch Bewegung oder auch vermehrte Futteraufnahme zu dieser Form der Thermoregulation.

2.1.2.2 Hautdurchblutung

Einer der ersten physiologischen Mechanismen der Regulation der Körpertemperatur, die bei ihrem Abfallen aktiviert werden, ist die periphere Vasokonstriktion, die zu einer Minderdurchblutung der Extremitäten und damit zu einer geringeren Oberfläche, die für Konduktion, Konvektion und Strahlung zur Verfügung steht, führt (CHRISTENSEN et al. 1997). Um eine zu starke Auskühlung der Akren zu verhindern, wird die Vasokonstriktion etwa alle 20 Minuten durch eine kurzdauernde Vasodilatation, die so genannte Lewis-Reaktion unterbrochen.

Weitere Mechanismen zur Thermoregulation über die Hautdurchblutung sind zum einen arteriovenöse Anastomosen, die bei Wärmebelastung in der Nähe der Hautoberfläche geöffnet werden und damit zu einer vermehrten Durchblutung und einer schnelleren Abkühlung führen. Zum anderen wird das aus der Peripherie zurückfließende, kühlere Blut in vielen Bereichen zusätzlich in parallel verlaufenden Arterien und Venen durch Gegenstrommechanismen aufgewärmt bevor es den Körperkern erreicht bzw. abgekühlt bevor es die Peripherie erreicht.

2.1.2.3 Verdunstung

Durch Verdunstung von Wasser über die Haut oder die Atemwege und die dadurch entstehende Verdunstungskälte wird konstant Wärme an die Umgebung abgegeben. Der Basalverlust durch perspiratio insensibilis beträgt etwa 20% der Ruhe-Wärmeproduktion.

Hund und Katze sind nur beschränkt in der Lage, die Verdunstung über die Haut durch Schwitzen zu steigern. Sie können allerdings durch Hecheln, eine vermehrte Atmung unter Umgehung der Nase, den Grad der Wärmeabgabe über die Atemwege regulieren.

2.1.2.4 Isolation

Durch ihr Fell sind Tiere meist gut gegen äußere Temperaturen abgeschirmt. Das Fell bedingt ein unbewegtes Luftpolster zwischen Körperoberfläche und Umgebung, das durch die eingeschränkte Wärmeleitfähigkeit der Luft zur verminderten Wärmeübertragung führt. Abhängig von der Felllänge und damit der Dicke der Luftschicht beträgt die Wärmeübertragung zwischen 14,4 (bei 1cm Felllänge) und 3,6kJ/hm² (bei 4cm Felllänge), bei extremen Fellvarianten auch deutlich mehr oder weniger (JESSEN 2001).

Das Unterhautfett hat durch seine geringe Wärmeleitkapazität, vor allem bei sehr adipösen Tieren ebenfalls einen Einfluss auf die Wärmeabgabefähigkeit eines Organismus.

2.1.3. Thermogenese

2.1.3.1 Metabolische Wärmeproduktion

Durch den physiologischen Metabolismus wird im gesamten Organismus Energie in Wärme umgesetzt. In Ruhe beträgt der Anteil umgesetzter Energie 100%. Hierbei ist die Menge der produzierten Wärme proportional zur metabolischen Aktivität des Gewebes. Die höchste metabolische Aktivität weisen beim gesunden Organismus das Hirn sowie die großen Organe des Rumpfes auf. Dabei kann die Aktivität von der beanspruchten Skelettmuskulatur kurzzeitig überschritten werden (SESSLER 2000).

Die metabolische Wärmeproduktion in Ruhe liegt bei Hunden um etwa 7kJ/kg. Sie verhält sich antiproportional zum Körpergewicht, bei größerer Körpermasse ist sie verhältnismäßig kleiner als bei geringerer Körpermasse. Bei Menschen ist nachgewiesen, dass mit absinkender Körpertemperatur in Narkose auch die metabolische Wärmeproduktion linear absinkt (KURZ et al. 1995).

Die produzierte Wärme wird unter physiologischen Gegebenheiten über das Blut im Körper verteilt und in der Körperperipherie an die Umgebung abgegeben. Die Abgabe an die Umgebung ist abhängig von der Körperoberfläche.

2.1.3.2 Unwillkürliche Muskeltätigkeit

Weitere physiologische Methoden der Wärmeproduktion sind das Zittern und die Tonuszunahme der Skelettmuskeln. Durch unwillkürliche Kontraktionen der Muskulatur, wobei Beuge- und Streckmuskeln gleichzeitig kontrahieren, wird die Umsetzung von chemischer Energie in Wärme um das fünf- bis zehnfache des Ruhewertes gesteigert.

2.1.3.3 Zitterfreie Thermogenese im braunen Fettgewebe

Säugetiere unter 10kg, außer Ferkel, haben in den Zellen der körperoberflächennahen Schichten des Rumpfes ein spezifisches Protein, durch das ein Protonenkanal in den

Mitochondrien geöffnet wird. Hierdurch wird der Protonengradient, der normalerweise zur ATP Produktion verwendet wird, direkt in Wärme umgesetzt (JESSEN 2000).

2.1.4 Wärmeverluste

Wärme wird vom Körper über Konduktion, Konvektion, Radiation und Evaporation abgegeben. Abgesehen von der forcierten Wärmeabgabe über Hecheln, ist die Menge der abgegebenen Wärme bei all diesen Vorgängen proportional zur Körperoberfläche.

Außer der Körperoberfläche beeinflussen auch Alter, etwaige Grunderkrankungen sowie verschiedene Medikamente das Ausmaß der Wärmeverluste eines Körpers.

2.1.4.1 Konduktion

Konduktion ist die direkte Abgabe von Wärme an angrenzende Oberflächen und Gegenstände. Sie ist abhängig vom Wärmeleitkoeffizienten des jeweiligen Materials und dem Temperaturgradienten zwischen Körperoberfläche und angrenzendem Material – während einer Operation vor allen Dingen von der Oberfläche des Operationstisches (ONCKEN et al. 2001).

2.1.4.2 Konvektion

Konvektion ist die Abgabe von Wärme über die am Körper vorbeiströmende Luft. Sie ist der Temperaturdifferenz zwischen Körperoberfläche und Luft proportional und wird umso größer, je schneller die Luft am Körper vorbeiströmt.

Fell und Federn der Tiere haben physiologischerweise die Aufgabe, die Konvektion zu regulieren. Dies wird von der Narkose und den damit verbundenen gestörten Thermoregulationsmechanismen während einer Operation noch durch weitere Maßnahmen erschwert (Scheren des Operationsfeldes, Befeuchtung des Felles, Belüftung des Operationsraumes).

2.1.4.3 Radiation

Radiation oder Abstrahlung ist die Abgabe von Wärme an die Umgebung ohne direkten Kontakt nur über Photonen. Sie ist, da sie nicht von der Temperatur der umgebenden Luft abhängt, die Form des Wärmeverlustes, die den größten Anteil der Wärmeabgabe ausmacht (SESSLER 2000).

Die über Strahlung verlorene Wärmemenge berechnet sich über das Gesetz von Stefan-Boltzmann. Sie beträgt in geschlossenen Räumen etwa 5W/m^2 pro $^{\circ}\text{K}$ Differenz zwischen Fell und umgebenden Wänden.

2.1.4.4 Evaporation

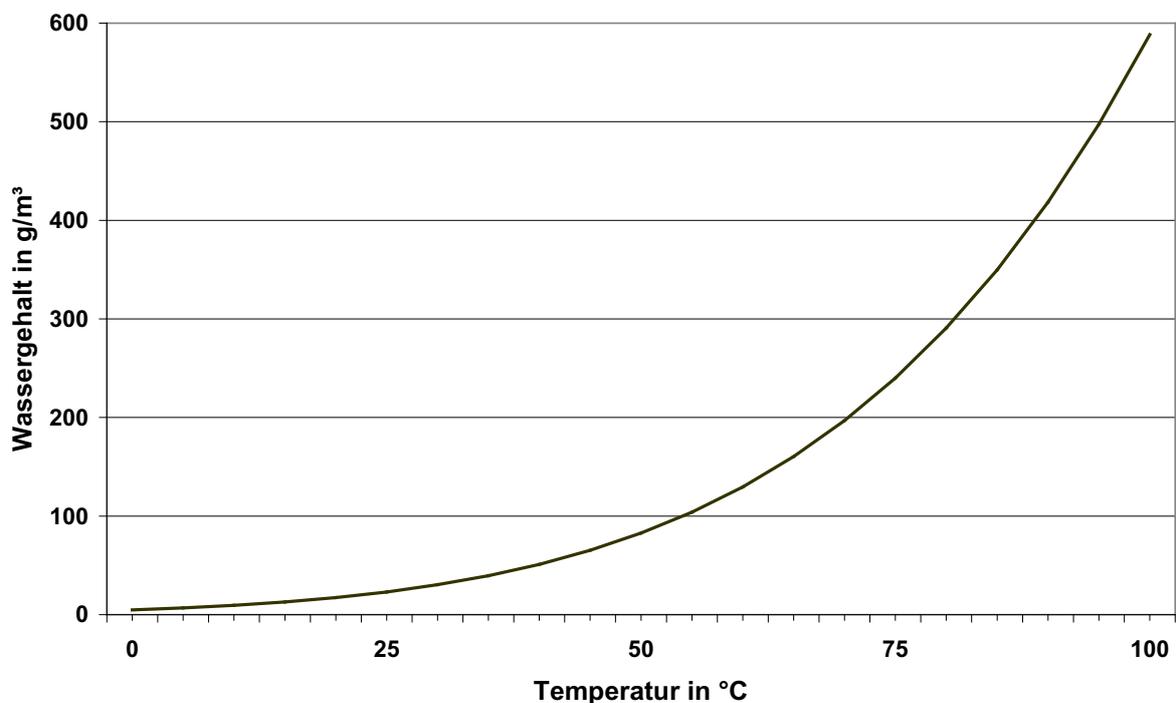
Der Wärmeverlust bei Verdunstung von Flüssigkeiten ist durch die Energie bedingt, die zur Verdunstung benötigt wird. Die Energie, die benötigt wird um 1g körperwarmes Wasser zu verdampfen, beträgt 2,4kJ. Die Effektivität der Verdunstung wird nicht nur von der Umgebungstemperatur beeinflusst, sondern vor allem von der Differenz zwischen dem Wasserdampfdruck der umgebenden Luft zur verdunstenden Oberfläche.

Flüssigkeiten verdunsten sowohl über die Haut, als auch über die Atemwege und chirurgische Zugänge.

Die Verdunstungsverluste über die intakte Haut betragen unter normalen Umständen nur 5% der Gesamtkörperwärmeproduktion. Der Wert erhöht sich während der Vorbereitung der Haut auf die Operation durch Scheren und Waschen. Neben der Größe des vorbereiteten Hautareals haben auch die zum Reinigen und Desinfizieren verwendeten Flüssigkeiten, ihre Temperatur sowie während der Reinigung unternommene Maßnahmen zur Wärmeerhaltung einen Effekt auf das erreichbare Ausmaß des Temperaturverlustes (SESSLER et al. 1993).

Verdunstungsverluste über die Atemluft entstehen, da die Atemluft physiologischerweise während der Passage durch die Atemwege auf Körpertemperatur erwärmt, gereinigt und mit Wasserdampf gesättigt wird. Die Sättigung mit Wasser folgt dabei mit zunehmender Temperatur dem Verlauf in Abbildung 1.

Abbildung 1 – Wasserbindungskurve der Luft



Die Mechanismen zur Abkühlung und Entfeuchtung sind während der Ausatmung allerdings nicht so effektiv.

Der Hauptteil der Befeuchtung und Erwärmung erfolgt bei ruhiger Atmung zu etwa 73% in den oberen Atemwegen (RATHGEBER et al. 1995). Der relative Feuchtigkeitsgehalt der eingeatmeten Luft in den Alveolen beträgt bei Körpertemperatur unter physiologischen Bedingungen praktisch immer 100% (INGELSTEDT 1956).

Der physiologische Wärmeverlust über die Ausatemluft macht etwa 20% aus. Bei Umgehung der oberen Atemwege durch endotracheale Intubation werden die Atemgasklimatisierungsmechanismen vollständig aufgehoben. Dadurch beträgt der Wärmeverlust über die Atemwege während der Narkose beim adulten Menschen etwa 13% der Gesamtwärmeproduktion (LEMMENS und BROCK-UTNE 2004).

Eine weitere Möglichkeit des Wärmeverlustes durch Evaporation ergibt sich durch die chirurgische Inzision vor allem bei der Eröffnung von Körperhöhlen, bei denen die feuchten Serosen in Kontakt mit der kälteren Umgebungsluft kommen (ROE 1971).

2.2 Hypothermie

2.2.1 Definition der Hypothermie

Hypothermie ist als Absinken der Körpertemperatur – insbesondere der Körperkerntemperatur – unter den physiologischen Sollwert definiert.

Bei Hunden und Katzen wird eine Körperkerntemperatur unter 37°C als Hypothermie angesehen. Sie wird weiterhin in milde (32–37°C), moderate (28–32°C) und schwerwiegende (<28°C) Hypothermie differenziert (DHUPA 1995).

Nach ONCKEN et al. (2001) wird dieses Schema nur für primäre Hypothermien, die durch kühle Umgebungstemperaturen bei intakter Wärmeproduktion bedingt sind, verwendet. Hypothermien anderer Ursache (Anästhesie, Schock, Toxine, u.a.) werden in wesentlich engere Grenzen gegliedert, da bei sekundären Hypothermien eher mit pathologischen Effekten zu rechnen ist. Nach ONCKEN (2001) wird neben milder (36,8–37,7°C), moderater (35,5–36,7°C) und schwerer (33–35,5°C) Hypothermie zudem noch eine profunde Hypothermie abgegrenzt. Sie beginnt bei primärer Hypothermie ab 20°C und bei sekundärer Hypothermie unter 33°C.

Die Inzidenzrate einer perioperativen Hypothermie beim Menschen wird auf 60–80% geschätzt (ARMSTRONG et al. 2005). Obwohl beim Tier keine Studien vorliegen, kann von vergleichbaren, wenn nicht höheren Werten ausgegangen werden.

2.2.2 Pathophysiologie der intraoperativen Hypothermie

Allgemeine Ursachen für eine Hypothermie sind ein Ungleichgewicht zwischen Wärmeproduktion und -verlusten, aufgrund einer verminderten Wärmeproduktion oder

infolge vermehrter Wärmeverluste durch umgebungsbedingte Einflussfaktoren, sowie eine Beeinträchtigung der physiologischen Thermoregulationsvorgänge, zum Beispiel durch Anästhetika (DHUPA 1995; SESSLER 2000).

2.2.2.1 Phasen des intraoperativen Wärmeverlustes

Der Temperaturverlauf während einer Narkose weist einen spezifischen Verlauf auf und beginnt mit einem rapiden Abfall der Körperkerntemperatur, welcher durch die Redistribution von Wärme und das Angleichen von Körperschalentemperatur und Körperkerntemperatur bedingt ist. Dem folgt die zweite langsamere Phase der Temperaturentwicklung. Der Abfall der Körperkerntemperatur ist annähernd linear bis ein Niveau erreicht wird, auf dem sich die noch vorhandene Wärmeproduktion und die Wärmeverluste die Waage halten. Die dritte und zumeist letzte Phase des Temperaturverlaufes wird auch als Plateauphase bezeichnet (KURZ et al. 1995).

2.2.2.1.1 Redistribution

Unter physiologischen Bedingungen ist die Temperatur des Körperkernes (Rumpf und Kopf) um 2–4°C höher als die Temperatur der Extremitäten (SESSLER 2000). Der dadurch bestehende Temperaturgradient bedingt, nach Einleitung der Narkose und Wegfall der diesen Gradienten aufrecht erhaltenden Mechanismen, immer eine Redistribution der Körperwärme aus dem Körperkern in die Peripherie und damit ein Absinken der Körperkerntemperatur (MATSUKAWA et al. 1995).

Die Ursache dieser Redistribution ist einerseits in der Reduktion des Vasokonstriktionsschwellenwertes im Thermoregulationszentrum des Hypothalamus, andererseits in der direkten Hemmung der Vasokonstriktion durch das Anästhetikum zu sehen (MATSUKAWA et al. 1995; SESSLER 1997).

Der Grad, der durch die Redistribution bedingten Hypothermie, ist abhängig von verschiedenen Faktoren wie der präanästhetischen Temperatur der Körperperipherie, der Körperoberfläche, der Erkrankung und der Körperzusammensetzung. So führt zum Beispiel eine höhere Temperatur der Gliedmaßen vor Narkoseeinleitung durch einen geringeren Temperaturquotienten nach Narkoseeinleitung zu einem geringeren Maß der Redistribution und damit zu einer geringeren initialen Auskühlung (MATSUKAWA et al. 1995).

Obwohl bei dieser initialen Redistribution die Gesamtkörperwärme prinzipiell nicht verändert wird, hat sie sich doch als Hauptursache für das Abfallen der Körperkerntemperatur und dadurch das Entstehen von Hypothermie in der initialen Phase der Anästhesie erwiesen (MATSUKAWA et al. 1995).

Da die treibende Kraft der Redistribution das physiologisch vorliegende Temperaturgefälle zwischen Körperkern und Körperperipherie ist, ist eine Vermeidung des durch sie bedingten initialen Kerntemperaturabfalls nur schwer erreichbar.

2.2.2.1.2 Lineare Phase

In dieser Phase überschreiten die Wärmeverluste an die Umgebung die interne Wärmeproduktion. Der Temperaturverlust erfolgt annähernd linear, die Steigung der Kurve wird vor allem von der Körperoberfläche und der Umgebungstemperatur bestimmt.

In dieser Phase ist der Einfluss auf die Temperaturentwicklung durch externe Maßnahmen am größten (SESSLER 2000).

2.2.2.1.3 Plateauphase

Diese Phase des Temperaturverlaufes ist durch ein Gleichgewicht von Wärmeverlust und Wärmeproduktion gekennzeichnet. Anders als beim wachen Tier in biologisch optimaler Umgebungstemperatur wirken allerdings Thermoregulationsmechanismen, die aktiv weitere Temperaturverluste verhindern. Deswegen wird diese Phase als aktives Temperaturplateau bezeichnet (BISSONNETTE 1992; SESSLER 2000).

2.2.2.2 Einfluss von Pharmaka auf die Thermoregulation

2.2.2.2.1 Blockade von Regulationsmechanismen

Pharmaka beeinflussen durch Wirkung und Nebenwirkung die Thermoregulationsmechanismen. So wird zum Beispiel durch Muskelrelaxantien das Wärmezittern unterbunden. Ebenso unterdrücken sie die Vasokonstriktion.

2.2.2.2.2 Veränderung des Schwellenwertes für regulatorische Eingriffe

Nahezu alle Anästhetika und Sedativa (Propofol, Isofluran, Fentanyl u.a.) beeinflussen das Thermoregulationszentrum und verändern den vorgegebenen Sollwert (LESLIE et al. 1994; HANAGATA et al. 1995; KURZ et al. 1995; IKEDA et al. 1997; KURZ et al. 1997; PLATTNER et al. 1997), wodurch bei Temperaturen, die in unbeeinflusstem Zustand bereits eine Regulationsreaktion hervorrufen würden, keine Reaktion erfolgt.

2.2.3 Klinische Bedeutung der Hypothermie

Der Organismus ist auf ein Temperaturoptimum eingestellt. Außerhalb dieses Temperaturoptimums sind körperweite Mechanismen wie z.B. Enzymfunktion und damit auch Zellstoffwechsel immer beeinträchtigt. Allerdings sind die Auswirkungen eines hypothermen Zustandes bei primärer Hypothermie nicht so weit reichend wie bei sekundärer Hypothermie.

2.2.3.1 Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System

Durch geringgradig erniedrigte Temperaturen wird das autonome Nervensystem stimuliert und schüttet Katecholamine aus. Dadurch werden Blutdruck und Herzfrequenz gesteigert und das Herzzeitvolumen sowie die periphere Vasokonstriktion nehmen zu (SCHOSER und MESSMER 1999). Das verursacht eine Hypoxie in der Peripherie sowie im unter Sympatikusdominanz ebenfalls geringer durchbluteten Splanchnikusgebiet.

Bei längerer Dauer der Hypothermie bzw. weiterem Abfallen der Temperatur sinkt die Empfindlichkeit für Katecholamine – vermutlich durch temperaturinduzierte Konformationsänderungen der Rezeptoren – und Reize der Barorezeptoren. Daraus resultieren ein Blutdruckabfall, ein vermindertes Herzzeitvolumen sowie eine Bradykardie (ORTS et al. 1992; ONCKEN et al. 2001; YOSHIDA et al. 2001).

Auch wird die Spontandepolarisationsfrequenz des Sinusknotens durch eine Hypothermie negativ beeinflusst. Das hat ebenfalls eine durch Anticholinergika nicht beeinflussbare Bradykardie zur Folge (FRANK et al. 1997; KURZ 2001).

Auch das Myocard wird durch einen Temperaturabfall beeinflusst. Es kann zu Arrhythmien kommen, die im EKG als Verlängerungen der PR-Strecke, verbreiterte QRS-Komplexe und Inversionen der T-Welle nachgewiesen werden können (DANZL und POZOS 1994; PALO et al. 2000). Bei 80% der hypothermen Menschen kommt es außerdem zu so genannten J-Wellen im EKG (OLGERS und UBELS 2006; ARNALDO und ANATOLIOTAKIS 2007; KURISU und INOUE 2007). Zu Beginn der Hypothermie sind vermehrt atriale Arrhythmien zu beobachten, bei weiterem Absinken der Kerntemperatur steigt die Anzahl an Kammer-Reizleitungsstörungen. Auch die Schwelle für Vorhof- und Kammerflimmern wird gesenkt (MURSION 2001). Dies wird durch einen hohen Adrenalin Spiegel noch verstärkt. Das Vorkommen von Kammerflimmern bei hochgradig hypothermen Hunden beträgt bis zu 50% (GOLDBERG 1958). Das Myocard spricht außerdem durch Hypothermie weniger auf therapeutische Maßnahmen wie Pharmaka oder Defibrillation an (SMITH 2001). Dadurch sind viele dieser Arrhythmien zusätzlich therapierefraktär. Beim Menschen sind zudem Ischämien des Myocards sowie Angina pectoris während der Wiedererwärmung beschrieben (FRANK et al. 1993).

2.2.3.2 Auswirkungen auf das respiratorische System

Bei sinkender Temperatur steigt, da die Oxygenierungsreaktion temperaturabhängig ist, die Sauerstoffaffinität des Hämoglobins. Das verursacht eine geringere Sauerstoffabgabe in die Gewebe und verstärkt dadurch noch die durch die thermoregulatorische Vasokonstriktion bedingten lokalen Hypoxien.

Aufgrund der generellen Absenkung des Zellmetabolismus sinkt die CO₂-Produktion in den Geweben. Da die Diffusionskapazität für CO₂ bei Kälte vermindert ist, erreicht weniger CO₂

die atemstimulierenden Chemorezeptoren und die Atemfrequenz und das Atemzugvolumen sinken, da der atemstimulierende Effekt von CO₂ fehlt (MOON und ILKIW 1993).

Dies, in Kombination mit den verminderten Fließeigenschaften des Blutes, kann eine Hypoxie, ein Lungenödem, SARS oder eine Pneumonie hervorrufen (STONEHAM und SQUIRES 1992).

Zudem ist der Tonus der Bronchialmuskulatur bei mäßiger bis schwerer Hypothermie erniedrigt. Das kann bei prädisponierten Patienten neben einer Vergrößerung des anatomischen Totraums selbst bei milder Hypothermie Bronchospasmen induzieren.

Der gedrosselte Zellmetabolismus bedingt während der Hypothermie einen verminderten Sauerstoffverbrauch (etwa 5% pro °C), allerdings führt das Muskelzittern in der Aufwärmphase wiederum zu einem deutlich erhöhten O₂-Verbrauch, wodurch der gesamte Sauerstoffbedarf über den Zeitraum der Operation und Aufwachphase geringgradig über dem Normalverbrauch liegt (FRANK 2001).

2.2.3.3 Auswirkungen auf den Gastrointestinaltrakt

Eine Hypothermie führt unter anderem zu einem erhöhten Blutgehalt der Leber, dabei ist die Funktionalität der Leber aufgrund verminderter Enzymfunktionen zugleich eingeschränkt und die gesamte Pharmakokinetik verändert (LESLIE et al. 1995; SMITH 2001).

Es ist nicht nur die Insulinproduktion des Pankreas herabgesetzt, sondern auch seine Wirkung eingeschränkt, so dass eine hypothermiebedingte Hyperglykämie entsteht, die aber meist durch Kältezittern ausgeglichen wird (DHUPA 2001; SMITH 2001). Nach einer längerfristigen Hypothermie sind beim Menschen hämorrhagische Pankreatitiden beschrieben (READ et al. 1961).

Im Darm sind aufgrund des hypothermiebedingten Sympatikotonus die Peristaltik herabgesetzt und die Durchblutung vermindert. Es besteht eine erhöhte Gefahr der Darmparalyse. Die Inzidenz gastrintestinaler Läsionen steigt vermutlich wegen des verminderten metabolischen Umsatzes der Magenschleimhaut (KOO et al. 1993).

2.2.3.4 Auswirkungen auf das Urogenitalsystem

Der renale Blutfluss wird durch Hypothermie herabgesetzt, dadurch sinkt die glomeruläre Filtrationsrate (DANZL und POZOS 1994). Die renale Ausscheidung von Medikamenten ist herabgesetzt und deren Wirkzeit damit verlängert.

Die Harnproduktion ist trotz der herabgesetzten glomerulären Filtrationsrate erhöht. Dies kann bisher noch nicht vollständig erklärt werden. Ursachen mögen entweder eine vermehrte osmotische Diurese aufgrund der hypothermiebedingten Hyperglykämie oder ein schlechteres Ansprechen der Nieren auf das antidiuretische Hormon sein (DEBAKEY et al. 1957; REULER 1978).

Zusätzlich ist die Reabsorption von Wasser aufgrund des herabgesetzten Metabolismus der Tubulusepithelzellen verändert. Die Konzentrationsfähigkeit der Nieren ist dadurch herabgesetzt, dies bedingt einen erhöhten Flüssigkeitsverlust über die Nieren.

Bei hochgradiger Hypothermie kommt es durch eine Kombination von Sludgebildung des Blutes, Ischämie und verminderter glomerulärer Filtrationsrate zu akuten Nekrosen der renalen Tubuli.

2.2.3.5 Auswirkungen auf das Nervensystem

Hypothermie hat einen direkten Einfluss auf das Nervensystem. Eine hochgradige Hypothermie verursacht eine Sedation und Bewusstseinsstrübung bis hin zur Kältenarkose. In der Humanmedizin sind kältebedingte EEG-Veränderungen kein Hirntoddiagnostikum. Da der Aufbau der Membranpotentiale der Nervenzellen auf einen funktionierenden Zellmetabolismus angewiesen ist, ist die Nervenleitgeschwindigkeit bei Hypothermie verringert.

Geringgradige Hypothermie steigert die spinalen Reflexe, bei weiterer Abkühlung werden die Reflexe gedämpft.

Sinkt die Temperatur unter 31°C, wird der Hypothalamus so stark gedämpft, dass die Temperaturregulation eingestellt wird (ONCKEN et al. 2001).

Jeder Abfall der Körperkerntemperatur um 5°C verdoppelt die Zeit der Ischämie, die das Hirn tolerieren kann (ONCKEN et al. 2001). Außerdem vermindert eine gering- bis mittelgradige Hypothermie den Sauerstoffbedarf des Gehirns. Dadurch kann der cerebrale Blutfluss reduziert werden (DIETRICH et al. 1994). Dies wird bei Patienten mit Schädelhirntrauma in der Humanmedizin therapeutisch zur Vermeidung eines Hirnödems umgesetzt (MARION et al. 1993; SHIOZAKI et al. 1993). Hochgradige Hypothermie begünstigt allerdings die Entstehung von Hirnödemen, außerdem kommt es zu einem Missverhältnis von O₂- Bedarf und Durchblutung, so dass wiederum eine cerebrale Hypoxie entstehen kann.

Die Effekte von Kälte auf die Blut-Hirn-Schranke sind nicht vollständig geklärt. Vermutet wird, dass sie vom Blutdruck abhängig sind. Bei Hypertonie und Hypothermie kommt es zu einer vermehrten Permeabilität, bei Hypotonie und Hypothermie zu einer Verminderung (JIANG et al. 1992; OZTAS et al. 1992).

Bei Katzen konnte nach einer kurzzeitigen Hypothermie eine verminderte Anzahl an Synapsen im supraoptischen Nukleus nachgewiesen werden (MALINSKA und MALINSKY 2000), während die Aktivität in diesem Areal zugleich erhöht schien.

2.2.3.6 Auswirkungen auf die Hämostase

Von den drei diskreten Mechanismen der Hämostase (Thrombozytenfunktion, plasmatische Gerinnungskaskade, Fibrinolyse) ist ein Effekt einer perioperativen Hypothermie auf die beiden erstgenannten nachgewiesen.

Die Hemmung der Thrombozytenfunktion wird durch eine verminderte Synthese des Thromboxans, sowie einer vermehrten Expression von P-Selektin und Glykoprotein Ib verursacht (VALERI et al. 1987; FARADAY und ROSENFELD 1998).

Die enzymatische Gerinnungskaskade ist aufgrund der Abweichung vom Temperaturoptimum der Enzyme vermindert (PATT et al. 1988; JOHNSTON et al. 1994).

Auch die erhöhte Katecholaminausschüttung bei geringgradiger Hypothermie beeinflusst die Thrombozytenaggregation, zudem ist die Thrombozytenzahl im peripheren Blut durch eine reversible Sequestration im Portalkreislauf bzw. eines Verbrauchs über eine intravasale Thrombenbildung – induziert durch die Expression von Glykoprotein-IIb/IIIa – erniedrigt (HELMSWORTH et al. 1955; KATTLOVE und ALEXANDER 1971).

Dies führt zu Gerinnungsstörungen. Dem folgt ein erhöhter Blutverlust während der Operation, so dass der Transfusionsbedarf steigt (KURZ et al. 1996; SCHMIED et al. 1996).

Hochgradige Hypothermien vermindern zusätzlich zur Plättchenaggregation und der Aktivität der Koagulationsfaktoren direkt die Aktivität von Thromboxan A₂ (PAUL et al. 1981; PATT et al. 1988; ROHRER und NATALE 1992).

Durch die Gewebhypothermie wird Thromboplastin ausgeschüttet, so dass dadurch eine kältebedingte DIC entstehen kann (PAUL et al. 1981; VALERI et al. 1987; PATT et al. 1988; ROHRER und NATALE 1992; FARADAY und ROSENFELD 1998).

Bei Hypothermie werden zudem verschiedene Kälteagglutinine frei. Sie binden zum Teil an Erythrozyten und führen erst bei Wiedererwärmung zu einer Hämolyse (PARK und WEISS 1988), andere verursachen schon während der Hypothermie eine intravasale Hämagglutination. Dadurch ist die intravasale Sludgebildung bei Kälte erhöht, so dass die Viskosität des Blutes steigt und damit die rheologischen Eigenschaften verändert werden (LING et al. 1992).

Laboruntersuchungen werden im Hinblick auf Gerinnungsparameter bei 37°C durchgeführt. Das kann dazu führen, dass Gerinnungsstörungen beim hypothermen Patienten unterschätzt bzw. nicht erkannt werden (GUBLER et al. 1994; DOUNING et al. 1995; WOLBERG et al. 2004). Veränderungen bei Hypothermie beim Menschen sind eine verlängerte Prothrombin- und aktivierte partielle Thromboplastinzeit (ROHRER und NATALE 1992) und beim Hund eine verlängerte aktivierte partielle Thromboplastinzeit (YOSHIHARA et al. 1985).

2.2.3.7 Auswirkungen auf das Immunsystem

Eine Hypothermie nimmt auf unterschiedliche Weise und an verschiedenen Stellen Einfluss auf die Immunabwehr. Die durch die Hypothermie stark herabgesetzte Hautdurchblutung wird als Ursache einer erhöhten Wundinfektionsrate diskutiert (SHEFFIELD et al. 1994; SHEFFIELD et al. 1994; KURZ et al. 1996; PIETSCH et al. 2007), allerdings konnte in anderen Studien keine erhöhte Inzidenz nachgewiesen werden (BEAL et al. 2000).

Durch Hypothermie ist die Leukozytenzahl im peripheren Blut herabgesetzt (VILLALOBOS et al. 1955), die Phagozytose reduziert und die Chemotaxis erniedrigt. Zusätzlich kommt es zu einer Granulozytopenie und die Produktion von Zytokinen und Antikörpern wird unterdrückt (BARDOSI und TEKERES 1985; BEILIN et al. 1998; FROHLICH et al. 2004).

Infolge der Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve an Hämoglobin entsteht eine Gewebshypoxie. Die Infektionsresistenz wird vermindert, auch weil die Fähigkeit zur oxidativen Burst bei Neutrophilen nachlässt (WENISCH et al. 1996; HOPF et al. 1997).

Die Wundheilungspotenz ist reduziert, weil Hydroxylasen – die zur Granulation benötigt werden – diese bei verminderter Sauerstoffspannung einschränken (KURZ et al. 1996; WENISCH et al. 1996). Der schon durch die veränderten rheologischen Eigenschaften des Blutes verstärkte Effekt wird durch die herabgesetzte Mikrozirkulation weiter gesteigert.

2.2.3.8 Auswirkungen auf den Wasser- und Elektrolythaushalt

Die Hypothermie befördert vermehrt Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem in den Intrazellularraum, so dass es zu einer Hämokonzentration kommt (DHUPA 1995). Das Plasmavolumen wird vermindert und es kann ein hypovolämischer Schock entstehen.

Die Elektrolytveränderungen während einer Hypothermie zu berechnen kann schwierig sein. Durch die Kältdiurese entsteht gegebenenfalls eine Hyponatriämie, die die Durchlässigkeit der Zellmembranen verändert und meist eine Hypokaliämie verursacht. Sowohl Hyperkaliämie als auch Hyponatriämie sind möglich (SMITH 2001).

2.2.3.9 Auswirkungen auf die Narkose

Da die Stoffwechsellleistungen von Niere und Leber herabgesetzt sind, wird auch die Pharmakokinetik der meisten Anästhetika verändert und ihre Wirkung verlängert. Beeinflusst werden durch die Hypothermie zudem der Blut-Gas-Verteilungskoeffizient sowie die minimale alveoläre Konzentration von Inhalationsanästhetika. Die MAC sinkt um etwa 5% pro Grad Temperaturabfall der Kerntemperatur, während die Blut-Gas-Löslichkeit ansteigt (VITEZ et al. 1974). Aufgrund der verschiedenen bekannten Mechanismen verlängert eine intraoperative Hypothermie die Aufwachphase (LENHARDT et al. 1997; POTTIE et al. 2007).

2.2.4 Methoden der Hypothermievermeidung

Bekannt ist, dass in Narkose die physiologischen Temperaturregulationsmechanismen nicht mehr greifen, deswegen muss einer Hypothermie systemisch vorgebeugt werden. Aktive Systeme führen Wärme zu und können bei Hypothermiegefährdung eingesetzt werden. Passive Systeme schränken dagegen nur die Wärmeverluste ein und konservieren Körperwärme.

Den initialen Temperaturabfall in Narkose zu vermeiden ist schwierig, da er auf der Redistribution der Körperwärme beruht. Um die Redistribution zu reduzieren hat sich in der Humanmedizin ein Anwärmen der Körperoberfläche und Extremitäten für ca. 30 Minuten vor Einleitung der Narkose (pre-warming) bewährt (HEUER 2003). In der Veterinärmedizin sind dem Verfahren aber Grenzen gesetzt, da nur selten die Kooperationbereitschaft des Patienten dafür gegeben ist.

Ist die spontane Temperaturregulation ausgeschaltet, können aktive Systeme eine Hyperthermie oder Thermoschäden wie Verbrennungen verursachen (DUNLOP et al. 1989; SWAIM et al. 1989; TRUJELL et al. 2000).

Entsprechend sind Wärmemaßnahmen im Einzelfall auf den operativen Eingriff und den Patienten abzustimmen (SCHNOOR et al. 2005). Allgemein zu beachten ist, dass effektive Konservierungsmaßnahmen physiologischer und sinnvoller sind als Aufwärmmaßnahmen, da die nachteiligen Effekte einer Wiedererwärmung vermieden werden.

2.2.4.1 Aktive Systeme

2.2.4.1.1 Umgebungslufterwärmung

Wird die Umgebungsluft erwärmt, um Wärmeverluste zu vermeiden bzw. den Körper durch Konvektion zu erwärmen, kann in der zweiten Phase der Narkose der Wärmeverlust über die Haut fast vollständig eliminiert werden (MACHON et al. 1999; KURZ 2001; TAN et al. 2004). So vorzugehen wird als effektives Verfahren angesehen, einen hypothermen Körper wieder aufzuwärmen (SESSLER und MOAYERI 1990; MACHON et al. 1999).

2.2.4.1.2 Oberflächenerwärmung

Ziel der Erwärmung der Umgebungsluft ist es, die Konvektion auszuschalten. Ziel der Oberflächenerwärmung ist es, die Konduktion über Wärmematten, Wärmeflaschen, Heisswassermatten, Wärmekissen und andere Maßnahmen auszuschalten.

Auch diese Form der Wärmeerhaltung ist wie bei anderen Methoden, die einen direkten Kontakt zur Körperoberfläche benötigen, nicht selten durch den Eingriff beschränkt. Allgemein hat es sich als effektiver erwiesen, die Extremitäten als den Rumpf zu wärmen (CABELL et al. 1997).

Zudem konnte nachgewiesen werden, dass durch computerkontrollierte Oberflächenwärmematten, bei denen sowohl die Temperatur als auch das zu erwärmende Areal genau festgelegt werden können (Resistive Heating), ein ebenso großer Effekt auf den Temperaturverlust erzielt werden kann wie durch die Erwärmung der Umgebungsluft (MATSUZAKI et al. 2003).

2.2.4.1.3 Lavage

Geöffnete Körperhöhlen mit warmen Flüssigkeiten aufzufüllen ist eine Methode zur Reduktion des Wärmeverlustes über Konduktion und Evaporation sowie zur konduktiven Erwärmung. Damit ist ein guter Effekt zu erzielen (NAWROCKI et al. 2005). Eine Thoraxlavage mit warmer Spüllösung kann zudem hilfreich sein, kältebedingte Arrhythmien zu vermeiden. Die Körpertemperatur kann auch durch das Installieren warmer Flüssigkeiten in Form eines Klysmas oder Füllung von Magen oder Harnblase erhöht werden (DHUPA 1995). Diese Maßnahmen sind aber nur etwa halb so effektiv wie die Spülung großer Körperhöhlen (BRUNETTE et al. 1987).

2.2.4.1.4 Infusionswärmer

Mit der intravasalen Infusion von warmen Flüssigkeiten wird zwar das Absinken der Körpertemperatur reduziert, eine Aufwärmung ist aber nicht möglich (FRANK 2001). Um dieses Verfahren effektiv nutzen zu können, ist die gesamte Infusion zu erwärmen, um eine Abkühlung noch vor Erreichen des Körpers zu vermeiden. Bekannt ist, dass eine Flüssigkeit bei Raumtemperatur nur durch Radiation und Konvektion um nahezu 10°K je 10 Minuten abkühlt. Dies ist insbesondere bei kleinen Tieren zu bedenken, bei denen die maximale Infusionsmenge und die Fließgeschwindigkeit relativ gering sind.

2.2.4.1.5 Aktive Atemluftbefeuchter/-erhitzer

Bei diesem Verfahren wird das Atemgas im Inspirationsschenkel des Beatmungssystems erwärmt und mit Wasserdampf angereichert, z.B. durch Leitung durch ein beheiztes Wasserbad. Um eine Kondensation im System zu vermeiden werden die Beatmungsschläuche gegebenenfalls auch über beheizte Drähte geführt.

Der Effekt dieser Geräte ist nicht so groß wie der der aktiven Oberflächenerwärmung – es ist eine Erhöhung der Kerntemperatur von 0,5–0,65°C/h möglich (SMITH 2001) – allerdings werden dadurch Wärmeverluste vermieden (TAN et al. 2004). Große perioperative Wärmeverluste können auch durch Beatmung mit überkörperwarmen Inspirationsgasen nicht kompensiert werden. Die Wiedererwärmung hypothermer Patienten ist ebenfalls nicht möglich.

In der Humanmedizin wird ein positiver Effekt auf die Körpertemperatur vor allem bei pädiatrischen Patienten angenommen (BISSENETTE und SESSLER 1993). In der Veterinärmedizin wird dies trotz vergleichbarer Korrelation von Beatmungsvolumen zur Körpergröße angezweifelt (HASKINS und PATZ 1980).

Eine Fehlfunktion kann die Atemwegsschleimhaut bis zum Verbrühen überhitzen (KLEIN und GRAVES 1974) oder bei ungenügender Befeuchtung austrocknen, so dass die mukoziliäre Clearance gestört wird (CHALON et al. 1972; WILLIAMS et al. 1996).

In der Humanmedizin werden aktive Befeuchtungs- und Erwärmungssysteme verdächtigt, Ventilator-Assoziierte-Pneumonien zu verursachen (PEREA et al. 1975). Abgesehen davon sind die Systeme sehr kostspielig (RATHGEBER et al. 1995).

2.2.4.1.6 Infrarotstrahler

Infrarotwärmelampen erwärmen durch langwellige elektromagnetische Strahlung das bestrahlte Gebiet. Dabei muss mindestens ein Abstand von 75cm gewahrt sein, um Verbrennungen zu vermeiden (HASKINS 1992). Da das Licht der Lampe das Operationsfeld durch Farbverfälschung nicht sicher beurteilen lässt, wird diese Wärmeoption eher post- als perioperativ eingesetzt.

2.2.4.1.7 Bluterwärmung ausserhalb des Körpers

In der Humanmedizin gilt dieses Verfahren, bei dem das Blut aus dem Körper geleitet und ex corpore angewärmt und retransfundiert wird, als sehr effektiv (SMITH 2001).

Das technisch sehr anspruchsvolle und höchst kostspielige Verfahren ist nicht risikolos und wird in der Veterinärmedizin bisher nicht angewandt.

2.2.4.2 Passive Systeme

2.2.4.2.1 Raumtemperatur

Sind die spontanen Temperaturregulationsmechanismen während einer Allgemeinnarkose aufgehoben, passt sich der Körper der Umgebungstemperatur an, so dass bei einer Raumtemperatur von $<21^{\circ}\text{C}$ und aktiver klimatischer Belüftung ein erwachsener Mensch einen deutlichen Temperaturverlust erleiden kann. In der Pädiatrie, die mit der Kleintiermedizin im Hinblick auf Körperoberfläche und Gewicht vergleichbar ist, wird eine Raumtemperatur von $>26^{\circ}\text{C}$ empfohlen, um die Normtemperatur zu erhalten (BISSENETTE 1992).

2.2.4.2.2 Isolation

Durch eine Isolierung zu angrenzenden Oberflächen wie Operationstisch und Aussenluft, sollen Konduktion, Konvektion und Radiation limitiert werden. Je nach Material,

Wärmeleiteigenschaften und Dicke des Isolationsmaterials kann damit der Temperaturverlust erheblich reduziert werden.

So reduzieren Baumwolllaken den Temperaturverlust um über 33% (SESSLER und SCHROEDER 1993). TÜNSMEYER et al. [2009] gelang es, durch Isolation mit einem reflektierenden Laken bei Hunden unter 10kg und zusätzlicher Applikation von Wärmepads, die Körpertemperatur wieder zu erhöhen. Allerdings ist dieses Verfahren limitiert durch den operativen Eingriff und den sich daraus ergebenden Möglichkeiten, den Körper derartig abzudecken. Es besteht die Gefahr der Befeuchtung, so dass der isolierende Effekt wieder aufgehoben würde.

2.2.4.2.3 Heat and Moisture Exchangers (HMEs)

Heat and Moisture Exchangers (Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher; HMEs) werden zwischen Tubus und Y-Stück des Beatmungssystems eingebaut und bei jedem Atemzug von der Atemluft durchströmt. Das Filtermaterial ist je nach Filtertyp entweder aus Metall, Keramik oder hygroskopischem Plastikschaum.

Bei Expiration kondensiert das Wasser der Ausatemluft am Filtermaterial, weil die Wasserbindungsfähigkeit der Luft an die Temperatur gebunden ist, unter Abgabe von Wärme. In der Inspirationsphase wird das Frischgas an der Filteroberfläche durch Evaporation des reversibel gebundenen Wassers befeuchtet und dabei erwärmt.

Eine Überhitzung ist bei diesen Systemen nicht möglich, da ausser dem Patienten keine externe Wärmequelle vorliegt.

Die Effektivität der Erwärmung und Befeuchtung ist unter anderem abhängig vom Beatmungsvolumen und der Flussrate (JOHANSSON et al. 2003). Sie variiert zudem je nach Hersteller des HMEs (BICKLER und SESSLER 1990; DELLAMONICA et al. 2004).

Beim Menschen konnten durch HMEs Wärmeerhaltungsraten von 7–8% der Gesamtwärmeproduktion erzielt werden (BICKLER und SESSLER 1990; LEMMENS und BROCK-UTNE 2004). Zudem konnte gezeigt werden, dass effektive HMEs vergleichbare Resultate bei der Vermeidung pulmonaler Wärmeverluste ergeben wie aktive Atemluftbefeuchter (RATHGEBER et al. 1996).

Allerdings wird auch diskutiert, ob ihr Effekt bei länger dauernden Operationen und vor allem bei größerer Körpermasse nicht ausreicht, um eine Normothermie zu erhalten (RATHGEBER et al. 1996) oder der Wärmeverlust über die Atemgase mit weniger als 10% nicht vernachlässigbar ist (SESSLER 1997).

Bei niedrigen Flussgeschwindigkeiten wirken die Beatmungsschläuche in einem geschlossenen oder halbgeschlossenen Narkosesystem durch die Kondensation der Atemfeuchtigkeit an den Schlauchwänden wie schwache HMEs.

Aufgrund der Befeuchtung der Atemgase haben HMEs zusätzlich einen atemgaskonditionierenden Effekt, der die Atemwegsschleimhaut protektiv beeinflusst. Die Mehrzahl der kommerziell erhältlichen HMEs haben zudem eine bakterielle und virale Filtrationswirkung. Dies begründet ihren Einsatz in der Intensivmedizin beim Menschen, um Ventilator-Assoziierte-Pneumonien zu vermeiden (KIRTON et al. 1997). HMEs erhöhen den Beatmungswiderstand, deswegen sollten insbesondere bei nicht beatmeten Tieren Geräte aus der Pädiatrie verwendet werden.

2.2.4.2.4 Glashauseffekt

Wird CO₂ in die Operationswunde insuffliert, kann lokal eine isolierend wirkende CO₂-Atmosphäre geschaffen werden, die in Kombination mit Operationslampen einen erwärmenden Effekt haben kann (PERSSON et al. 2004).

3. Eigene Untersuchungen

3.1 Material

3.1.1 Patienten

In diese Studie gingen 75 Hunde und 25 Katzen ein, die im Zeitraum von Januar 2007 bis November 2008 an der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin operiert wurden.

Einschlusskriterium war eine voraussehbar lange Narkosedauer von über 60 Minuten, weitere Faktoren wie Alter, Gewicht, Body-Mass-Index oder Haarkleid hatten keinen Einfluss, auf die Aufnahme in die Studie.

Für die Patienten wurde der ASA-Score, nach dem für die Veterinärmedizin modifizierten Schema von ERHARDT und HENKE (2004), erhoben. Patienten mit einem ASA-Score von 4 oder 5 waren ausgeschlossen.

Die Tiere wurden per Münzwurf einer von zwei Gruppen zugeteilt: Gruppe 1, die keine zusätzlichen perioperativen Wärmemaßnahmen erhielt; Gruppe 2, bei der zwischen Y-Stück des Beatmungssystems und Tubus ein Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher (HMEF 500[®], Datex Ohmeda, Madison WI, USA) eingefügt wurde.

Zudem wurden die Tiere nach Tierart (Hund/Katze), Alter (juvenil/adult), Gewichtsklasse, Geschlecht, ASA-Score und Art der Operation (Eingriff mit Öffnung einer Körperhöhle [Thorax/Abdomen]/Eingriff am Skelett ohne Öffnung der Körperhöhlen) gruppiert. Die Daten der Patienten sind aus Tabelle 1 zu ersehen.

3.1.2 Geräte

3.1.2.1 Narkosegerät/Verdampfer

Die Narkose wurde über ein halbgeschlossenes Kreissystem der Firma Ohmeda (Datex Ohmeda, Madison WI, USA) unterhalten. Die in der Klinik verwendeten Narkosegeräte sind das Ohmeda Modulus 2 bzw. das Ohmeda Exel.

Das Modulus ist mit einem Ventilator und Systemen zur Messung und Anzeige von Herzfrequenz, nichtinvasivem Blutdruck, EKG, Pulsoxymetrie, Kapnometrie und Atemgas- sowie Atemparameteranalyse ausgestattet. Das Exel wird mit dem Respirationsgasmonitor 5250 zur Messung der Atemgase und Parameter, Kapnometrie und Pulsoxymetrie, sowie dem Ventilator 7800 betrieben. Beide Narkosegeräte sind mit einem Narkoseverdampfer vom Typ Vapor der Firma Dräger (Dräger GmbH, Lübeck) bestückt.

3.1.2.2 Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher

Der in dieser Studie verwendete Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher (HME) war der Datex Ohmeda HMEF 500 (Datex Ohmeda, Madison WI, USA). Dieser Filter besteht aus durchsichtigem Polypropylen, das bestückt ist mit Calciumchlorid (CaCl_2) behandeltem Polyurethranschaum und einem elektrostatischen Filtermedium aus Polypropylen und Acrylfasern. Er erhöht den Totraum des Narkosesystems um 30ml und wiegt 15g.

Die Befeuchtungsleistung zum Patienten beträgt bei 250ml Tidalvolumen 30mg $\text{H}_2\text{O}/\text{l}$. Die Filterwirkung für Bakterien und Viren beträgt jeweils 99,9%. Der Atemwiderstand wird bei einem Flow von 30 l/min um $1,5\text{cm}^3 \text{H}_2\text{O}$ erhöht.

3.1.2.3 Patientenmonitor

Die Patientenüberwachung während der Narkose erfolgte neben den Überwachungsfunktionen der Narkosegeräte mit dem Siemens SC6000P (Siemens Medical Systems Inc., Electromedical Group, Danvers MA, USA). Dieses Gerät verfügt über Möglichkeiten zur Bestimmung und Anzeige von Herzfrequenz, Pulsoximetrie, nichtinvasivem Blutdruck; invasivem Blutdruck, Atemfrequenz (mittels Impedanzmethode), Temperatur und EKG.

3.1.2.4 Thermometer

3.1.2.4.1 Rektalthermometer

Die Rektaltemperatur wurde mit einem digitalen Rektalthermometer (Fa. Microlife AG, Heerbrugg, CH) gemessen. Die Temperatur wurde über Widerstandsschwankungen aufgrund der Temperaturveränderungen bestimmt. Die Temperatur ist in Zehntelgraden angegeben.

3.1.2.4.2 Ösophagussonde des SC 6000

Die Temperatur im Ösophagus wurde mit einer Temperatursonde (Temperaturfühler, Erwachsene, 1,5m) für den Patientenmonitor Siemens SC 6000 P im kaudalen Drittel des Ösophagus bestimmt. Die Temperatur wurde über die Thermistormethode, bei der Temperaturschwankungen den elektrischen Widerstand in der Sonde verändern und als Spannungsschwankungen registriert werden, gemessen. Sie werden über mehrere Sekunden als Durchschnittswert gemittelt und als numerische Messwerte in Zehntelgraden angegeben.

3.1.3 Medikamente

Folgende Medikamente wurden in der jeweils angegebenen Dosierung eingesetzt:

Midazolam (Midazolam Ratiopharm 15 mg/3ml, Fa. Ratiopharm GmbH, Ulm) – 0,5mg/kg

L-Methadon (I-Polamivet®, Fa. Intervet International B.V., Niederlande) – 0,1–0,2mg/kg

Ketamin (Ketamin 10%, Selectavet Dr. Otto Fischer GmbH, Weyarn-Holzolling) – 10mg/kg

Propofol (Narcofol®, Fa. CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf) – 5–7mg/kg

Isofluran (Isoflo®, Fa. Abbot AG, Abbot Animal Health)

Amoxicillin/Clavulansäure (Augmentan®, Fa. GlaxoSmithKline GmbH &co KG, München) – 12,5mg/kg

Cefazolin (Cefazolin Sandoz®, Fa. Sandoz GmbH, Kundl) – 25mg/kg

Ringer-Lactat (Sterofundin®, Fa. Braun, Melsungen) – 10ml/kg/h

Ringer-Malat (Stero-Iso®, Fa. Braun, Melsungen) – 10ml/kg/h

Povidon Iod/Propanol (Braunoderm®, Fa. Braun, Melsungen)

Povidon Iod (Braunol®, Fa. Braun, Melsungen)

3.1.4 Weitere Materialien

Bei jedem Patienten wurde ein Venenverweilkatheter (Vasofix®, Fa. Braun, Melsungen) in die V. cephalica antebrachii, V. saphena lateralis bzw. V. jugularis platziert. Über diesen wurde das Tier während der Narkose über ein Infusionsbesteck (Diabolo® Fa. Braun, Melsungen) und, falls notwendig, eine Heidelberger Verlängerung (Fa. Braun, Melsungen) infundiert.

3.2 Methode

Die Narkose wurde in üblicher Weise überwacht. Das bedeutet, es wurden im Atemgas die Kohlendioxidkonzentration, die Sauerstoffkonzentration, die Narkosegaskonzentration sowie die Atemfrequenz und das Atemzugvolumen erfasst. Besonders beachtet wurde die Körperkerntemperatur bei den 75 Hunden und 25 Katzen während der studienrelevanten Eingriffe: orthopädische Operationen ohne Öffnung der Körperhöhlen bzw. Weichteiloperationen mit Öffnung von mindestens einer Körperhöhle (Thorax/Abdomen) bei einer Operationsdauer von mindestens 60 Minuten.

Die Körpertemperatur wurde von der Narkoseeinleitung bis zur Aufwachphase in regelmäßigen Abständen (alle 5 Minuten während der Narkose, alle 15 Minuten in der Aufwachphase) rektal und/oder ösophageal bestimmt. Dabei wurde geprüft, ob Heat and Moisture Exchangers (HMEs) die Temperaturentwicklung während der Narkose beeinflussen und sich Differenzen im Hinblick auf den Eingriff (Orthopädie/Körperhöhle) feststellen lassen. Wurden während der Operation Maßnahmen vorgenommen, die gegebenenfalls die

Körpertemperatur mit beeinflussen können (Spülungen der Körperhöhlen, Befeuchten von Operationstüchern), wurde dies gesondert dokumentiert.

Die Patienten waren Tiere des Kliniklientels und wurden problemorientiert auch im Hinblick auf Narkosefähigkeit voruntersucht. Dazu gehört in der Klinik eine Auskultation, ein Röntgen des Thorax, gegebenenfalls ein EKG, Screening von Blutbild und klinischer Chemie. Vor dem Eingriff wurden die Patienten nochmals klinisch untersucht, um sie dem modifizierten ASA-Score entsprechend einzuordnen. Das wurde im Narkoseprotokoll (Anhang 1) vermerkt. Patienten mit einem ASA-Score von über 3 wurden von der Studie ausgeschlossen.

3.2.1 Narkose

Ein Venenverweilkatheter wurde in die V. cephalica antebrachii (n=77) oder V. saphena lateralis (n=18) und selten, bei Patienten, bei denen während der Operation der zentrale Venendruck bestimmt wurde, in die V. jugularis (n=5) platziert, um intravenös bei Hunden Midazolam (0,5mg/kg) und Levomethadon (0,1–0,2mg/kg) und bei Katzen Midazolam (0,5mg/kg) und Ketamin (10mg/kg) zur Sedation zu applizieren. Danach wurde jeder Patient intravenös antibiotisch mit Amoxicillin/Clavulansäure 12,5mg/kg (n=87) bzw. Cefazolin 25mg/kg (n=13) abgedeckt. Eingeleitet wurde die Narkose intravenös mit Propofol (5–7mg/kg) bis zum Aussetzen des Schluckreflexes, danach wurden die Tiere intubiert, die Ösophagussonde platziert und gegebenenfalls der HME angebracht (n=50).

Schon während der Narkoseeinleitung wurde das Operationsgebiet durch Schur und Hautdesinfektion (Povidon-Iod/Propanol; Providon-Iod) vorbereitet.

Im Operationssaal wurde die Narkose über ein Luft/Sauerstoff/Isoflurangemisch, im halbgeschlossenen System mit intermittierend positiver Druckventilation aufrechterhalten. Der Isoflurangehalt betrug nach der Anflutungsphase, in der der Gehalt bei 2–3 Vol% lag, zwischen 1–2,5 Vol%.

Zur Narkoseüberwachung wurden die Beatmungsparameter und möglichst der periphere Puls, Kapnometrie und Pulsoxymetrie eingesetzt.

Der Flüssigkeitsbedarf während der Operationsdauer wurde durch die intravenöse Infusion von Vollelektrolytlösungen (Ringer-Lactat (n=91) bzw. Ringer Malat (n=9)) in einer Dosis von 10ml/kg/h gedeckt.

Gegen Ende der Operation (verbleibende Hautnaht <10cm) wurde zum Ausleiten der Narkose die Isofluranzufuhr unterbunden und die Tiere wurden bis zum Einsetzen der Spontanatmung mit einem Sauerstoff/Luftgemisch beatmet und extubiert, sowie die Ösophagussonde entfernt, sobald der Schluckreflex einsetzte. Die Patienten wurden in den Aufwachraum gebracht. Der Aufwachraum verfügt über eine regulierbare Fußbodenheizung, deren jeweilige Bodentemperatur registriert wurde. Auf der stationären Abteilung erfolgte die

postoperative Wärmezufuhr über Rotlichtlampen und/oder Fönen, die Umgebungstemperatur der Tiere wurde ebenfalls registriert.

Die Tiere blieben im Aufwachraum bis sie das Bewusstsein wiedererlangt hatten. Während dieser Zeit wurden in 15 minütigen Abständen die Körpertemperatur, Körperhaltung oder Auffälligkeiten der Aufwachphase gemessen und registriert.

3.2.2 Temperaturüberwachung und -management

Die zeitgleich zur Intubation eingebrachte ösophageale Thermistorsonde wurde vor Narkoseeinleitung so bemessen, dass sie im kaudalen Drittel der Speiseröhre lag.

Von der Intubation an bis zur Extubation wurde die ösophageale Temperatur alle 5 Minuten gemessen. Die rektale Temperatur wurde vor der Intubation und nach der Extubation gemessen. Wurde der Operationsablauf dadurch nicht gestört, wurde die Rektaltemperatur perioperativ ebenfalls alle 5 Minuten festgestellt.

Die Rektaltemperatur wurde nach Extubation bei kooperativen Patienten (n=70) alle 15 Minuten bis zum Temperaturanstieg, mindestens aber bis 180 Minuten nach der Operation gemessen.

In der Referenzgruppe wurde das Y-Stück des Beatmungsschlauches direkt am Tubus angebracht, in der Untersuchungsgruppe wurde der HME zwischen Y-Stück des Beatmungsschlauches und Tubus eingebaut. Der HME wurde bei Intubation auf den Tubus montiert und erst mit dem Tubus zusammen bei Extubation entfernt.

Während der Aufwachphase wurden die Tiere je nach Art des Eingriffes in der stationären Abteilung der Klinik oder in den Aufwachräumen des Operationstraktes überwacht. Es wurden die Bodentemperatur des Aufwachraums und, auf der stationären Abteilung, die Umgebungstemperatur des Tieres registriert.

In einigen Fällen (orthopädisch n=17, Weichteil n=5) wurde der Eingriff ambulant vorgenommen, das heißt, die Patienten wurden schon vor Abschluss der Messungen entlassen, weil sie das Bewusstsein wiedererlangt hatten und uneingeschränkt geh- und transportfähig waren.

3.2.3 Umgebungstemperatur und Vergleichbarkeit der Thermometer

Mit der Thermistorsonde wurden die Umgebungstemperatur im Operationssaal, im Aufwachraum und dessen Bodentemperatur gemessen. Zusätzlich wurde die Umgebungstemperatur auch mit einem Quecksilberthermometer bestimmt.

Die Thermistorsonde wurde in 10cm Abstand zum Tierkörper sowohl auf dem Operationstisch als auch im Aufwachraum am Boden platziert.

Das Quecksilberthermometer war an der Wand im Operationssaal bzw. Aufwachraum platziert und mehr als 2m vom Tierkörper entfernt.

Vor jeder Messreihe wurden das Rektalthermometer und die Thermistorsonde im Wasserbad aufeinander geeicht, im Falle von Abweichungen wurden die rektalen Messergebnisse entsprechend korrigiert.

3.2.4 Statistische Auswertung

Die Daten wurden mit der Statistiksoftware SPSS (Version 17.0, 2007, SPSS Inc., Chicago, Illinois) im Institut für Biometrie und Informationsverarbeitung des Fachbereiches Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin ausgewertet.

Die Signifikanzprüfung im Hinblick auf die Temperaturveränderungen wurde bei qualitativen, nicht parametrisch verteilten Merkmalen durch den Mann-Whitney-Test, bei parametrisch verteilten Merkmalen durch den Student-t-Test vorgenommen. Für qualitative Merkmale wurde der X^2 -Test verwendet. Das Signifikanzniveau wurde bei $p < 0.05$ gesetzt.

4. Ergebnisse

Das Patientengut bestand aus 75 Hunden und 25 Katzen, die zwischen März 2007 und November 2008 in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin operiert wurden.

4.1 Signalement

4.1.1 Rasse

Bei den Hunden (Tabelle 1) machte die Gruppe der Mischlingshunde unabhängig von der Größe mit 20%, vor Yorkshire Terriern mit 8% und Deutschen Schäferhunden mit 6,6%, die größte Gruppe aus.

Sieht man von drei Rassekatzen – Maine Coon, Britisch Kurzhaar und Perser – ab, gehörten alle Tiere (n=25) der Rasse Europäisch-Kurzhaar an (Tabelle 2).

4.1.2 Alter

Die Hunde waren zwischen 0,3 bis 12,5 Jahre alt, bei einem mittleren Alter von 5 Jahren und einem Median von 4 Jahren. Die Katzen waren zwischen 0,4 bis 15,8 Jahre alt. Das mittlere Alter lag bei 6, der Median bei 4,6 Jahren.

Die Altersverteilung zwischen Kontrollgruppe (ohne Heat and Moisture Exchanger/Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher) und Studiengruppe (mit HME) für Hunde wie auch Katzen ist in Abbildung 2 und 3 zusammengefasst.

Abbildung 2 – Altersverteilung der Hunde in Kontroll- und Studiengruppe; Dunkle Säulen mit HME, helle Säulen ohne HME

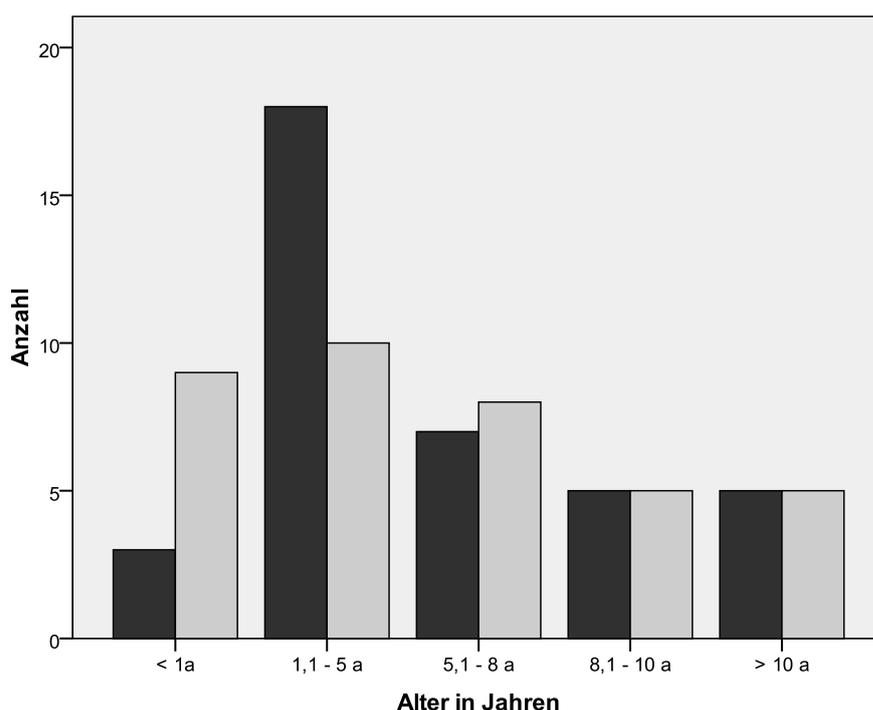


Tabelle 1 – Hunde der Studie, geordnet nach Rasse ob klein-, mittel- oder großwüchsig

Rasse	klein n	mittel n	groß n
Yorkshire Terrier	6		
Jack-Russel-Terrier	2		
Shih-Tzu	2		
Briard			2
Dt. Schäferhund		1 (Welpen)	4
Golden Retriever		1 (Welpen)	2
Labrador			5
Dobermann			4
Owtscharka			3
Staffordshire Terrier		3	
West Highland White Terrier	2		
Andere*	4	6	13
Mischlinge**	3	3	9
Gesamt	20	17	38

* Andere = je ein Tier

klein: Bichon-Frisé, Wheaten Terrier, Tibet Terrier, Rauhaarteckel, Cairn Terrier

mittel: Basset, Chow-Chow, Cocker-Spaniel, Border Collie, Husky

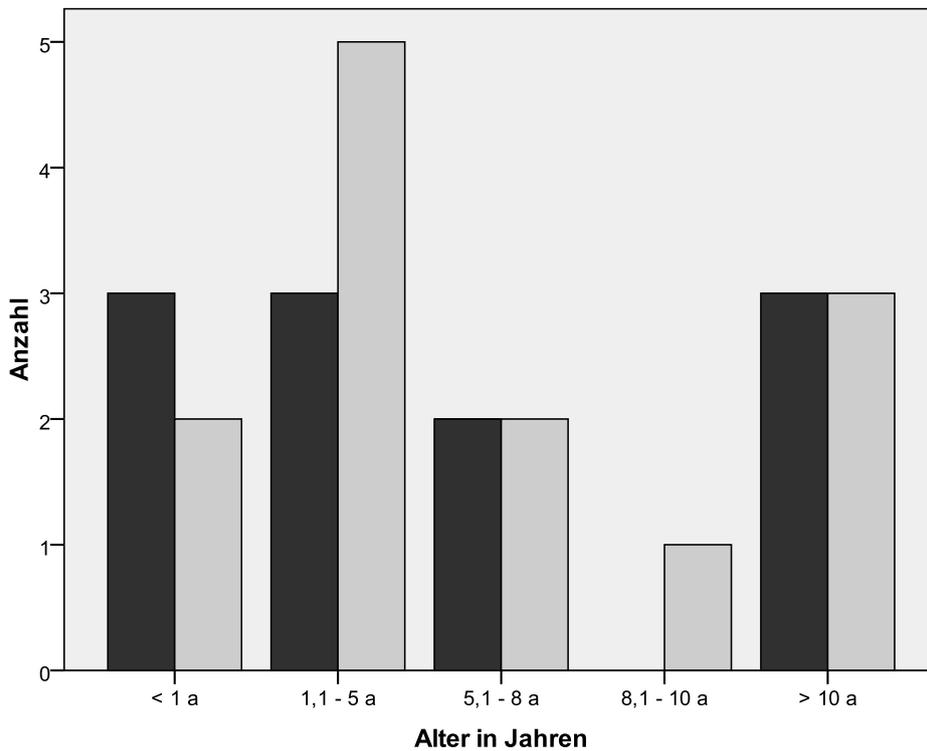
groß: Bernhardiner, Bordeaux-Dogge, Collie, Dalmatiner, Dogo Argentino, Dt. Dogge, Hovawart, Ir. Wolfshund, Kangal, Mastino, Pointer, Soft-Coated Retriever, Weimaraner

** Mischlinge = klein: <10kg; mittel: 10–25kg; groß: >25kg

Tabelle 2 – Katzen der Studie, geordnet nach Rasse

Rasse	Anzahl
British Kurzhaar	1
Europäisch Kurzhaar	22
Maine Coon	1
Perser	1
Gesamt	25

Abbildung 3 – Altersverteilung der Katzen in Kontroll- und Studiengruppe; Dunkle Säulen mit HME, helle Säulen ohne HME



4.1.3 Geschlecht

Die Geschlechterverteilung der Tiere und ob sie während der Narkose mit oder ohne HME (Heat and Moisture Exchanger) beatmet wurden, ist aus den Tabellen 3 (Hunde) und 4 (Katzen) zu entnehmen.

41 der Hunde (n=75) waren männlich, davon 15 kastriert und 34 weiblich, davon 11 kastriert.

15 der Katzen (n=25) waren männlich, davon 11 kastriert und 10 weiblich, davon 6 kastriert.

Tabelle 3 – Das Geschlecht der Hunde, ob intakt oder kastriert in Kontroll- und Studiengruppe

	Ohne HME	Mit HME	Gesamt
männlich	17	9	26
männlich kastriert	7	8	15
weiblich	6	17	23
weiblich kastriert	8	3	11
Gesamt	38	37	75

Tabelle 4 – Das Geschlecht der Katzen, ob intakt oder kastriert in Kontroll- und Studiengruppe

	Ohne HME	Mit HME	Gesamt
männlich	2	2	4
männlich kastriert	6	5	11
weiblich	2	2	4
weiblich kastriert	1	5	6
Gesamt	11	14	25

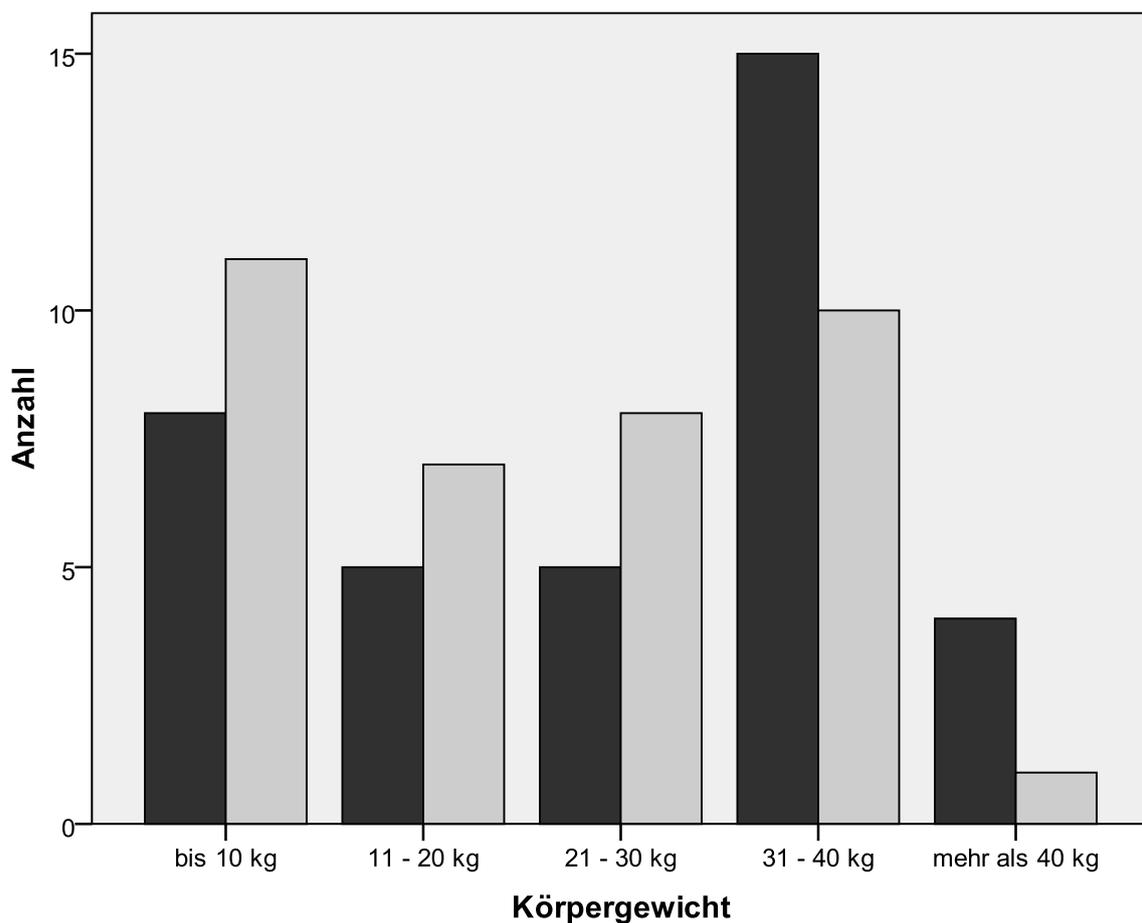
4.1.4 Gewicht

Das Körpergewicht der Hunde betrug 2,7 kg bis 65 kg bei einem mittleren Gewicht von 25,4 kg und im Median 27 kg. Infolge der Streubreite des Körpergewichtes war es sinnvoll fünf Gewichtsklassen zu bilden (Abbildung 4).

Gewichtsklasse eins umfasst Hunde bis zu 10 kg, Klasse zwei von 11 bis 20 kg, Klasse drei von 21 bis 30 kg, Klasse vier von 31 bis 40 kg und Klasse fünf von über 40 kg.

Aus Abbildung 4 ist die Anzahl der Tiere in den einzelnen Gewichtsklassen für die Kontrollgruppe (ohne Heat and Moisture Exchanger) und die Studiengruppe (mit HME) zu entnehmen.

Abbildung 4 – Gewichtsverteilung der Hunde in Kontroll- und Studiengruppe; Dunkle Säulen mit HME, helle Säulen ohne HME

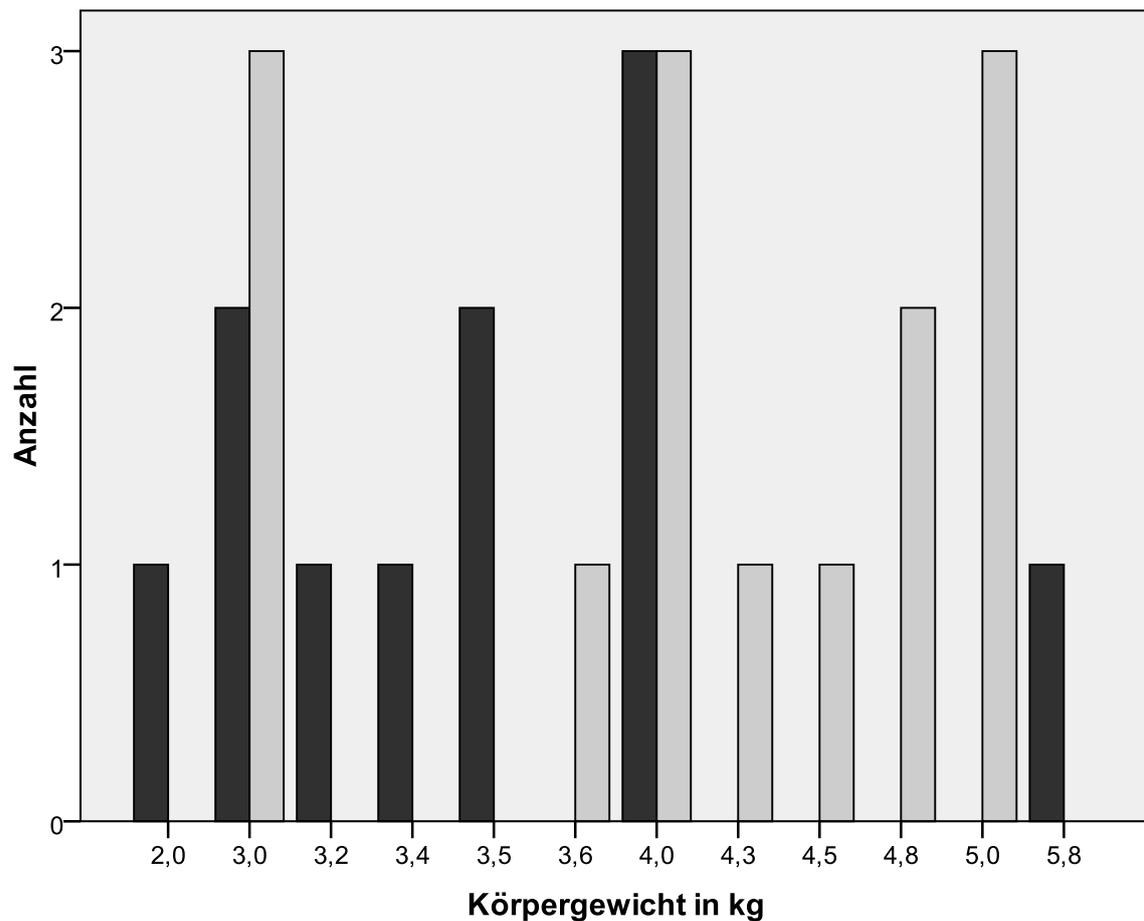


Das Körpergewicht der Katzen betrug zwischen 2 und 5,8 kg bei einem mittleren Gewicht von 3,9 kg und einem Median von 4 kg.

Aufgrund der geringen Streubreite des Körpergewichtes wurde für die statistische Auswertung nur eine Gewichtsklasse gebildet.

In Abbildung 5 ist die Anzahl der Katzen eines Gewichtes für die Kontrollgruppe (ohne Heat and Moisture Exchanger) und die Studiengruppe (mit HME) zusammengestellt.

Abbildung 5 – Gewichtsverteilung der Katzen in der Kontroll- und Studiengruppe; Dunkle Säulen mit HME, helle Säulen ohne HME



4.2 Einflussfaktoren

4.2.1 Operationstyp

Je nach Eingriff wurden die Tiere der Gruppe mit Öffnung einer großen Körperhöhle – Thorax, Abdomen – oder der Gruppe mit Operationen am Bewegungsapparat – Orthopädie – zugeteilt (Tabellen 5 und 6).

Tabelle 5 – Der operative Eingriff beim Hund, differenziert nach Orthopädie oder Körperhöhlen-eingriff in Kontroll- und Studiengruppe

	OP-Typ		Gesamt
	Orthopädisch	Laparotomie/ Thorakotomie	
Ohne HME	25	9/3	37
Mit HME	24	12/1	37
Gesamt	49	21/4	74

Tabelle 6 – Der operative Eingriff bei der Katze, differenziert nach Orthopädie oder Körperhöhlen-eingriff in Kontroll- und Studiengruppe

	OP-Typ		Gesamt
	Orthopädisch	Laparotomie/ Thorakotomie	
Ohne HME	7	3/1	11
Mit HME	9	3/2	14
Gesamt	16	6/3	25

Die Weichteiloperationen waren zum größten Teil Laparotomien, bei 4 Hunden und 3 Katzen wurde eine Thorakotomie vorgenommen. Bei einem Hund wurde eine Hauttransplantation durchgeführt. Obwohl hierbei keine Eröffnung der Körperhöhlen erfolgte, wurde der Eingriff aufgrund des großen Operationsfeldes mit großflächiger Weichteilexponierung zu den Operationen mit Eröffnung der Körperhöhlen gezählt.

Bei den Hunden wurden in 24% der orthopädischen Operationen eine Ruptur des kranialen Kreuzbandes versorgt beziehungsweise der Meniskus entfernt, in 26% wurde ein künstliches Hüftgelenk eingesetzt, bei je dreien wurde eine Patellaluxation versorgt oder eine Wirbelsäulenoperation durchgeführt und je einmal wurde eine Arthrodesis und eine Arthroskopie vorgenommen. Zehn mal wurde eine Osteosynthese, zwei mal eine Korrekturosteotomie und drei mal eine Resektion des Femurkopfes durchgeführt.

Bei den Katzen waren 15 der 16 orthopädischen Eingriffe Osteosynthesen. Außerdem wurde eine Bulla osteotomiert. Sie wurde den orthopädischen Operationen zugerechnet.

4.2.2 Raumtemperatur

Die Raumtemperatur betrug 21,8°C bis 23,3°C, im Mittel 22,4°C (Median 22,5°C), die Standardabweichung lag bei 0,29°C und die gesamte Schwankungsbreite betrug 1,5°C.

Aufgrund der geringen Schwankungsbreite wurde die Umgebungstemperatur für die weitere Analyse nicht berücksichtigt.

4.2.3 Anästhesiedauer

Die Anästhesiedauer wurde vom Zeitpunkt der Narkoseeinleitung bis zur Extubation bestimmt.

Bei Hunden dauerten die Operationen zwischen 60 und 290 Minuten. Die mittlere Operationsdauer lag bei 123 Minuten, der Median bei 115 Minuten (Tabelle 7). Bei Katzen lagen die Operationslänge zwischen 75 und 205 Minuten, die mittlere Dauer bei 122 und der Median bei 130 Minuten (Tabelle 8).

Tabelle 7 – Dauer der Operationen in Minuten bei Hunden in Kontroll- und Studiengruppe

	Mittelwert	N	Median	Standardabweichung
Ohne HME	119,21	38	97,50	62,38
Mit HME	127,03	37	135,00	48,52
Gesamt	123,07	75	115,00	55,73

Tabelle 8 – Dauer der Operationen in Minuten bei Katzen in Kontroll- und Studiengruppe

	Mittelwert	N	Median	Standardabweichung
Ohne HME	118,18	11	130,00	48,95
Mit HME	125,36	14	135,00	31,34
Gesamt	122,20	25	130,00	39,29

Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen Kontroll- und Untersuchungsgruppen.

Drei der Hunde und eine der Katzen wurden während der Operation euthanasiert, für die Auswertung wurden die Daten bis zur Euthanasie, die bei allen vier Tieren vor 90 Minuten Operationsdauer lag, verwendet.

Zur statistischen Auswertung wurden die Operationen von unter 90 Minuten Dauer, die Operationen von 90 bis 120 Minuten Dauer und die Operationen von über 120 Minuten Dauer als Gruppen betrachtet.

Die Verteilung der einzelnen Operationen auf die Gruppen für die Kontroll- und Studiengruppe ist für Hunde in Tabelle 9 und für Katzen in Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 9 – Anzahl der Hunde je Operationsdauer in Kontroll- und Studiengruppe

	Anzahl der Tiere		Gesamt
	Ohne HME	Mit HME	
OP-Dauer <90min	12	6	18
90–120min	13	9	22
>120min	13	22	35
Gesamt	38	37	75

Tabelle 10 – Anzahl der Katzen je Operationsdauer Kontroll- und Studiengruppe

	Anzahl der Tiere		Gesamt
	Ohne HME	Mit HME	
OP-Dauer <90min	2	2	4
90–120min	2	4	6
>120min	7	8	15
Gesamt	11	14	25

In den Abbildungen 6 bis 8 wird für Hunde der Verlauf der Kerntemperatur über den Messzeitrahmen als Boxplot für alle Operationsdauern dargestellt.

In den Abbildungen 9 bis 11 erfolgt diese Darstellung für Katzen.

Abbildung 6 – Der Verlauf der Körpertemperatur bei Hunden bei einer Operationsdauer von weniger als 90 Minuten

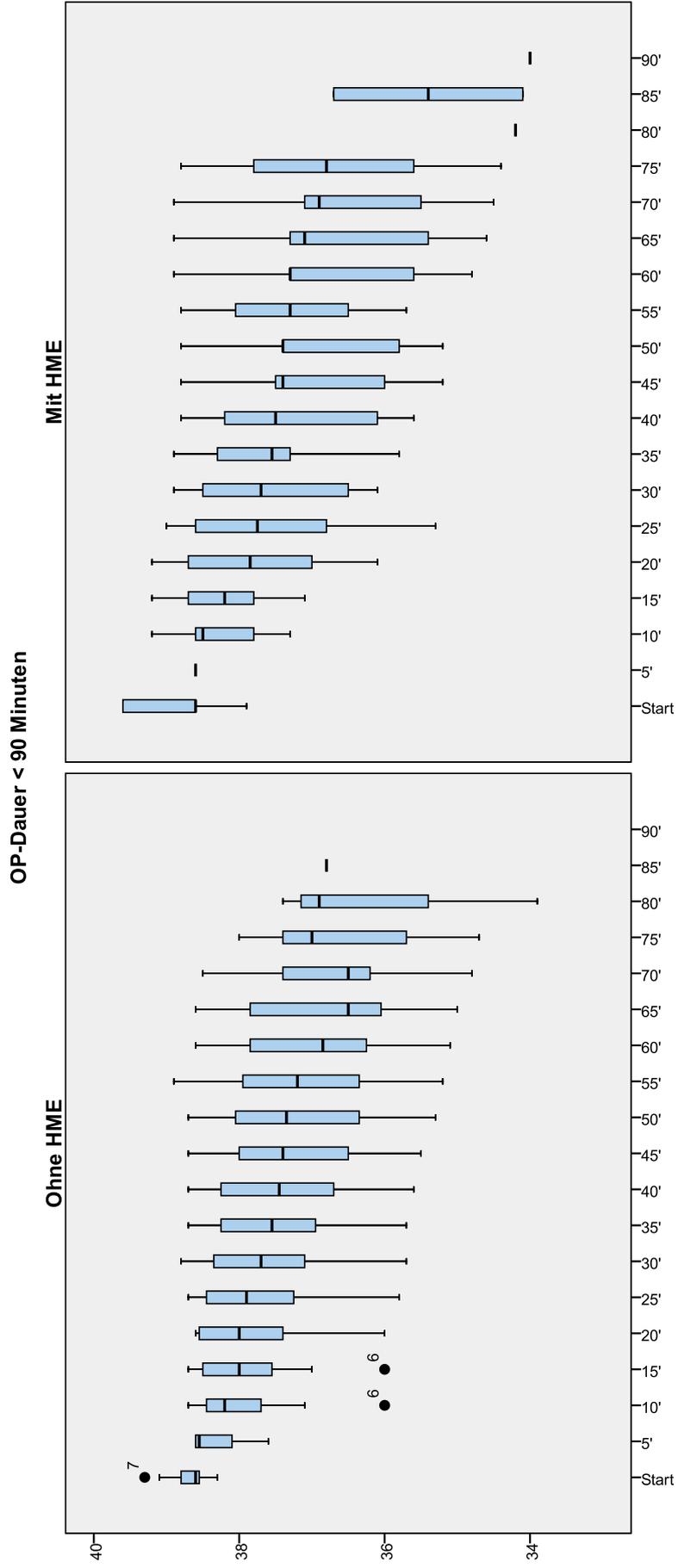


Abbildung 7 – Der Verlauf der Körpertemperatur bei Hunden bei einer Operationsdauer von 90–120 Minuten

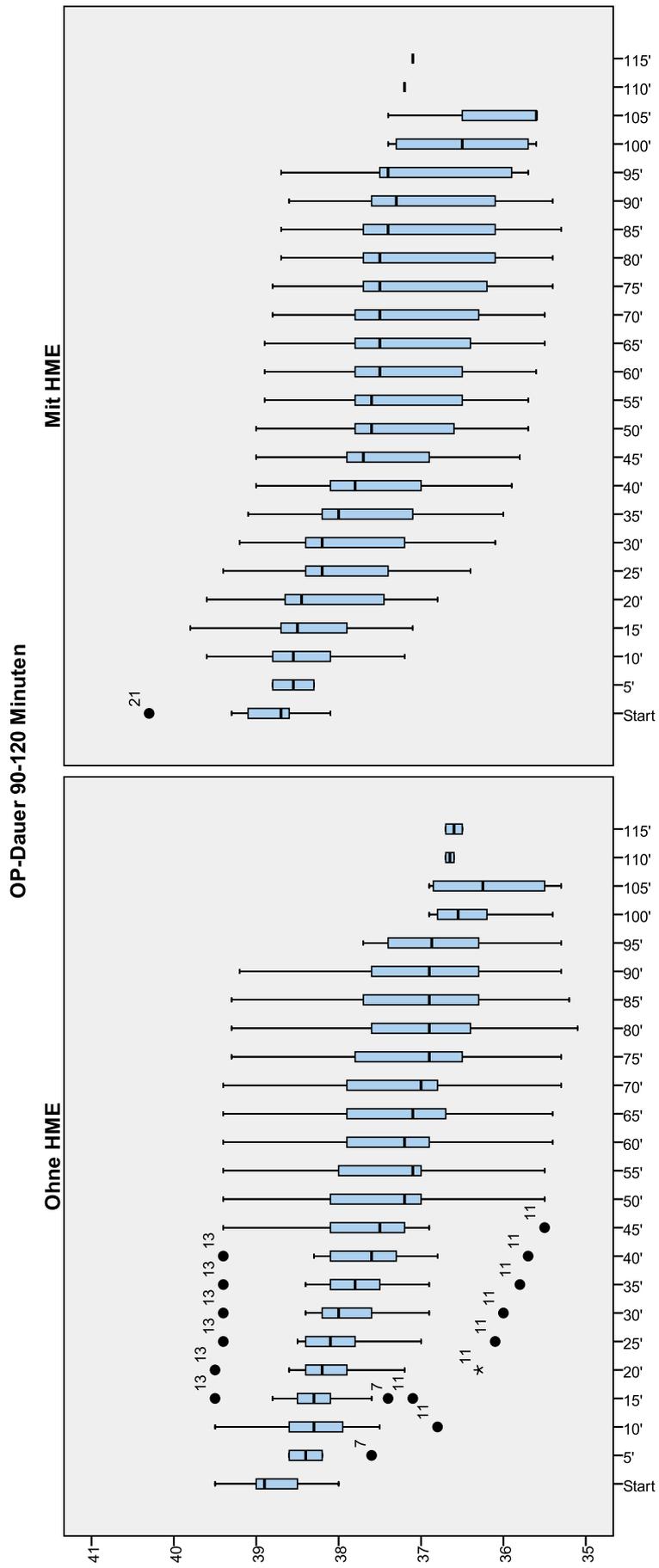


Abbildung 8 – Der Verlauf der Körpertemperatur bei Hunden bei einer Operationsdauer von mehr als 120 Minuten

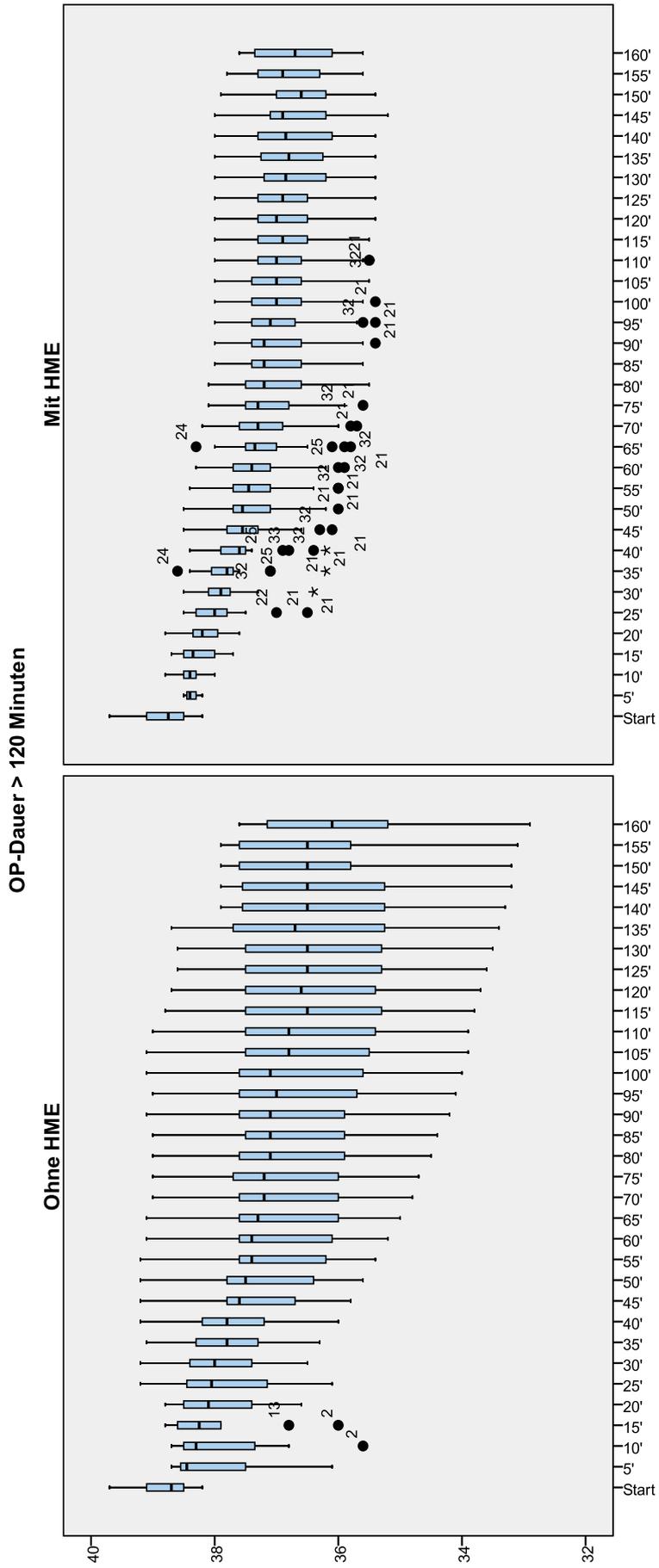


Abbildung 9 – Der Verlauf der Körpertemperatur bei Katzen bei einer Operationsdauer von weniger als 90 Minuten

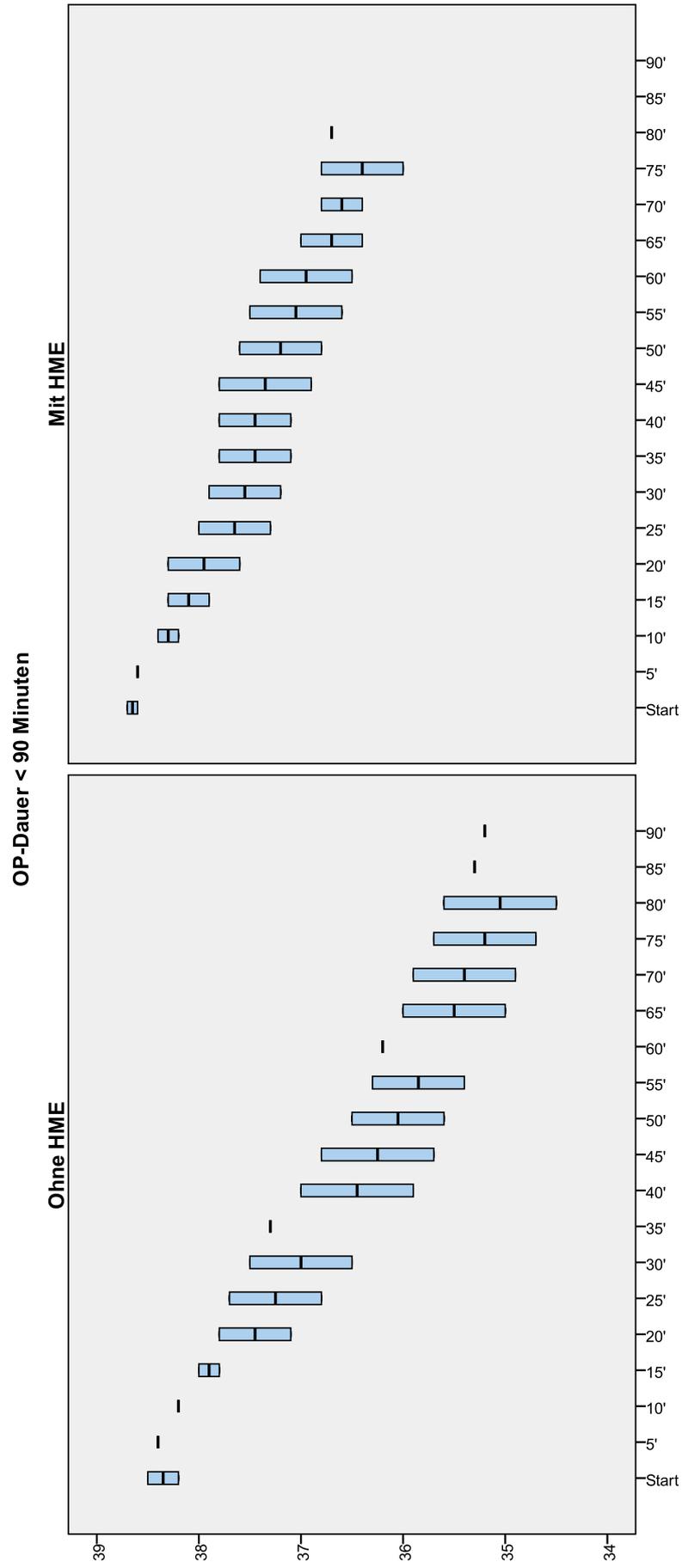


Abbildung 10 --- Der Verlauf der Körpertemperatur bei Katzen bei einer Operationsdauer von 90–120 Minuten

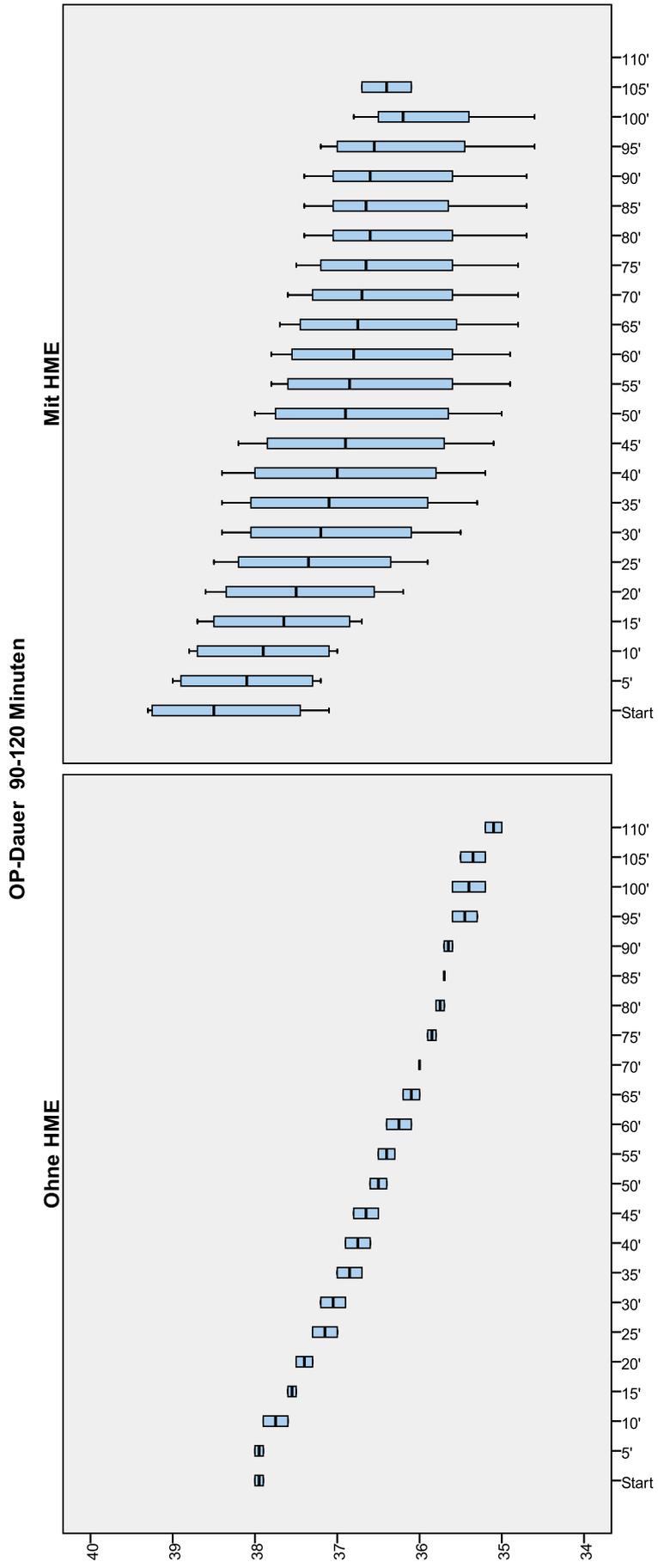
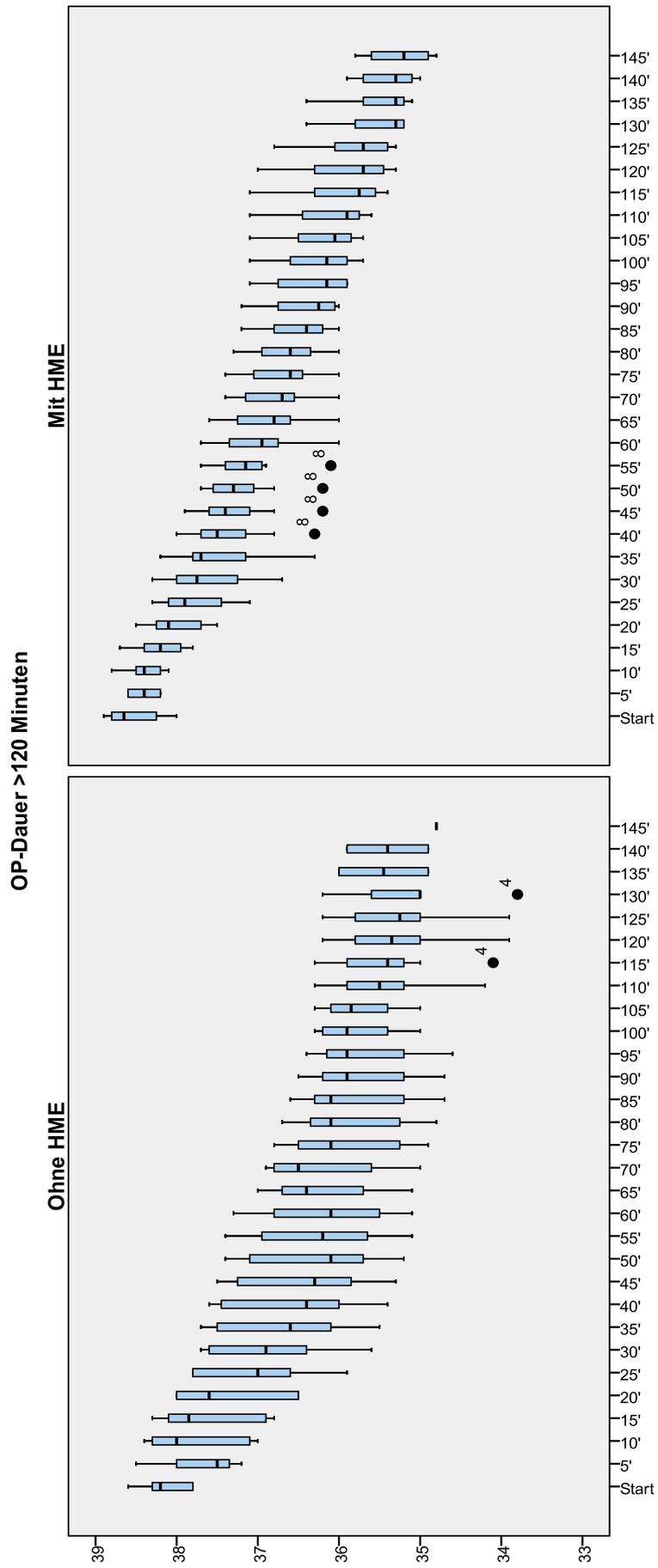


Abbildung 11 – Der Verlauf der Körpertemperatur bei Katzen bei einer Operationsdauer mehr als 120 Minuten



Wie aus diesen Abbildungen zu ersehen ist, zeigen vor allem Katzen einen Unterschied zwischen den beiden Gruppen im Temperaturverlauf. Dies gilt besonders für kurze bis mittellange Operationen. Bei Hunden ist der Unterschied nicht so ausgeprägt, allerdings ist der Temperaturabfall bei kurzen und mittellangen Operationen auch hier in der Untersuchungsgruppe weniger prominent. Bei lang andauernden Operationen (>120 Minuten) waren nach 60 Minuten in der Kontrollgruppe bereits 30% der Hunde moderat hypotherm, während es in der Untersuchungsgruppe nur 18% waren. Bei Katzen ist dieser Unterschied bei lang andauernden Operationen noch ausgeprägter. Nach 60 Minuten waren 71% der Tiere moderat hypotherm, in der Untersuchungsgruppe waren es nur 12%. In der Gruppe der mittellangen Eingriffe waren nach 60 Minuten 100% der Katzen der Kontrollgruppe moderat hypotherm, in der Untersuchungsgruppe waren es nur 50%. Keiner dieser Unterschiede war statistisch signifikant.

4.2.4 Medikamente

Die Patienten wurden nach dem kliniküblichen Narkoseregime narkotisiert. Hunde erhielten zur Narkoseeinleitung Midazolam (0,5mg/kg) und L-Methadon (0,1–0,2mg/kg), danach wurde Propofol (ca. 5mg/kg) bis zum Überwinden der Kiefersperre appliziert. Bei Katzen wurde die Narkose mit Midazolam (0,5mg/kg) und Ketamin (10mg/kg) eingeleitet und wirkungsgesteuert Propofol (ca. 5mg/kg) bis zum Überwinden der Kiefersperre verabreicht. Jedes Tier der Studie erhielt einmalig eine prophylaktische Gabe von Antibiotika (Amoxicillin/Clavulansäure 12,5mg/kg oder Cefazolin 25mg/kg) vor Operationsbeginn. Bei Operationen, die länger als drei Stunden dauerten, wurde dies wiederholt. Keines der Medikamente hatte einen Einfluss auf die Temperaturentwicklung.

4.2.5 ASA-Gruppen

Die Einteilung der Tiere nach Narkoserisiko erfolgte am Tag der Operation, Tiere mit einem ASA-Score von 4 und 5 waren von der Studie ausgeschlossen. Es bestand kein signifikanter Unterschied bezüglich des Narkoserisikos zwischen Kontroll- und Untersuchungsgruppe. Das mittlere Narkoserisiko war in beiden Gruppen vergleichbar.

4.3 Auswirkungen der Einflussfaktoren auf den Temperaturverlauf

4.3.1 Alter

Weder bei den Hunden noch bei den Katzen konnte ein statistisch signifikanter Einfluss des Alters auf die intraoperative Temperaturentwicklung festgestellt werden.

4.3.2 Geschlecht

Ein statistisch signifikanter Einfluss des Geschlechtes der Hunde auf die intraoperative Temperaturentwicklung konnte nicht festgestellt werden.

Bei den Katzen war die Körpertemperatur intakter weiblicher Tiere bei Extubation signifikant höher als die der männlich- oder weiblich-kastrierten Patienten, allerdings nicht als die der intakten männlichen.

4.3.3 Gewicht

Das Gewicht hatte einen Einfluss auf die intraoperative Temperaturentwicklung. Patienten der Gewichtsklasse 1 (<10kg) wiesen in der Kontrollgruppe nicht nur den schnellsten, sondern auch den umfangreichsten Abfall der Körperkerntemperatur auf. Aus Abbildung 12 ist die intraoperative Temperaturentwicklung bei verschiedenen Gewichtsklassen sowohl für die Untersuchungs- als auch die Kontrollgruppe als Medianfunktion zu ersehen. Der graphische Verlauf des Temperaturabfalls ist in der Untersuchungsgruppe für alle Gewichtsklassen deutlich flacher. In der Untersuchungsgruppe waren die Patienten der Gewichtsklasse 3 (20–30kg) im Median 140 Minuten nach Narkosebeginn moderat hypotherm, in der Kontrollgruppe bereits 45 Minuten nach Narkoseeinleitung.

In der Untersuchungsgruppe war die Körpertemperatur bei Patienten der Gewichtsklasse 3 (20–30 kg) sowohl 60 Minuten nach Narkoseeinleitung, als auch bei Extubation über 0,5°C höher als in der Untersuchungsgruppe.

Keiner dieser Unterschiede war statistisch signifikant.

Da alle Katzen in einer Gewichtsklasse zusammengefasst wurden, ist eine statistische Auswertung des Einflusses des Gewichts nicht möglich. Verglichen mit den Hunden entsprach der Temperaturabfall bei Katzen jedoch annähernd dem der Hunde der Gewichtsklasse <10kg, war allerdings noch ausgeprägter.

46 **Abbildung 12** – Die intraoperative Entwicklung der Körpertemperatur je Gewichtsklasse als Medianfunktion für die Kontroll- und Studiengruppe

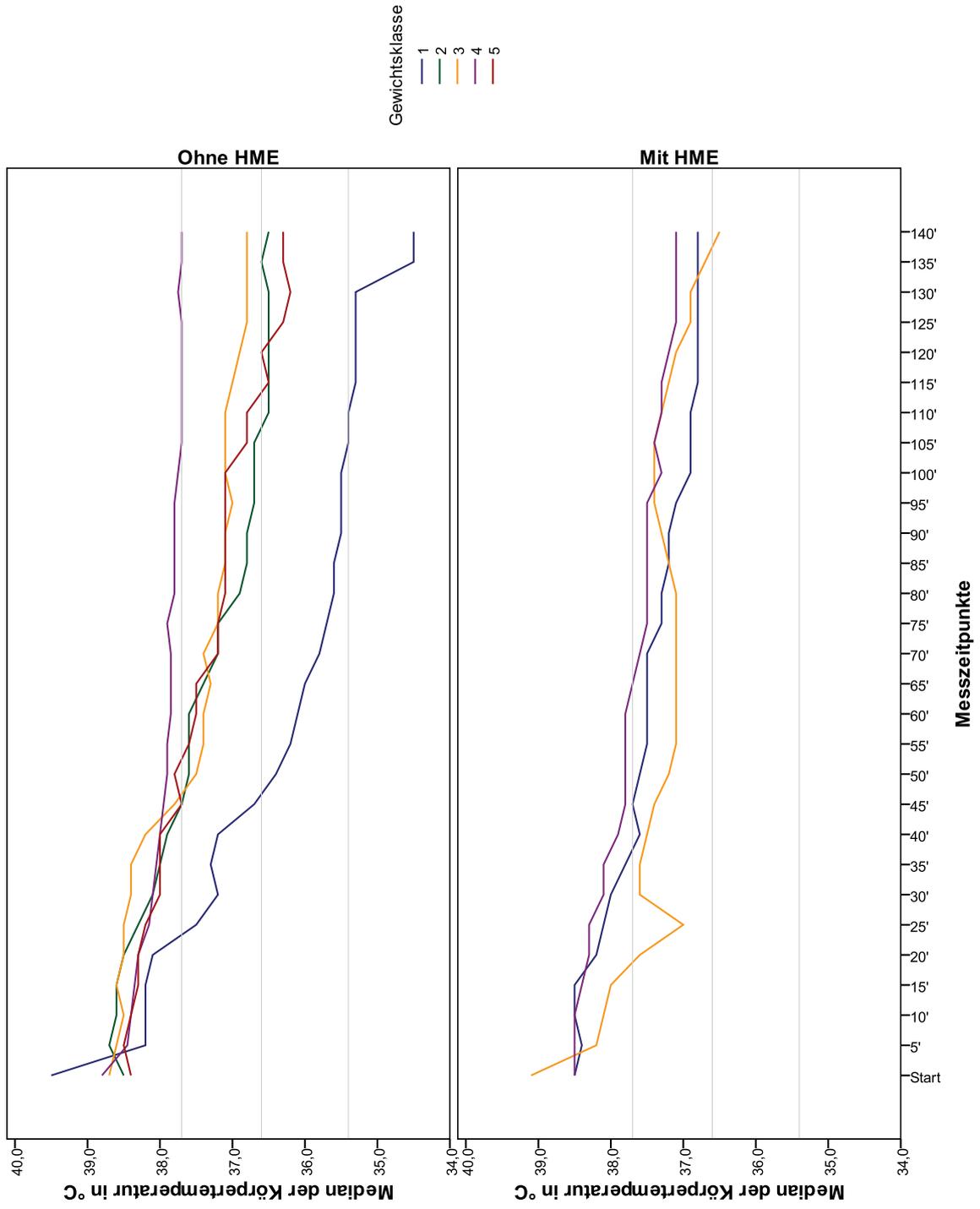


Tabelle 11 – Körpertemperatur der Hunde, 60 Minuten nach Narkoseeinleitung

	Gewichtsklasse	Mittelwert (°C)	N	Standardabweichung	Median
Ohne HME	<10kg	36,86	8	0,92	37,05
	10–20kg	37,08	5	0,41	37,20
	20–30kg	36,62	6	0,89	36,55
	30–40kg	37,32	15	1,19	37,60
	>40kg	37,90	4	1,43	38,05
	Gesamt	37,14	38	1,06	37,20
Mit HME	<10kg	36,92	11	1,23	37,30
	10–20kg	37,24	7	0,43	37,40
	20–30kg	37,43	9	0,91	37,70
	30–40kg	37,28	8	0,93	37,40
	>40kg	37,20	1	-	37,20
	Gesamt	37,19	36	0,93	37,40

Tabelle 12 – Körpertemperatur der Katzen, 60 Minuten nach Narkoseeinleitung

	Mittelwert (°C)	N	Standardabweichung	Median
Ohne HME	36,18	10	0,69	36,15
Mit HME	36,86	14	0,77	36,95
Gesamt	36,58	24	0,80	36,70

Tabelle 13 – Körpertemperatur der Hunde bei Extubation

	Gewichtsklasse	Mittelwert (°C)	N	Standardabweichung	Median
Ohne HME	>10kg	36,50	7	1,12	36,70
	10–20kg	36,32	5	0,44	36,20
	20–30kg	36,33	6	0,77	36,10
	30–40kg	36,72	15	1,60	37,50
	>40kg	37,23	4	1,89	37,05
	Gesamt	36,62	37	1,30	36,70
Mit HME	>10kg	36,49	10	1,08	36,35
	10–20kg	36,46	7	0,59	36,70
	20–30kg	36,79	9	0,99	36,80
	30–40kg	37,03	8	0,88	37,00
	>40kg	35,80	1	-	35,80
	Gesamt	36,66	35	0,91	36,80

Tabelle 14 – Körpertemperatur der Katzen bei Extubation

	Mittelwert (°C)	N	Standardabweichung	Median
Ohne HME	34,99	10	0,65	35,10
Mit HME	35,57	14	0,89	35,30
Total	35,33	24	0,84	35,20

4.3.4 HMEs

Die Untersuchungsgruppe wurde über einen Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher (HME) beatmet, während bei den Kontrolltieren der Tubus direkt mit dem Beatmungsgerät verbunden wurde. Da die Tiere bei Narkoseeinleitung eine unterschiedliche Körpergrundtemperatur aufwiesen, wurden die intraoperativen Temperaturveränderungen als Temperaturdifferenz in Relation zum Ausgangswert untersucht. In Abbildung 13 und 14 ist der Median des Temperaturverlustes in der Kontroll- und Untersuchungsgruppe angegeben.

Bei Hunden war der Temperaturverlust zwischen Kontroll- und Untersuchungsgruppe zu keinem Zeitpunkt signifikant.

Bei Katzen verlief der Temperaturabfall in der Untersuchungsgruppe annähernd linear im Vergleich zum annähernd exponentiellen Verlauf der Kontrollgruppe. Auch war der Temperaturabfall bis zu 115 Minuten nach Operationsbeginn deutlich geringer, ohne dass dieser Unterschied statistisch signifikant war.

Der Einsatz von HMEs hatte weder bei Hunden noch bei Katzen einen signifikanten Effekt auf die Körpertemperatur zum Extubationszeitpunkt.

Abbildung 13 – Temperaturverlust bei Hunden als Medianfunktion

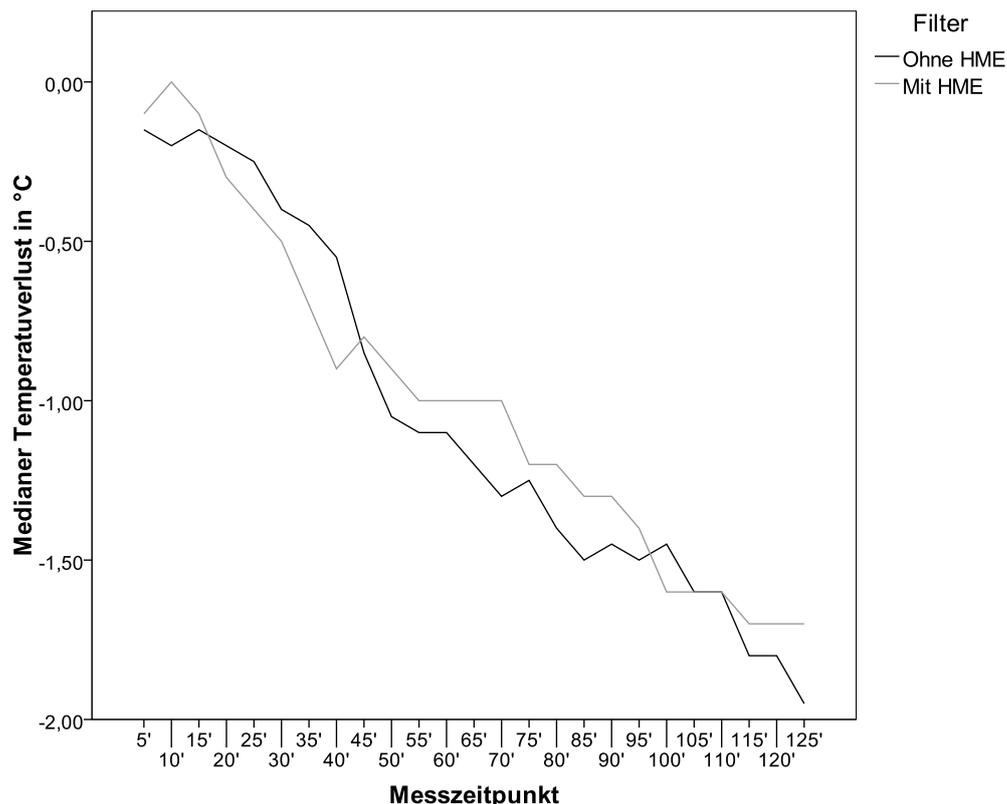


Abbildung 14 – Temperaturverlust bei Katzen als Medianfunktion

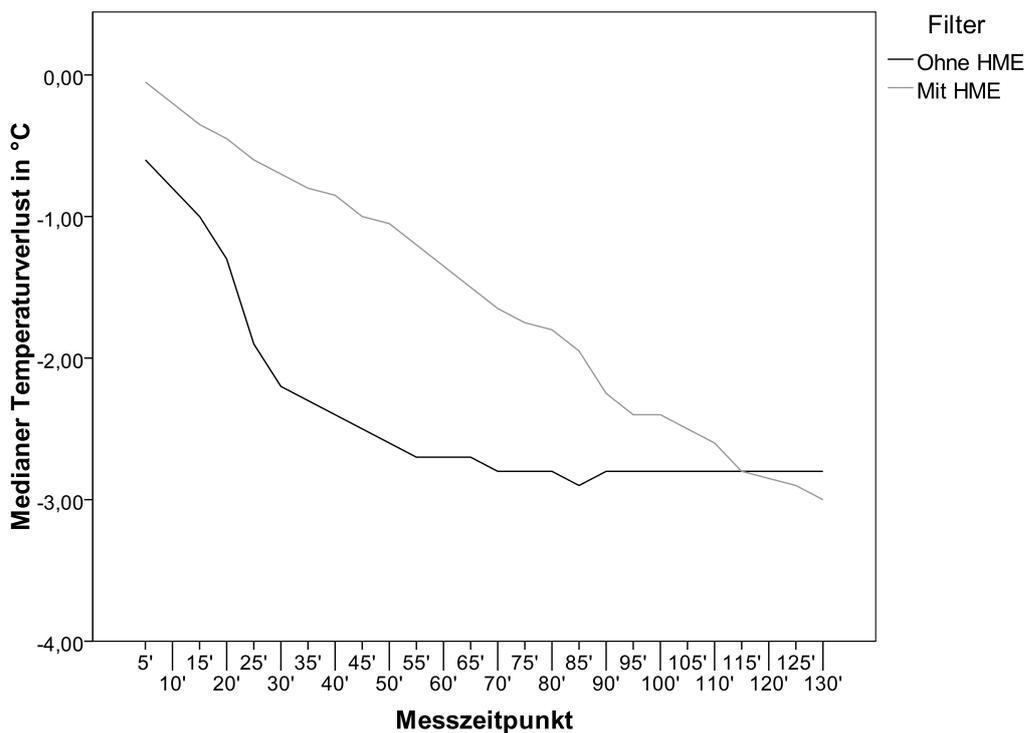


Tabelle 15 – Unterschiede der Körpertemperatur bei Hunden bei Extubation: Kontroll- und Studiengruppe

	Mittelwert (°C)	N	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum
Ohne HME	-2,16	37	1,30	-2,00	-5,80	0,30
Mit HME	-2,16	35	0,95	-2,00	-3,70	0
Total	-2,16	72	1,14	-2,00	-5,80	0,30

Tabelle 16 – Unterschiede der Körpertemperatur bei Katzen bei Extubation: Kontroll- und Studiengruppe

	Mittelwert (°C)	N	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum
Ohne HME	-3,13	10	0,58	-2,90	-4,20	-2,50
Mit HME	-2,93	14	0,99	-3,10	-4,20	-0,40
Total	-3,01	24	0,83	-3,00	-4,20	-0,40

4.3.5 Operationstyp

In der Studie wurden 48 Hunde und 8 Katzen orthopädischen Operationen unterzogen, an 24 Hunden und 16 Katzen wurden Operationen mit Eröffnung von Körperhöhlen vorgenommen.

Hunde mit einem orthopädischen Eingriff wiesen im Hinblick auf ihr Gewicht keine signifikanten Unterschiede zwischen Kontroll- und Untersuchungsgruppe auf. Die Operationsdauer war in der Untersuchungsgruppe signifikant länger. Die durchschnittliche Operationsdauer betrug 131 Minuten (Median 132 Minuten). Für Tiere der

Untersuchungsgruppe lag die durchschnittliche Dauer bei 143 (Median 152) Minuten und für Hunde der Kontrollgruppe bei 118 (Median 95) Minuten.

Hunde, die in die Gruppe der Weichteiloperationen eingeteilt wurden, unterschieden sich im Bezug auf die Operationsdauer nicht innerhalb der Gruppen. Hunde der Kontrollgruppe wogen im Mittel 32,4kg (Median 33kg) während Hunde der Untersuchungsgruppe mit 14,7kg (Median 15kg) signifikant leichter waren ($p=0,04$).

Katzen unterschieden sich weder in der Gruppe der orthopädischen Operationen, noch in der Weichteilgruppe signifikant im Hinblick auf Gewicht oder Operationsdauer.

Bei Katzen war im Vergleich zu Hunden immer ein größerer Temperaturverlust während der Operation festzustellen. Der Temperaturverlust bei Weichteiloperationen war sowohl bei Hunden als auch bei Katzen deutlich größer als der bei orthopädischen Operationen.

Keiner der Unterschiede war statistisch signifikant.

Tabelle 17 – Temperaturverlust bei Hunden mit orthopädischen Operationen: Kontroll- und Studiengruppe

	Mittelwert (°C)	N	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum
Ohne HME	-1,85	24	1,26	-1,70	-5,20	0,30
Mit HME	-2,13	24	1,05	-1,95	-3,70	0
Total	-1,99	48	1,16	-1,75	-5,20	0,30

Tabelle 18 – Temperaturverlust bei Katzen mit orthopädischen Operationen: Kontroll- und Studiengruppe

	Mittelwert (°C)	N	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum
Ohne HME	-3,09	7	0,58	-2,90	-4,20	-2,50
Mit HME	-2,87	9	1,11	-3,00	-3,90	-0,40
Total	-2,96	16	0,89	-3,00	-4,20	-0,40

Tabelle 19 – Temperaturverlust bei Hunde mit Weichteiloperationen: Kontroll- und Studiengruppe

	Mittelwert (°C)	N	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum
Ohne HME	-2,73	13	1,21	-2,60	-5,80	-1,30
Mit HME	-2,22	11	0,75	-2,00	-3,10	-1,00
Total	-2,49	24	1,03	-2,45	-5,80	-1,00

Tabelle 20 – Temperaturverlust bei Katzen mit Weichteiloperationen: Kontroll- und Studiengruppe

	Mittelwert (°C)	N	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum
Ohne HME	-3,23	3	0,67	-2,90	-4,00	-2,80
Mit HME	-3,04	5	0,82	-3,20	-4,20	-2,00
Total	-3,11	8	0,72	-3,05	-4,20	-2,00

Hunde, an denen orthopädische Operationen durchgeführt wurden, wiesen bei Extubation im Mittel eine 0,5°C höhere Körpertemperatur auf als Hunde der Weichteiloperationsgruppe. Bei Katzen betrug die Differenz zwischen orthopädischen Operationen und Weichteileingriffen bei Extubation im Mittel nur 0,15°C. Der Operationstyp beeinflusste weder bei Hund noch Katze signifikant den Unterschied der Körpertemperatur bei Extubation.

4.4 Postoperative Auswirkungen

4.4.1 Aufwachphase

Von den insgesamt 75 Hunden hatten 46 eine unauffällige Aufwachphase. Vokalisationen und Unruhe wurden in 6 Fällen beobachtet. 23 Tiere zitterten. Der Zeitraum zwischen Unterbrechung der Narkosegaszufuhr und Einsetzen des Schluckreflexes war in der Kontrollgruppe im Mittel 10 Minuten kürzer als in der Untersuchungsgruppe. Bei Katzen war diese Zeit in der Kontrollgruppe im Mittel gleichlang. Alle Katzen wiesen kurz nach Extubation Exzitationen auf und konnten deswegen nicht weiter kontrolliert werden.

4.4.2 Aufwachraumtemperatur

Die Temperatur in den Aufwachräumen schwankte zwischen 18°C und 27°C. Die Temperaturen am niedrigeren Ende dieses Spektrums wurden zumeist auf der Station gemessen. Die Temperaturen unter dem Rotlicht bzw. auf der Fußbodenheizung waren allerdings annähernd konstant. Die Temperatur in Bodennähe betrug auf Station unter Rotlicht im Durchschnitt 22,6°C, in den Aufwachräumen bei eingeschalteter Fußbodenheizung 24,2°C. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Bedingungen im Aufwachraum für Untersuchungs- und Kontrollgruppe bestand nicht.

4.4.3 Afterdrop

Bei Hunden, die postoperativ vor Kälte zitterten, stieg die Körpertemperatur kontinuierlich an. Zu Kältezittern kam es sowohl in der Kontroll- als auch in der Untersuchungsgruppe. Einige Tiere benötigten mehr als 180 Minuten, um eine Normaltemperatur zu erreichen. Die Rektaltemperatur fiel bei vier Tieren während der Aufwachphase um mehr als 1°C ab. Von diesen gehörten drei zur Kontrollgruppe und eines zur Untersuchungsgruppe. Zur Wärmeentwicklung der Katzen während der Aufwachphase konnte wegen der Exzitationen keine Beobachtungen gemacht werden.

4.4.4 Schäden

Da es sich bei den verwendeten Wärme- und Feuchtigkeitsaustauschern um passive Wärmesysteme handelt, waren keine Wärmeschäden zu beobachten.

Es konnten auch keine negativen Auswirkungen der eingesetzten Filter durch Erhöhung des Atemwiderstandes beobachtet werden.

4.4.5 Hyperthermie

Bei einigen Tieren bestand vor Einleitung der Narkose eine Hyperthermie ($>39^{\circ}\text{C}$). Bei einer Katze (Patient K7) war die bereits 5 Minuten nach Narkoseeinleitung nicht mehr festzustellen. 10 der 21 initial hyperthermen Hunde waren bei Extubation moderat hypotherm, 4 waren mild hypotherm, 2 ausgeprägt hypotherm und 3 normotherm.

Ein Hund (Patient H9, Ir. Wolfhound) war während der Narkose und Aufwachphase hypertherm und wurde mit einer Rektaltemperatur von 39°C entlassen.

4.5 Korrelation rektaler und ösophagealer Messergebnisse

Die Messungen der Temperatur erfolgten während der Operation ösophageal und möglichst auch rektal. Die Messergebnisse der rektalen und ösophagealen Messungen waren in über 80% der Messungen identisch. Die maximale Messdifferenz betrug $0,3^{\circ}\text{C}$ und im Mittel $0,1^{\circ}\text{C}$.

4.6 Korrelation von Messungen mit verschiedenen Thermometern

Die Messergebnisse der Raumtemperaturmessung von Thermistorsonde und Quecksilberthermometer wichen in allen Messungen nicht mehr als $0,2^{\circ}\text{C}$ voneinander ab.

4.7 Hypothermie

Die Patienten wurden zur Feststellung des Schweregrades der intraoperativ entstandenen Hypothermie zu vier Gruppen gemäß der sekundären Hypothermieeinteilung nach ONCKEN zugeordnet.

In den Abbildungen 15 und 16 sind die Hunde der Kontroll- und Untersuchungsgruppe zu den Hypothermiegruppen 60 Minuten nach Narkoseeinleitung und bei Extubation zugeordnet und für Katzen ist dies in den Abbildungen 17 und 18 vorgenommen worden.

Abbildung 15 – Hypothermiegrad der Hunde, 60 Minuten nach Narkoseeinleitung; Dunkle Säulen mit HME, helle Säulen ohne HME

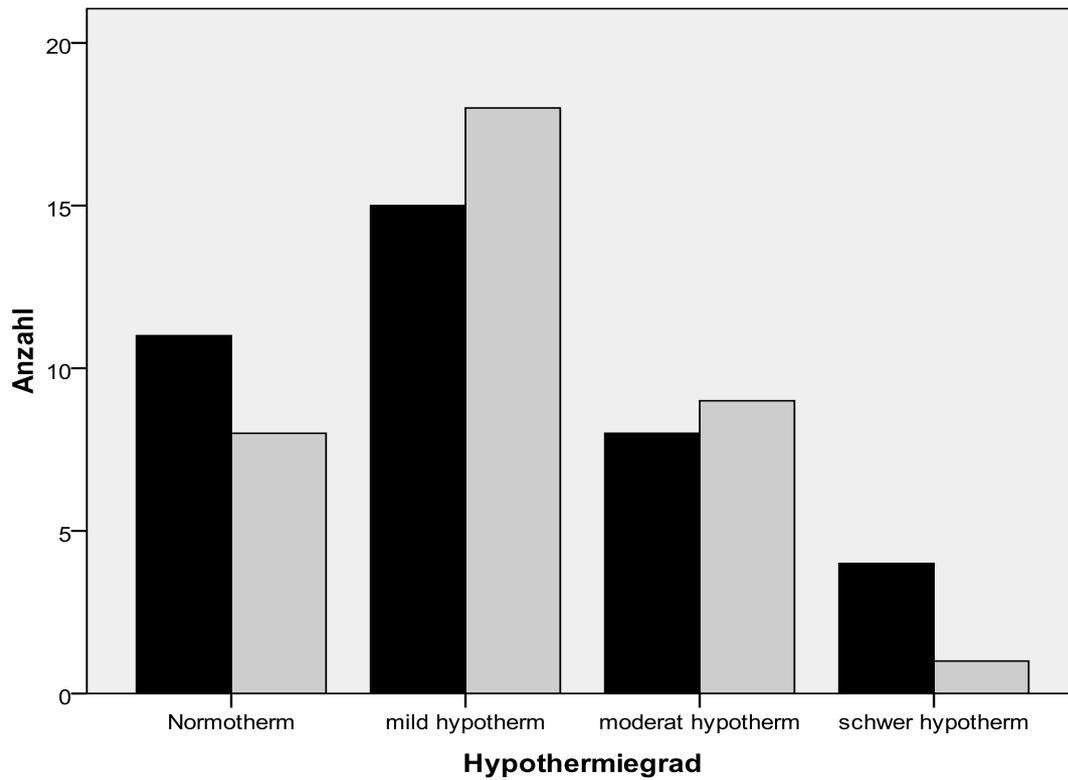


Abbildung 16 – Hypothermiegrad der Hunde bei Extubation; Dunkle Säulen mit HME, helle Säulen ohne HME

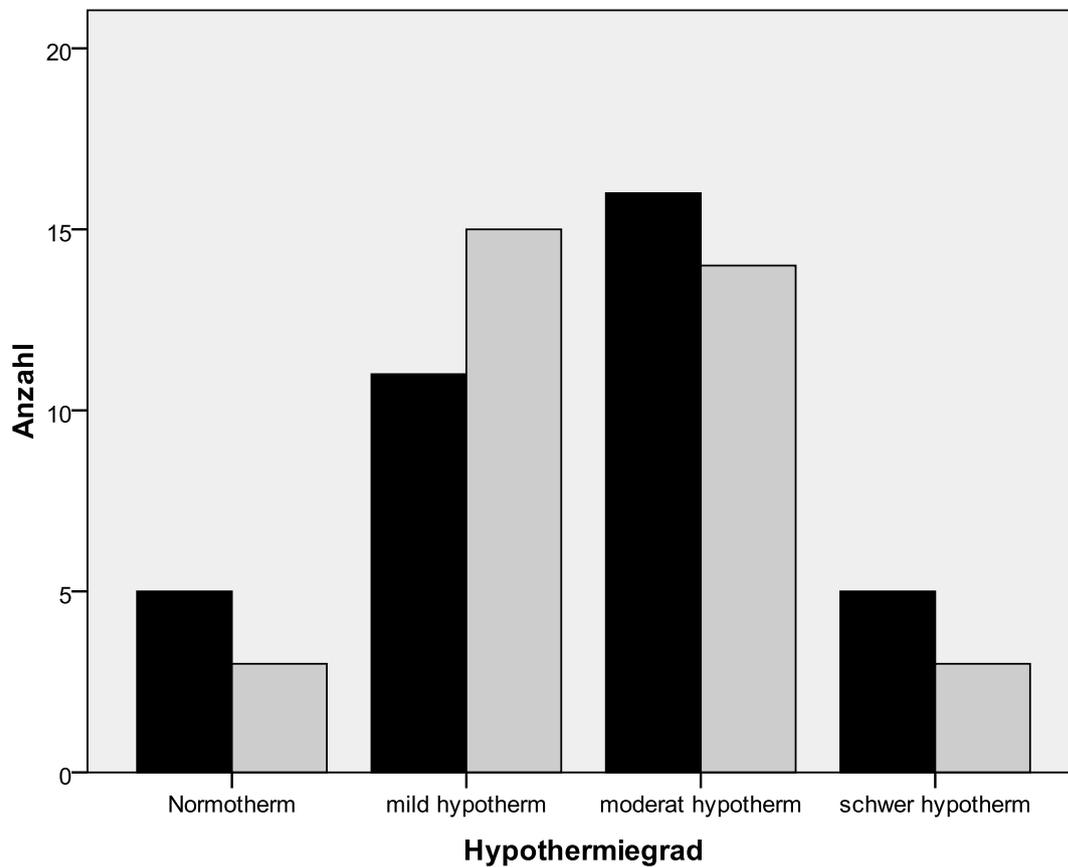


Abbildung 17 – Hypothermiegrad der Katzen, 60 Minuten nach Narkoseeinleitung; Dunkle Säulen mit HME, helle Säulen ohne HME

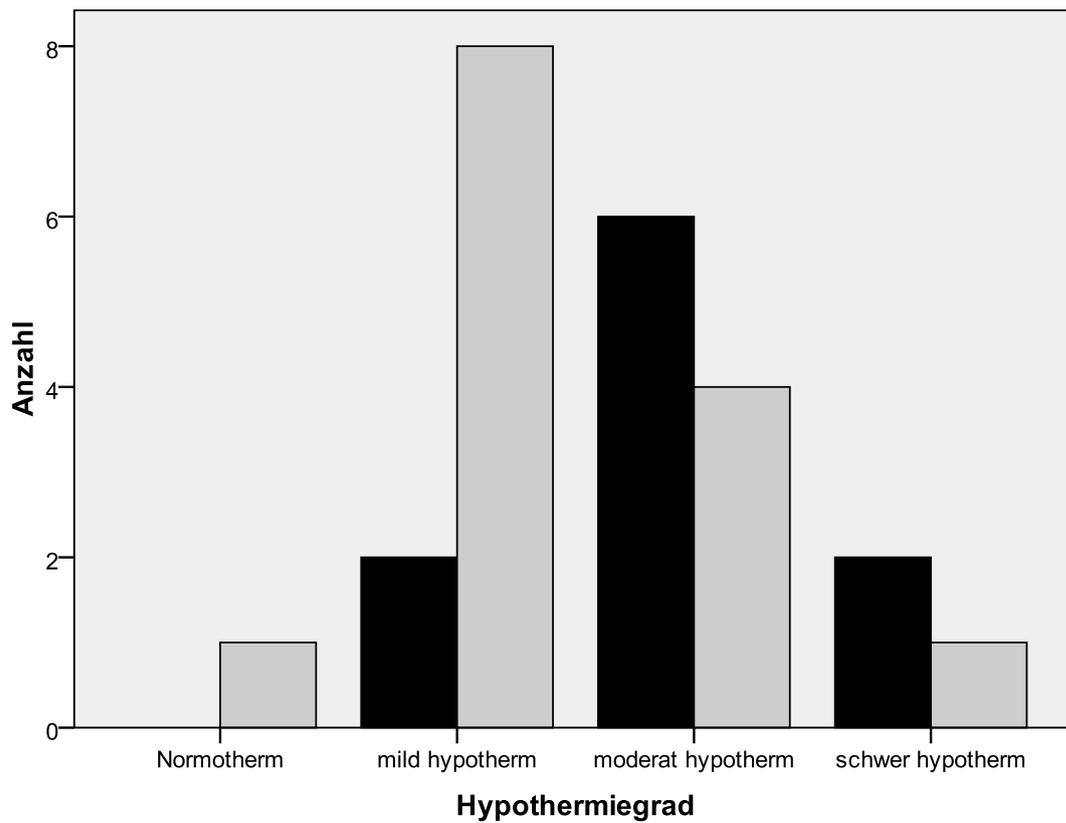
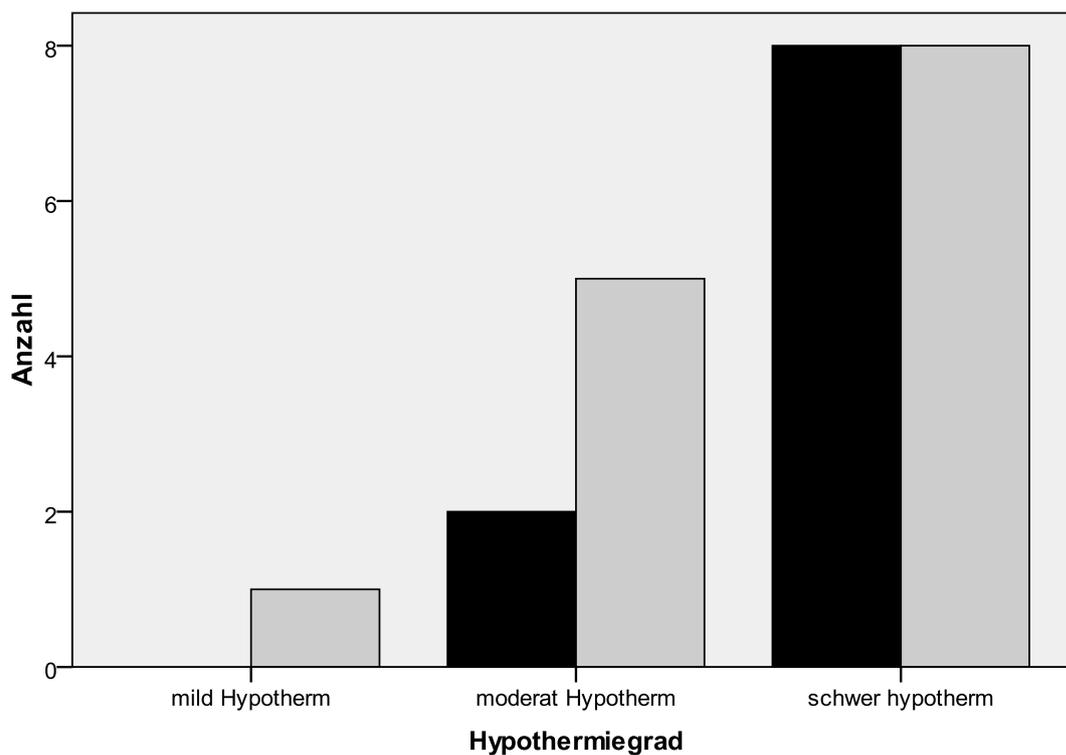


Abbildung 18 – Hypothermiegrad der Katzen bei Extubation; Dunkle Säulen mit HME, helle Säulen ohne HME



60 Minuten nach Narkoseeinleitung waren acht Hunde der Untersuchungsgruppe und elf Hund der Kontrollgruppe normotherm. Eine milde Hypothermie wiesen 18 Hunde der Untersuchungsgruppe und 15 Hunde der Kontrollgruppe auf. Moderat hypotherm waren neun bzw. acht Tiere, ausgeprägt hypotherm waren vier Tiere der Kontrollgruppe und eines der Untersuchungsgruppe.

Bei den Katzen war 60 Minuten nach Narkoseeinleitung nur ein Tier der Untersuchungsgruppe normotherm. Acht Tiere der Untersuchungsgruppe und zwei der Kontrollgruppe waren zu diesem Zeitpunkt mild, vier der Untersuchungs- und sechs Kontrolltiere moderat sowie zwei Kontrolltiere und eines der Untersuchungstiere ausgeprägt hypotherm.

Bei Extubation waren drei Hunde der Untersuchungsgruppe und fünf der Kontrollgruppe normotherm. 15 Untersuchungs- und 11 Kontrollhunde waren mild, 14 bzw. 16 moderat und drei Untersuchungs- sowie fünf Kontrolltiere ausgeprägt hypotherm.

Keine der Katzen war bei Extubation normotherm, nur eine Katze der Untersuchungsgruppe war mild hypotherm. Moderat hypotherm waren fünf Untersuchungs- und zwei Kontrolltiere und je acht Katzen jeder Gruppe waren ausgeprägt hypotherm.

Weder 60 Minuten nach Narkoseeinleitung, noch bei Extubation differierte der Hypothermiegrad bei Hunden oder Katzen zwischen Tieren der Untersuchungsgruppe signifikant zu denen der Kontrollgruppe.

In den folgenden Tabellen 21 und 22 ist die Entwicklung des Hypothermiegrades bei Hunden und Katzen der Untersuchungs- und der Kontrollgruppe vom Zeitpunkt 60 Minuten nach Narkoseeinleitung bis zur Extubation zusammengestellt.

Tabelle 21 – Entwicklung des perianästhetischen Hypothermiegrades bei Hunden

		Hypothermiegrad bei Extubation				Gesamt
		Normotherm	mild hypotherm	moderat hypotherm	schwer hypotherm	
Ohne HME	Hypothermiegrad: normotherm	5	6	0	0	11
	60 Minuten nach Narkoseeinleitung					
	mild hypotherm	0	5	10	0	15
	moderat hypotherm	0	0	5	3	8
	ausgeprägt hypotherm	0	0	1	2	3
Gesamt		5	11	16	5	37
Mit HME	Hypothermiegrad: normotherm	3	5	0	0	8
	60 Minuten nach Narkoseeinleitung					
	mild hypotherm	0	9	9	0	18
	moderat hypotherm	0	1	5	3	9
	ausgeprägt hypotherm					
Gesamt		3	15	14	3	35

Tabelle 22 – Entwicklung des perianästhetischen Hypothermiegrades bei Katzen

		Hypothermiegrad bei Extubation				Gesamt
		Normotherm	mild hypotherm	moderat hypotherm	schwer hypotherm	
Ohne HME	Hypothermiegrad: moderat	0	2	0	0	2
	60 Minuten nach Narkoseeinleitung					
	ausgeprägt hypotherm	0	0	6	2	8
Gesamt		0	2	6	2	10
Mit HME	Hypothermiegrad: mild hypotherm	1	0	0	0	1
	60 Minuten nach Narkoseeinleitung					
	moderat hypotherm	0	3	2	0	5
	ausgeprägt hypotherm	0	5	2	1	8
	Gesamt		1	8	4	1

5. Diskussion

5.1 Allgemeines

Der intraoperative Temperaturabfall beim Patienten ist ein gefürchtetes Phänomen in der Medizin und erfordert nach wie vor zahlreiche Maßnahmen, um diesem vorzubeugen (BISSENETTE 1992; SESSLER 1997; ARMSTRONG et al. 2005). Die Hypothermie beeinflusst physiologische Regulationsmechanismen, die intra- und postoperativ beträchtliche Komplikationen auslösen können (VITEZ et al. 1974; CABELL et al. 1997; KUMAR et al. 2005; POTTIE et al. 2007) und damit entscheidend das Ergebnis eines operativen Eingriffs negativ beeinflussen können (SLOTMAN et al. 1985; BEAL et al. 2000; WAGNER 2006). Deswegen ist der Wärmekonservation bzw. -zuführung während einer Operation große Aufmerksamkeit zu widmen. Insbesondere in der Tiermedizin sollten wärmeprotektive Maßnahmen sicher (DUNLOP et al. 1989; AZZAM und KROCK 1995), einfach anwendbar und auch ökonomisch sein.

Ziel der vorliegenden Studie war es Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher zu untersuchen, die kostengünstig und einfach einsetzbar sind, um sie im täglichen Operationsbetrieb ohne großen Aufwand nutzen zu können. Insbesondere der Handhabung kommt dabei Bedeutung zu. In der Humanmedizin hat sich gezeigt, dass effektive aber kompliziert einzusetzende Geräte und Maßnahmen eher nicht für die Routine genutzt werden. (MACARIO und DEXTER 2002).

5.2 Temperaturmessmethodik

In der vorliegenden Studie wurde die Körpertemperatur mit einer Thermistorsonde im kaudalen Drittel des Ösophagus und mit einem Handthermometer tief rektal gemessen. Dadurch war eine sehr genaue Messung möglich und das während der gesamten Dauer der Operation, ohne dass zum Beispiel ein Verletzungsrisiko für den Patienten bestand. So vorzugehen ist zweifellos vorteilhafter als die Körpertemperatur an der A. pulmonalis zu ermitteln wie dies SCHOSER und MESSMER (1999) und BRAUER et al. (2006) vorschlagen. Zudem ist es wenig invasiv, eine Thermistorsonde im kaudalen Drittel des Ösophagus zu platzieren. Die Genauigkeit der tiefrektalen Temperaturmessung ist in Studien von MACHON et al. (1999) und NAWROCKI et al. (2005) belegt. Nach BRAUER et al (1997) weichen Messungen der Temperatur im Ösophagus kaum von denen in der Harnblase ab. BRAUER (1997) fand zudem, dass bei derartigen Messungen die rektale zur ösophageal gemessenen Temperatur im Mittel nur um 0,1°C differierten. Die intraaurale Infrarotmessung wird dagegen als zu ungenau von HUANG und SHIH (1998) kritisch gesehen. Eine Thermocouplesonde am Trommelfell von Tieren zu platzieren ließe auch recht genaue Werte messen. Auf diese

Methodik wurde aber in der Studie verzichtet, da sie kaum umsetzbar schien und kostenintensiv gewesen wäre.

5.3 Einfluss allgemeiner Faktoren auf die intraoperative Temperaturentwicklung

In dieser Studie wurden 75 Hunde und 25 Katzen, die in der Klinik und Poliklinik operiert wurden, untersucht. Bei der Auswahl der Tiere wurden weder Rasse, Alter noch Geschlecht als Kriterium bedacht. Wichtig waren ein operativer Eingriff, der länger als 60 Minuten dauerte, und dass der Patient dem ASA-Score entsprechend nicht den Gruppen 4 oder 5 zugeteilt werden musste. Ob ein Patient der Kontroll- oder Untersuchungsgruppe zugeordnet wurde, wurde per Münzwurf entschieden. Entsprechend waren die Patientengruppen recht homogen, so dass Differenzen der gegebenen Varianz des Patientengutes der Klinik zu bedenken sind.

Das Körpergewicht der Tiere der Kontroll- und Untersuchungsgruppe war zwischen den Gruppen nahezu homogen. Dies ist wichtig, da niedriges Körpergewicht auch ein ungünstiges Verhältnis von Körperoberfläche zu Körpermasse bedingt und somit eine intraoperative Hypothermie prädisponiert (GOUDSOUZIAN et al. 1973; HASKINS und PATZ 1980; BISSONNETTE und SESSLER 1990). Dies konnte mit den Ergebnissen der eigenen Studie belegt werden. Bei Patienten mit geringer Körpermasse sank die Körpertemperatur schneller und ausgeprägter (Tabellen 11–14).

Dagegen spielte das Geschlecht der Tiere zumindest bei Hunden in Narkose im Hinblick auf die Temperaturentwicklung keine Rolle. Intakte Kätzinnen wiesen dagegen bei Extubation eine signifikant höhere Temperatur auf als männliche oder weiblich-kastrierte Tiere. Dies lässt zwar vermuten, dass das Geschlecht wegen differierender Körperfettverteilung und Körpergröße die intraoperative Temperaturentwicklung beeinflusst, wegen der geringen Fallzahl an Katzen ist das aber mit der eigenen Studie nicht zu belegen und daher eher als statistischer Fehler anzusehen.

HORNICKE et al. (1967), BISSONNETTE und SESSLER (1993), Frank (2001) und GONANO et al. (2005) messen in ihren Studien dem Alter der Tiere einen Einfluss auf die intraoperative Temperaturentwicklung bei, dies lässt sich mit den eigenen Ergebnissen nicht stützen, allerdings mag das auch der letztendlich geringen Anzahl an sehr jungen und sehr alten Patienten geschuldet sein.

Nach MACARIO und DEXTER (2002) ist die Umgebungstemperatur im Operationssaal der zweithöchste Risikofaktor einer intraoperativen Hypothermie. Für pädiatrische Patienten, die im Hinblick auf ihr Körpergewicht am ehesten mit Patienten der Veterinärmedizin vergleichbar sind, fordern ASPAN (2004) eine Raumtemperatur von 20–24°C und EL-GAMAL et al. (2000) eine Raumtemperatur von 26°C. Dies ist deutlich höher als es z.B. von der amerikanischen Gesellschaft für allgemeine Chirurgie empfohlen wird.

In der vorliegenden Studie variierte die Temperatur in den Operationssälen nur sehr geringfügig, so dass daraus vergleichend keine Auswirkung auf die intraoperative Hypothermie beobachtet werden konnte. Allerdings war unsere Raumtemperatur mit 22,5°C deutlich niedriger als es für die Pädiatrie und auch für die Veterinärmedizin (HASKINS 1981) gefordert wird. Von einem deutlichen Einfluss der Raumtemperatur sowohl auf die Tiere der Kontroll- als auch der Untersuchungsgruppe ist daher auszugehen.

Im Gegensatz zu GRÖBLINGER (1999) und SOMERKOSKI (2007) konnte in der vorliegenden Studie kein Anstieg der Rektaltemperatur während der Narkoseeinleitung festgestellt werden. Nach Narkoseeinleitung folgte dagegen der Temperaturabfall wie ihn auch GRÖBLINGER (1999) und SOMERKOSKI (2007) beschreiben. Ein Ansteigen der Rektaltemperatur bei der Narkoseeinleitung beeinflusst demnach die spätere Temperaturentwicklung nicht. Es kann daher dem geplanten pre-warming – einem präanästhetischen Erwärmen der Extremitäten und der Haut – nicht gleichgesetzt werden. Ob ein pre-warming unter den praktischen Bedingungen der Veterinärmedizin überhaupt sinnvoll ist, ist fraglich, auch wenn der initiale Abfall der Körpertemperatur durch Umverteilung durch ein derartiges Vorgehen gegebenenfalls vermindert werden könnte (HEUER 2003).

Eröffnete Körperhöhlen und große Operationswunden setzen den Patienten besonderen Wärmeverlusten durch Evaporation aus (ROE 1971; HASKINS und PATZ 1980; NAWROCKI et al. 2005; TANDER et al. 2005). Auch in dieser Studie konnte in der Gruppe der Patienten mit Weichteiloperationen ein deutlich frequenterer und stärkerer Temperaturabfall als bei orthopädischen Operationen beobachtet werden. In der Mehrzahl der Fälle korreliert der Verschluss der Körperhöhle deutlich sichtbar mit dem Ende des Temperaturabfalls. Da auch die Isolation des Patienten auf dem Operationstisch durch Tücher und Folien einen deutlichen Einfluss auf die intraoperative Temperaturentwicklung hat (BRAUER et al. 2004; TUNSMeyer et al. 2009), ist eine erhöhte Auskühlung bei den Weichteiloperationen, zusätzlich zur verstärkten Konvektion und Evaporation, durch den geringeren Anteil an isolierter Körperoberfläche denkbar.

Pharmakologisch wird eine intraoperative Hypothermie meist durch Anästhetika unterstützt. Die in der Studie zur Narkoseeinleitung und Erhaltung verwendeten Medikamente (Midazolam, L-Methadon, Ketamin, Propofol, Isofluran) beeinflussen nachgewiesen den Wärmehaushalt des Patienten oder aber werden vom hypothermen Organismus langsamer verstoffwechselt (ANTOGNINI 1993; LESLIE et al. 1995; MATSUKAWA et al. 1995; KURZ et al. 1997; DEAKIN et al. 1998; KURZ 2001). Da dieses klinikübliche Standardnarkoseregime bei allen Patienten verwendet wurde, kann keine Aussage über den Einfluss der Narkotika auf die intraoperative Temperaturentwicklung gemacht werden.

5.4 Einfluss von HMEs auf die intraoperative Temperaturentwicklung

Nach RASHAD und BENSON (1967), HASKINS und PATZ (1980) und LEMMENS und BROCK-UTNE (2004) lässt sich mit HMEs bzw. geschlossenen Narkosesystemen und vorgewärmten Atemgasen eine Reduktion einer intraoperativen Hypothermie erzielen. Dies kann mit den Daten der eigenen Studie zumindest für Katzen belegt werden. Die Applikation von HMEs verlangsamte und verringerte den intraoperativen Temperaturabfall. Nicht selten war auch die Aufwachzeit verkürzt, ohne dass die intraoperative Temperaturentwicklung signifikant beeinflusst wurde.

5.5 Einfluss auf die postoperative Temperaturentwicklung

Die Hunde der Kontrollgruppe konnten – nachdem die Narkosegaszufuhr abgestellt war – im Mittel erst 10 Minuten später als die Hunde der Untersuchungsgruppe extubiert werden. Sowohl beim Menschen (LENHARDT et al. 1997) als auch beim Tier (GRÖBLINGER 1999) ist eine Korrelation zwischen Dauer der Aufwachphase und postoperativem Hypothermiegrad beschrieben. Eine geringergradige Hypothermie verkürzt die Aufwachphase, so dass der Patient auch frühzeitiger entlassen werden kann. Eine intraoperative Hypothermie verlängert einerseits die Wirkungsdauer der Anästhetika, andererseits sind die kognitiven und motorischen Leistungen bei Hypothermie verzögert (DANZL und POZOS 1994; LENHARDT et al. 1997), so dass sich die Erholungsphase ebenfalls verlängern kann.

Ein postoperatives Kältezittern ließ bei den davon betroffenen Patienten die Körpertemperatur in der postoperativen Beobachtungsphase (180 Minuten) ansteigen. Vergleichbare Beobachtungen beschreiben LYONS et al. (1996) aus der Pädiatrie. Im Hinblick auf das postanästhetische Kältezittern konnten keine Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. Die Inzidenz des postanästhetischen Kältezitterns lag bei 27%. Je nach Studie entspricht dies in etwa den Angaben von BUGGY und CROSSLEY (2000) in der Humanmedizin mit einer Inzidenz von 5–65% oder überschreitet sie erheblich (EBERHARDT 2005).

EBERHARDT (2005) stellte zudem ein vermehrtes postanästhetisches Kältezittern im jüngeren Alter fest. Eine derartige Korrelation zwischen Patientenalter und postanästhetischem Kältezittern konnte in der eigenen Studie nicht festgestellt werden. Kritisch zu bedenken ist aber, dass auch nur wenige junge Tiere untersucht wurden. Es konnten auch intraoperative Gewebetraumata nicht mit einem postanästhetischen Kältezittern korreliert werden.

5.6 Schlussfolgerung

Wie in den letzten Jahren immer häufiger gefordert, sollte eine intraoperative Hypothermie auch beim Tier nicht als unvermeidliche Nebenwirkung einer Operation angesehen werden. Selbst wenn quantitative Daten aus klinischen Studien über die Effektivität und Praktikabilität

der verschiedenen Wärmemaßnahmen fehlen, ist anzunehmen, dass zahlreiche Wärmemaßnahmen der Humanmedizin auch für das Tier geeignet sind. Besonders empfehlenswert scheinen dafür jene aus der Pädiatrie zu sein.

Ziel der vorliegenden Studie war es, die intraoperative Temperaturentwicklung bei Hund und Katze festzustellen und etwaige Effekte eines Wärme- und Feuchtigkeitsaustauschers auf die Temperaturentwicklung zu überprüfen.

Es hat sich gezeigt, dass Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher alleine nicht ausreichen, um eine intraoperative Hypothermie zu verhindern oder auch nur zu verringern. Dies schließt aber einen Einsatz in Kombination mit weiteren Wärmemaßnahmen nicht aus.

In Folgestudien sollte das Augenmerk auf Katzen und kleine Hunde oder Tiere im Wachstumsalter – also die Tiere, die das höchste Risiko für eine intraoperative Hypothermie aufweisen – gerichtet werden. Ebenso sollten Details der Patienten der Einzelgruppen engmaschiger erfasst werden.

6. Zusammenfassung

Intraoperative Hypothermie bei Hund und Katze – Präventionspotential von Wärme- und Feuchtigkeitsaustauschern

Die durch die üblichen Narkosemittel ausgeschalteten physiologischen Temperaturregulationsmechanismen führen in Kombination mit den Umgebungsbedingungen im Operationssaal nahezu immer beim Patienten zu einer intra- und postoperativen Hypothermie. Ziel dieser prospektiven Studie war es, die Effektivität von Wärme- und Feuchtigkeitsaustauschern zur Verhinderung einer intraoperativen Hypothermie bei Hunden und Katzen zu erproben.

In die Studie gingen 75 Hunde und 25 Katzen verschiedener Rassen ein, bei denen elektive Operationen mit einer vorhersehbaren Narkosedauer von mehr als 60 Minuten durchgeführt wurden. Die Patienten wurden zufällig einer von zwei Gruppen zugeteilt. Eine Gruppe wurde während der gesamten Narkose über einen Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher beatmet, die Kontrollgruppe wurde mit keinen zusätzlichen Wärmeerhaltungsmaßnahmen behandelt.

Alle Tiere wurden nach dem kliniküblichen Narkoseregime (bei Hunden Midazolam, L-Methadon und Propofol bzw. bei Katzen Midazolam, Ketamin und Propofol) narkotisiert. Die Anästhesie wurde bei allen Tieren nach Intubation mit einem Isofluran/Sauerstoffgemisch aufrechterhalten. Die Bestimmung der Körperkerntemperatur erfolgte sowohl ösophageal als auch tief rektal. Nach der präoperativen Bestimmung der Körpertemperatur wurde die Temperatur während der gesamten Narkosedauer im fünfminütigen Abstand gemessen. Nach Extubation wurde die Temperatur in fünfzehnminütigen Abständen bis 180 Minuten nach der Operation bestimmt. Besondere Vorkommnisse in der Aufwachphase wie Kältezittern oder Lautäußerungen wurden vermerkt.

Nach Induktion der Narkose sank die Körperkerntemperatur in beiden Gruppen. Der Temperaturabfall während der Operation folgte meist dem typischen Muster von Redistribution, linearer Phase und Plateauphase.

Die Körperkerntemperaturen der Tiere der Kontroll- und Untersuchungsgruppe unterschieden sich weder während noch am Ende der Narkose signifikant voneinander. Auch der sekundäre Hypothermigrad war bei den Hunden und Katzen der Kontrollgruppe vergleichbar dem der Untersuchungsgruppe. Hunde der Untersuchungsgruppe konnten während der Aufwachphase signifikant früher extubiert werden, bei den Katzen konnten keine Differenzen aufgedeckt werden. Ein postoperatives Kältezittern wurde in beiden Gruppen beobachtet, ein Unterschied zwischen den Gruppen bestand nicht. In der Untersuchungsgruppe wurde seltener ein Afterdrop von mehr als 1°C beobachtet. Der Einsatz von Wärme- und Feuchtigkeitsaustauschern hatte in dieser Studie keinen signifikanten Einfluss auf die intraoperative Temperaturentwicklung.

7. Summary

Effect of heat and moisture exchangers on intraoperative temperature in dogs and cats

Nearly all surgical patients suffer hypothermia intra- and postoperatively due to the routinely used drugs disabling the physiological mechanisms of compensation and different factors caused by surgical environment. This prospective study aimed to test the effectiveness of heat and moisture exchangers in preventing intraoperative hypothermia in dogs and cats.

75 dogs and 25 cats of differing breeds were included in the study. All had elective surgical procedures of over 60 minutes length. Assignment to groups was randomized. One group was ventilated via a heat and moisture exchanger, the other group was ventilated without any additional heat prevention measures.

All animals were anaesthetized following a routine protocol (Midazolam, L-Methadon and Propofol in dogs, Midazolam, Ketamin and Propofol in cats). After intubation anaesthesia was maintained with an Isofluran/Oxygen mixture. Core body temperature was measured in the esophagus as well as in the rectum. After recording the body temperature preoperatively, it was measured every five minutes until extubation. After extubation temperature was recorded every 15 minutes until 180 minutes post surgery.

Incidents during recovery like shivering or vocalisation were noted.

After induction body temperature dropped in both groups. The decrease of the body temperature during surgery followed in most cases a typical pattern.

Core body temperature in control and study group differed neither during nor after surgery significantly. The degree of secondary hypothermia was alike in both groups for dogs and cats. Dogs in the study group could be extubated significantly faster; in cats no difference could be shown. Postoperative shivering was observed in both groups; a difference between groups was not noted. Animals in the study group showed less often an afterdrop of more than 1°C. In this study use of a heat and moisture exchanger did not have a significant influence on intraoperative temperature development

8. Anhang

Narkoseprotokoll

Allg. Daten:

Hund/Katze

Patientennummer:

Datum:

Alter:

Gewicht:

Art der OP:

Altersgruppe:

Gewichtsgruppe:

OP-Gruppe:

OP-Voruntersuchung:

T:

SH:

KFZ:

PF:

HF:

Auskultatorische Auffälligkeiten:

Sonstige Auffälligkeiten:

=> ASA-Gruppe:

Medikamente:

Midazolam:

L-Methadon:

Propofol:

Weitere Medikamente:

Temperaturentwicklung:

Temperatur bei Narkoseeinleitung:

Filter ja/nein

Raumtemperatur OP:

Intub.	°C	60'	120'	180'	240'
5'		65'	125'		
10'		70'	130'		
15'		75'	135'	195'	255'
20'		80'	140'		
25'		85'	145'		
30'		90'	150'	210'	270'
35'		95'	155'		
40'		100'	160'		
45'		105'	165'	225'	285'
50'		110'	170'		
55'		115'	175'		

Extubation:

Raumtemperatur Aufwachraum:

Bodentemperatur Aufwachraum:

Besonderheiten:

Tabelle 23 – Hunde der Kontrollgruppe

Pat. Nr.	Geschlecht	Rasse	Alter (a)	Gewicht (kg)	OP-Typ
8	♂	Dobermann	8	35	KBR
9	♂	Ir. Wolfshund	2,9	60	KBR
10	♂	West Highland White Terrier	9	9,8	Patellaluxation
19	♂	Labrador	10,2	37	TEP
26	♂	Golden Retriever	8,7	30	Pericardektomie
27	♀	Yorkshire Terrier	6,2	10	Hernie
28	♂	Chow-Chow	1,5	32	Radius/Ulna-Fraktur
29	♀	Dogo Argentino	2,9	34	Hernie, OHE
31	♂	Dt. Schäferhund	3,1	40	TEP
32	♂	Soft-Coated Retriever	12	18	Milzextirpation
33	♀	Mix	3,4	6	Hemilaminektomie
37	♂	Mix	9,3	37	Hernie
38	♀	Pointer	7,3	25	KBR
39	♀	Labrador	5,6	33	OHE
41	♂	Owtscharka	2,3	33	Meniskus
43	♀	Dobermann	1,3	33	OHE & Biopsie
45	♀	Mix	3,7	27	OHE
46	♂	Rauhhaarteckel	4	10	Hemilaminektomie
47	♂	Staffordshire Terrier	1,3	31	KBR
48	♂	Hovawart	2,2	45	Pericardektomie
49	♀	Husky	0,3	8	Femurfraktur bds
50	♂	Labrador	6	27	KBR
52	♂	Staffordshire Terrier	8,3	33	Hauttransplantation
59	♂	Mix	5	30	TEP
65	♂	Dobermann	5,2	35	Humerusfraktur
68	♂	West Highland White Terrier	12,4	11	Tarsusfraktur
78	♂	Tibet Terrier	3,4	13	Patellaluxation
80	♂	Yorkshire Terrier	0,7	5	Femurkopfhalsresektion
81	♀	Jack Russel Terrier	2,9	7,5	KBR
82	♀	Collie	11,4	20	Uterustumor
87	♀	Golden Retriever	1,2	23	Femurkopfhalsresektion
88	♀	Mix	10,5	38	Milzextirpation
92	♂	Dalmatiner	9,4	35	KBR
94	♂	Cocker Spaniel	2,1	15	TEP
95	♂	Briard	0,4	33	Korrekturosteotomie
97	♂	Mastino	6,2	65	KBR
99	♀	Dt. Dogge	3,2	63	Thorakotomie
100	♀	Bichon Frisé	2,9	3	KBR

Tabelle 24 – Hunde der Untersuchungsgruppe

Pat. Nr.	Geschlecht	Rasse	Alter (a)	Gewicht (kg)	OP-Typ
1	♀	Yorkshire Terrier	6,2	10	Hernie
2	♂	Mix	4,5	4,6	Zystotomie
3	♂	Mix	1,6	40	TEP
4	♀	Border Collie	11,6	18,7	Probelaaparotomie
11	♂	Yorkshire Terrier	8,7	2,7	Probelaaparotomie
12	♂	Jack Russel Terrier	7,6	8	KBR
14	♀	Basset	8,6	20	Pyometra&Zystotomie
15	♀	Mix	10,9	26	Pyometra&Milzextirpation

16	♀	Golden Retriever	5,7	38,2	TEP
18	♂	Dobermann	3,2	30	TEP
20	♂	Dt. Schäferhund	1,2	37	TEP
22	♀	Owtscharka	0,9	40	TEP
23	♂	Mix	9,2	29	TEP
24	♀	Mix	9,5	7,5	Pyometra
25	♂	Labrador	12,5	27	Hüftluxation/Tarsalfraktur
30	♀	Mix	1,4	30	TEP
44	♀	Staffordshire Terrier	1,2	20	Condylusfraktur
51	♀	Shih-Tzu	5,3	8,5	Pyometra
53	♂	Mix	0,9	23	Femurkopfhalsresektion
54	♂	Bernhardiner	1,6	57	TEP
55	♀	Dt. Schäferhund	12,1	32	Milzextirpation
56	♀	Mix	0,9	38	Tibiafraktur
58	♂	Owtscharka	2,4	40	KBR
60	♂	Briard	0,7	33	Korrekturosteotomie
62	♂	Labrador	10	28	TEP (re-OP)
66	♂	Bordeaux-Dogge	0,6	36	Arthroskopie
70	♀	Shih-Tzu	1,1	5	Humerusfraktur
74	♂	Weimaraner	0,9	29	Cauda equina
75	♀	Kangal	0,4	20	Ulnafraktur
79	♀	Yorkshire Terrier	5,4	7	Patellaluxation
84	♀	Mix	0,3	10	Tibiafraktur
85	♀	Mix	6,9	15	Pyometra
86	♂	Wheaten Terrier	12	19	Milzextirpation
91	♀	Dt. Schäferhund	6,4	40	Arthrodese
93	♀	Dt. Schäferhund	0,8	20	Thorakotomie
96	♂	Yorkshire Terrier	5,9	3,5	Beckenfraktur
98	♀	Terrier	1,2	7,5	Zwerchfellruptur

Tabelle 25 – Katzen der Kontrollgruppe

Pat. Nr.	Geschlecht	Rasse	Alter (a)	Gewicht (kg)	OP-Typ
6	♀	EKH	7,3	3,2	Probelaparotomie
17	♂	EKH	0,4	3	Beckenfraktur
21	♀	EKH	11,9	3,5	Thorakotomie
40	♂	EKH	4,3	4	Ureterabriß
42	♂	EKH	2,4	5,8	Bauchbruch
64	♀	Maine Coon	13,3	2	Tibiafraktur
67	♂	EKH	0,7	3,5	Tarsusfraktur
72	♂	EKH	13	3	Femurfraktur
73	♂	EKH	6	4	Carpalfraktur
76	♂	EKH	0,4	3,4	Tibiaepiphysiolyse
83	♂	EKH	4,8	4	Tibiafraktur

Tabelle 26 – Katzen der Untersuchungsgruppe

Pat. Nr.	Geschlecht	Rasse	Alter (a)	Gewicht (kg)	OP-Typ
5	♂	EKH	0,9	3	Radius/Ulna-Fraktur
7	♀	EKH	12	5	Probelaparotomie
13	♂	Perser	2,3	5	Hernie
34	♀	EKH	13,8	4,5	Thorakotomie
35	♂	EKH	0,7	3,6	Tibiafraktur beidseits
36	♀	BKH	15,8	4,8	Bullaosteotomie
57	♀	EKH	?	4	Radius/Ulna-Fraktur
61	♂	EKH	8	4	Thorakotomie
63	♀	EKH	1,9	5	Tibiafraktur

69	♂	EKH	4,4	4	Beckenfraktur
71	♀	EKH	9,4	4,8	Tibiafraktur
77	♂	EKH	1,7	4,3	Beckenfraktur
89	♂	EKH	1,9	3	Probelaparotomie
90	♀	EKH	7,4	3	Radius/Ulna-Fraktur

9. Literaturverzeichnis

ANTOGNINI, J. F. (1993):

Hypothermia eliminates isoflurane requirements at 20 degrees C.

Anesthesiology 78(6): 1152–1156

ARMSTRONG, S. R., B. K. ROBERTS und M. ARONSOHN (2005):

Perioperative hypothermia.

J Vet Emerg Crit Care 15(1): 32–37

ARNALDO, F. J. und N. ANATOLIOTAKIS (2007):

Hypothermia-induced J waves.

Int J Cardiol 114(3): e116–117

AZZAM, F. J. und J. L. KROCK (1995):

Thermal burns in two infants associated with a forced air warming system.

Anesth Analg 81(3): 661

BARDOSI, L. und M. TEKERES (1985):

Impaired metabolic activity of phagocytic cells after anaesthesia and surgery.

Br J Anaesth 57(5): 520–523

BEAL, M. W., D. C. BROWN und F. S. SHOFRER (2000):

The effects of perioperative hypothermia and the duration of anesthesia on postoperative wound infection rate in clean wounds: a retrospective study.

Vet Surg 29(2): 123–127

BEILIN, B., Y. SHAVIT, J. RAZUMOVSKY, Y. WOLLOCH, A. ZEIDEL und H. BESSLER (1998):

Effects of mild perioperative hypothermia on cellular immune responses.

Anesthesiology 89(5): 1133–1140

BICKLER, P. E. und D. I. SESSLER (1990):

Efficiency of airway heat and moisture exchangers in anesthetized humans.

Anesth Analg 71(4): 415–418

BISSONNETTE, B. (1992):

Temperature monitoring in pediatric anesthesia.

Int Anesthesiol Clin 30(3): 63–76

BISSONNETTE, B. und D. I. SESSLER (1990):

The thermoregulatory threshold in infants and children anesthetized with isoflurane and caudal bupivacaine.

Anesthesiology 73(6): 1114–1118

BISSONNETTE, B. und D. I. SESSLER (1993):

Mild hypothermia does not impair postanesthetic recovery in infants and children.

Anesth Analg 76(1): 168–172

BRAUER, A., T. PERL und M. QUINTEL (2006):

Perioperatives Wärmemanagement.

Anaesthesist 55(12): 1321–1339

BRAUER, A., T. PERL, Z. UYANIK, M. J. ENGLISH, W. WEYLAND und U. BRAUN (2004):

Perioperative thermal insulation: minimal clinically important differences?

Br J Anaesth 92(6): 836–840

BRAUER, A., W. WEYLAND, U. FRITZ, M. U. SCHUHMAN, J. H. SCHMIDT und U. BRAUN (1997):

Bestimmung der Körperkerntemperatur. Ein Vergleich von Ösophagus-, Blasen- und Rektaltemperatur während der postoperativen Wiedererwärmung.

Anaesthesist 46(8): 683–688

BRUNETTE, D. D., S. STERNER, E. P. ROBINSON und E. RUIZ (1987):

Comparison of gastric lavage and thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in dogs.

Ann Emerg Med 16(11): 1222–1227

BUGGY, D. J. und A. W. CROSSLEY (2000):

Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and postanaesthetic shivering.

Br J Anaesth 84(5): 615–628

CABELL, L. W., S. Z. PERKOWSKI, T. GREGOR und G. K. SMITH (1997):

The effects of active peripheral skin warming on perioperative hypothermia in dogs.

Vet Surg 26(2): 79–85

CHALON, J., D. A. LOEW und J. MALEBRANCHE (1972):

Effects of dry anesthetic gases on tracheobronchial ciliated epithelium.

Anesthesiology 37(3): 338–343

CHRISTENSEN, R., D. CLOUGH, A. KURZ, O. PLATTNER, D. I. SESSLER und J. XIONG (1997).
Thermoregulatory vasoconstriction does not impede core warming during cutaneous heating.
Ann N Y Acad Sci 813: 827–834.

DANZL, D. F. und R. S. POZOS (1994):
Accidental hypothermia.
N Engl J Med 331(26): 1756–1760

DEAKIN, C. D., G. W. PETLEY und D. SMITH (1998):
Pharmacological vasodilatation improves efficiency of rewarming from hypothermic
cardiopulmonary bypass.
Br J Anaesth 81(2): 147–151

DEBAKEY, M. E., G. MORRIS und J. H. MOYER (1957):
Hypothermia. I. Effect on renal hemodynamics and on excretion of water and electrolytes in
dog and man.
Ann Surg 145(1): 26–40

DELLAMONICA, J., N. BOISSEAU, B. GOUBAUX und M. RAUCOULES-AIME (2004):
Comparison of manufacturers' specifications for 44 types of heat and moisture exchanging
filters.
Br J Anaesth 93(4): 532–539

DHUPA, N. (1995):
Hypothermia in cats and dogs.
Comp Cont Ed Pract Vet 17(1): 61–68

DIETRICH, W. D., O. ALONSO, R. BUSTO, M. Y. GLOBUS und M. D. GINSBERG (1994):
Post-traumatic brain hypothermia reduces histopathological damage following concussive
brain injury in the rat.
Acta Neuropathol 87(3): 250–258

DOUNING, L. K., M. A. RAMSAY, T. H. SWYGERT, K. N. HICKS, H. A. HEIN, T. C. GUNNING und C.
T. SUIT (1995):
Temperature corrected thrombelastography in hypothermic patients.
Anesth Analg 81(3): 608–611

DUNLOP, C. I., D. A. DAUNT und S. C. HASKINS (1989):

Thermal burns in four dogs during anesthesia.

Vet Surg 18(3): 242–246

EL-GAMAL, N., N. EL-KASSABANY, S. M. FRANK, R. AMAR, H. A. KHABAR, H. K. EL-RAHMANY und A. S. OKASHA (2000):

Age-related thermoregulatory differences in a warm operating room environment (approximately 26 degrees C).

Anesth Analg 90(3): 694–698

ERHARDT, W., HENKE, J. und HABERSTROH, J. (2004):

Präanästhetische Untersuchung und Einschätzung der Anästhesiefähigkeit

in: Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier: Sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen

Schattauer Verlag, Stuttgart

FARADAY, N. und B. A. ROSENFELD (1998):

In vitro hypothermia enhances platelet GPIIb-IIIa activation and P-selectin expression.

Anesthesiology 88(6): 1579–1585

FRANK, S. M. (2001):

Consequences of hypothermia.

Curr Anaesth Crit Care 12(2): 79–86

FRANK, S. M., C. BEATTIE, R. CHRISTOPHERSON, E. J. NORRIS, B. A. PERLER, G. M. WILLIAMS und S. O. GOTTLIEB (1993):

Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. The Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group.

Anesthesiology 78(3): 468–476

FRANK, S. M., L. A. FLEISHER, M. J. BRESLOW, M. S. HIGGINS, K. F. OLSON, S. KELLY und C. BEATTIE (1997):

Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial.

JAMA 277(14): 1127–1134

FROHLICH, D., S. WITTMANN, G. ROTHE, D. I. SESSLER, P. VOGEL und K. TAEGER (2004):
Mild hyperthermia down-regulates receptor-dependent neutrophil function.
Anesth Analg 99(1): 284–292

GOLDBERG, L. I. (1958):
Effects of hypothermia on contractility of the intact dog heart.
Am J Physiol 194(1): 92–98

GONANO, C., C. SITZWOHL, U. LEITGEB, H. T. LANDSTEINER, M. ZIMPFER und S. C. KETTNER
(2005):
Effect of newer anaesthetics on duration of stay in postanesthesia care unit in patients
undergoing major abdominal surgery.
Anaesth Intensive Care 33(3): 356–360

GOUDSOUZIAN, N. G., R. H. MORRIS und J. F. RYAN (1973):
The effects of a warming blanket on the maintenance of body temperatures in anesthetized
infants and children.
Anesthesiology 39(3): 351–353

GRÖßLINGER, K. (1999):
Intraoperative Hypothermie bei Katzen – Vergleichende Untersuchungen verschiedener
Methoden der äußeren Wärmezufuhr.
Wien, Veterinärmedizinische Universität, Vet Med Dissertation

GUBLER, K. D., L. M. GENTILELLO, S. A. HASSANTASH und R. V. MAIER (1994):
The impact of hypothermia on dilutional coagulopathy.
J Trauma 36(6): 847–851

HANAGATA, K., T. MATSUKAWA, D. I. SESSLER, T. MIYAJI, T. FUNAYAMA, M. KOSHIMIZU, S.
KASHIMOTO und T. KUMAZAWA (1995):
Isoflurane and sevoflurane produce a dose-dependent reduction in the shivering threshold in
rabbits.
Anesth Analg 81(3): 581–584

HASKINS, S. C. (1981):
Hypothermia and its prevention during general anesthesia in cats.
Am J Vet Res 42(5): 856–861

HASKINS, S. C. (1992):

Monitoring the anesthetized patient.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 22(2): 425–431

HASKINS, S. C. und J. D. PATZ (1980):

Effect of inspired-air warming and humidification in the prevention of hypothermia during general anesthesia in cats.

Am J Vet Res 41(10): 1669–1673

HELMSWORTH, J. A., W. J. STILES und W. ELSTUN (1955):

Leukopenic and thrombocytopenic effect of hypothermia in dogs.

Proc Soc Exp Biol Med 90(2): 474–476.

HEUER, L. (2003):

"Pre-warming" - Einführung in ein Verfahren zur Vermeidung der perioperativen Hypothermie.

Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 38(9): 583–586

HOPF, H. W., T. K. HUNT, J. M. WEST, P. BLOMQUIST, W. H. GOODSON 3RD, J. A. JENSEN, K. JONSSON, P. B. PATY, J. M. RABKIN, R. A. UPTON, K. VON SMITTEN und J. D. WHITNEY (1997):

Wound tissue oxygen tension predicts the risk of wound infection in surgical patients.

Arch Surg 132(9): 997–1004

HORNICKE, H., W. VON ENGELHARDT und H. J. EHRLEIN (1967):

Körpertemperaturen bei Pferden vor, während und nach einer Military-Prüfung.

Dtsch Tierarztl Wochenschr 74(20): 515–519

HUANG, H. P. und H. M. SHIH (1998):

Use of infrared thermometry and effect of otitis externa on external ear canal temperature in dogs.

J Am Vet Med Assoc 213(1): 76–79

IKEDA, T., A. KURZ, D. I. SESSLER, J. GO, M. KURZ, K. BELANI, M. LARSON, A. R. BJORKSTEN, M. DECHERT und R. CHRISTENSEN (1997):

The effect of opioids on thermoregulatory responses in humans and the special antishivering action of meperidine.

Ann N Y Acad Sci 813: 792–798

INGELSTEDT, S. (1956):

Studies on the conditioning of air in the respiratory tract.

Acta Otolaryngol Suppl 131: 1–80

JESSEN, C. (2001):

Heat Production and Heat Balance of the Body

in: Temperature Regulation in Humans and Other Mammals, 1. Auflage

Springer Verlag, New York

JIANG, J. Y., B. G. LYETH, M. Z. KAPASI, L. W. JENKINS und J. T. POVLISHOCK (1992):

Moderate hypothermia reduces blood-brain barrier disruption following traumatic brain injury in the rat.

Acta Neuropathol 84(5): 495–500

JOHANSSON, A., D. LUNDBERG und H. H. LUTTROPP (2003):

The effect of heat and moisture exchanger on humidity and body temperature in a low-flow anaesthesia system.

Acta Anaesthesiol Scand 47(5): 564–568

JOHNSTON, T. D., Y. CHEN und R. L. REED 2ND (1994):

Functional equivalence of hypothermia to specific clotting factor deficiencies.

J Trauma 37(3): 413–417

KATTLOVE, H. E. und B. ALEXANDER (1971):

The effect of cold on platelets. I. Cold-induced platelet aggregation.

Blood 38(1): 39–48

KIRTON, O. C., B. DEHAVEN, J. MORGAN, O. MOREJON und J. CIVETTA (1997):

A prospective, randomized comparison of an in-line heat moisture exchange filter and heated wire humidifiers: rates of ventilator-associated early-onset (community-acquired) or late-onset (hospital-acquired) pneumonia and incidence of endotracheal tube occlusion.

Chest 112(4): 1055–1059

KLEIN, E. F., JR. und S. A. GRAVES (1974):

"Hot pot" tracheitis.

Chest 65(2): 225–226

KOLB, E. (1989):

Die Regulation der Körpertemperatur

in: Lehrbuch der Physiologie der Haustiere, 5. Auflage

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

KOO, M. W., C. H. CHO und C. W. OGLE (1993):

Role of gastric glandular mucosal energy metabolism in cold-restraint gastric lesion formation.

Arch Int Pharmacodyn Ther 326: 84–94

KUMAR, S., P. F. WONG, A. C. MELLING und D. J. LEAPER (2005):

Effects of perioperative hypothermia and warming in surgical practice.

Int Wound J 2(3): 193–204

KURISU, S. und I. INOUE (2007):

Prominent J wave in accidental hypothermia.

Mayo Clin Proc 82(12): 1449

KURZ, A. (2001):

Effects of anaesthesia on thermoregulation.

Curr Anaesth Crit Care 12(2): 72–78

KURZ, A. (2001):

Prevention and treatment of perioperative hypothermia.

Curr Anaesth Crit Care 12(2): 96–102

KURZ, A., D. I. SESSLER, R. ANNADATA, M. DECHERT, R. CHRISTENSEN und A. R. BJORKSTEN (1995):

Midazolam minimally impairs thermoregulatory control.

Anesth Analg 81(2): 393–398

KURZ, A., D. I. SESSLER, R. CHRISTENSEN und M. DECHERT (1995):

Heat balance and distribution during the core-temperature plateau in anesthetized humans.

Anesthesiology 83(3): 491–499

KURZ, A., D. I. SESSLER und R. LENHARDT (1996):

Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group.

N Engl J Med 334(19): 1209–1215

KURZ, A., J. XIONG, D. I. SESSLER, O. PLATTNER, R. CHRISTENSEN, M. DECHERT und T. IKEDA (1997):

Isoflurane produces marked and nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds.

Ann N Y Acad Sci 813: 778–875

LEMMENS, H. J. und J. G. BROCK-UTNE (2004):

Heat and moisture exchange devices: are they doing what they are supposed to do?

Anesth Analg 98(2): 382–385

LENHARDT, R., E. MARKER, V. GOLL, H. TSCHERNICH, A. KURZ, D. I. SESSLER, E. NARZT und F. LACKNER (1997):

Mild intraoperative hypothermia prolongs postanesthetic recovery.

Anesthesiology 87(6): 1318–1323

LESLIE, K., D. I. SESSLER, A. R. BJORKSTEN und A. MOAYERI (1995):

Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium.

Anesth Analg 80(5): 1007–1014

LESLIE, K., D. I. SESSLER, A. R. BJORKSTEN, M. OZAKI, T. MATSUKAWA, M. SCHROEDER und S. LIN (1994):

Propofol causes a dose-dependent decrease in the thermoregulatory threshold for vasoconstriction but has little effect on sweating.

Anesthesiology 81(2): 353–360

LING, I. S., C. F. WANG, C. L. LEE, C. G. LIU, Y. T. LEE und J. L. WU (1992):

[Changes of blood viscosity in patients undergoing cardiac surgery during cardiopulmonary bypass].

Ma Zui Xue Za Zhi 30(3): 153–157

LYONS, B., A. TAYLOR, C. POWER und W. CASEY (1996):

Postanaesthetic shivering in children.

Anaesthesia 51(5): 442–445

MACARIO, A. und F. DEXTER (2002):

What are the most important risk factors for a patient's developing intraoperative hypothermia?

Anesth Analg 94(1): 215–220

MACHON, R. G., M. R. RAFFE und E. P. ROBINSON (1999):

Warming with a forced air warming blanket minimizes anesthetic-induced hypothermia in cats.

Vet Surg 28(4): 301–310

MALINSKA, J. und J. MALINSKY (2000):

Ultrastructure of synapses in the supraoptic nucleus of the cat after induced hypothermia.

Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med 143: 59–62

MARION, D. W., W. D. OBRIST, P. M. CARLIER, L. E. PENROD und J. M. DARBY (1993):

The use of moderate therapeutic hypothermia for patients with severe head injuries: a preliminary report.

J Neurosurg 79(3): 354–362

MATSUKAWA, T., A. KURZ, D. I. SESSLER, A. R. BJORKSTEN, B. MERRIFIELD und C. CHENG (1995):

Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds.

Anesthesiology 82(5): 1169–1180

MATSUKAWA, T., D. I. SESSLER, A. M. SESSLER, M. SCHROEDER, M. OZAKI, A. KURZ und C. CHENG (1995):

Heat flow and distribution during induction of general anesthesia.

Anesthesiology 82(3): 662–673

MATSUZAKI, Y., T. MATSUKAWA, K. OHKI, Y. YAMAMOTO, M. NAKAMURA und T. OSHIBUCHI (2003):

Warming by resistive heating maintains perioperative normothermia as well as forced air heating.

Br J Anaesth 90(5): 689–691

MOON, P. F. und J. E. ILKIW (1993):

Surface-induced hypothermia in dogs: 19 cases (1987–1989).

J Am Vet Med Assoc 202(3): 437–444

NAWROCKI, M. A., R. MCLAUGHLIN und P. K. HENDRIX (2005):

The effects of heated and room-temperature abdominal lavage solutions on core body temperature in dogs undergoing celiotomy.

J Am Anim Hosp Assoc 41(1): 61–67

OLGERS, T. J. und F. L. UBELS (2006):

The ECG in hypothermia: Osborn waves.

Neth J Med 64(9): 350–353

ONCKEN, A. K., R. KIRBY und E. RUDLOFF (2001):

Hypothermia in Critically Ill Dogs and Cats.

Compend Contin Educ Vet 23(6): 506–520

ORTS, A., C. ALCARAZ, K. A. DELANEY, L. R. GOLDFRANK, H. TURNDORF und M. M. PUIG (1992):

Bretylium tosylate and electrically induced cardiac arrhythmias during hypothermia in dogs.

Am J Emerg Med 10(4): 311–316

OZTAS, B., M. KAYA und S. CAMURCU (1992):

Influence of profound hypothermia on the blood-brain barrier permeability during acute arterial hypertension.

Pharmacol Res 26(1): 75–84

PALO, M., T. LAURI und J. TIMISJARVI (2000):

Effects on dogs of surface-induced hypothermia and rewarming on the right heart function and pulmonary circulation.

Eur J Appl Physiol 81(5): 391–396

PARK, J. V. und C. I. WEISS (1988):

Cardiopulmonary bypass and myocardial protection: management problems in cardiac surgical patients with cold autoimmune disease.

Anesth Analg 67(1): 75–78

PATT, A., B. L. MCCROSKEY und E. E. MOORE (1988):

Hypothermia-induced coagulopathies in trauma.

Surg Clin North Am 68(4): 775–785

PAUL, J., B. CORNILLON, J. BAGUET, G. DUREAU und J. BELLEVILLE (1981):

In vivo release of a heparin-like factor in dogs during profound hypothermia.

J Thorac Cardiovasc Surg 82(1): 45–48

PEREA, E. J., A. CRIADO, M. MORENO und F. AVELLO (1975):

Mechanical ventilators as vehicles of infection.

Acta Anaesthesiol Scand 19(3): 180–186

PERSSON, M., H. ELMQVIST und J. VAN DER LINDEN (2004):

Topical humidified carbon dioxide to keep the open surgical wound warm: the greenhouse effect revisited.

Anesthesiology 101(4): 945–949

PIETSCH, A. P., N. LINDENBLATT und E. KLAR (2007):

Perioperative Hypothermie. Beeinflussung der Wundheilung.

Anaesthesist 56(9): 936–939

PLATTNER, O., M. SEMSROTH, D. I. SESSLER, A. PAPOUSEK, C. KLASSEN und O. WAGNER (1997):

Lack of nonshivering thermogenesis in infants anesthetized with fentanyl and propofol.

Anesthesiology 86(4): 772–777

POTTIE, R. G., C. M. DART, N. R. PERKINS und D. R. HODGSON (2007):

Effect of hypothermia on recovery from general anaesthesia in the dog.

Aust Vet J 85(4): 158–162

RASHAD, K. F. und D. W. BENSON (1967):

Role of humidity in prevention of hypothermia in infants and children.

Anesth Analg 46(6): 712–718

RATHGEBER, J., D. HENZE und K. ZUCHNER (1996):

Atemgasklimatisierung mit leistungsfähigen HME (Heat and Moisture Exchanger) – eine effektive und kostengünstige Alternative zu aktiven Befeuchtern bei beatmeten Patienten. Eine prospektive und randomisierte klinische Studie.

Anaesthesist 45(6): 518–525

RATHGEBER, J., W. WEYLAND, T. BETTKA, K. ZUCHNER und D. KETTLER (1996):

Reduktion intraoperativer Wärmeverluste und Behandlung hypothermer Patienten durch atemgas-klimatisierende Massnahmen? Wärme- und Feuchtigkeitstauscher vs. aktive Befeuchter im beatmeten Lungenmodell.

Anaesthesist 45(9): 807–813

RATHGEBER, J., K. ZUCHNER, D. KIETZMANN und W. WEYLAND (1995):

Wärme- und Feuchtigkeitstauscher zur klimatisierung der Inspirationsluft intubierter Patienten in der Intensivmedizin. Untersuchungen zur Befeuchtungsleistung von passiven Atemluftbefeuchtern unter klinischen Gesichtspunkten.

Anaesthesist 44(4): 274–283

READ, A. E., D. EMSLIE-SMITH, K. R. GOUGH und R. HOLMES (1961):
Pancreatitis and accidental hypothermia.
Lancet 2(7214): 1219–1221

REULER, J. B. (1978):
Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management.
Ann Intern Med 89(4): 519–527

ROE, C. F. (1971):
Effect of bowel exposure on body temperature during surgical operations.
Am J Surg 122(1): 13–15

ROHRER, M. J. und A. M. NATALE (1992):
Effect of hypothermia on the coagulation cascade.
Crit Care Med 20(10): 1402–1405

SCHMIED, H., A. KURZ, D. I. SESSLER, S. KOZEK und A. REITER (1996):
Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty.
Lancet 347(8997): 289–292

SCHNOOR, J., S. MACKO, I. WEBER und R. ROSSAINT (2005):
Hotline 2: Leistungskapazität eines neuen koaxialen Infusionswärmesystems im Bereich niedriger und moderater Flussraten.
Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 40(5): 273–276

SCHOSER, G. und M. MESSMER (1999):
Perioperative Hypothermie.
Anaesthesist 48(12): 931–943

SESSLER, D. I. (1997):
Perioperative thermoregulation and heat balance.
Ann N Y Acad Sci 813: 757–777

SESSLER, D. I. (2000):
Perioperative heat balance.
Anesthesiology 92(2): 578–596

SESSLER, D. I. und A. MOAYERI (1990):

Skin-surface warming: heat flux and central temperature.

Anesthesiology 73(2): 218–224

SESSLER, D. I. und M. SCHROEDER (1993):

Heat loss in humans covered with cotton hospital blankets.

Anesth Analg 77(1): 73–77

SESSLER, D. I., A. M. SESSLER, S. HUDSON und A. MOAYERI (1993):

Heat loss during surgical skin preparation.

Anesthesiology 78(6): 1055–1064

SHEFFIELD, C. W., D. I. SESSLER und T. K. HUNT (1994):

Mild hypothermia during isoflurane anesthesia decreases resistance to *E. coli* dermal infection in guinea pigs.

Acta Anaesthesiol Scand 38(3): 201–205

SHEFFIELD, C. W., D. I. SESSLER, T. K. HUNT und H. SCHEUENSTUHL (1994):

Mild hypothermia during halothane-induced anesthesia decreases resistance to *Staphylococcus aureus* dermal infection in guinea pigs.

Wound Repair Regen 2(1): 48–56

SHIOZAKI, T., H. SUGIMOTO, M. TANEDA, H. YOSHIDA, A. IWAI, T. YOSHIOKA und T. SUGIMOTO (1993):

Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury.

J Neurosurg 79(3): 363–368

SLOTMAN, G. J., E. H. JED und K. W. BURCHARD (1985):

Adverse effects of hypothermia in postoperative patients.

Am J Surg 149(4): 495–501

SMITH, C. E. (2001):

Trauma and hypothermia.

Curr Anaesth Crit Care 12(2): 87–95

SOMERKOSKI, M. (2007):

Verlauf und Beeinflussung der Körperkerntemperatur bei Hunden in Allgemeinnarkose – Evaluation eines Infusionswärmers aus der Humanmedizin zur Hypothermieprävention beim Kleintier.

Berlin, Freie Universität, Vet Med Dissertation

STONEHAM, M. D. und S. J. SQUIRES (1992):

Prolonged resuscitation in acute deep hypothermia.

Anaesthesia 47(9): 784–788

SWAIM, S. F., A. H. LEE und K. S. HUGHES (1989):

Heating pads and thermal burns in small animals.

J Am Anim Hosp Assoc 25(2): 156–162

TAN, C., M. GOVENDIR, S. ZAKI, Y. MIYAKE, P. PACKIARAJAH und R. MALIK (2004):

Evaluation of four warming procedures to minimise heat loss induced by anaesthesia and surgery in dogs.

Aust Vet J 82(1–2): 65–68

TANDER, B., S. BARIS, D. KARAKAYA, E. ARITURK, R. RIZALAR und F. BERNAY (2005):

Risk factors influencing inadvertent hypothermia in infants and neonates during anesthesia.

Paediatr Anaesth 15(7): 574–579

TRUELL, K. D., P. R. BAKERMAN, M. F. TEODORI und A. MAZE (2000):

Third-degree burns due to intraoperative use of a Bair Hugger warming device.

Ann Thorac Surg 69(6): 1933–1934

TUNSMeyer, J., I. BOJARSKI, I. NOLTE und S. KRAMER (2009):

Intraoperative use of a reflective blanket (Sirius rescue sheet) for temperature management in dogs less than 10kg.

J Small Anim Pract 50(7): 350–355

VALERI, C. R., H. FEINGOLD, G. CASSIDY, G. RAGNO, S. KHURI und M. D. ALTSCHULE (1987):

Hypothermia-induced reversible platelet dysfunction.

Ann Surg 205(2): 175–181

VILLALOBOS, T. J., E. ADELSON und T. G. BARILA (1955):

Hematologic changes in hypothermic dogs.

Proc Soc Exp Biol Med 89(2): 192–196

VITEZ, T. S., P. F. WHITE und E. I. EGER 2ND (1974):

Effects of hypothermia on halothane MAC and isoflurane MAC in the rat.

Anesthesiology 41(1): 80–81

WAGNER, D. V. (2006):

Unplanned perioperative hypothermia.

AORN J 83(2): 470, 473–476

WENISCH, C., E. NARZT, D. I. SESSLER, B. PARSCHALK, R. LENHARDT, A. KURZ und W. GRANINGER (1996):

Mild intraoperative hypothermia reduces production of reactive oxygen intermediates by polymorphonuclear leukocytes.

Anesth Analg 82(4): 810–816

WILLIAMS, R., N. RANKIN, T. SMITH, D. GALLER und P. SEAKINS (1996):

Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa.

Crit Care Med 24(11): 1920–1929

WOLBERG, A. S., Z. H. MENG, D. M. MONROE 3RD und M. HOFFMAN (2004):

A systematic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function.

J Trauma 56(6): 1221–1228

YOSHIDA, M., K. SHIBATA, H. ITOH und K. YAMAMOTO (2001):

Cardiovascular responses to the induction of mild hypothermia in the presence of epidural anesthesia.

Anesthesiology 94(4): 678–682

YOSHIHARA, H., T. YAMAMOTO und H. MIHARA (1985):

Changes in coagulation and fibrinolysis occurring in dogs during hypothermia.

Thromb Res 37(4): 503–512

Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. L. Brunnberg für die Überlassung des Themas und die wissenschaftliche Betreuung sowie die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Dem Institut für Biometrie und Informationsverarbeitung des Fachbereiches Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin möchte ich für die Beratung bei der statistischen Auswertung und Interpretation der Ergebnisse danken.

Den Mitarbeitern der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere, im speziellen aber den Doktoranden und dem OP-Team gilt mein Dank für die tägliche Unterhaltung und die hervorragende Zusammenarbeit.

Ganz besonders danke ich Mathias, Christine sowie Julia und Marco, die mehr als sie wissen für meine mentale Stabilität gesorgt und zur Fertigstellung dieser Arbeit beigetragen haben. Außerdem gilt mein Dank Kriski, Korrektorin extraordinaire, meinen Schwestern und Sabine.

Zuletzt danke ich meinen Eltern denen der Abschluss dieser Arbeit nur so wichtig war, wie er es mir war, für die uneingeschränkte Unterstützung zu jeder Zeit.

Selbständigkeitserklärung

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

Diese Arbeit wurde noch in keinem früheren Promotionsverfahren angenommen oder abgelehnt.

Berlin, den 30.03.2010

Alexandra Tischer