Tierärztliche Hochschule Hannover

Klinik für Pferde

Einfluss einer „Open-Lung-Concept“ Beatmung bei unterschiedlichen Raumluft-Sauerstoff-Gemischen während der Allgemeinanästhesie auf die intra- und postoperative Lungenfunktion des Pferdes

INAUGURAL – DISSERTATION

Zur Erlangung des Grades einer Doktorin
der Veterinärmedizin
- Doctor medicinae veterinariae -
(Dr. med. vet.)

vorgelegt von
Sabine Schulte-Bahrenberg
Essen

Hannover 2008

Wissenschaftliche Betreuung: Prof. Dr. B. Ohnesorge

1. Gutachter: Prof. Dr. B. Ohnesorge
2. Gutachter: Prof. Dr. S. Kästner

Tag der mündlichen Prüfung: 11.11.2008

Meiner Familie

1 Einleitung 11
2 Literatur 12
2.1 Auswirkungen der Allgemeinanästhesie auf die Lungenfunktion 12
2.1.1 Medikamente 13
2.1.1.1 α_2-Agonisten 13
2.1.1.2 Diazepam 14
2.1.1.3 Ketamin 14
2.1.1.4 Isofluran 15
2.1.1.5 Adrenalin 16
2.1.1.6 Dobutamin 17
2.1.2 Lagerung 17
2.1.3 Beatmung 18
2.2 Maßnahmen zur Verbesserung der Lungenfunktion während der Allgemeinanästhesie 19
2.2.1 Beatmung 19
2.2.1.1 Open-Lung-Concept 19
2.2.1.2 Gasgemisch 21
2.2.2 Muskeltonus 22
2.3 Maßnahmen zur Verbesserung der Lungenfunktion während der postoperativen Phase 23
2.3.1 Lagerung 23
2.3.2 Medikation 24
2.3.3 Sauerstoff - Insufflation 24
2.3.4 Beschaffenheit der Aufwachbox 24
2.4 Narkosekomplikationen 25
2.4.1 Intraoperativ 25
2.4.2 Postoperativ 27
2.5 Monitoring 29
2.5.1 Intraoperatives Monitoring 29
2.5.1.1 Respirationsapparat 29
2.5.1.2 Herz und Kreislauf 31

2.5.1.3 Reflexe ... 31
2.5.2 Postoperatives Monitoring ... 32
2.5.2.1 Respirationsapparat ... 32
2.5.2.2 Herz und Kreislauf ... 32
2.5.2.3 Lagerung ... 32
2.5.2.4 Qualität der Aufwachphase ... 33
3 Material und Methode ... 35
3.1 Das Patientengut ... 35
3.1.1 Einteilung der Patienten in Gruppen ... 40
3.2 Vorbereitung der Probanden ... 40
3.2.1 Klinische Narkosevoruntersuchung ... 40
3.2.2 Labordiagnostische Parameter ... 40
3.2.3 Venöser Verweilkatheter ... 41
3.2.4 Narkoseprämedikation ... 41
3.3 Versuchsaufbau ... 41
3.3.1 Induktion der Narkose ... 41
3.3.2 Lagerung der Probanden ... 42
3.3.3 Unterhaltung der Narkose ... 42
3.3.3.1 Beurteilung der Narkosetiefe ... 43
3.3.3.2 Medikamente ... 43
3.3.4 Begleitende Maßnahmen ... 44
3.3.5 Beatmung ... 45
3.3.5.1 Sauerstoffzufuhr ... 47
3.3.6 Parameter ... 48
3.3.6.1 Herzfrequenz ... 49
3.3.6.2 Atemfrequenz ... 49
3.3.6.3 Narkosegasanalyse ... 49
3.3.6.4 Invasiver arterieller Blutdruck ... 49
3.3.6.5 Arterielle Blutgasanalyse ... 50
3.3.7 Postoperative Lagerung ... 50
3.3.8 Postoperatives Monitoring ... 50

3.3.8.1 Arterielle Blutgasanalyse ... 51
3.3.8.2 Zeitlicher Verlauf der Aufstehphase ... 51
3.3.8.3 Qualität der Aufwachphase ... 52
3.4 Statistische Auswertung ... 54
4 Ergebnisse ... 55
4.1 Präoperativ erhobene Daten ... 55
4.1.1 Narkosedauer, Alter und Gewicht der Probanden ... 55
4.1.2 Präoperativ bestimmte Kreislaufparameter ... 56
4.2 Einfluss des Sauerstoffgehalts im Beatmungsgasgemisch ... 57
4.2.1 Einfluss des unterschiedlichen Sauerstoffgehalts auf die intraoperativ erfassten Parameter ... 57
4.2.1.1 Arterieller Sauerstoffpartialdruck ... 57
4.2.1.2 Oxygenierungsindex (Horovitz-Quotient) ... 59
4.2.1.3 Arterieller Kohlendioxidpartialdruck ... 61
4.2.1.4 pH-Wert ... 62
4.2.1.5 Herzfrequenz ... 63
4.2.1.6 Mittlerer arterieller Blutdruck ... 65
4.2.1.7 Atemfrequenz ... 66
4.2.1.8 Exspiratorische Kohlendioxidkonzentration ... 67
4.2.1.9 In- und exspiratorische Isoflurankonzentration ... 68
4.2.2 Einfluss auf die postoperativ erfassten Parameter ... 69
4.2.2.1 Arterieller Sauerstoffpartialdruck ... 70
4.2.2.2 Oxygenierungsindex (Horovitz-Quotient) ... 72
4.2.2.3 Arterieller Kohlendioxidpartialdruck ... 73
4.2.2.4 pH-Wert ... 74
4.2.2.5 Zeitlicher Verlauf der Aufstehphase ... 75
4.2.2.6 Anzahl der Versuche bis zum Erreichen der Brustlage und des sicheren Standes ... 76
4.2.2.7 Aufstehqualität ... 77
4.3 Kreislaufunterstützende Maßnahmen ... 78
4.4 Nicht ausgewertete Probanden ... 79

4.4.1 Hypoxämie ... 79
4.4.2 Hypotonie ... 80
4.4.3 Zwerchfell-Flattern ... 82
4.4.4 Aufstehhilfe postoperativ ... 82
4.4.5 OP-Situs infaust ... 82
5 Diskussion ... 84
5.1 Diskussion der Methode ... 84
5.1.1 Patientenauswahl und deren Einteilung in Gruppen ... 84
5.1.2 Narkoseführung ... 85
5.1.3 Messverfahren ... 86
5.1.4 Beatmungstechnik ... 86
5.1.5 Monitoring der Aufwach- und Aufstehphase ... 88
5.2 Diskussion der Ergebnisse ... 90
5.2.1 Intraoperativ ... 90
5.2.1.1 Arterieller Sauerstoffpartialdruck und Oxygenierungsindex ... 90
5.2.1.2 Arterieller Kohlendioxidpartialdruck und alveolärer Totraum ... 94
5.2.1.3 Mittlerer arterieller Blutdruck ... 95
5.2.1.4 Herzfrequenz ... 96
5.2.2 Postoperativ ... 98
5.2.2.1 Postoperative Blutgase ... 98
5.2.2.2 Arterieller Sauerstoffpartialdruck ... 99
5.2.3 Aufstehphase ... 100
5.2.3.1 Erreichen der Brustlage und des sicheren Standes ... 101
5.2.3.2 Qualität der Aufstehphase ... 102
5.2.3.3 Ausschluss von Probanden ... 102
5.2.4 Zusammenfassende Diskussion und Ausblick ... 103
6 Zusammenfassung ... 105
7 Summary ... 108
8 Literaturverzeichnis ... 111

Abkürzungsverzeichnis

$AaDO_2$	Alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz
Abb.	Abbildung
AF	Atemfrequenz
BE	Basenüberschuss
°C	Grad Celsius
cm	Zentimeter
cm^2	Quadratzentimeter
cmH_2O	Zentimeter Wassersäule
CO_2	Kohlendioxid
CT	Computer-Tomographie
EKG	Elektrokardiogramm
EtIso	Exspiratorische Isoflurankonzentration
EtO_2	Exspiratorische Sauerstoffkonzentration
$EtCO_2$	Exspiratorische Kohlendioxidkonzentration
ff	und folgende
FiO_2	Inspiratorische Sauerstoff-Fraktion
FiIso	Inspiratorische Isoflurankonzentration
FRC	Funktionelle Residualkapazität
h	Stunden
HF	Herzfrequenz
IPPV	Intermittierende positive Druckbeatmung
KGW	Körpergewicht
Lsg.	Lösung
l	Liter
m	Meter
MAC	Minimale Alveoläre Konzentration
min	Minute
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
N.	Nervus
NO	Stickstoffmonoxid
O_2	Sauerstoff
OLC	Open-Lung-Concept
p	Fehlerwahrscheinlichkeit
$PaCO_2$	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
PaO_2	arterieller Sauerstoffpartialdruck
P_AO_2	alveolärer Sauerstoffpartialdruck
PCO_2	Kohlendioxidpartialdruck
PEEP	Positiver end-exspiratorischer Druck
Ppeak	endinspiratorischer Beatmungsdruck
RM	Rekrutierungsmanöver

R_{Kolik}-OLC	nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ mit 100% O_2 beatmete Gruppe von zwölf Pferden, welche einer medianen Laparotomie in Rückenlage unterzogen wurden, aus der vorangegangenen Studie von HOPSTER (2007)
S	Standardabweichung
SpO_2	Sauerstoffsättigung
t	Zeit
Tab.	Tabellen
TV	Atemzugvolumen
Vol %	Volumen-Prozent
vs.	versus
WB	Warmblutpferd
ZNS	Zentralnervensystem
$\overline{x}$	arithmetisches Mittel

1 Einleitung

Die Allgemeinanästhesie des Pferdes, insbesondere die des Kolikpatienten, ist mit großen Risiken verbunden (JOHNSTON et al. 2004). Ursächlich für viele sowohl intra- als auch postoperative Probleme, ist eine eingeschränkte Lungenfunktion. Auch bei Ventilation mit Atemgasgemischen mit hohem Sauerstoffgehalt oder reinem Sauerstoff kann eine ausreichende Oxygenierung nicht immer gewährleistet werden (HUBBELL et al. 1986). In einer vorhergehenden Studie konnte durch eine Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ mit reinem Sauerstoff, in den meisten Fällen ein Sauerstoffpartialdruck zwischen 350 und 450 mmHg erzielt werden (SCHÜRMANN et al. 2008). Dies ist vornehmlich das Ergebnis der Reduktion der Atelektasen und somit einer fast vollständig dem Gasaustausch zur Verfügung stehenden („rekrutierten“) Lunge. Der positive Effekt einer solchen Beatmungsstrategie lässt sich bis in die Aufstehphase nachvollziehen (HOPSTER 2007).

Ab einem PaO_2 von 110 mmHg beträgt die Sauerstoffsättigung bei einer vollständig rekrutierten Lunge nahezu 100%. Ob ein darüber hinaus erhöhter arterieller Sauerstoffpartialdruck einen positiven Effekt für den Patienten hat, ist unklar. In humanmedizinischen Studien konnte festgestellt werden, dass ein erhöhter Sauerstoffgehalt im Inspirationsgas die Bildung von Atelektasen nach Rekrutierungsmanövern erheblich beschleunigt (ROTHEN et al. 1995) und auch eine Präoxygenierung mit hohen Sauerstoffanteilen zu vermehrter Atelektasenbildung führt (REBER et al. 1996). Auch beim Pferd konnte die Entwicklung eines signifikant größeren Shuntvolumens bei der Verwendung von reinem Sauerstoff im Vergleich mit 21% Sauerstoff nachgewiesen werden (MARNTELL et al. 2005).

Ziel dieser Studie ist die Überprüfung der Auswirkung drei verschiedener Sauerstoffkonzentrationen im Gasgemisch während der Allgemeinanästhesie des Pferdes unter Beatmung nach einem modifizierten „Open-Lung-Concept“ auf die intra- und postoperative Lungenfunktion.

2 Literatur

2.1 Auswirkungen der Allgemeinanästhesie auf die Lungenfunktion

Die negativen Auswirkungen der Allgemeinanästhesie auf die Lunge sind weit reichend und stellen ein Hauptproblem während und direkt nach der Allgemeinanästhesie des Pferdes dar. Die perioperative Mortalität (Tod oder Euthanasie bis 7 Tage nach der Operation) bei Patienten, die einer Kolikoperation unterzogen werden, liegt bei ca. 12%, bei elektiven Eingriffen sind es 0,9% (JOHNSTON et al. 2002). Diese Zahlen verdeutlichen das Risiko, welches mit Eingriffen an Pferden mit gestörtem Allgemeinbefinden einhergeht. Die arterielle Hypoxämie, mit vielfältigen Ursachen und Auswirkungen, ist dabei ein zentraler Faktor. Bereits bei der Induktion der Narkose sinkt der PaO_2 sofort deutlich ab (HALL et al. 1968; SCHATZMANN 1995b). Diese Reduktion des arteriellen Sauerstoffgehalts lässt sich nicht allein durch die Lageveränderung erklären (HALL 1984), sondern hat verschiedene Gründe. Ein ungenügendes Sauerstoffangebot (<21%) oder eine mangelhafte Sauerstoffaufnahmefähigkeit des Blutes durch Anämie (SCHATZMANN 1995b) können in den meisten Fällen ausgeschlossen werden. Fließt Blut durch einen nicht ventilierten Lungenbereich, sinkt das Ventilations- Perfusions- Verhältnis und man spricht von Shuntbildung (TOKICS et al. 1987a). Das Blut hat dann die gleiche Zusammensetzung wie gemischt-venöses Blut, der Sauerstoffgehalt ist gering und der CO_2 –Gehalt erhöht (ROBINSON 1991). Es konnte in der Humananästhesie nachgewiesen werden, dass das Ausmaß des Shunt mit der Größe der Atelektasen korreliert (TOKICS et al. 1987a; ROTHEN et al. 1998). Bereits kurz nach Einleitung der Narkose konnten in CT-Studien verdichtete Lungenareale dargestellt werden. In histologischen Untersuchungen sind diese Bereiche als Atelektasen und Kongestionen angesprochen worden (NYMAN et al. 1990). Die daraus resultierende verkleinerte Diffusionsfläche, schränkt die Oxygenierung sowie die Isofluran Aufnahme und Abgabe stark ein. Aufgrund der besseren Diffusion des CO_2 ist der Einfluss auf dessen Abgabe geringer (SCHATZMANN 1995b). Es wurde gezeigt, dass während der Allgemeinanästhesie des Menschen zur Aufrechterhaltung eines PaO_2 im Normbereich ein FiO_2 von

mindestens 30-35% nötig ist (NUNN et al. 1998). Es konnte nachgewiesen werden, dass eine Korrelation zwischen der Bildung und Größe von Atelektasen und dem Absinken des arteriellen PaO_2 während der Allgemeinanästhesie besteht (HEDENSTIERNA et al. 1986; NEUMANN et al. 1999). So können Atelektasen und Verschlüsse der Luftwege in Humananästhesiestudien etwa 75% der Verminderung der arteriellen Sauerstoffversorgung erklären (ROTHEN et al. 1998).

2.1.1 Medikamente

Vor und während der Allgemeinanästhesie werden viele Medikamente eingesetzt, die einzeln oder über Wechselwirkungen teils erhebliche Auswirkungen auf die Lungenfunktion haben.

2.1.1.1 α_2-Agonisten

α_2-Agonisten sind Mittel der Wahl bei der sedativen Prämedikation vor der Allgemeinanästhesie. Ein optimal und tief sediertes Pferd bietet die besten Voraussetzungen für eine nachfolgende Allgemeinanästhesie (SCHATZMANN 1995b). Am stehenden Pferd ist ein leichtes Absinken des PaO_2 nach der Verabreichung von α_2-Agonisten beschrieben, was jedoch auf eine erniedrigte Atemfrequenz zurück zu führen sein kann (DAUNT u. STEFFEY 2002). Dieser Effekt konnte bei der Gabe eines Xylazin - Bolus unter Allgemeinanästhesie unabhängig von der Dosierung oder der Zeit nicht nachgewiesen werden (STEFFEY et al. 2000). Im Gegensatz dazu konnte eine dosisabhängige Reduktion des PaO_2 bei nicht signifikanten Unterschieden der Atemfrequenz in einer anderen Studie nach der Gabe von Romifidin zur Prämedikation vor einer Ketamin/Halothan Allgemeinanästhesie beobachtet werden (FREEMAN u. ENGLAND 2000). Alle α_2-Agonisten bewirken initial eine Hypertonie mit Bradykardie und einem erhöhten peripheren Gefäßwiderstand. Später überwiegt die Stimulation zentraler α-Adrenozeptoren in der Nähe des Kreislaufzentrums (Nucleus tractus solitarii und Nucleus caeruleus), wodurch es zu einer Hemmung des Sympathikotonus am Herzen kommt. Dies bedingt eine längere hypotone Phase, mit einer gesenkten Erregbarkeit des Herzen, durch Überwiegen des Vagustonus (HALL u. CLARKE 1991b; FREEMAN et al. 2002; LÖSCHER et al. 2006), welche auch in

Allgemeinanästhesie nachzuvollziehen ist (STEFFEY et al. 2000). Am stehenden Pferd sind nach Romifidingabe die Nebenwirkungen auf das kardiovaskuläre System bis zu 180 min nach intravenöser Applikation zu beobachten (FIGUEIREDO et al. 2005). Bei elektiven Eingriffen in Allgemeinanästhesie war der mittlere arterielle Blutdruck und die zum Erhalt eines adäquaten Blutdrucks (>70 mmHg) erforderliche Dobutaminmenge nach Prämedikation mit Romifidin signifikant niedriger als nach Prämedikation mit Detomidin (TAYLOR et al. 2001). Im Vergleich mit Xylazin führt Romifidin in Studien am stehenden Pferd bei äquipotenter Dosierung zu geringerer Ataxie (ENGLAND et al. 1992). Bezüglich der Koordination und der Anzahl der Aufstehversuche nach Isoflurananästhesie führt Romifidin gegenüber Xylazin in einzelnen Studien zu den besseren Ergebnissen (JAUGSTETTER et al. 2002; BIENERT et al. 2003), in anderen konnte kein Unterschied nachgewiesen werden (SANTOS et al. 2003). Allerdings verlängert es die Aufwachphase (BIENERT et al. 2003). Die cardiopulmonalen Auswirkungen sind dabei minimal (SANTOS et al. 2003).

2.1.1.2 Diazepam

Diazepam wird beim Pferd in Kombination mit Ketamin und einem α_2-Agonisten zur Narkoseinduktion verwendet. Es darf nicht alleine zur Sedierung angewendet werden, da Abwehrreaktionen und Ataxien auftreten (LÖSCHER et al. 2006).
Diazepam hat keine signifikanten Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System oder den Respirationsapparat (HALL u. CLARKE 1991b; SCHATZMANN 1995b). Benzodiazepine können dosisabhängig die Wirkung anderer Anästhetika verstärken (SHINI 2000), so auch die atemdepressive Wirkung des Ketamins.

2.1.1.3 Ketamin

Ketamin ist das meistgenutzte Medikament zur Induktion der Narkose beim Pferd. Es handelt sich bei Ketamin um ein dissoziatives Anästhetikum, welches zu einem oberflächlichen Schlaf, starker Analgesie und Katalepsie führt (LÖSCHER et al. 2006). Es sollte nicht als alleiniges Medikament ohne vorhergehende tiefe Sedierung eingesetzt werden, da als Nebenwirkungen Exzitationen und Muskelkrämpfe auftreten können (SCHATZMANN u. GIRARD 1984). Ketamin hat keine atem- und

kreislaufdepressiven Wirkungen. Die vasopressorischen, am Herzen positiv chrono- und inotropen Wirkungen (LÖSCHER et al. 2006) sind, wenn Ketamin nicht alleine eingesetzt wird, von geringer Bedeutung für die Induktion.
Die Kombinationsmöglichkeiten zur Induktion der Narkose mit Ketamin sind groß und unterscheiden sich häufig nicht signifikant in ihrer Qualität. Die Kombination mit einem α_2-Agonisten und Diazepam gehört zu den am häufigsten genutzten (CORNICK-SEAHORN 2004; TAYLOR u. CLARKE 2007).

2.1.1.4 Isofluran

Isofluran ist zurzeit das einzige in Deutschland für Pferde zugelassene Inhalationsanästhetikum. Aufgrund seiner physikalisch-chemischen Eigenschaften erfüllt es viele Anforderungen, die an ein Inhalationsnarkotikum gestellt werden (LÖSCHER et al. 2006). Isofluran wird zu 99,8% und somit fast vollständig über die Lunge eliminiert, daher kann es auch bei Pferden mit Nieren- oder Lebererkrankungen angewendet werden (PLUMB 1999). Der Blut-Gas-Koeffizient von Isofluran beträgt 0,92 (BERGADANO et al. 2003). Daraus lassen sich eine gute Steuerbarkeit und eine schnelle An- und Abflutung ableiten.
Isofluran beeinflusst die Funktion des Respirationsapparats je nach Dosis (SCHATZMANN 1995b), da es eine depressive Wirkung auf das Atemzentrum hat und eine verzögerte Reaktion auf einen erhöhten $PaCO_2$ bewirkt (ROBINSON 1991; TAYLOR u. CLARKE 2007). Daher wird eine konstante Aufnahme des Inhalationsanästhetikums und somit das Aufrechterhalten eines Toleranzstadiums durch mechanische Ventilation mit gleich bleibendem Atem-Minutenvolumen erleichtert (HUBBELL 1991b). Als MAC Wert wird für Isofluran beim Pferd 1,3% angegeben (STEFFEY et al. 1977). Die Herzfrequenz wird im Gegensatz zu anderen Inhalationsanästhetika nicht vermindert, vereinzelt ist die Frequenz sogar erhöht, der arterielle Blutdruck wird dosisabhängig gesenkt (LÖSCHER et al. 2006). Bei Ponys und Pferden kann unter Isoflurananästhesie eine Reduktion des systemischen Blutdrucks, des totalen peripheren Gefäßwiderstands und des Herzauswurfs bei konstanter Herzfrequenz ebenso beobachtet werden, wie eine signifikante Reduktion des Blutflusses in der Muskulatur (STEFFEY u. HOWLAND 1980; MANOHAR et al. 1987; GROSENBAUGH u. MUIR 1998).

Im Vergleich mit Halothan haben Pferde unter Isoflurananästhesie einen höheren Herzindex, welcher für eine bessere myokardiale Kontraktilität und einen geringeren systemischen Gefäßwiderstand sprechen könnte (RAISIS et al. 2005). Für Risikopatienten und junge Pferde ist Isofluran daher besser geeignet als Halothan (JOHNSTON et al. 2004). Im Vergleich mit Sevofluran wirkt Isofluran jedoch stärker kreislaufdepressiv, weshalb eine vermehrte Unterstützung mit sympathomimetisch wirksamen Mitteln nötig ist (DRIESSEN et al. 2006).

Bei gleicher Länge der vorangegangenen Anästhesie scheint die Dauer der Aufwachphase in Abhängigkeit von der Löslichkeit der Inhalationsanästhetika zu variieren (TAYLOR u. CLARKE 2007). Es konnte nachgewiesen werden, dass Pferde nach Isoflurananästhesie schneller aufstehen als nach Halothananästhesie (AUER et al. 1978; HARVEY et al. 1987). Die Qualität der Aufstehphase nach Isoflurananästhesie ist beim Pferd signifikant schlechter und unkoordinierter (DONALDSON et al. 2000), beim Pony hingegen konnte eine gegenüber Halothan deutlich verbesserte Aufstehqualität beobachtet werden (AUER et al. 1978). Es wird vermutet, dass Isofluran einen sedativen Effekt hat (GAUMANN et al. 1992), weshalb im Vergleich zu Halothan Ohr, Bein und Kopfbewegungen, sowie Versuche die Brustlage und den Stand zu erreichen, erst bei einem niedrigeren MAC beobachtet werden können (WHITEHAIR et al. 1993). Die Elimination des Anästhetikums in der Aufwachbox ist stark abhängig vom Atemminutenvolumen. Im Vergleich mit Halothan wird Isofluran aufgrund seiner geringeren Löslichkeit schneller eliminiert. Da es aber stärker atemdepressiv wirkt, unterscheiden sich die end-tidalen Werte der beiden Anästhetika zu bestimmten Zeitpunkten in der Aufwachbox nicht signifikant (WHITEHAIR et al. 1993).

2.1.1.5 Adrenalin

Adrenalin wird in Dosen von 1-5 µg/kg i.v. oder i.c. bei massiver Hypotonie und beim Narkosezwischenfall mit Asystolie eingesetzt. Adrenalin hat eine Halbwertszeit von nur wenigen Minuten (LÖSCHER et al. 2006). Daher ist auch die Nebenwirkung der Broncholyse nur sehr kurz und hat somit keinen nachhaltigen Einfluss auf die Lungenfunktion.

2.1.1.6 Dobutamin

Hypotension während der Narkose ist ein zentraler Faktor für postoperative Probleme (SCHATZMANN 1995b). Um dieser Hypotension entgegen zu wirken, hat sich, neben der Reduktion der Anästhesietiefe und der intravenösen Flüssigkeitssubstitution, die Gabe von Dobutamin als effektiv erwiesen. Aufgrund seiner kurzen Halbwertszeit wird es in einer Lösung zur Dauerinfusion eingesetzt (TAYLOR u. CLARKE 2007). Dobutamin gilt als Prototyp der β_1-selektiven Sympathomimetika, seine Wirkung basiert jedoch auf gleichzeitiger Stimulation von β_1-, β_2- und α_1- Adrenenozeptoren (LÖSCHER et al. 2006). Dobutamin hat nur geringe α_1-adrenerge Wirkung und führt nicht zur Freisetzung von Noradrenalin (MUIR 1991). Daher wirkt Dobutamin beim Pferd erst mit höherer Dosierung auch positiv chronotrop (DONALDSON 1988; GASTHUYS et al. 1991; TAYLOR u. CLARKE 2007).

Dobutamin kann während der Allgemeinanästhesie dosisabhängig zu supraventrikulären Tachykardien (YOUNG et al. 1998) und ventrikulären Extrasystolen (GEHLEN et al. 2006) führen. Es kann durch seine positiv-inotrope Wirkung eine Steigerung des pulmonalen Blutflusses bewirken, welche aber die arterielle Oxygenierung nicht signifikant erhöht (SWANSON u. MUIR 1986).

2.1.2 Lagerung

Wird ein Pferd in Rückenlage verbracht, wird durch den Druck der Eingeweide die Funktion des Zwerchfells als Hauptatemmuskel stark eingeschränkt (BENSON et al. 1982). Die zwerchfellnahen Lungenanteile werden komprimiert und ungenügend ventiliert, was auch durch radiographische Studien dargestellt werden konnte (MCDONELL et al. 1979). Unabhängig von der Lagerung werden die dorsokaudalen Bereiche der Lunge am besten durchblutet (DOBSON et al. 1985). Die unten liegenden Lungenanteile werden somit zwar gut durchblutet, aber schlecht belüftet (NYMAN u. HEDENSTIERNA 1989). Die oben liegenden Anteile der Lunge werden andererseits gut ventiliert und schlecht durchblutet (SCHATZMANN 1995a). Das Perfusions- Ventilations- Missverhältnis und die Shuntbildung ist beim anästhesierten Pferd in Rückenlage am größten (NYMAN u. HEDENSTIERNA 1989; MARNTELL et

al. 2005). Vergleicht man den Abfall des arteriellen Sauerstoffgehalts bei Pferden während einer dreistündigen Allgemeinanästhesie, so ist dieser in Rückenlage signifikant größer (NYMAN et al. 1988).
Das Umlagern von Rücken- in Seitenlage zum Ende der Narkose hat durch die Veränderung von Ventilation und Perfusion und den verminderten Sauerstoffgehalt des Atemgasgemisches erhebliche Auswirkungen auf die arterielle Oxygenierung (DE MOOR et al. 1974).

2.1.3 Beatmung

Mechanische Beatmung kann, bei einer durch Anästhetika beeinflussten Atmung, nicht nur zur Gewährleistung einer konstanten Aufnahme des Anästhetikums nötig sein, sondern auch um eine genügende CO_2 –Abatmung und arterielle Oxygenierung innerhalb physiologischer Grenzbereiche zu gewährleisten (HUBBELL 1991b). Mechanische Beatmung hat einen größeren Einfluss auf die hämodynamischen Funktionen als spontane Atmung während der Allgemeinanästhesie (EDNER et al. 2005). Während der mechanischen Beatmung steigt der intrathorakale Druck und somit auch der Druck im Interpleuralspalt auf die großen Venen (HUBBELL 1991b). Dies vermindert den Rückfluss zum Herzen und die Herzauswurfleistung sinkt, da der Frank-Sterling-Mechanismus nur reduziert wirkt (TAYLOR u. CLARKE 2007). Bei Pferden mit erniedrigtem pulmonal- arteriellem Druck nimmt der Anteil der Totraumbelüftung nochmals zu (TOKICS et al. 1987b).
Ein erhöhter CO_2-Gehalt des Blutes führt zu einem erniedrigten pH-Wert im Blut und in den Zellen. Des Weiteren kann ein erhöhter $PaCO_2$ für eine vermehrte Ausschüttung von Katecholaminen ursächlich sein, welche die Herzkontraktilität und den Herzauswurf steigern. Diese können aber ebenso zu Arrhythmien und einer generalisierten Stressreaktion führen. Wird über positive Druckbeatmung der $PaCO_2$ gesenkt, besteht die Gefahr, dass die Herzauswurfleistung durch den Abfall der Katecholamine, aber auch durch den verminderten venösen Rückfluss zum Herzen sinkt (HUBBELL 1991b).

Während einer längeren Allgemeinanästhesie sinkt die Compliance der Atemwege, so dass bei druckgesteuerten Ventilatoren das Tidalvolumen abnimmt (HUBBELL 1991b). Das empfohlene Tidalvolumen beim anästhesierten Pferd liegt zwischen 10-16 ml/kg KGW bei einem endinspiratorischen Druck von 40 cm H_2O, maximal 60 cm H_2O (HUBBELL 1991b; TAYLOR u. CLARKE 2007).
Trotz mechanischer Beatmung mit einem ausreichenden Tidalvolumen und Sauerstoffgehalt können sich hochgradige Hypoxämien entwickeln.

2.2 Maßnahmen zur Verbesserung der Lungenfunktion während der Allgemeinanästhesie

Es gibt drei verschiedene Pathomechanismen, deren Beteiligung an der Bildung von Atelektasen diskutiert wird. Mechanische Ursache kann die Kompression von Lungengewebe in zwerchfellnahen Lungenanteilen sein, welche durch die Muskelrelaxation in Allgemeinanästhesie begünstigt wird. Der Verlust von Surfactant aus den Alveolen, welcher durch mechanische Beatmung gefördert wird, kann zudem zu ihrem Kollabieren führen und erschwert die dauerhafte Wiedereröffnung. Außerdem kann ein erhöhter Anteil an Sauerstoff im Atemgasgemisch in Kombination mit einer erniedrigten funktionellen Residualkapazität, aufgrund der schnelleren Resorption des Sauerstoffs aus verschlossenen Alveolen, zu Atelektasen führen (HEDENSTIERNA u. ROTHEN 2000).
Entsprechend dieser diskutierten Mechanismen gibt es verschiedene Ansätze zur Reduktion von Atelektasen und damit einer Verbesserung des Gasaustauschs und der Oxygenierung.

2.2.1 Beatmung

2.2.1.1 Open-Lung-Concept

Ziel einer Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ ist es, atelektatische Bereiche der Lunge, durch Eröffnungsmanöver mit erhöhten inspiratorischen Drücken, der Ventilation wieder zugänglich zu machen und durch Anlegen eines positiven endexspiratorischen Drucks (PEEP) offen zu halten (LACHMANN 1992). Die

Anwendung eines PEEP ohne Rekrutierungsmanöver führt beim Pferd nicht zur Wiedereröffnung atelektatischer Lungenbereiche und erhöht die Effizienz der Ventilation nur mäßig (SWANSON u. MUIR 1988; SCHATZMANN 1995b; TUSMAN et al. 1999). Bei selektiver Beatmung von Lungenarealen mit einem PEEP von 20-30 cmH_2O kann jedoch eine merkliche Reduktion des Shuntvolumens und damit eine deutliche Verbesserung der arteriellen Oxygenierung verzeichnet werden (NYMAN u. HEDENSTIERNA 1989; MARNTELL et al. 2005). Die Durchführung einer selektiven Beatmung ist mit erheblichem technischem Aufwand verbunden und daher nicht für die Praxis zu empfehlen, kann aber bei langen chirurgischen Eingriffen in Rückenlage in Erwägung gezogen werden (NYMAN u. HEDENSTIERNA 1989).
Durch einen PEEP von 10 cmH_2O nach einem Vitalkapazitätsmanöver kann beim Menschen die Neubildung von Atelektasen selbst bei erhöhtem Sauerstoffgehalt im Gasgemisch verhindert werden (NEUMANN et al. 1999). Die erfolgreiche Rekrutierung atelektatischen Lungengewebes durch ein Vitalkapazitätsmanöver ist beim Menschen unabhängig von der Größe der atelektatischen Bereiche und der Dauer des Manövers. Innerhalb der ersten Sekunden eines Manövers findet der Hauptanteil der Wiedereröffnung statt (ROTHEN et al. 1993).
Die Anwendung eines PEEP in Kombination mit einem erhöhten endinspiratorischen Druck führt, sowohl beim Pferd als auch beim Menschen, bei arterieller Hypoxämie zu einer Wiedereröffnung atelektatischer Lungenbereiche und damit zu einer deutlich verbesserten Oxygenierung (TUSMAN et al. 1999; LEVIONNOIS et al. 2006; WHALEN et al. 2006; HOPSTER 2007; SCHÜRMANN et al. 2008). Gegenüber einer Beatmung ohne PEEP sind keine signifikanten langfristigen depressiven kardiovaskulären Auswirkungen einer mechanischen Beatmung mit 10 -15 cmH_2O PEEP nachweisbar (SWANSON u. MUIR 1988; HOPSTER 2007). Auch bei Ponies konnte während einer Beatmung mit Rekrutierungsmanövern und Austitrierung eines PEEP eine verbesserte arterielle Oxygenierung bei nur minimalen kreislaufdepressiven Wirkungen festgestellt werden (WETTSTEIN et al. 2006). Ein längeres Aufrechterhalten eines erhöhten Drucks allerdings verbessert nicht die Oxygenierung, sondern führt zu nachteiligen kardiovaskulären Effekten (ROTHEN et al. 1999). Dobutamin kann beim Pferd, in Kombination mit intravenöser

Flüssigkeitsgabe, gegen die durch Rekrutierungsmanöver bedingte kardiovaskuläre Depression eingesetzt werden (LEVIONNOIS et al. 2006; HOPSTER 2007).
Im Gegensatz zur IPPV-Beatmung kann mit einer Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ über eine Erhöhung der Totraumventilation bei leicht erhöhter Atemfrequenz eine Hypokapnie verhindert werden (SCHÜRMANN et al. 2008). In Studien an Ferkeln, welche künstlich mit Streptokokken der Gruppe B infiziert und teilweise einer Lungenlavage unterzogen wurden, konnte gezeigt werden, dass eine fünfstündige Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ das Wachstum von Bakterien in der Lunge und eine davon ausgehende Septikämie, im Vergleich mit konventioneller Beatmung mit positiven Drücken und Druckbeatmung mit hohem PEEP, vermindert (VAN KAAM et al. 2003; LACHMANN et al. 2007).
Die Reduktion des Bakterienwachstums und Verminderung des entzündlichen Geschehens in der Lunge, wurde als ein Effekt der Reduktion von Atelektasen angesehen (VAN KAAM et al. 2003). Entscheidend für eine verbesserte Oxygenierung und den lungenprotektiven Effekt einer Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ ist sowohl ein adäquater PEEP, als auch ein angemessenes Tidalvolumen und wenn notwendig, wiederholte Rekrutierungsmanöver (KO et al. 2008). Bei durch PEEP offen gehaltenen Alveolen konnten, durch die Reduktion der wiederholt einwirkenden Scherkräfte, histopathologisch und biochemisch signifikant weniger Schäden nachgewiesen werden (STEINBERG et al. 2004).

2.2.1.2 Gasgemisch

Medizinische Luft (Aer medicinalis) in Kombination mit reinem Sauerstoff ist eine Trägergasmischung ohne Nebenwirkungen auf den Stoffwechsel des Patienten oder die Umwelt, und wird in der Humananästhesie routinemäßig eingesetzt (BAUM 2004). Eine Veränderung des Sauerstoffgehalts im Atemgasgemisch beeinflusst die Bildung von Atelektasen (EDMARK et al. 2003; HEDENSTIERNA 2003). Im Modellversuch wurde nachgewiesen, dass nicht ventilierte Lungenareale deutlich schneller vollständig kollabieren, wenn der Sauerstoffgehalt des Gasgemisches höher ist. Dies ist sowohl nach Präoxygenierung mit reinem Sauerstoff, als auch nach Verwendung von reinem Sauerstoff während der Allgemeinanästhesie ohne Präoxygenierung zu beobachten (JOYCE u. WILLIAMS 1999).

Shuntbildung wird in erster Linie durch Atelektasen verursacht (NYMAN et al. 1990). Vergleicht man die Shuntbildung von Pferden in Allgemeinanästhesie, von denen ein Teil Raumluft und der andere Teil ein Gasgemisch mit 95% Sauerstoff atmet, so lässt sich bereits nach 15 Minuten eine signifikant größere Shuntbildung in der 95% O_2 -Gruppe nachweisen (MARNTELL et al. 2005). So kann in der Humananästhesie mit einem Sauerstoffgehalt von ca. 40% die Bildung von Atelektasen reduziert und damit die Lungenfunktion verbessert werden (AGARWAL et al. 2002). Wird bei OLC-beatmeten Menschen für ein Rekrutierungsmanöver der Sauerstoffgehalt des Gasgemischs von 40% auf 100% erhöht, sind bereits fünf Minuten nach dem Manöver im CT-Bild wieder Atelektasen in ähnlichem Umfang wie initial darstellbar. Wird hingegen der Sauerstoffgehalt auch für das Rekrutierungsmanöver bei 40% belassen, sind auch nach 40 Minuten erst 16% des initialen Atelektasenumfangs wieder darstellbar. Daher liegt es nahe, dass beim Menschen die Resorption von Sauerstoff eine wichtige Rolle bei der Bildung von Atelektasen spielt (ROTHEN et al. 1995) und das Vermeiden von hohen Sauerstoffkonzentrationen während der Induktion und Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie deren Vorkommen reduziert (HEDENSTIERNA u. ROTHEN 2000). Um eine arterielle Oxygenierung im Normbereich zu gewährleisten, wurde ein FiO_2 von 30–35% als ausreichend beschrieben (NUNN et al. 1998). Nach Präoxygenierung mit 60% oder 80% Sauerstoff besteht kein signifikanter Unterschied in der Atelektasenbildung. Die Sicherheitsspanne bis zu einem Abfall der Sauerstoffsättigung auf unter 90% ist allerdings bei der Präoxygenierung mit 80% Sauerstoff größer (EDMARK et al. 2003).

2.2.2 Muskeltonus

Die Relaxation des Zwerchfells als Hauptatemmuskel und Barriere zwischen Abdomen und Thorax, führt dazu, dass ein erhöhter Druck der Eingeweide auf die Lunge einwirkt. Speziell bei Pferden in Rückenlage, welche vor dem Eingriff nicht gefastet werden konnten, ist aufgrund der anatomischen Verhältnisse und des Füllungszustandes des Magen-Darmtraktes diese Druckerhöhung sehr groß (TAYLOR u. CLARKE 2007).

Während einer reinen Ketamin- Anästhesie und bei spontaner Atmung konnten in einer humanmedizinischen Studie mit einer Ausnahme keine Atelektasen und Shuntbildungen nachgewiesen werden, was die Autoren auf eine unbeeinflusste Brustwand-Mechanik und einen erhaltenen Muskeltonus zurückführen (TOKICS et al. 1987b). Für die meisten Eingriffe ist aber eine allgemeine Muskelrelaxation unverzichtbar. Ketamin als alleiniges Medikament eingesetzt, kann zu Exzitationen und Muskelkrämpfen führen (SCHATZMANN u. GIRARD 1984), welche grade in der Aufwachphase erhebliche Probleme mit sich bringen.
Versuche am Menschen, den Muskeltonus des Zwerchfells in Allgemeinanästhesie über eine Stimulation des N. phrenicus aufrecht zu erhalten, brachten zwar eine Verbesserung der arteriellen Oxygenierung über eine Reduktion der Atelektasen (HEDENSTIERNA et al. 1994), stellen aber eine sehr aufwendige Maßnahme dar.

2.3 Maßnahmen zur Verbesserung der Lungenfunktion während der postoperativen Phase

Die Möglichkeiten der Einflussnahme auf die Lungenfunktion in der postoperativen Phase sind gering. Daher ist es besonders wichtig, während der Beatmung eine gute Grundlage zu schaffen. Ein Einfluss der Beatmungsstrategie auf die postoperative Lungenfunktion konnte bereits anhand von Blutgaswerten in der Aufwachbox und Bewertung der Aufstehphase gezeigt werden (HOPSTER 2007). Die Extubation nach einsetzendem aktivem Schluckreflex in der Aufwachbox ermöglicht das rechtzeitige Erkennen von potentiellen Schwierigkeiten im Bereich der oberen Atemwege (HUBBELL 1999) und führt zu geringeren Irritationen während der Aufwachphase (BETTSCHART-WOLFENSBERGER 2006).

2.3.1 Lagerung

In der Aufwachbox werden die Pferde in Seitenlage positioniert. Die linke Seitenlage ist nach Meinung einiger Autoren nach Operationen in Rückenlage vorzuziehen, da die rechte Lunge größer ist (MCDONELL et al. 1979; HALL 1981; TAYLOR u. CLARKE 2007), andere konnten diesen Effekt nicht nachvollziehen.

Ein möglichst schneller Wechsel in die Brustlage führt sofort zu verbesserten Sauerstoffpartialdrücken und ist daher erstrebenswert (HARVEY et al. 1987; GLEED u. DOBSON 1988).
Aus technischen Gründen ist das manuelle Verbringen in die Brustlage vor dem Wiedererreichen des Bewusstseins nur sehr schwer zu realisieren. Eine Ausnahme stellen hierbei Fohlen und Miniaturpferde dar, welche schon früh in der Aufwachphase ohne zu hohes Risiko für das Personal in Brustlage gebracht werden können (SCHATZMANN 1995b).

2.3.2 Medikation

Zur Reduktion von Schwellungen kann 10 bis 45 Minuten vor der Extubation 0,15%iges Phenylephrin in die Nasengänge getropft werden (LUKASIK et al. 1997; HUBBELL 1999; BETTSCHART-WOLFENSBERGER 2006).

2.3.3 Sauerstoff - Insufflation

Zunächst wird den Patienten über den Tracheotubus, nach der Extubation über den ventralen Nasengang, Sauerstoff mit einer Flussrate von 15 l/min insuffliert. Diese Rate verbessert nachweislich die Oxygenierung in der Aufwachphase (DE MOOR et al. 1974; MCMURPHY u. CRIBB 1989; SCHATZMANN 1995b; TAYLOR u. CLARKE 2007). Durch die Insufflation wird im Mittel ein FiO_2 von ca. 50 Vol % erreicht (HUBBELL 1991b).

2.3.4 Beschaffenheit der Aufwachbox

Zur Verbesserung der Frischluftzufuhr und zum Abtransport des abgeatmeten Narkosegases sind Lüftungsschlitze in Bodennähe von Vorteil. Die Aufwachbox sollte in einer geräuscharmen Umgebung gelegen sein, damit die Pferde ausreichend lange in der, für die Ventilation und somit Abatmung des Narkosegases, vorteilhaften Brustlage verweilen (BETTSCHART-WOLFENSBERGER 2006). Zu frühe Aufstehversuche sind meistens unkoordiniert, da die Isofluran-bedingte Muskelrelaxation noch sehr ausgeprägt ist, was eine hohe Verletzungsgefahr mit sich bringt.

2.4 Narkosekomplikationen

2.4.1 Intraoperativ

Neben der Einschränkung der Lungenfunktion stellt die kardiovaskuläre Depression während der Allgemeinanästhesie des Pferdes ein großes Problem dar.

Alle Inhalationsanästhetika verursachen in unterschiedlichem Ausmaß eine Hypotonie (GROSENBAUGH u. MUIR 1998; RAISIS et al. 2000). Diese resultiert aus Einschränkungen der Myokardfunktion, welche zu verringerter Herzauswurfleistung und einer schlechten Durchblutung der Peripherie führt. Der Zusammenhang zwischen Herzauswurf und Blutdruck wird über folgende Gleichung beschrieben:

$$\text{Blutdruck} = \text{Herzauswurf} * \text{Peripherer Gefäßwiderstand}$$

Daher wird versucht durch Steigerung des Herzauswurfes eine Hypotonie zu beheben. Dies kann über eine Reduktion der Anästhetikumszufuhr, über die Infusion von Flüssigkeiten um den venösen Rückfluss zu gewährleisten (Erhöhung der Vorlast), oder über die Gabe von positiv inotrop wirksamen Medikamenten geschehen. Meist ist eine Kombination aus diesen Maßnahmen sinnvoll (TAYLOR u. CLARKE 2007). Ein erhöhter peripherer Gefäßwiderstand kann dazu führen, dass der gemessene Blutdruck steigt. Eine ausreichende Perfusion der peripheren Muskulatur ist in diesem Fall aber nicht gewährleistet (RAISIS 2005). Bei einem mittleren arteriellen Blutdruck < 70 mmHg über längere Dauer besteht ein vermehrtes Risiko einer postoperativen Myopathie (GRANDY et al. 1987).

Eine Bradykardie liegt vor, wenn die Herzfrequenz beim adulten Pferd unter 25 Schläge pro Minute sinkt (TAYLOR u. CLARKE 2007). Zu tiefe Narkose, Hypertonie, erhöhter intrakranialer Druck, chirurgisch induzierte vagale Stimulation, Hypothermie, Hyperkaliämie, myokardiale Ischämie, Nebenwirkungen von Medikamenten wie z.B. α_2-Agonisten oder Opioiden sind als Ursache einer Bradykardie zu nennen (MUIR et al. 2007).

Eine Tachykardie kann mitunter direkt nach Induktion der Narkose mit Ketamin beobachtet werden. Die persistierende Tachykardie kann ein Anzeichen für eine

vorliegende Hypovolämie und/oder Endotoxämie sein (GRANDY u. HODGSON 1988). Hypoxämie, anaphylaktische Reaktionen, Fieber und eine zu flache Narkose (MUIR et al. 2007) sind weitere mögliche Ursachen einer Tachykardie.

Arrhythmien treten oft spontan auf und haben ihre Ursachen dann häufig in atrioventrikulären Überleitungsstörungen. Diese Überleitungsstörungen werden begünstigt durch die Gabe eines halogenierten Anästhetikums, welches die Aktivität des Sinusknoten hemmt und gleichzeitig die Empfindlichkeit von Fasern im Bereich des AV-Knotens gegenüber Katecholaminen steigern (LEES u. TAVERNOR 1970). Im Gegensatz zu Halothan führt Isofluran aber kaum zu einer Sensibilisierung des Myokards gegen Katecholamine (LÖSCHER et al. 2006). Trotzdem konnte in Studien während der Gabe von Dobutamin in unterschiedlichen Dosierungen das Auftreten von Arrhythmien beobachtet werden (YOUNG et al. 1998; GEHLEN et al. 2006).

Beim Pferd in Allgemeinanästhesie wird von einer Hyperkapnie außerhalb des tolerierbaren Bereichs bei CO_2-Partialdrücken > 70-75 mmHg gesprochen (MUIR 1991; SCHATZMANN 1995b; TAYLOR u. CLARKE 2007). Bei spontan atmenden Pferden unter Isoflurananästhesie stellt das Auftreten einer Hyperkapnie außerhalb des tolerierbaren Bereichs häufig ein Problem dar. Ursachen können ein zu niedriges Atemminutenvolumen durch Hypoventilation, oder massive Ventilations- Perfusions-Missverhältnisse und damit einhergehende Diffusionseinschränkungen sein. Aufgrund der guten Diffusionseigenschaften des CO_2 muss das Shuntvolumen erheblich sein, bis ein kritischer Anstieg zu verzeichnen ist. In den meisten Fällen kann durch eine Steigerung des Atemminutenvolumens während der Beatmung eine Hyperkapnie behoben werden (TAYLOR u. CLARKE 2007). Ein Anstieg des $PaCO_2$ führt zu einer respiratorischen Azidose, welche über die Freisetzung von Katecholaminen eine Stimulation des Sympathikus bewirkt und so, speziell während Halothananästhesien, zu Arrhythmien führen kann (MUIR 1991; TAYLOR u. CLARKE 2007). Ab einem $PaCO_2$ > 55 mmHg kann eine sich auf den Blutdruck positiv auswirkende Stimulation des Sympathikus beobachtet werden. Erst ab einem $PaCO_2$ zwischen 75 und 85 mmHg konnte unter Isoflurananästhesie während IPPV-

Beatmung auch ein positiv inotroper Effekt am Herzen nachgewiesen werden, ohne eine signifikante Erhöhung der Herzfrequenz (KHANNA et al. 1995).
Eine Hypokapnie kann bei mechanischer Beatmung mit einem zu hohen Atemminutenvolumen auftreten, oder wenn durch eine hochgradige Kreislaufdepression die Perfusion der Lunge und der übrigen Organe so weit eingeschränkt ist, dass gebildetes CO_2 nicht mehr zur Lunge transportiert und abgeatmet wird, wie es z.B. im Verlauf einer Euthanasie zu beobachten ist. Ein $PaCO_2$ unter 30 mmHg führt zu einer verminderten peripheren Perfusion und einer respiratorischen Alkalose (TAYLOR u. CLARKE 2007). Das Einsetzen der spontanen Atmung zum Ende der Narkose ist hauptsächlich abhängig von der Stimulation des Atemzentrums durch den CO_2-Partialdruck und der Narkosetiefe. Die spontane Atmung setzt erst ein, wenn mindestens eine Normokapnie, eher noch eine Hyperkapnie vorliegt, da die Anästhetika die atemstimulierende Wirkung herabsetzen. Eine stark ausgeprägte Hypoxämie kann bei geringer Anästhesietiefe ebenfalls das Wiedereinsetzen der Atmung stimulieren (SCHATZMANN 1995b).
Zu einer Hypoxämie ($PaO_2 < 60$ mmHg) kann es sowohl während spontaner Atmung als auch während mechanischer Beatmung kommen. Die verschiedenen Ursachen für eine Reduktion des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks wurden bereits in vorangegangenen Kapiteln beschrieben. Eine Hypoxämie entwickelt sich bei 35% aller elektiven Eingriffe in Rückenlage (DAY et al. 1995). Bei Pferden, die einer Kolikoperation unterzogen werden, ist der Prozentsatz aufgrund der schlechteren Kreislaufsituation und der vermehrten Füllung des Gastrointestinaltraktes vermutlich noch höher. Es wird diskutiert, dass eine intraoperativ länger andauernde Hypoxämie, zu einer höheren Sterblichkeitsrate und vermehrten Komplikationen in der Aufstehphase, wie z.B. kardialer Arrhythmie, pulmonaler Insuffizienz, Pneumonie und Myositis führen kann (DAY et al. 1995).

2.4.2 Postoperativ

Die Aufwachphase ist gekennzeichnet durch ein Wiedererlangen des Bewusstseins und des Muskeltonus. Idealerweise soll beides weitgehend parallel, beziehungsweise zunächst der Muskeltonus und dann das Bewusstsein wiederhergestellt sein, um eine ruhige Aufstehphase zu gewährleisten. Im Vergleich stehen Pferde nach einer

Isoflurananästhesie signifikant unruhiger auf als nach einer Halothananästhesie (DONALDSON et al. 2000). In einer weiteren Studie an Ponies war die Aufstehphase nach einer zweistündigen Isoflurananästhesie schneller und von besserer Qualität als nach einer Halothananästhesie (AUER et al. 1978). Grundsätzlich kann aber gesagt werden, dass bei Verwendung von Isofluran als Inhalationsanästhetikum eine Sedierung für die Aufstehphase empfehlenswert ist, da es zu Desorientierung durch das schnelle Abfluten des Narkosegases kommen kann (TAYLOR u. CLARKE 2007). Zur Sedierung in der Aufwachphase eignen sich α_2-Agonisten, nicht nur wegen ihres sedierenden, sondern auch wegen ihres analgetischen Effektes (BETTSCHART-WOLFENSBERGER 2006). Wenn die analgetische Komponente der Anästhesie die Aufwachphase überdauert oder zu geeignetem Zeitpunkt ein Analgetikum verabreicht wird, führt dies ebenfalls zu einer verbesserten Aufstehphase (BETTSCHART-WOLFENSBERGER 2006; TAYLOR u. CLARKE 2007).

Als Hauptursachen für postoperative Todesfälle nach Isofluran-Inhalationsnarkose können Frakturen während der Aufstehphase (15 %) und Myopathien (4 %) genannt werden (JOHNSTON et al. 2004). Myopathien durch Ischämie der Muskulatur werden zum einen verursacht durch eine Minderdurchblutung als Folge einer generalisierten Hypotension, und zum anderen durch einen erhöhten Druck in einzelnen Muskelkompartimenten. Die komplexen Zusammenhänge zwischen Blutdruck, systemischem Gefäßwiderstand, Herzauswurfleistung und der Perfusion der Muskulatur bedürfen allerdings noch weiterer Klärung (RAISIS 2005).

Hypoxämien stellen auch postoperativ beim Pferd ein Problem dar und werden trotz Insufflation von Sauerstoff in der Aufwachbox beobachtet (MASON et al. 1986). Im Vergleich mit Raumluft atmenden Pferden ist die Oxygenierung jedoch signifikant verbessert (DE MOOR et al. 1974; MCMURPHY u. CRIBB 1989)

Werden die Pferde in Brustlage gebracht, nähern sich PaO_2, $PaCO_2$ und pH-Wert schnell wieder den physiologischen Werten eines stehenden Pferdes, was durch die Reduktion von Atelektasen sowie einem damit einher gehenden verbesserten Ventilations- Perfusions- Verhältnis begründet wird (HARVEY et al. 1987).

Besonders durch längere Zeit in Rückenlage kann es zu Ödematisierungen im Bereich der Nasengänge kommen (SHAWLEY 1991; LUKASIK et al. 1997).

Ebenso kommen Verlagerungen des Gaumensegels und Obstruktionen des Larynx vor, welche eine normale Atmung verhindern können (SCHATZMANN 1995b). Sollte der Verdacht bestehen, dass keine ausreichende Luftzirkulation möglich ist, kann der Endotrachealtubus für die Aufstehphase im Pferd belassen oder ein Nasal-/Nasotrachealtubus eingebracht und entsprechend fixiert werden (SHAWLEY 1991; TAYLOR u. CLARKE 2007). In schweren Fällen muss eine Tracheotomie in Betracht gezogen werden, wenn der Tracheotubus nicht wieder einzubringen ist (HUBBELL 1999).

Einen nicht unerheblichen Einfluss auf die Aufstehphase haben der Charakter und der Trainingszustand des Pferdes (HUBBELL 1999). In einer Studie, die verschiedene Inhalationsanästhetika miteinander verglichen hat, konnte festgestellt werden, dass unabhängig vom Inhalationsanästhetikum in allen Gruppen sowohl gute als auch schlechte Aufstehphasen beobachtet werden konnten (MATTHEWS et al. 1998).

Es wurden verschiedene Systeme beschrieben welche das Risiko von Frakturen in der Aufwachphase minimieren sollen, wie z.B. das „Anderson Sling Suspension System“ (TAYLOR et al. 2005) oder ein Hydro Pool (BETTSCHART-WOLFENSBERGER 2006). Diese Systeme sind aber für ein Pferd nach medianer Laparotomie im Verhältnis zum Risiko zu aufwändig und zu teuer um sie routinemäßig einzusetzen.

2.5 Monitoring

2.5.1 Intraoperatives Monitoring

Intraoperatives Monitoring dient der Überwachung der Narkosetiefe und der Vitalparameter und sollte nach Möglichkeit kontinuierlich durchgeführt werden.

2.5.1.1 Respirationsapparat

Bei spontan atmenden Pferden können die Bewegungen der Brustwand, die Atemfrequenz sowie die Art der Atmung überwacht werden. Bei mechanischer Beatmung werden diese Parameter vorgegeben und haben daher wenig Aussagekraft. Die Überwachung mittels Capnographie und arterieller Blutgasanalyse

ist bei mechanischer Beatmung notwendig zur Beurteilung einer adäquaten Atemfrequenz und Atemzugtiefe. Die Kapnographie bietet unter anderem Informationen über den Gasaustausch und die Perfusion der Lungen. Bei anästhesierten Pferden ist aufgrund von Ventilations-Perfusions-Missverhältnissen der arterielle Gehalt an Kohlenstoffdioxid gewöhnlich höher als der exspiratorisch ermittelte (HUBBELL 1991a; TAYLOR u. CLARKE 2007). Es konnte nachgewiesen werden, dass sowohl bei spontaner Atmung als auch bei mechanischer Beatmung der endexspiratorische PCO_2 mit dem (arteriellen) $PaCO_2$ korreliert (DOBSON et al. 1985; CRIBB 1988) und das sich beim Menschen und beim Pferd der alveoläre Totraum mittels der Berechnung $(PaCO_2 - EtCO_2) / PaCO_2$ abschätzen lässt (GELB et al. 1981; CRIBB 1988). Im Vergleich zwischen spontaner Atmung und IPPV-Beatmung von Pferden, die einer medianen Laparotomie in Rückenlage unterzogen wurden, ist die arterio-alveoläre Kohlendioxiddifferenz unter IPPV-Beatmung nur geringfügig kleiner (KOENIG et al. 2003). Bei spontan atmenden Pferden konnte beobachtet werden, dass die arterio-alveoläre Kohlendioxiddifferenz über die Zeit größer wurde (NETO et al. 2000). Die Berechnung des alveolären Totraums ergab bei spontan atmenden Pferden unter Isoflurananästhesie in Rückenlage ebenfalls tendenziell einen Anstieg über die Zeit (SPILLMANN 2004).

Wird ein inspiratorischer CO_2 größer 0 mmHg angezeigt, so ist entweder die CO_2 Absorption durch das Anästhesiegerät unzureichend oder es liegt ein Ventildefekt vor (TAYLOR u. CLARKE 2007). Die regelmäßige Blutgasanalyse mit Bestimmung von PaO_2, $PaCO_2$ und pH-Wert ermöglicht eine gute Einschätzung des pulmonalen Gasaustauschs und eine Anpassung der Ventilation und des Sauerstoffangebots. Ohne die Möglichkeit der Blutgasanalyse werden Hypoxämien während der Allgemeinanästhesie erst spät oder bei milder Ausprägung gar nicht bemerkt (MOLLER et al. 1991). Die Schleimhäute sind physiologisch blassrosa und die kapilläre Füllungszeit liegt unter zwei Sekunden. Das Abweichen von der Norm während der Allgemeinanästhesie kann unterschiedliche Gründe haben. So kann eine rosa Schleimhaut durch einen verschlechterten Gasaustausch mit erhöhtem $PaCO_2$-Gehalt verursacht sein oder den Normalzustand anzeigen (TAYLOR u. CLARKE 2007). Blassen Schleimhäuten kann eine Anämie oder aber eine

Zentralisation mit peripherer Vasokonstriktion, zum Beispiel im Schockgeschehen oder nach Gabe von Katecholaminen wie Adrenalin, zu Grunde liegen. Daher ist die Beurteilung der Schleimhäute, um Rückschlüsse auf den Respirationsapparat zu ziehen, nur bedingt aussagekräftig.

2.5.1.2 Herz und Kreislauf

Wichtige Aspekte beim Monitoring des Herz-Kreislaufsystems sind die Herzauswurfleistung und die Sauerstoffsättigung des Blutes. Beide können klinisch nicht ohne weitere Hilfsmittel bestimmt werden. Die Pulsqualität gibt Auskunft über die periphere Durchblutung und nur indirekt über die Herzauswurfleistung.
Die Pulsqualität wird durch Anästhetika über eine Veränderung der Gefäßspannung in der Peripherie stark beeinflusst (HUBBELL 1991a). Daher ist der systemische Blutdruck nicht zuverlässig von der Pulsqualität abzuleiten und sollte immer gemessen werden (TAYLOR u. CLARKE 2007). Die Messung des arteriellen Blutdrucks erfolgt über einen arteriellen Katheter deutlich präziser als über eine Blutdruckmanschette (HUBBELL 1991a; TAYLOR u. CLARKE 2007).
Die Herzfrequenz unterliegt während der Narkose nur geringen Schwankungen (TAYLOR u. CLARKE 2007). Das EKG ermöglicht die Überwachung der Reizweiterleitung im Herzen und hilft bei der Erkennung von Arrhythmien (HUBBELL 1991a; TAYLOR u. CLARKE 2007). Veränderungen der PQRS- Konfiguration können im Falle einer Arrhythmie Auskunft geben über deren Art. Eine Senkung der ST-Strecke zeigt eine myokardiale Hypoxie an, welche eine Indikation für ein bald mögliches Beenden der Narkose bedeutet (SCHATZMANN 1995b).

2.5.1.3 Reflexe

Palpebral- und Kornealreflexe sind in der Anflutungsphase meist deutlich ausgeprägt und häufig ist auch ein geringer Nystagmus zu beobachten. Vermindert sich der Palpebralreflex und ist kein Nystagmus mehr zu beobachten, ist eine ausreichende Anästhesietiefe erreicht (SCHATZMANN 1995b). Der Augapfel liegt in einem ausreichenden Anästhesiestadium zentral oder ist nach medial rotiert (TAYLOR u. CLARKE 2007). Ein nicht mehr auslösbarer Palpebralreflex kann bei Erreichen eines ausreichenden chirurgischen Anästhesiestadiums toleriert werden (TAYLOR u.

CLARKE 2007). Im Gegensatz dazu muss der Kornealreflex immer auslösbar sein. (HUBBELL 1991a), anderenfalls ist die Anästhesie zu tief. Eine zu flache Anästhesie kann durch spontanen Lidschlag oder Nystagmus angezeigt werden.

2.5.2 Postoperatives Monitoring

Postoperatives Monitoring beschreibt das Monitoring des Pferdes vom Ende der Narkosegaszufuhr bis zum Erreichen des sicheren Standes in der Aufwachbox.

2.5.2.1 Respirationsapparat

In der Aufwachbox kann die Atemfrequenz und die Atemzugtiefe anhand der Ausdehnung der Atembewegung beobachtet werden. Atemgeräusche können eine mechanische Behinderung der oberen Atemwege anzeigen (MUIR 1991).
Vor der Extubation können arterielle Blutgasproben entnommen werden, welche Aufschluss über den Gasaustausch (MCMURPHY u. CRIBB 1989) und indirekt über die Funktion der Lunge geben. Dies stellt jedoch ein recht aufwändiges Verfahren dar.

2.5.2.2 Herz und Kreislauf

Während des Aufenthaltes in der Aufwachbox vor der Extubation kann anhand des Pulses die Herzfrequenz bestimmt werden. Über die Pulsqualität können nur bedingt Rückschlüsse auf den peripheren Blutdruck gezogen werden. Des Weiteren kann die Farbe der Schleimhäute und die kapilläre Rückfüllungszeit geprüft werden. Nach dem Verlassen der Aufwachbox können ohne größeren technischen Aufwand keine Herz-Kreislaufparameter bestimmt werden.

2.5.2.3 Lagerung

Die Lagerung kann während der Aufwachphase nur sehr eingeschränkt beeinflusst werden. Es kann versucht werden das Pferd so zu positionieren, dass es erst bei nahezu vollem Bewusstsein und guter Koordination in der Lage ist aufzustehen. Vor den ersten Aufstehversuchen sollte das Pferd in der Brustlage verharren, da in dieser Position die Lungenfunktion und somit auch die Versorgung der Muskulatur mit Sauerstoff verbessert werden (GLEED u. DOBSON 1988). Das Lagern auf einer

weichen Matte, von der sich das Pferd erst herunter bewegen kann beziehungsweise welche erst evakuiert wird, wenn es kräftig und koordiniert genug ist (HUBBELL 1999) oder das Pferd mit dem Kopf in einer Ecke der Aufwachbox zu positionieren (TAYLOR u. CLARKE 2007), stellen zwei Möglichkeiten der Einflussnahme dar.
Nach unkoordinierten Aufstehversuchen kann es zu Veränderungen der Lage kommen, welche ein weiteres eigenständiges Aufstehen des Pferdes unmöglich machen oder die eine massive Einschränkung der Atmung bedingen. Hier kann mit der Hilfe mehrerer Personen der Versuch einer Lagekorrektur vorgenommen werden, was jedoch ein gewisses Risiko für die Helfer darstellt, da hierzu die Aufwachbox betreten werden muss.

2.5.2.4 Qualität der Aufwachphase

Die Qualität der Aufwachphase wird durch verschiedene Aspekte charakterisiert.
Einerseits soll das Pferd möglichst ruhig aufwachen und sich unter vollem Bewusstsein und koordiniert aus der Seitenlage über die Brustlage in den Stand bewegen. Auf der anderen Seite steht das Bestreben, dass das Pferd möglichst bald wieder eine, für die Funktion der Lunge und die Perfusion der Muskulatur, bessere Körperhaltung einnimmt, besonders nach längeren Narkosen in Rückenlage. Das Pferd als Fluchttier neigt dazu, auch wenn es noch nicht über die notwendige Koordination verfügt, so früh wie möglich die Seitenlage zu verlassen. Dies kann zu recht stürmischen Aufstehversuchen mit der Gefahr von Verletzungen führen. Es konnte bereits nachgewiesen werden, dass Pferde nach Kolikoperationen unter Beatmung nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ mit reinem Sauerstoff, signifikant schneller und tendenziell besser aufstehen als nach IPPV-Beatmung (HOPSTER 2007).
Zum Monitoring und der Beurteilung der Qualität der Aufstehphase gibt es verschiedene Systeme, welche meist aus der Erfassung des zeitlichen Ablaufs und einer Scorewertung der Qualität zusammengesetzt sind.
Ein Score über die Gesamtqualität der Aufwachphase mit Stufen von eins bis fünf, von sehr gut bis sehr schlecht (KALCHOFNER et al. 2006) bietet in Kombination mit der Aufzeichnung des zeitlichen Ablaufs einen groben Überblick. Ein „visual analogue scale“ wie er von HUBBELL (1999) vorgeschlagen wurde, berücksichtigt

den zeitlichen Ablauf und die Qualität der Aufstehphase mit zehn Kriterien, welche stufenlos zwischen zwei Extremdefinitionen wie z.B. ruhig, gelassen und nervös, desorientiert einzutragen sind, recht detailliert. In einer, zwei Inhalationsanästhetika vergleichenden, Studie wurde zunächst eine Scorewertung der Eingangsbedingungen in die Aufwachphase vorgenommen (Umwelt und Narkosetiefe des Pferdes) und im Weiteren eine Scorewertung mit zehn Kriterien bis zum Erreichen des sicheren Standes von einer verblindeten Person durchgeführt (DONALDSON et al. 2000). In diesen Score waren auch die Anzahl der Versuche die Brustlage und den Stand zu erreichen eingeschlossen.

In weiteren Studien wurde die Gesamtdauer der Aufwachphase und die Zeitpunkte der Veränderungen der Körperposition, die Anzahl der Versuche die Brustlage und den sicheren Stand zu erreichen, und in zwei Scores mit Punkten von eins bis vier, zum einen das Verhalten in den verschiedenen Körperpositionen, zum anderen die Gesamtkoordination der Aufstehversuche bewertet (GLITZ et al. 2001; BIENERT et al. 2003). Diese Parameter wurden dann, im Gegensatz zu der Studie von DONALDSON et al. (2000) differenziert voneinander ausgewertet.

Deutlich aufwändiger wurde die Beurteilung der Aufstehphase in der Studie von MATTHEWS et al. (1998) vorgenommen. Hier wurden sowohl von Beobachtern direkt während der Aufstehphase Einteilungen in einen Score zur Qualität mit Punkten von eins bis sechs und getrennt davon der zeitliche Ablauf von Extubation bis zum sicheren Stand durchgeführt, als auch eine Videoaufzeichnung angefertigt. Diese Videos wurden an drei ausgewählte, verblindete Tierärzte mit unterschiedlichem Erfahrungsschatz bezüglich der Aufstehphase nach einer Allgemeinanästhesie des Pferdes geschickt. Diese drei Tierärzte mussten zusätzlich zu dem oben genannten Score eine Einschätzung, bezüglich der Koordination nach dem Erreichen des Standes und eine zeitliche Einschätzung bezüglich der Fähigkeit des Pferdes die Aufwachbox zu verlassen, abgeben (MATTHEWS et al. 1998). Dieses Verfahren ermöglicht eine sehr umfangreiche und durch subjektive Einflüsse wenig beeinträchtigte Unterscheidung der Qualität der Aufwachphasen, ist jedoch durch die angewandte Technik und das benötigte Personal sehr aufwendig.

3 Material und Methode

3.1 Das Patientengut

Alle in diese Arbeit einbezogenen Pferde waren Patienten der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, die mit akutem Abdomen in die Klinik für Pferde überwiesen und einer medianen Laparotomie unterzogen wurden.

Es wurden Warmblutpferde mit einem Gewicht von mindestens 400 kg berücksichtigt. Die Beatmung musste technisch möglich sein und die initial gewählte Sauerstoffkonzentration musste über die gesamte Narkosedauer konstant gehalten werden können. Die Pferde mussten unter Erwägung verschiedener Faktoren so eingeschätzt werden, dass sie in der Lage waren nach der Allgemeinanästhesie, ohne Unterstützung durch Halfter- und Schweifstricke, sicher aufstehen zu können. In diese Erwägung unter anderem einfließende Faktoren waren das Gewicht in Relation zur Körpergröße, die Narkosedauer, die intraoperative Diagnose und die Schwere des Krankheitsgeschehens.

Die Beeinträchtigung des Herz-Kreislaufapparates durfte nicht in dem Maße ausgeprägt sein, dass es, trotz kreislaufunterstützender Maßnahmen, zu einer längerfristigen Senkung des mittleren arteriellen Blutdrucks unter 60 mmHg kam. Eine weitere Voraussetzung war ein Hämatokritwert von unter 65% im venösen Blut im Rahmen der Narkosevoruntersuchung, da das Blutgasanalysegerät durch Blutproben mit einem korpuskulären Gehalt von über 65% im Blut Schaden genommen hätte.

Wurde ein Patient während der Narkose aufgrund des OP-Situs euthanasiert, führte dies ebenfalls zum Ausschluss aus der weiteren Auswertung.

Tab. 3.1 Probanden der Gruppe $A_{35\%}$, welche einer medianen Laparotomie unterzogen und mit 35% Sauerstoff im Narkosegasgemisch beatmet wurden

Proband Nr.	Sauerstoffgehalt Narkosegas-gemisch	Rasse	Gewicht [kg KGW]	Alter [J]	Diagnose	Narkose - dauer [min]
1.	35%	WB	535	9	Ileumobstipation	90
2.	35%	WB	515	10	Fibrinöse Peritonits	180
3.	35%	WB	550	12	Volvolus coli	150
4.	35%	WB	490	6	Dickdarmobstipation Dünndarmaufgasung	168
5.	35%	WB	550	10	Volvolus coli	210
6.	35%	WB	410	6	Volvolus coli	130
7.	35%	WB	550	10	Ileumobstipation	112
8.	35%	WB	570	10	Inkarzeration des Jejunums	150
9.	35%	WB	520	13	allg. Meteorismus, Kolonverlagerung	115
10.	35%	WB	585	14	Kolon- und Caecum-Meteorismus	110
11.	35%	WB	600	13	Meteorismus und Obstipation des Dickdarms	140
12.	35%	WB	400	2	Volvolus coli	118

Tab. 3.2 Probanden der Gruppe $B_{55\%}$, welche einer medianen Laparotomie unterzogen und mit 55% Sauerstoff im Narkosegasgemisch beatmet wurden

Proband Nr.	Sauerstoffgehalt Narkosegas-gemisch	Rasse	Gewicht [kg KGW]	Alter [J]	Diagnose	Narkose-dauer [min]
13.	55%	WB	612	10	Hernia spatii renolienalis, Dünndarm-Meteorismus	180
14.	55%	WB	645	11	Ileumobstipation und hgr. Meteorismus	128
15.	55%	WB	545	2	Hernia spatii renolienalis	170
16.	55%	WB	645	14	Obstipation des Dickdarms	142
17.	55%	WB	670	8	Colitis / Dysbiose	135
18.	55%	WB	600	5	Volvolus coli	168
19.	55%	WB	470	3	Duodenumobstipation	155
20.	55%	WB	570	7	Obstipation des Dickdarms	145
21.	55%	WB	490	5	Volvolus coli	122
22.	55%	WB	655	6	Obstipation des Dickdarms	137
23.	55%	WB	560	12	Rechts-Dorsalverlagerung des Colon ascendens	92
24.	55%	WB	530	12	mgr. Obstipation des Dünn- und Dickdarms	150

Tab. 3.3 Probanden der Gruppe $C_{90\%}$, welche einer medianen Laparotomie unterzogen und mit 90% Sauerstoff im Narkosegasgemisch beatmet wurden

Proband Nr.	Sauerstoffgehalt Narkosegas-gemisch	Rasse	Gewicht [kg KGW]	Alter [J]	Diagnose	Narkose - dauer [min]
25.	90%	WB	480	3	Ileumobstipation	148
26.	90%	WB	510	6	Hernia spatii renolienalis	93
27.	90%	WB	510	12	Hernia foraminis epiploici	198
28.	90%	WB	550	4	Ileumobstipation	74
29.	90%	WB	623	11	Hernia spatii renolienalis	120
30.	90%	WB	450	3	Caecuminkarzeration	162
31.	90%	WB	555	10	Magenüberladung u Caecumobstipation	136
32.	90%	WB	600	3	Dünndarmobstipation u Kolonverlagerung	130
33.	90%	WB	600	8	Dünndarmobstipation	185
34.	90%	WB	585	14	Kolonobstipation u. -verlagerung	165
35.	90%	WB	540	22	Jejunuminkarzeration	180
36.	90%	WB	705	9	Kolonobstipation	155

Tab. 3.4 Pferde, welche einer medianen Laparotomie unterzogen und zunächst einer Gruppe zugeordnet wurden, bei der Auswertung aber aus verschiedenen Gründen nicht berücksichtigt werden konnten

Pferd Nr.	Gruppe	Gewicht [kg KGW]	Gründe für Nichtberücksichtigung	Diagnose	Narkose - dauer [min]
1.	$B_{55\%}$	490	Hochgradige Hypoxämie	Magenüberladung und Hernia foraminis epiploici	135
2.	$C_{90\%}$	600	Hochgradige Hypotonie, Aufstehhilfe	Volvolus coli	250
3.	$C_{90\%}$	550	Hochgradige Hypotonie	Volvolus coli und Meteorismus	180
4.	$C_{90\%}$	670	Hochgradige Hypotonie, in der Aufwachbox verstorben	Hernia foraminis epiploici, Volvolus u. Obstipatio coli	220
5.	$C_{90\%}$	660	Hochgradige Hypotonie durch intraoperative Blutung	Hernia foraminis epiploici	140
6.	$B_{55\%}$	555	Hochgradige Hypotonie	Sandobstipation des Colon ascendens	150
7.	$B_{55\%}$	660	Zwerchfell-Flattern während der Allgemeinanästhesie	Obstipation des Dickdarms	120
8.	$C_{90\%}$	700	Aufstehhilfe	Volvolus Coli	200
9.	$C_{90\%}$	530	Euthanasie	Hgr. Verklebungen des Mesojejunums	60
10.	$A_{35\%}$	440	Euthanasie	Hernia foraminis epiploici	120
11.	$B_{55\%}$	495	Euthanasie	Caecumruptur	60
12.	$B_{55\%}$	600	Euthanasie	Peritonitis	140

3.1.1 Einteilung der Patienten in Gruppen

Die Einteilung der Patienten in drei Gruppen zu jeweils 15 Pferden erfolgte randomisiert mittels Würfelentscheid. Einteilungskriterium war der Sauerstoffgehalt des Narkosegasgemisches.

Die 12 Probanden der Gruppe $A_{35\%}$ wurden nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ mit einem Sauerstoffgehalt von 35%, die der Gruppe $B_{55\%}$ mit einem Sauerstoffgehalt von 55% und die der Gruppe $C_{90\%}$ mit einem Sauerstoffgehalt von 90% im Atemgasgemisch beatmet.

Der Sauerstoffgehalt des Beatmungsgasgemisches wurde über das Verhältnis der Flussrate an der Raumluft- und der Sauerstoffsäule eingestellt und über die FiO_2 Anzeige des Narkosemonitors kontrolliert. Da der angezeigte Sauerstoffgehalt besonders in der Anflutungsphase Schwankungen unterlag, wurde ein Toleranzbereich von ± 2% festgelegt.

Die Beatmung erfolgte nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“. Der eingestellte PEEP betrug 10 cmH_2O und der endexspiratorische Druck 35-40 cmH_2O. Eine aktive Rekrutierung mittels Rekrutierungsmanövern erfolgte bei Bedarf zusätzlich ab der 30. Minute nach Narkosebeginn.

3.2 Vorbereitung der Probanden

3.2.1 Klinische Narkosevoruntersuchung

Bei Ankunft der Patienten in der Klinik wurden diese einer klinischen Allgemeinuntersuchung unterzogen.

3.2.2 Labordiagnostische Parameter

Es wurde zur Beurteilung der Lungenfunktion und des Säure-Basen-Haushaltes des Pferdes, eine arterielle Blutprobe durch Punktion der A. carotis communnis dextra ca. eine handbreit oberhalb der Apertura thoracis cranialis gewonnen und in heparinisierten Kapillarröhrchen aufgefangen.

Diese wurden im stationären Blutgasanalysegerät AVL omni 995 (AVL Medizintechnik, Bad Homburg) analysiert und der pH-Wert, der

Sauerstoffpartialdruck (PaO_2 in mmHg) und der Kohlendioxidpartialdruck ($PaCO_2$ in mmHg) protokolliert.
Aus dem venösen Blut wurde der Hämatokrit (HKT [%]) und die Leukozytenzahl (WBC G/L) maschinell ausgezählt (Sysmex KX-21, Sysmex Deutschland GmbH) und der Gesamteiweißgehalt (GE [g/l]) per analogem Hand-Refraktometer (Euromex Microscopen BV Holland) bestimmt und protokolliert.

3.2.3 Venöser Verweilkatheter

Im Bereich des Übergangs vom ersten zum zweiten Drittel des Halses wurde ein Venenverweilkatheter (Braun EquiCath Fast Flow®) in die V. jugularis dexter oder sinistra eingebracht. Hierfür wurde der Bereich zuvor rasiert, mit Jodseife gewaschen, mit Alkohol entfettet und mit Jod desinfiziert. Der Venenverweilkatheter wurde nach dem Einbringen mit ein bis drei Heften an der Haut fixiert.

3.2.4 Narkoseprämedikation

Die Probanden wurden mit Romifidin (Sedivet® Boehringer Ingelheim) langsam intravenös sediert, wobei sich die Dosierung abhängig vom Allgemeinbefinden und vom Kreislaufzustand im Rahmen von 0,04-0,08 mg/kg KGW bewegte.

3.3 Versuchsaufbau

Um eine Futteraspiration zu verhindern, wurde das Maul der Probanden mit Wasser ausgespült, bevor sie in den Ablegestand verbracht wurden.
Der Stand war zu drei Seiten hin geschlossen, die vierte Seite bestand aus einer schwenkbaren Tür. Der Boden des Standes war mit rutschfestem Gummibelag gepolstert.

3.3.1 Induktion der Narkose

Bei Erreichen eines möglichst tiefen Stadiums der Sedierung, gekennzeichnet durch Kopftiefhaltung, Teilnahmslosigkeit und geringer bis ausbleibender Reaktion auf Bewegungen in der Umgebung, wurde die Narkose intravenös mit Diazepam (0,05

mg/kg KGW i.v., Diazepam AbZ 10mg Ampullen®, AbZ Pharma GmbH) und Ketamin (2,2 mg/kg KGW i.v., Narketan® 10 Vétoquinol CHASSOT GmbH) eingeleitet.
Mittels einer schwenkbaren Seitentür war während des Ablegevorgangs eine sichere Fixation des Pferdes möglich. Durch eine Hilfsperson wurde der Kopf des Pferdes so fixiert, dass ein Überschlagen des Kopfes nach hinten oder vorne vermieden wurde.

3.3.2 Lagerung der Probanden

Nach dem Ablegen und Verbringen in Seitenlage wurde das Halfter entfernt und ein Maulgatter eingebracht. Zur endotrachealen Intubation wurde der Kopf des Pferdes in eine überstreckte Position gebracht. Nach der Intubation wurde der Tubus mit einem Druck von ca. 30 bis 40 cmH_2O geblockt, das Maulgatter entfernt und das Pferd in Rückenlage auf den mit einer aufblasbaren Gummimatte gepolsterten Operationstisch verbracht. Dort wurde der Proband sofort an das Inhalationsnarkose- und Beatmungsgerät (Vet.-Tec. Modell JAVC-2000 J.D. Medical Distributing Company, Phoenix, USA, Fa. Eickemeyer) sowie an den Narkosemonitor (Kardiokap5, Datex-Ohmeda GmbH, Duisburg) angeschlossen.
Die Fixation des Probanden erfolgte durch verstellbare Seitenaufzüge im Bereich der Schultern und der Hintergliedmaßen. Die Beine wurden in angewinkelter Position frei gelagert.

3.3.3 Unterhaltung der Narkose

Die Narkose wurde mit Isofluran in einem Raumluft-Sauerstoff-Gasgemisch durchgeführt. Zur Anflutung des Systems wurde unmittelbar vor der Einleitung der Narkose eine Isoflurankonzentration von 3,5 Volumenprozent (Vol %) am Verdampfer und eine Flussrate von insgesamt 2 l/min Sauerstoff und Raumluft ($A_{35\%}$ 1:1, $B_{55\%}$ 3:1, $C_{90\%}$ 1:0) am Gerät eingestellt und damit der Atembeutel gefüllt.
Nach dem Anschließen des Patienten an das Gerät wurde initial eine Flussrate von 8 l/min eingestellt, wobei das Mischungsverhältnis von Raumluft und Sauerstoff in Gruppe $A_{35\%}$ etwa 1:1, in Gruppe $B_{55\%}$ etwa 3:1 und in Gruppe $C_{90\%}$ etwa 1:0 betrug und an der Anzeige des Monitors orientiert wurde.
Alle Pferde wurden nach dem Beginn der Narkose mit dem in das Narkosegerät integrierten Respirator (modifizierter Bird-Mark 7 Servo-Respirator) beatmet. Der

Zeitraum zwischen Narkoseinduktion und kontrollierter Beatmung lag zwischen 5 und 10 Minuten. Nach 10 Minuten wurde die Flussrate auf 4 l/min herunter geregelt und die Isoflurankonzentration der Narkosetiefe angepasst.

3.3.3.1 Beurteilung der Narkosetiefe

Die Beurteilung der Narkosetiefe orientierte sich, in Anlehnung an die Narkosestadien nach Güdel, am Skelettmuskeltonus, der Position und Bewegung des Bulbus, dem Lidreflex sowie darüber hinaus auch an kardiovaskulären Parametern wie dem mittleren arteriellen Blutdruck und der Herzfrequenz.
Der Bulbus sollte in, für einen chirurgischen Eingriff optimaler Narkosetiefe, zentral liegen, ein Palpebralreflex auslösbar sein, das Pferd sollte keinen Nystagmus haben und die Skelettmuskulatur möglichst entspannt sein. Der mittlere arterielle Blutdruck und die Herzfrequenz sollten nicht mit einem spontanen Anstieg auf chirurgische Schmerzstimuli reagieren. Die Einstellung der Isoflurankonzentration am Verdampfer wurde entsprechend daran angepasst.

3.3.3.2 Medikamente

Bei drohendem Endotoxinschock wurde in drei Fällen, je einer pro Gruppe, Polymyxin (6000 I.U./kg KGW i.v., Polymyxin B sufate salt, Sigma-Aldrich Inc.) verabreicht.

3.3.4 Begleitende Maßnahmen

Alle Pferde wurden direkt nach der Lagerung auf dem OP-Tisch intravenös infundiert. Dies geschah in Abhängigkeit vom Kreislaufzustand und vom Blutstatus mit Ringer-Laktat-Lösung (B. Braun, Melsungen AG) und Hemohes® 10% (Hydroxyethylstärke, B. Braun, Melsungen AG) in unterschiedlicher Tropfgeschwindigkeit. Das Dobutamin (Dobutamin ratiopharm 250 mg®, ratiopharm GmbH) konnte mittels Perfusorspritzenpumpe genau dosiert werden.

Tab. 3.5 begleitende Maßnahmen während der Narkose

Therapie	Kriterien	Durchführung
Infusionstherapie		
Ringerlösung	alle Patienten	5-20 ml/kg KGW/h [1)]
Hydroxyethyl-stärkelösung	alle Patienten	max. 10 ml/ kg KGW einer 10%igen Lsg. [2)]
Dobutamin	MAP < 60 mmHg [3)]	1-5 µg/kg KGW/min [5)] (500 mg auf 250 ml 0,9%NaCl)
Na-Bicarbonat	bei BE < -10 mmol/l [4)]	ml 8,4% HCO3-Lsg. = 0,3 x –BE x kg KGW

[1)] (PASCOE 1987)
[2)] (HALL u. CLARKE 1991b)
[3)] (HARVEY et al. 1987)
[4)] (WAGNER 1991)
[5)] (CORNICK-SEAHORN 2004)

3.3.5 Beatmung

Die Beatmung der Patienten erfolgte mittels in das Narkosegerät integriertem Servorespirator (modifizierter Bird Mark 7 Servo Respirator) nach einem modifizierten „Open-Lung-Concept“

Tab. 3.6 Beatmungsparameter für das modifizierte „Open-Lung-Concept“ ab der 20. Minute nach Narkoseeinleitung

Parameter	**mod. „Open-Lung-Concept“**
Trägergasflussrate	10-15 ml/kg KGW/min^{-1}
Verhältnis Inspiration: Exspiration	1:1
Max. endinspiratorischer Beatmungsdruck	35-45 cmH_2O
PEEP	10(-15) cmH_2O
Beatmungsdruckdifferenz	25-35 cmH_2O
Rekrutierungsmanöver	max. 80 cmH_2O
$PaCO_2$	25-50 mmHg
Atemminutenvolumen	10–15 l/100 kg KGW/min^{-1}
Atemfrequenz	4-14 Atemzüge/min
Atemzugvolumen	5–10 ml/kg KGW
Isofluran-Endtidal	0,9-1,8 Vol.%

Das Atemminutenvolumen wurde über die Atemfrequenz und die Beatmungsdruckdifferenz an den angestrebten $PaCO_2$, zwischen 25-50 mmHg, angepasst.

Die aktive Rekrutierung der Lunge erfolgte in Abhängigkeit vom gemessenen PaO_2, frühestens jedoch in der 30. Minute nach Narkosebeginn. In Gruppe $A_{35\%}$ wurde ein PaO_2 von kleiner 150 mmHg als Zeichen einer ungenügend geöffneten Lunge und Grund für ein Rekrutierungsmanöver angesehen. In Gruppe $B_{55\%}$ wurde die Grenze der tolerierten Oxygenierung auf einen PaO_2 von 240 mmHg und in Gruppe $C_{90\%}$ auf einen PaO_2 von 400 mmHg festgelegt. Diese Grenzwerte des PaO_2 wurden über die Formel $P_AO_2 = (P_B – P_{H2O})_* FiO_2 – (PaCO_2 / 0,8)$ abzüglich 30% (± 3%) für den PaO_2, in Anlehnung an die Studien von SCHÜRMANN et al. (2008) und HOPSTER (2007) berechnet. Der Abzug von 30% (± 3%) wurde aufgrund der immer zu erwartenden Einschränkungen des pulmonalen Gasaustauschs in Rückenlage unter Allgemeinanästhesie vorgenommen.

Für die Rekrutierung der Lunge wurde in drei aufeinander folgenden Atemzügen der inspiratorische Spitzendruck erhöht. Dabei wurde beim ersten und dritten Atemzug ein endinspiratorischer Druck von 60 mmHg und beim Zweiten ein endinspiratorischer Druck von 80 mmHg eingestellt.

War in der darauf folgenden Blutgasanalyse kein Anstieg des Sauerstoffpartialdrucks über den jeweiligen Schwellenwert zu verzeichnen, wurden die Rekrutierungsmanöver bis zu fünf Mal im Abstand von je 7 – 10 Minuten wiederholt, solange bis der Schwellenwert überschritten war. War dies danach noch nicht der Fall, wurde der PEEP auf 15 cmH_2O erhöht und es erfolgten erneute Rekrutierungen der Lunge.

Um das Einsetzen der spontanen Atmung zum Ende der Narkose zu provozieren, wurde das Atemminutenvolumen über eine Reduktion der Atemfrequenz ca. 10 Minuten vor Ende der Narkose erniedrigt und damit der $PaCO_2$ erhöht.

Zum Ende der Narkose wurden die Patienten vom Respirator abgehängt und bis zum Einsetzen der spontanen Atmung zwei Mal in der Minute manuell beatmet, wobei der Atembeutel mit dem Raumluft-Sauerstoff-Gemisch in der vorher eingesetzten Konzentration gefüllt war. Hatte fünf Minuten nach Narkoseende die spontane Atmung nicht wieder eingesetzt, wurde die Bebeutelungsfrequenz auf ein Mal pro Minute reduziert.

3.3.5.1 Sauerstoffzufuhr

Die Sauerstoffzufuhr wurde über die Flussrate an den Flowmeter-Säulen eingestellt. Gruppe $C_{90\%}$ erhielt 90% Sauerstoff. Die Flussrate wurde dabei bis zum Erreichen von 90% FiO_2 auf 8L Sauerstoff pro Minute belassen und danach auf 4 l/min reduziert. Wurde ein Wert von 92% FiO_2 überschritten, wurde durch Zumischen von Raumluft mit einer Flussrate von 0,2-0,5 l/min eine Konzentration von 90% FiO_2 eingestellt.

Die Sauerstoffkonzentration von 55% FiO_2 der Gruppe $B_{55\%}$ wurde durch ein Mischungsverhältnis von circa 3:1 Sauerstoff zu Raumluft erreicht. Hierbei wurde ebenfalls zunächst eine Gesamtflussrate von 8 l/min eingestellt und diese nach 15 min herunter reguliert auf 4 l/min.

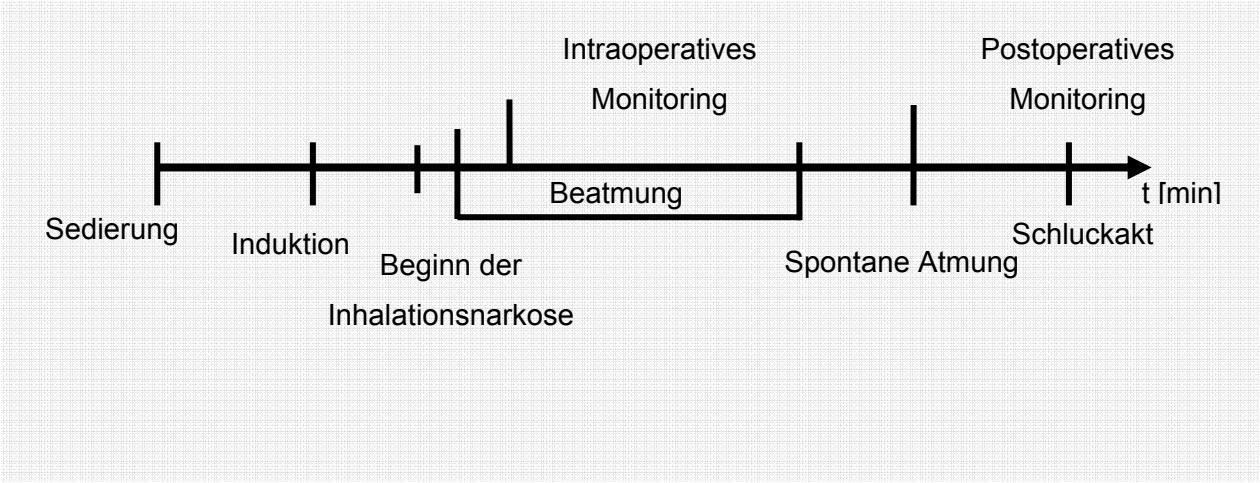
Das Mischungsverhältnis Raumluft : Sauerstoff bei der Gruppe $A_{35\%}$, welche mit 35% FiO_2 beatmet wurde, ist mit circa 1:1 anzugeben. Auch hier wurde in der Phase der Anflutung eine Flussrate von 8 l/min eingestellt und später auf 4 l/min reduziert.

3.3.6 Parameter

Es wurden die Herzfrequenz, der mittlere arterielle Blutdruck, die Atemfrequenz, der FiO_2, der EtO_2, der $EtCO_2$, der FiIso und der EtIso permanent vom Monitor abgelesen und ab der 20. Minute nach Inhalationsnarkosebeginn alle 10 Minuten in ein Computerprotokoll übertragen. Der PEEP und der endinspiratorische Druck konnten am Manometer des Respirators abgelesen werden.

Ebenfalls alle 10 Minuten wurden die arteriellen Blutgase und der pH-Wert protokolliert. Dies wurde fortgesetzt bis zum Ende der Inhalationsnarkose.

Abb. 3.1 Zeitlicher Ablauf der Narkose



3.3.6.1 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz wurde über das an den Narkosemonitor (Cardiocap/5, Datex-Ohmeda GmbH, Duisburg/ GE Healthcare, München) angeschlossene EKG ermittelt und protokolliert. Das EKG wurde mittels drei Klemmen in bipolarer Brustwandableitung erstellt.

3.3.6.2 Atemfrequenz

Die Atemfrequenz wurde über einen in den Narkosemonitor integrierten Seitenstromkapnographen ermittelt. Dieser war über einen Probenschlauch (Einweg-Anästhesie-Gasprobenschlauch, drei Meter, Datex-Ohmeda) mit dem Y-Stück des Narkosesystems verbunden.

3.3.6.3 Narkosegasanalyse

Die Isofluran- und Kohlenstoffdioxidkonzentrationen wurden mittels Infrarotspektroskopie gemessen. Die Sauerstoffkonzentrationen wurden über die, in den Narkosemonitor integrierte, paramagnetische Messzelle ermittelt. In das Protokoll wurde alle zehn Minuten die in- und exspiratorische Sauerstoff- sowie die exspiratorische Kohlendioxidkonzentration aufgenommen.

3.3.6.4 Invasiver arterieller Blutdruck

Nach der Lagerung des Probanden auf dem OP-Tisch wurde in einen Zweig der A. facialis unter sterilen Kautelen eine Flügelkanüle eingebracht.
Diese wurde mit einem Dreiwegehahn, zur Entnahme arterieller Blutproben, und über einen druckfesten Schlauch mit dem an den Monitor angeschlossenen Druckwandler (Gould Statham Druckwandler (PD 23 ID, USA)) verbunden.
Dieser wurde auf Höhe des Scapulohumeralgelenks am Stativ fixiert und ein Nullabgleich gegen den atmosphärischen Luftdruck durchgeführt.Es erfolgte eine kontinuierliche Messung des systolischen, mittleren und diastolischen Blutdrucks, wobei nur der mittlere arterielle Blutdruck alle 10 Minuten vom Monitor in das Protokoll übernommen wurde.

3.3.6.5 Arterielle Blutgasanalyse

Alle zehn Minuten wurden Blutproben aus dem arteriellen Katheter entnommen und im stationären Blutgasanalysegerät AVL omni 995 analysiert.
Protokolliert wurden der pH-Wert, der PaO_2 sowie der $PaCO_2$, welche vom Gerät mittels optischer Sensoren bestimmt wurden. Zusätzlich wurden der Basenüberschuss, die Bicarbonatkonzentration und die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins vom Gerät über einen internen Algorithmus errechnet.
Der Oxygenierungsindex wurde aus dem Quotienten PaO_2/FiO_2 (Horovitz-Quotient) errechnet.
Über die Gleichung $V_D/V_T = (PaCO_2 – EtCO_2) / PaCO_2$ wurde der alveoläre Totraum berechnet.

3.3.7 Postoperative Lagerung

Die Pferde wurden für die Aufwachphase in eine gepolsterte, 3,80 m x 3,80 m große und von 2,30 m hohen Wänden begrenzte Aufwachbox verbracht. Dort wurden sie in Seitenlage positioniert. Um das Extubieren bei einsetzendem Schluckreflex zu erleichtern, wurde ein Maulkeil eingebracht.
Bis zum Zeitpunkt des Schluckreflexes wurde den Pferden über einen Schlauch Sauerstoff in einer Flussrate von ca. 15 l/min über den Tubus insuffliert.
Mit dem Einsetzen des Schluckreflexes wurde den Probanden Romifidin (0,01-0,02 mg/kg KGW Sedivet®, Boehringer Ingelheim) intravenös verabreicht, der Tubus entblockt und gezogen und der Sauerstoffschlauch in den ventralen Nasengang eingebracht.

3.3.8 Postoperatives Monitoring

Der Zeitpunkt der Beendigung der Beatmung wurde als Ende der Narkose und der des einsetzenden Schluckreflexes als Beginn der Aufwachphase erfasst. Bis zu diesem Zeitpunkt konnten arterielle Blutgasproben genommen werden.
Mit Verlassen der Aufwachbox wurde diese abgedunkelt und der zeitliche Verlauf, sowie die Qualität der Aufstehphase anhand eines Aufwachphasenprotokolls (modifiziert nach Bienert et al. 2003) dokumentiert.

3.3.8.1 Arterielle Blutgasanalyse

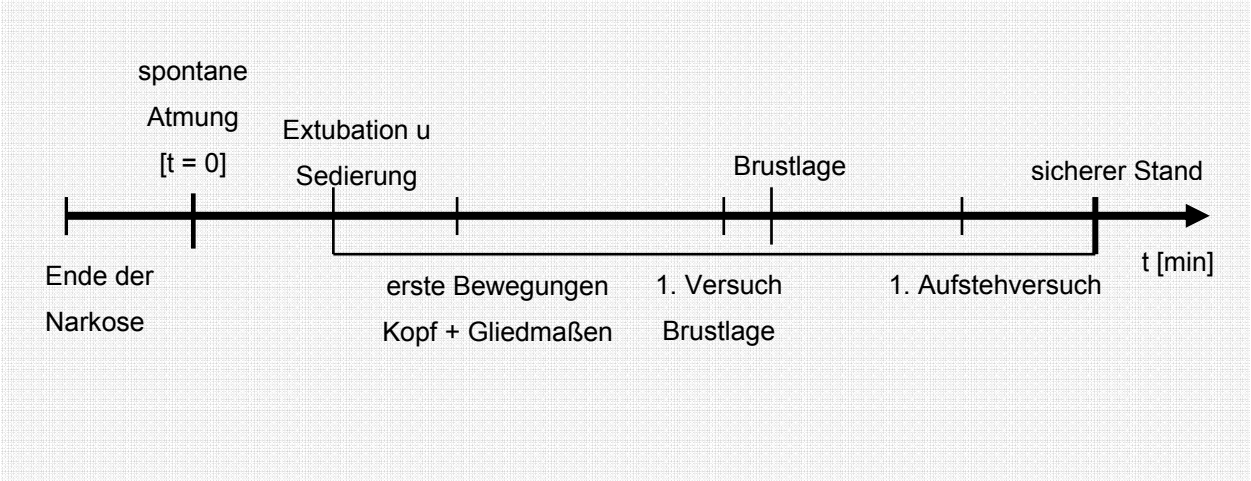
Nach Beendigung der Narkose bis zum Einsetzen des Schluckreflexes wurden alle zwei Minuten arterielle Blutproben genommen und diese in heparinisierten Glaskapillaren in einem Styropor-Behälter verschlossen auf Eis bei +3 bis +4°C bis zur Auswertung gelagert. Für die Entnahme arterieller Blutproben wurde postoperativ derselbe Zugang verwendet wie bereits intraoperativ. Die Auswertung der Blutgasproben erfolgte spätestens 1,5h nach Entnahme.

3.3.8.2 Zeitlicher Verlauf der Aufstehphase

Während der Aufwachphase wurden die Zeitpunkte der ersten Bewegungen des Kopfes und der Gliedmaßen, der erste Versuch und das Erreichen der Brustlage sowie der erste Versuch und das Erreichen des sicheren Standes protokolliert. Das Erreichen der Brustlage oder des Standes war gekennzeichnet durch fünfminütiges Aufrechterhalten dieser Position.

Des Weiteren wurde die Anzahl der Versuche die Brustlage und den sicheren Stand zu erreichen aufgezeichnet. Wurde der sichere Stand ohne Verweilen in der Brustlage erreicht, so wurde der Zeitpunkt des sicheren Standes für den des ersten Versuchs und des Erreichens der Brustlage übernommen.

Abb. 3.2 Möglicher zeitlicher Ablauf der Aufstehphase



3.3.8.3 Qualität der Aufwachphase

Die Qualität der Aufwachphase wurde durch subjektive Bewertung des Verhaltens der Probanden in der Aufwachbox a) in Seitenlage, b) in Brustlage und c) im Stehen vorgenommen.

Es erfolgte jeweils in den Positionen a), b) und c) die Scorepunktevergabe wie folgt: 1 bezeichnete ruhiges, 2 geringgradig unkoordiniertes, 3 mittelgradig unkoordiniertes und 4 hochgradig unkoordiniertes Verhalten.

Ruhiges Verhalten: Das Pferd ist ruhig, die Atemfrequenz ist niedrig, es zeigt keine Anzeichen von Panik oder Fluchtverhalten und die Bewegungen sind gerichtet.

a) In Seitenlage sind wenige explorative Bewegungen von Kopf und Beinen zu beobachten, ohne dass der Kopf unkoordiniert geworfen wird.

b) Das Pferd verharrt ruhig in Brustlage

c) Der Stand ist frei und ruhig, ohne dass das Pferd in den Fesselgelenken überkötet oder aufgeregt in der Aufwachbox umherläuft.

Geringgradig unkoordiniertes Verhalten: Die Atemfrequenz ist evt. geringgradig erhöht, das Pferd scheint geringgradig unruhig.

a) Einzelne Ruderbewegungen der Beine und/oder mehrfaches unkoordiniertes Werfen des Kopfes über das Niveau des Brustkorbs werden in Seitenlage beobachtet.

b) Einzelne unkoordinierte Bewegungen der Beine und/oder Schwanken des Kopfes in Brustlage werden beobachtet. Es können kurze Phasen in hundesitziger Stellung gezeigt werden, bevor der Stand erreicht wird.

c) Schwanken des Kopfes, vereinzeltes Überköten und leichte Anlehnung an die Boxenwände kommen im Stand vor. Das Pferd scheint nicht vollständig orientiert und ausbalanciert.

Mittelgradig unkoordiniertes Verhalten: Das Pferd ist aufgeregt, die Atemfrequenz erhöht, es zittert und die Augenbewegungen sind unruhig.

a) Mittelgradige Ruderbewegungen und Werfen des Kopfes mit hartem Aufprallen auf den Boden sowie strampelnde, krampfartige Bewegungen der Beine werden in Seitenlage gezeigt.

b) In Brustlage schwankt der Kopf mittelgradig und/oder eine längere hundesitzige Stellung mit Zittern der Vorhand wird beobachtet.
c) Nach Erreichen des Standes kommen schnelle Kreisbewegungen und/oder Seitwärtsbewegungen, sowie mehrfaches Überköten und Taumeln gegen die Wände der Aufwachbox vor.
Hochgradig unkoordiniertes Verhalten: Das Pferd zeigt deutliche Anzeichen von Panik und Fluchtverhalten. Die Atmung ist forciert und die Muskulatur scheint insgesamt stark angespannt bzw. zittert.
a) Heftige krampfartige Ruderbewegungen der Beine und des Kopfes mit sehr hartem Aufprallen auf den Boden werden in Seitenlage gezeigt.
b) Hochgradig schlecht ausbalanciertes Verhalten in Brustlage kann beobachtet werden. Der Kopf des Pferdes schwankt hochgradig, eine lange hundesitzige Stellung mit starkem Zittern der Vorhand oder stark unkoordinierte Bewegungen der Hinterhand kommen vor.
c) Der Stand scheint hochgradig unsicher, heftiges Taumeln und Aufprallen auf Boxenwände kommen ebenso vor, wie ein Einknicken in den Gliedmaßen und hochgradiges Überköten in den Fesselgelenken.

Des Weiteren wurde die Gesamt-Koordination der Aufstehversuche in einen zweiten Score eingeteilt:
1: ruhiges Aufstehen in einem Versuch;
2: ruhiges Aufstehen, mehrere Versuche;
3: stürmische Aufstehversuche mit evtl. kleineren (oberflächlichen) Verletzungen;
4: stürmische Aufstehversuche mit hoher Wahrscheinlichkeit größerer Verletzungen.

3.4 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung aller ermittelten Parameter erfolgte mit dem Statistikprogramm SAS (SAS.Institute, Cary (North Carolina) USA) Für die Berechnung des linearen Modells wurde die Prozedur MIXED eingesetzt. Bedingt durch die unterschiedliche Narkosedauer und die über die Narkosedauer abnehmende Zahl der Probanden wurden nur Zeitintervalle berücksichtigt, in denen mindestens vier oder mehr Probanden zur Verfügung standen.

Die Überprüfung auf Normalverteilung erfolgte mit Hilfe des „Shapiro-Wilks“-Tests sowie visueller Beurteilung der QQ-Plots. Bei der Überprüfung des Einflusses der Parameter Zeit und Sauerstoffpartialdrücke wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Berücksichtigung der Wechselwirkungen sowie „tukey post hoc tests“ über den gesamten Narkosezeitraum herangezogen. Für die Varianzanalyse wurden die Parameter in Abständen von zehn Minuten das intraoperative Monitoring betreffend und in Abständen von zwei Minuten das postoperative Monitoring betreffend verglichen. Bei der Analyse der postoperativ ermittelten Parameter wurde der Beginn der Analyse (0-Punkt) mit Beginn der spontanen Atmung gestartet und von diesem Punkt ausgehend nach rechts und nach links ausgewertet.

Für die statistische Auswertung der in der Aufstehphase ermittelten Scorewerte wurden Wilcoxon-Score Werte verglichen und der Kruskal-Wallis-Test durchgeführt.

Tab. 3.7 Fehlerwahrscheinlichkeit

Signifikanzniveau	Fehlerwahrscheinlichkeit	Symbol
schwach signifikant	$p \leq 0{,}05$	*
signifikant	$p \leq 0{,}01$	**
hoch signifikant	$p \leq 0{,}001$	***

In den Abbildungen wurden die Mittelwerte und Standardabweichungen dargestellt und die signifikanten Unterschiede je nach Grad der Signifikanz mit unterschiedlichen Symbolen bzw. Linienarten gekennzeichnet. Bei gleichem Signifikanzniveau für mehrere Zeitintervalle wurde dies mit einer durchgehenden Linie gekennzeichnet.

4 Ergebnisse

Die vorliegenden Ergebnisse stellen einen direkten Vergleich der drei mit unterschiedlichen Sauerstoffkonzentrationen beatmeten Gruppen dar. Es werden sowohl die präoperativ, als auch die intraoperativ und postoperativ erhobenen Werte und Daten verglichen.

4.1 Präoperativ erhobene Daten

4.1.1 Narkosedauer, Alter und Gewicht der Probanden

Es bestehen keine signifikanten Unterschiede bezüglich Narkosedauer und Alter zwischen den Probanden der drei Gruppen. Pferde der Gruppe $B_{55\%}$ waren mit 582 kg KGW schwach signifikant schwerer als Pferde der Gruppe $A_{35\%}$ (523kg KGW, p= 0,03).

Tab. 4.1 Mittelwerte, Standardabweichungen und errechnete Fehlerwahrscheinlichkeiten der demographischen Daten der Gruppen $A_{35\%}$, $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$
* = schwach signifikant

	Gruppe $A_{35\%}$	Gruppe $B_{55\%}$	Gruppe $C_{90\%}$	Fehlerwahrscheinlichkeit p	
Narkosedauer $\bar{X}$ ± S in [min]	139 ± 34,2	143 ± 23,9	143 ± 35,8	A vs. B	p = 0,76
				A vs. C	p = 0,81
				B vs. C	p = 0,99
Alter der Probanden $\bar{X}$ ± S in [J] (min-max)	9,6 ± 3,48 (2-14)	7,9 ± 3,87 (2-14)	8,8 ± 5,64 (3-22)	A vs. B	p = 0,37
				A vs. C	p = 0,57
				B vs. C	p = 0,68
Gewicht der Probanden $\bar{X}$ ± S in [kg]	523 ± 65,7	583 ± 66	559 ± 69,3	A vs. B	p = 0,03 *
				A vs. C	p = 0,23
				B vs. C	p = 0,44

4.1.2 Präoperativ bestimmte Kreislaufparameter

Die Probanden der drei Gruppen unterscheiden sich bezüglich der, im Rahmen der präoperativen klinischen und labordiagnostischen Untersuchung erhobenen Kreislaufparameter nicht signifikant voneinander.

Tab. 4.2 Präoperativ erhobene Kreislaufparameter (Mittelwerte ± Standardabweichung und errechnete Fehlerwahrscheinlichkeiten) der Probanden der Gruppen $A_{35\%}$, $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$ im Vergleich

	Gruppe $A_{35\%}$	Gruppe $B_{55\%}$	Gruppe $C_{90\%}$	Fehlerwahrscheinlichkeit p	
Hämatokrit der Probanden $\overline{X}$ ± S in [%]	41,0 ± 10,05	39,9 ± 4,5	39,9 ± 5,61	A vs. B	p = 0,94
				A vs. C	p = 0,94
				B vs. C	p = 1,00
Gesamteiweiß der Probanden $\overline{X}$ ± S in [g/L]	66,3 ± 6,45	68,1 ± 5,22	66,7 ± 7,09	A vs. B	p = 0,75
				A vs. C	p = 0,98
				B vs. C	p = 0,84
Atemfrequenz der Probanden $\overline{X}$ ± S in [1/min]	23 ± 4,3	26 ± 12,3	24 ± 8,4	A vs. B	p = 0,28
				A vs. C	p = 0,69
				B vs. C	p = 0,51
Herzfrequenz der Probanden $\overline{X}$ ± S in [1/min]	69 ± 16,0	61 ± 13,6	61 ± 14,0	A vs. B	p = 0,21
				A vs. C	p = 0,18
				B vs. C	p = 0,93

4.2 Einfluss des Sauerstoffgehalts im Beatmungsgasgemisch

4.2.1 Einfluss des unterschiedlichen Sauerstoffgehalts auf die intraoperativ erfassten Parameter

4.2.1.1 Arterieller Sauerstoffpartialdruck

Die Mittelwerte des PaO_2 der Probanden der Gruppe $C_{90\%}$ liegen über den gesamten Zeitverlauf hochsignifikant über denen der Gruppen $A_{35\%}$ und $B_{55\%}$.
Die Mittelwerte des Sauerstoffpartialdrucks der Gruppen $A_{35\%}$ und $B_{55\%}$ liegen dicht beieinander und verlaufen weitgehend parallel. Die Gruppen $A_{35\%}$ und $B_{55\%}$ unterscheiden sich zu keinem Zeitpunkt statistisch signifikant.
Die Mittelwerte des PaO_2 steigen bei den Probanden der Gruppen $A_{35\%}$ und $B_{55\%}$ über den Narkoseverlauf kontinuierlich und statistisch signifikant an. Die Anzahl an benötigten Rekrutierungsmanövern im Mittel über die Narkosezeit, ist in der Gruppe $B_{55\%}$ (5,3) schwach signifikant größer als in der Gruppe $C_{90\%}$ (2,9). In der Gruppe $A_{35\%}$ konnte bei sechs Probanden, in der Gruppe $B_{55\%}$ bei acht Probanden und in der Gruppe $C_{90\%}$ bei einem Probanden die jeweils festgelegte Grenze des PaO_2 nicht, oder nur zu einem Messzeitpunkt erreicht werden.

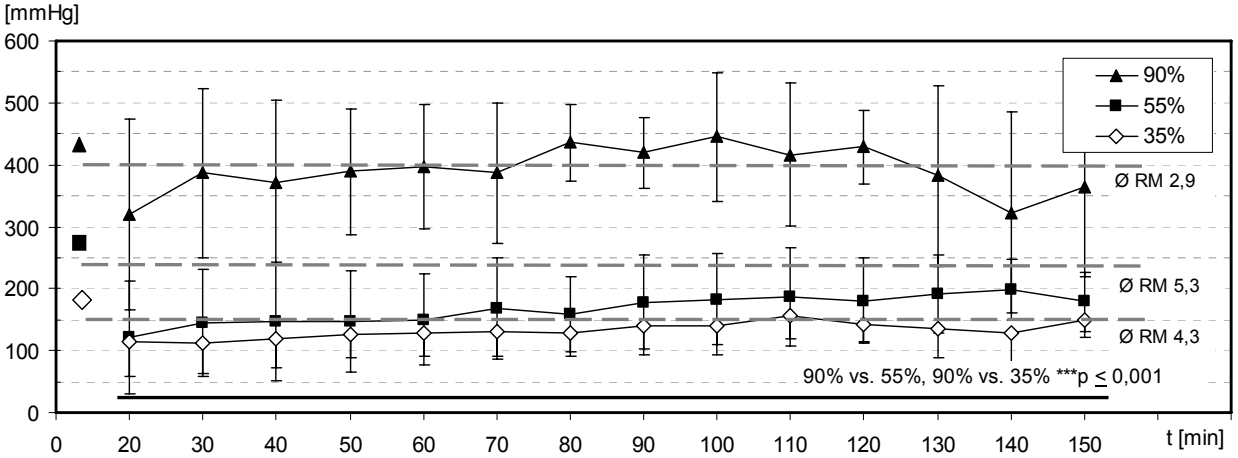


Abb. 4.1 Verlauf des Sauerstoffpartialdrucks (Mittelwerte ± Standardabweichung) über die Narkosezeit im Vergleich einer Beatmung mit 35%, 55% oder 90% Sauerstoff im Trägergasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“.
Balken = signifikanter Unterschied *** = hochsignifikant, Ø RM = Mittelwert der Anzahl benötigter Rekrutierungsmanöver; ▲, ■, ◇ ▬ ▬ = festgelegte PaO_2 Grenzen

Es wird aus Tab. 4.3 deutlich, dass Probanden der Gruppen $A_{35\%}$ und $B_{55\%}$ im Vergleich mit denen der Gruppe $C_{90\%}$, insgesamt häufiger einen Sauerstoffpartialdruck unter 60 mmHg aufwiesen. Dies ist für den Vergleich der Gruppen $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$ signifikant (p=0,02).
Betrachtet man die intraoperativ gestellten Diagnosen (s. Tab. 4.3, sowie Tab. 3.1, Tab. 3.2 und Tab. 3.3, S. 36ff), zeigt sich, dass in der Mehrheit Patienten mit Erkrankungen und Aufgasung des Dickdarms betroffen waren und diese wiederholt zu Beginn der Narkose sehr niedrige Werte des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks aufwiesen.

Tab. 4.3 Häufigkeiten, Zeitpunkte sowie Verteilung auf die Gruppen und Patienten der Messung eines arteriellen Sauerstoffpartialdrucks ≤ 60 mmHg während der Allgemeinanästhesie unter Beatmung nach dem mod. „Open-Lung-Concept“
D = Dickdarmerkrankungen, d = Dünndarmerkrankungen; 35%, 55%, 90% = Sauerstoffanteil im Beatmungsgasgemisch

Zeit in [min] (nach Narkosebeginn)	Gruppe $A_{35\%}$ (n=12)		Gruppe $B_{55\%}$ (n=12)		Gruppe $C_{90\%}$ (n=12)		Summe
	n	*Patient Nr.*	n	*Patient Nr.*	n	*Patient Nr.*	
20	3	$9_D,10_D,11_D$	3	$19_d,22_D,23_D$	1	35_d	7
30	3	$8_d,9_D,10_D$	3	$18_D,22_D,23_D$	0	/	6
40	1	10_D	3	$18_D,22_D,23_D$	0	/	4
50	1	10_D	2	$14_d,22_D$	0	/	3
80	1	9_D	0	/	0	/	1
90	0	/	1	23_D	0	/	1
100	1	9_D	0	/	0	/	1
120	0	/	1	21_D	0	/	1
Summe	10		13		1		24
Anzahl der Probanden PaO_2 ≤ 60 mmHg		*4 von 12 (33,3%)*		*6 von 12 (50%)*		*1 von 12 (8,3%)*	

4.2.1.2 Oxygenierungsindex (Horovitz-Quotient)

Die Kurven des Oxygenierungsindex der drei Gruppen verlaufen bis zum Zeitpunkt 100 Minuten nach Narkosebeginn weitgehend parallel. Danach laufen sie zusammen und überschneiden sich zum Zeitpunkt 140 Minuten nach Narkosebeginn (s. Abb. 4.2). Die Standardabweichungen vom arithmetischen Mittelwert sind in allen Gruppen über den gesamten Verlauf sehr groß. Der Oxygenierungsindex der Gruppe $C_{90\%}$ liegt zu den Zeitpunkten 30, 80 und 100 Minuten nach Narkosebeginn schwach signifikant über dem der Gruppe $A_{35\%}$. Fast über den gesamten Verlauf der Narkose liegt der Oxygenierungsindex der Gruppe $C_{90\%}$ signifikant über dem der Gruppe $B_{55\%}$. Ausgenommen sind die Zeiträume 20, 70 und 150 Minuten nach Narkosebeginn, in denen sie sich nur schwach signifikant, bzw. in der 140. Minute nicht signifikant unterscheiden.

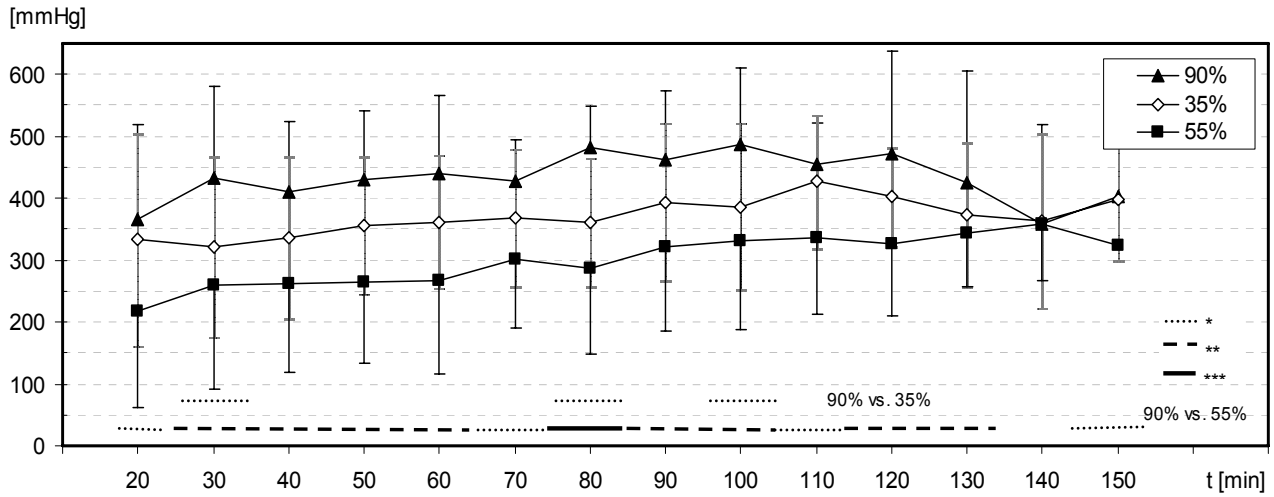


Abb. 4.2 Verlauf des Oxygenierungsindex (PaO_2/FiO_2) (Mittelwerte ± Standardabweichung) über die Narkosezeit im Vergleich einer Beatmung mit 35%, 55% oder 90% Sauerstoff im Trägergasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“.

Balken = signifikanter Unterschied

* = schwach signifikant, ** signifikant, *** = hochsignifikant

Ein Oxygenierungsindex unter 300 mmHg, welcher als Anzeichen eines akut hypoxischen Zustands zu werten wäre, kann bei den Probanden der Gruppe $B_{55\%}$ insgesamt hochsignifikant häufiger als bei denen der Gruppen $A_{35\%}$ und $C_{90\%}$ ($p = 0{,}0008$) und bei Probanden der Gruppe $A_{35\%}$ signifikant häufiger als bei denen der Gruppe $C_{90\%}$ ($p = 0{,}004$) errechnet werden. Bei der Betrachtung der Zeitpunkte wird ersichtlich, dass insgesamt 70% der Werte < 300 mmHg in der ersten Hälfte der Narkose erhoben wurden.

4.2.1.3 Arterieller Kohlendioxidpartialdruck

Die Mittelwerte des Kohlendioxidpartialdrucks verhalten sich tendenziell in allen Gruppen ähnlich. Dabei nehmen sie in Gruppe $A_{35\%}$ schwach signifikant und in Gruppe $B_{55\%}$ signifikant über den Verlauf der Narkosezeit ab (s. Abb. 4.3).

Der Kohlendioxidpartialdruck der Probanden der Gruppe $C_{90\%}$ liegt in der 30. Minute schwach signifikant unter dem der Gruppe $A_{35\%}$ und im Zeitraum Minute 30 bis Minute 40 signifikant unter dem der Gruppe $B_{55\%}$. Im weiteren Verlauf liegen die Werte dicht beieinander und es ist kein statistisch signifikanter Unterschied nachweisbar.

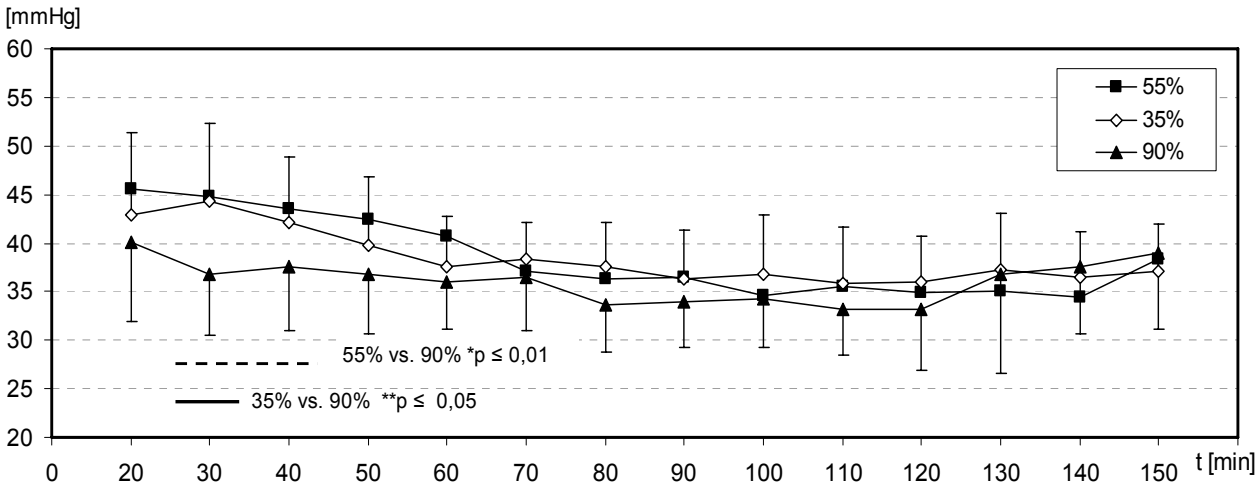


Abb. 4.3 Verlauf des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks (Mittelwerte ± Standardabweichung) über die Narkosezeit im Vergleich einer Beatmung mit 35%, 55% oder 90% Sauerstoff im Trägergasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“. Balken = signifikanter Unterschied * = schwach signifikant, ** = signifikant

4.2.1.4 pH-Wert

Die Kurven der Mittelwerte des pH-Werts der drei Gruppen überschneiden sich mehrfach und liegen über den gesamten Verlauf dicht beieinander (s. Abb. 4.4). Nach statistischer Auswertung zeigt sich in Gruppe $A_{35\%}$ ein schwach signifikanter und in Gruppe $B_{55\%}$ ein signifikanter Anstieg über die Zeit. Der Vergleich der Mittelwerte der Probanden der drei Gruppen ergibt keinen signifikanten Unterschied.

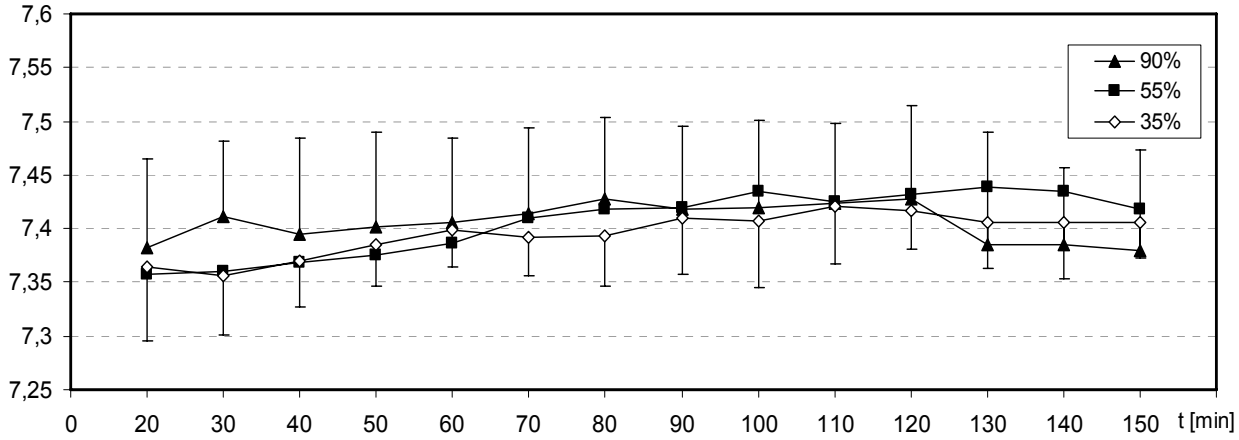


Abb. 4.4 Verlauf des pH-Werts (Mittelwerte ± Standardabweichung) über die Narkosezeit im Vergleich einer Beatmung mit 35%, 55% oder 90% Sauerstoff im Trägergasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“.

4.2.1.5 Herzfrequenz

Die Mittelwerte der Herzfrequenz der Gruppe $C_{90\%}$ liegen über den gesamten Verlauf unter denen der Gruppen $A_{35\%}$ und $B_{55\%}$, welche weitgehend parallel verlaufen und sich mehrfach überschneiden (s Abb. 4.5). Es zeigt sich in allen Gruppen ein signifikanter bis hochsignifikanter Anstieg der Herzfrequenz über die Narkosezeit. Die Mittelwerte der Herzfrequenz der Gruppe $C_{90\%}$, sind nur im Zeitraum von 100 bis 110 Minuten Narkosezeit im Vergleich mit denen der Gruppe $A_{35\%}$ statistisch schwach signifikant niedriger.

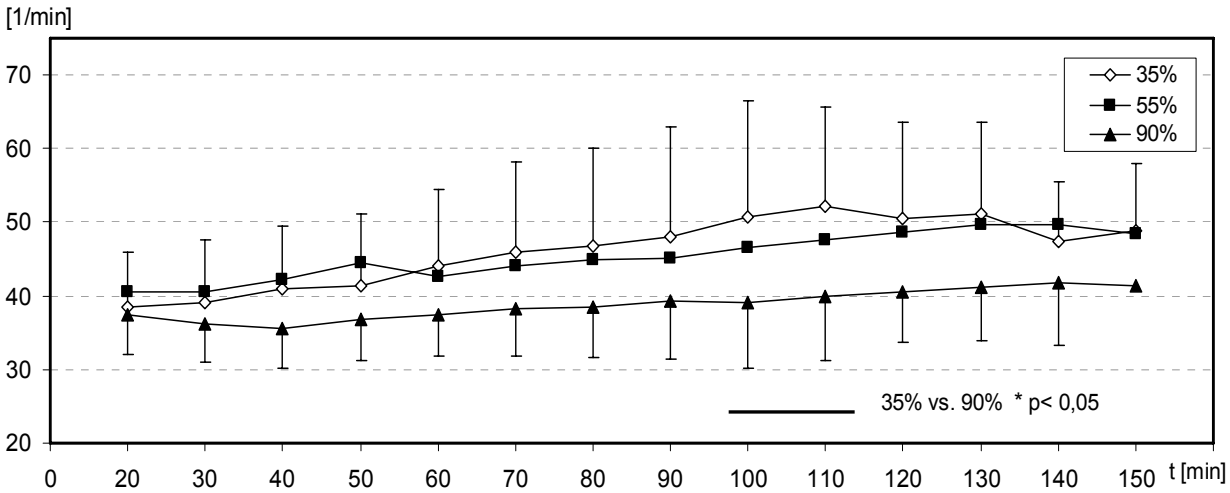


Abb. 4.5 Verlauf der Herzfrequenz (Mittelwerte ± Standardabweichung) über die Narkosezeit im Vergleich einer Beatmung mit 35%, 55% oder 90% Sauerstoff im Trägergasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“.
Balken = signifikanter Unterschied * = schwach signifikant

Die Mittelwerte der Herzfrequenz der Probanden ohne Volvolus coli der Gruppen $A_{35\%}$, $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$, dargestellt in Abb. 4.6, unterscheiden sich nicht signifikant. Der Anstieg über die Zeit ist ebenso zu beobachten, wie bei der Auswertung aller Probanden.

Die Mittelwerte der Herzfrequenz der Gruppe $A_{35\%}$ ohne Volvolus coli, liegen signifikant unter denen der Gruppe $A_{35\%}$.

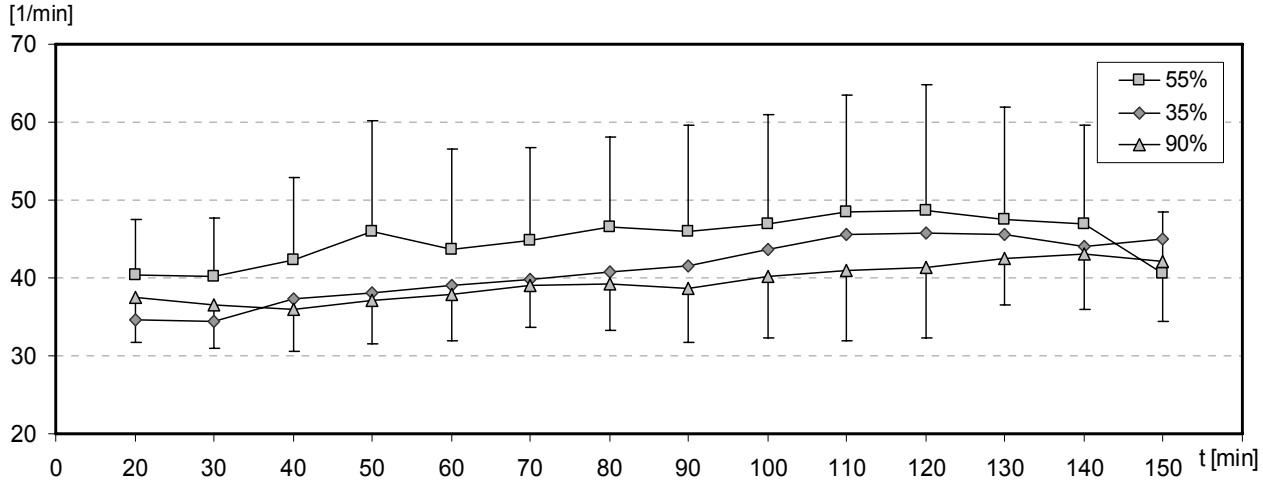


Abb. 4.6 Verlauf der Herzfrequenz (Mittelwerte ± Standardabweichung) über die Narkosezeit von Probanden, bei denen eine andere Diagnose als ein Volvolus coli gestellt wurde, im Vergleich einer Beatmung mit 35%, 55% oder 90% Sauerstoff im Trägergasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“.
($C_{90\%}$ n=11, $B_{55\%}$ n=9, $A_{35\%}$ n=8)

.

4.2.1.6 Mittlerer arterieller Blutdruck

Die Mittelwerte des mittleren arteriellen Blutdrucks variieren über den gesamten Narkoseverlauf leicht und überschneiden sich mehrfach (s. Abb. 4.7). Statistisch kann im Vergleich der Gruppen über den zeitlichen Verlauf, abgesehen von Minute 80 und 90, kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

In der 80. Minute liegen die Mittelwerte des Blutdrucks der Pferde der Gruppe $B_{55\%}$ signifikant und in der 90. Minute schwach signifikant über denen der Gruppe $A_{35\%}$.

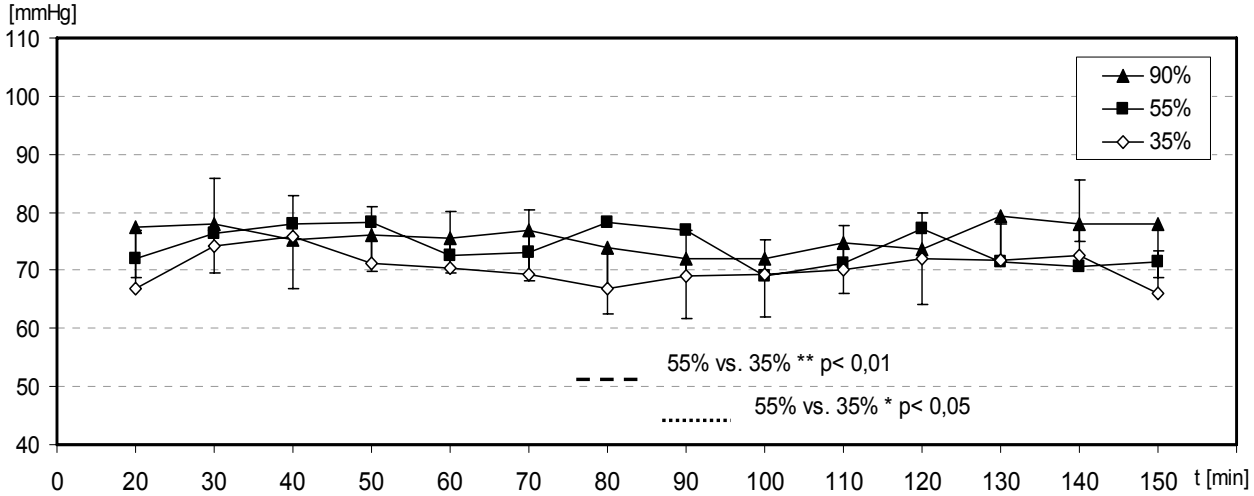


Abb. 4.7 Verlauf des mittleren arteriellen Blutdrucks (Mittelwerte ± Standardabweichung) über die Narkosezeit im Vergleich einer Beatmung mit 35%, 55% oder 90% Sauerstoff im Trägergasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“.

Balken = signifikanter Unterschied *= schwach signifikant ** = signifikant

4.2.1.7 Atemfrequenz

In allen drei Gruppen fällt die Atemfrequenz über die Zeit statistisch signifikant ab. Zu den Zeitpunkten Minute 70 und Minute 140 nach Narkosebeginn ist die Atemfrequenz der Probanden der Gruppe $C_{90\%}$ schwach signifikant geringer als die der Probanden der Gruppe $B_{55\%}$.

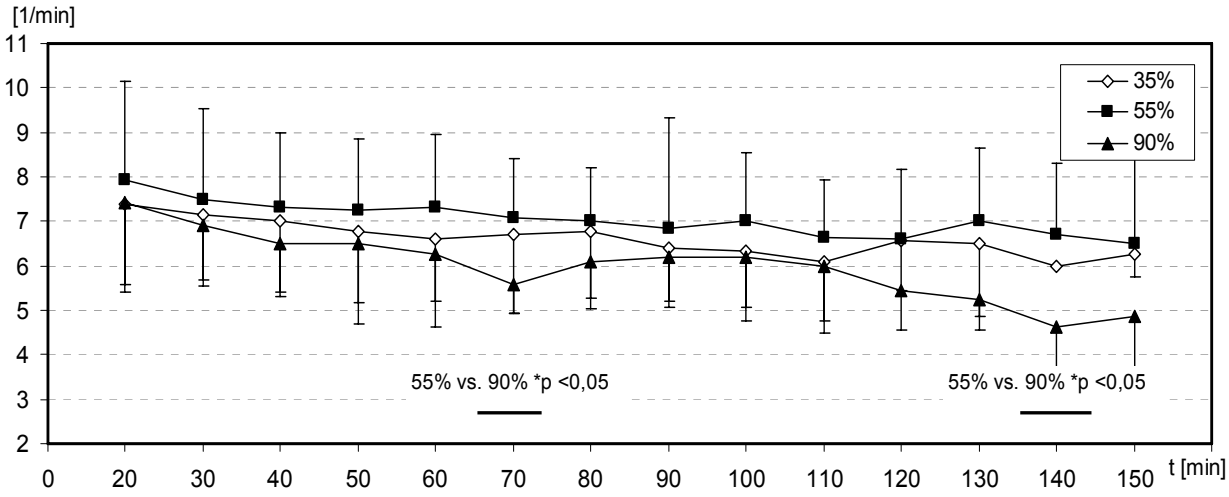


Abb. 4.8 Verlauf der Atemfrequenz (Mittelwerte ± Standardabweichung) über die Narkosezeit im Vergleich einer Beatmung mit 35%, 55% oder 90% Sauerstoff im Trägergasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“.
Balken = signifikanter Unterschied * = schwach signifikant

4.2.1.8 Exspiratorische Kohlendioxidkonzentration

Die Verlaufskurven der exspiratorischen Kohlendioxidkonzentration ($EtCO_2$) der drei Gruppen, welche in Abb. 4.9 dargestellt sind, liegen dicht beieinander und fallen über die Zeit ab. Bei der Auswertung innerhalb der Probandengruppen, besteht bei allen ein hochsignifikanter Abfall des $EtCO_2$ über die Zeit. Die Mittelwerte der Probanden der Gruppe $C_{90\%}$ liegen im Zeitraum 20 bis 40 Minuten nach Narkosebeginn schwach signifikant unterhalb derer der Gruppe $B_{55\%}$. Im weiteren Verlauf liegen alle Werte dicht beieinander und die Kurven überschneiden sich mehrfach.

Die Berechnung des alveolären Totraums, unter Verwendung der exspiratorischen und arteriellen Kohlendioxidpartialdrücke, ergibt keine signifikanten Unterschiede über die Zeit und zwischen den Gruppen. Der gemittelte Wert aller drei Gruppen über den gesamten Narkoseverlauf liegt bei 0,27 ± 0,03.

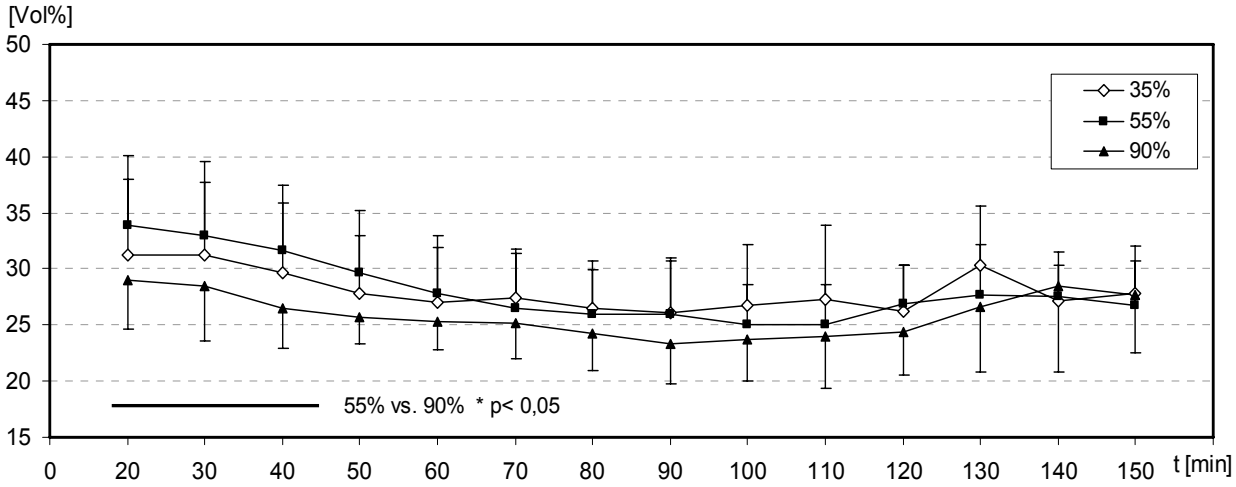


Abb. 4.9 Verlauf der exspiratorischen Kohlendioxidkonzentration (Mittelwerte ± Standardabweichung) über die Narkosezeit im Vergleich einer Beatmung mit 35%, 55% oder 90% Sauerstoff im Trägergasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“. Balken = signifikanter Unterschied * = schwach signifikant

4.2.1.9 In- und exspiratorische Isoflurankonzentration

Statistisch ergibt sich für die exspiratorische Isoflurankonzentration ein signifikanter Anstieg in allen Gruppen über die Zeit (s. Abb. 4.10). Sowohl die Mittelwerte der inspiratorischen, als auch der exspiratorischen Isoflurankonzentration, sind zum Zeitpunkt 130 Minuten nach Narkosebeginn in Gruppe $A_{35\%}$ signifikant niedriger als in Gruppe $C_{90\%}$.

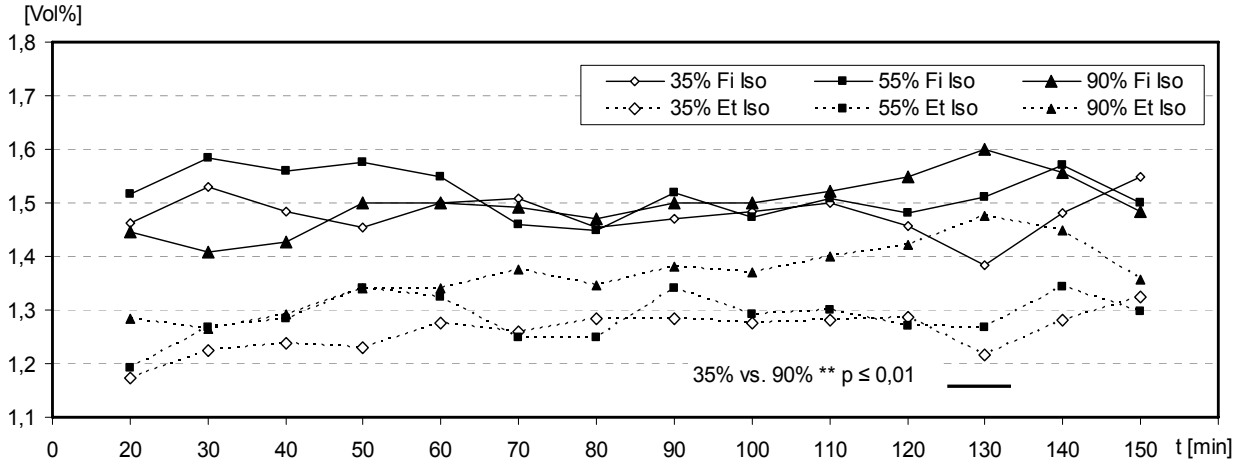


Abb. 4.10 Verlauf der inspiratorischen (Fi Iso) und exspiratorischen (Et Iso) Isoflurankonzentration (Mittelwerte ± Standardabweichung) über die Narkosezeit im Vergleich einer Beatmung mit 35%, 55% oder 90% Sauerstoff im Trägergasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“. Balken = signifikanter Unterschied ** = signifikant

Tab. 4.4 Mittelwerte und Standardabweichungen des exspiratorisch gemessenen Isoflurans (Et Iso) der einzelnen Probanden der Gruppe $A_{35\%}$ (1 bis 12), der Gruppe $B_{55\%}$ (13 bis 24) und der Gruppe $C_{90\%}$ (25 bis 36). $\overline{X}$ Mittelwerte, S Standardabweichung.

Probanden Gruppe $A_{35\%}$	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**	$\overline{X} \pm S$
$\overline{X}$ Et Iso ± S	1,2 ±0,08	1,3 ±0,14	1,1 ±0,06	1,3 ±0,10	1,2 ±0,10	1,3 ±0,14	1,3 ±0,07	1,3 ±0,10	1,4 ±0,08	1,3 ±0,08	1,3 ±0,12	1,0 ±0,13	1,3 ±0,07
Probanden Gruppe $B_{55\%}$	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**	**18**	**19**	**20**	**21**	**22**	**23**	**24**	
$\overline{X}$ Et Iso ± S	1,5 ±0,23	1,2 ±0,13	1,2 ±0,12	1,1 ±0,06	1,2 ±0,07	1,2 ±0,11	1,4 ±0,16	1,3 ±0,08	1,4 ±0,17	1,4 ±0,12	1,4 ±0,16	1,2 ±0,10	1,3 ±0,12
Probanden Gruppe $C_{90\%}$	**25**	**26**	**27**	**28**	**29**	**30**	**31**	**32**	**33**	**34**	**35**	**36**	
$\overline{X}$ Et Iso ± S	1,3 ±0,12	1,3 ±0,08	1,2 ±0,02	1,2 ±0,15	1,4 ±0,10	1,8 ±0,17	1,2 ±0,08	1,4 ±0,24	1,5 ±0,14	1,3 ±0,11	1,3 ±0,06	1,2 ±0,15	1,3 ±0,18

4.2.2 Einfluss auf die postoperativ erfassten Parameter

Das Einsetzen der spontanen Atmung wurde als Zeitpunkt Null definiert und die postoperativ erhobenen Werte rechts und links davon auf der Zeitachse ausgewertet.

Das Einsetzen der spontanen Atmung nach Beendigung der Beatmung (Fi_{Iso} = 0 Vol %) war in den Gruppen nicht signifikant unterschiedlich, wies aber eine erhebliche Streuung in allen Gruppen auf. Zwischen der vierten und sechsten Minute nach dem Einsetzen der spontanen Atmung, wurden die Pferde auf die Aufwachbox verbracht, wo ihnen Sauerstoff in einer Flussrate von 15 l/min insuffliert wurde.

Tab. 4.5 Mittelwerte, Standardabweichungen und errechnete Fehlerwahrscheinlichkeiten der Zeitdauer zwischen dem Ende der Beatmung bis zum Einsetzen der spontanen Atmung der Gruppen $A_{35\%}$, $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$.

	Gruppe $A_{35\%}$	Gruppe $B_{55\%}$	Gruppe $C_{90\%}$	Fehlerwahrscheinlichkeit p	
Zeitdauer bis zum Einsetzen der spontanen Atmung $\bar{X}$ ± S in [min]	3,17 ± 3,01	1,67 ± 1,67	3,5 ± 3,92	A vs. B	p = 0,2
				A vs. C	p = 0,8
				B vs. C	p = 0,2

4.2.2.1 Arterieller Sauerstoffpartialdruck

Die Kurve des postoperativen Sauerstoffpartialdrucks der Gruppe $C_{90\%}$, fällt über die Dauer der postoperativen Messung kontinuierlich ab (s. Abb. 4.11). In der Gruppe $A_{35\%}$ bleiben die Mittelwerte des PaO_2 im Verlauf stabil zwischen 60 und 70 mmHg. Die Mittelwerte des postoperativen Sauerstoffpartialdrucks der Gruppe $C_{90\%}$ liegen über den gesamten postoperativ gemessenen Zeitraum über den Werten der Gruppen $A_{35\%}$ und $B_{55\%}$. Dies ist allerdings statistisch nur bis zum Zeitpunkt des Einsetzens der spontanen Atmung im Vergleich mit der Gruppe $A_{35\%}$ signifikant bis hochsignifikant und im Vergleich mit der Gruppe $B_{55\%}$ schwach signifikant bis hochsignifikant.

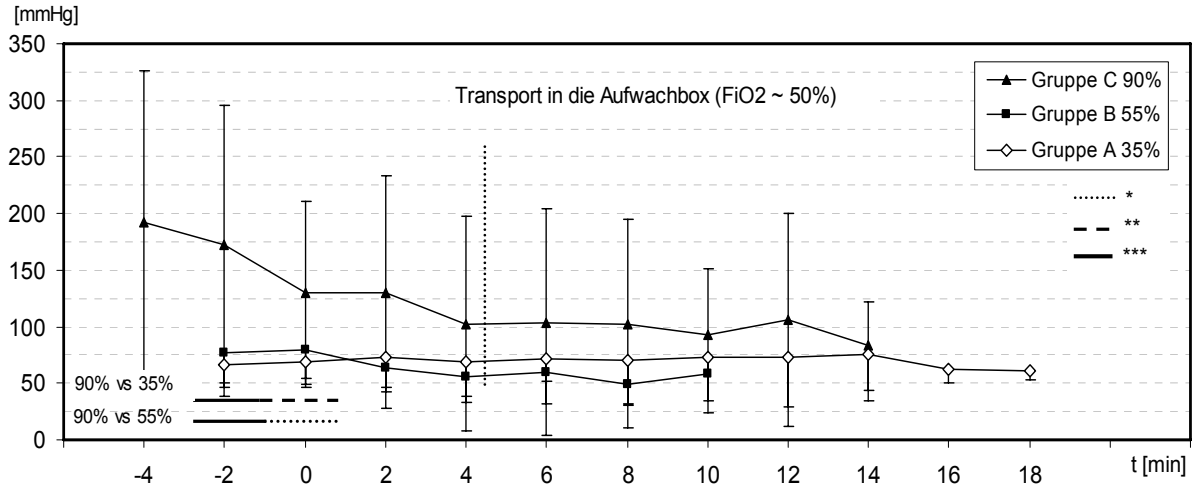


Abb. 4.11 Verlauf des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (Mittelwerte ± Standardabweichung) nach Beendigung der Isoflurannarkose und der Beatmung mit 35%, 55% und 90% Sauerstoff im Beatmungsgasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ im Vergleich.
Balken = signifikanter Unterschied * = schwach signifikant ** = signifikant
*** = hochsignifikant

In allen drei Gruppen konnten nach Beendigung der mechanischen Beatmung arterielle Sauerstoffpartialdrücke <60 mmHg gemessen werden. In der Gruppe $A_{35\%}$ waren davon 70% der Probanden kurzfristig, und 39% über einen längeren

Zeitraum betroffen. In der Gruppe $B_{55\%}$ waren 75% der Probanden kurzfristig und 42% langfristig hypoxämisch (PaO_2 < 60 mmHg). Die Mittelwerte des PaO_2 waren in der Gruppe $B_{55\%}$ insgesamt die niedrigsten. Diese Tendenz wird bereits durch den Vergleich der Mittelwerte der drei Gruppen in Abb. 4.11 deutlich.

Tab. 4.6 Prozentuale Anteile postoperativ gemessener arterieller Sauerstoffpartialdrücke (PaO_2) im hypoxämischen Bereich (< 60 mmHg) der Gruppen $A_{35\%}$, $B_{55\%}$und $C_{90\%}$ nach Beendigung der Isoflurannarkose und der Beatmung mit 35%, 55% und 90% Sauerstoff im Beatmungsgasgemisch nach dem modifizierten Open-Lung-Concept im Vergleich

Gruppen	Anteil der Probanden mit mindestens einem postoperativ gemessenen PaO_2 < 60 mmHg	Anteil der Probanden mit einem postoperativen PaO_2 < 60 mmHg über eine Dauer ≥ 6min
$A_{35\%}$	70%	39%
$B_{55\%}$	75%	42%
$C_{90\%}$	58%	33%

4.2.2.2 Oxygenierungsindex (Horovitz-Quotient)

Die Mittelwerte des postoperativen arteriellen Oxygenierungsindex (Horovitz-Quotient) der Gruppe $C_{90\%}$, sind in der sechsten Minute nach Einsetzen der spontanen Atmung schwach signifikant höher als die der Gruppe $A_{35\%}$ und als die der Gruppe $B_{55\%}$ in der sechsten und achten Minute. Zwischen der zweiten und vierten Minute liegen die Werte der Gruppe $A_{35\%}$ schwach signifikant über denen der Gruppe $B_{55\%}$. Die Mittelwerte aller Gruppen liegen ab dem Zeitpunkt der Beendigung der Beatmung deutlich unterhalb der Grenze von 300 mmHg.

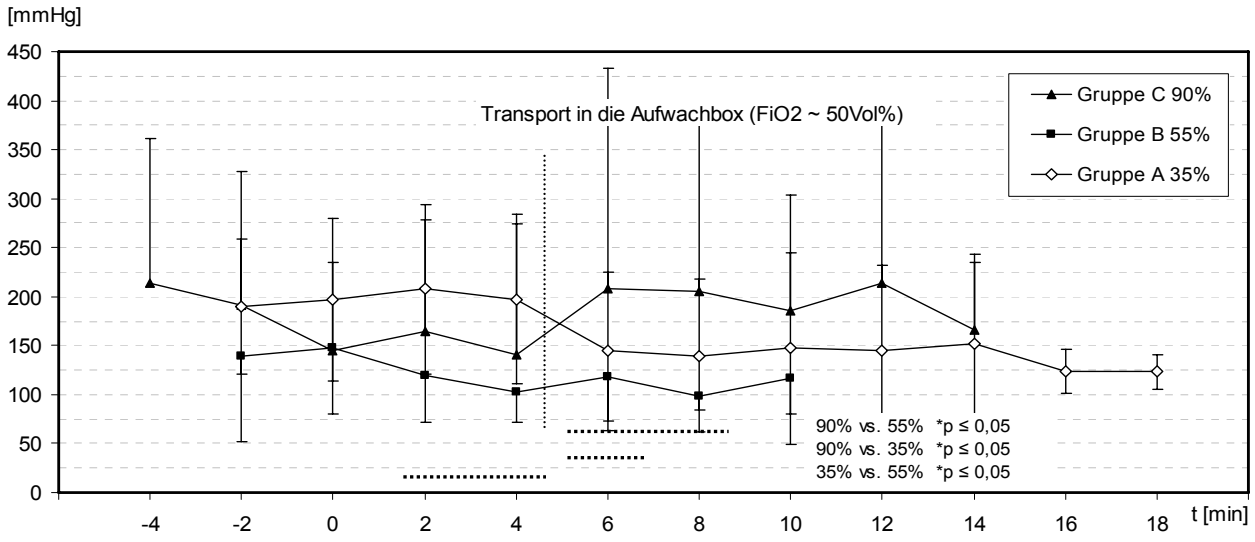


Abb. 4.12 Verlauf des Oxygenierungsindex (PaO_2/FiO_2;Mittelwerte ± Standardabweichung) nach Beendigung der Isoflurannarkose und der Beatmung mit 35%, 55% und 90% Sauerstoff im Beatmungsgasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ im Vergleich.

Balken = signifikanter Unterschied * = schwach signifikant

4.2.2.3 Arterieller Kohlendioxidpartialdruck

Die Kurven des postoperativen arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks der Gruppen $A_{35\%}$ und $C_{90\%}$, verlaufen bis zur achten Minute nach dem Einsetzen der spontanen Atmung eng beieinander (s. Abb. 4.13). Die Kurve der Mittelwerte der Gruppe $B_{55\%}$ liegt über den postoperativen Verlauf meist unterhalb derer der Gruppen $A_{35\%}$ und $C_{90\%}$. Zwei Minuten, sowie von der achten bis zehnten Minute nach dem Einsetzen der spontanen Atmung, liegen die Werte der Gruppe $B_{55\%}$ statistisch schwach signifikant unter denen der Gruppe $A_{35\%}$.

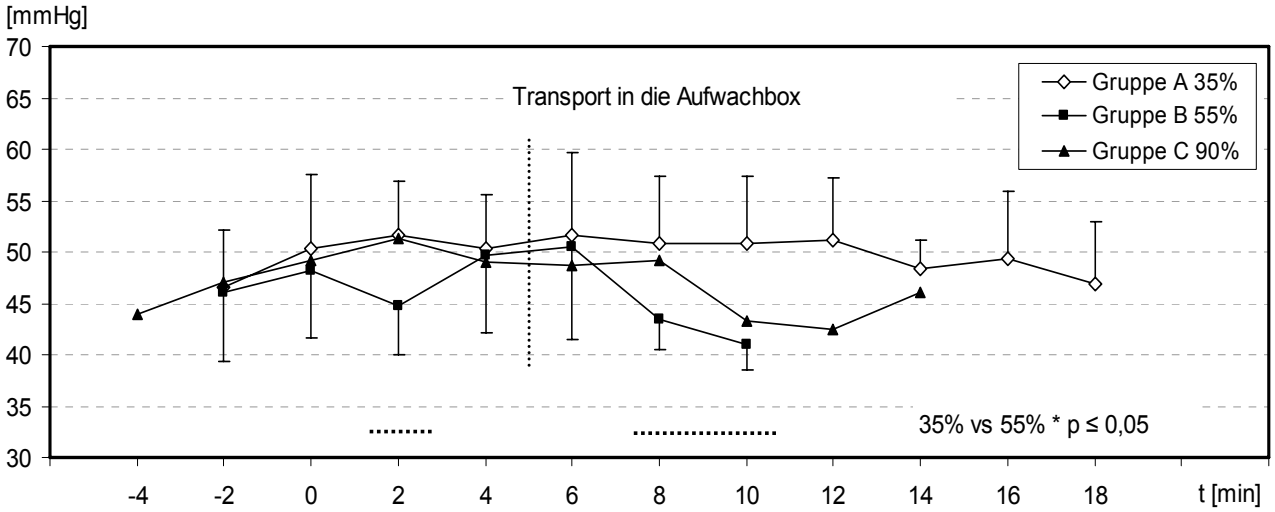


Abb. 4.13 Verlauf des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks (Mittelwerte ± Standardabweichung) nach Beendigung der Isoflurannarkose und der Beatmung mit 35%, 55% und 90% Sauerstoff im Beatmungsgasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ im Vergleich

Balken = signifikanter Unterschied * = schwach signifikant

4.2.2.4 pH-Wert

Bis zum Zeitpunkt des Transports in die Aufwachbox, ca. vier Minuten nach Einsetzen der spontanen Atmung, liegen die Mittelwerte des postoperativ gemessenen pH-Werts eng beieinander (s. Abb. 4.14). Danach liegen die Mittelwerte des pH-Werts der Gruppe $A_{35\%}$ konstant unter denen der Gruppen $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$. Statistisch kann hier jedoch keine Signifikanz nachgewiesen werden.

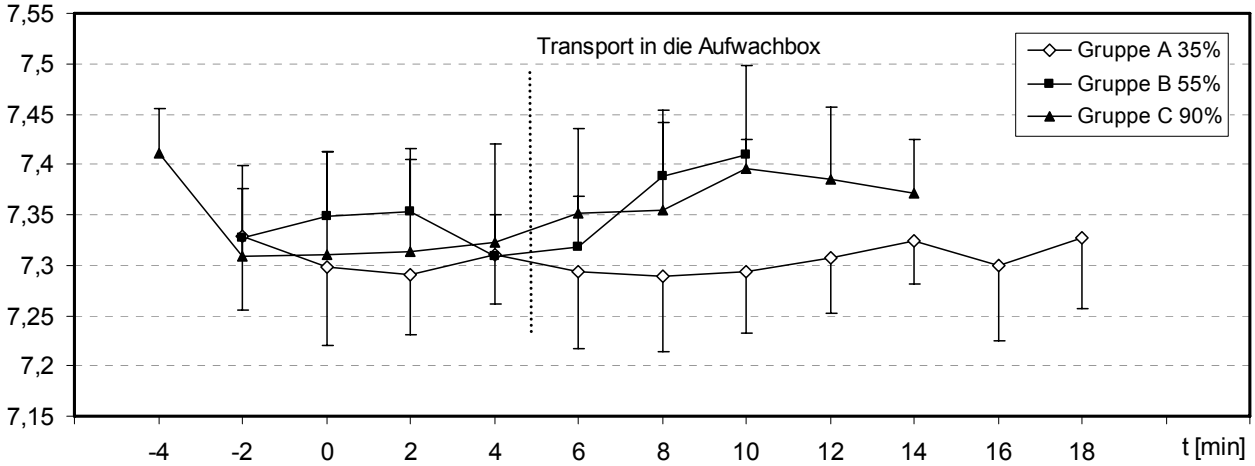


Abb. 4.14 Verlauf des pH-Werts (Mittelwerte ± Standardabweichung) nach Beendigung der Isoflurannarkose der Isoflurannarkose und der Beatmung mit 35%, 55% und 90% Sauerstoff im Beatmungsgasgemisch nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ im Vergleich.

4.2.2.5 Zeitlicher Verlauf der Aufstehphase

Die Mittelwerte der Probanden der drei Gruppen unterscheiden sich im zeitlichen Verlauf der Aufstehphase kaum voneinander und die Kurven verlaufen dicht beieinander (s. Abb. 4.13). Einzige Ausnahme stellt ein statistisch schwach signifikant früheres Schlucken bei den Pferden der Gruppe $B_{55\%}$ im Vergleich mit denen der Gruppe $A_{35\%}$ dar. Auffällig ist weiter, dass die Mehrheit der Probanden der Gruppe $B_{55\%}$, den ersten Aufstehversuch vor dem Erreichen der sicheren Brustlage unternommen hat.

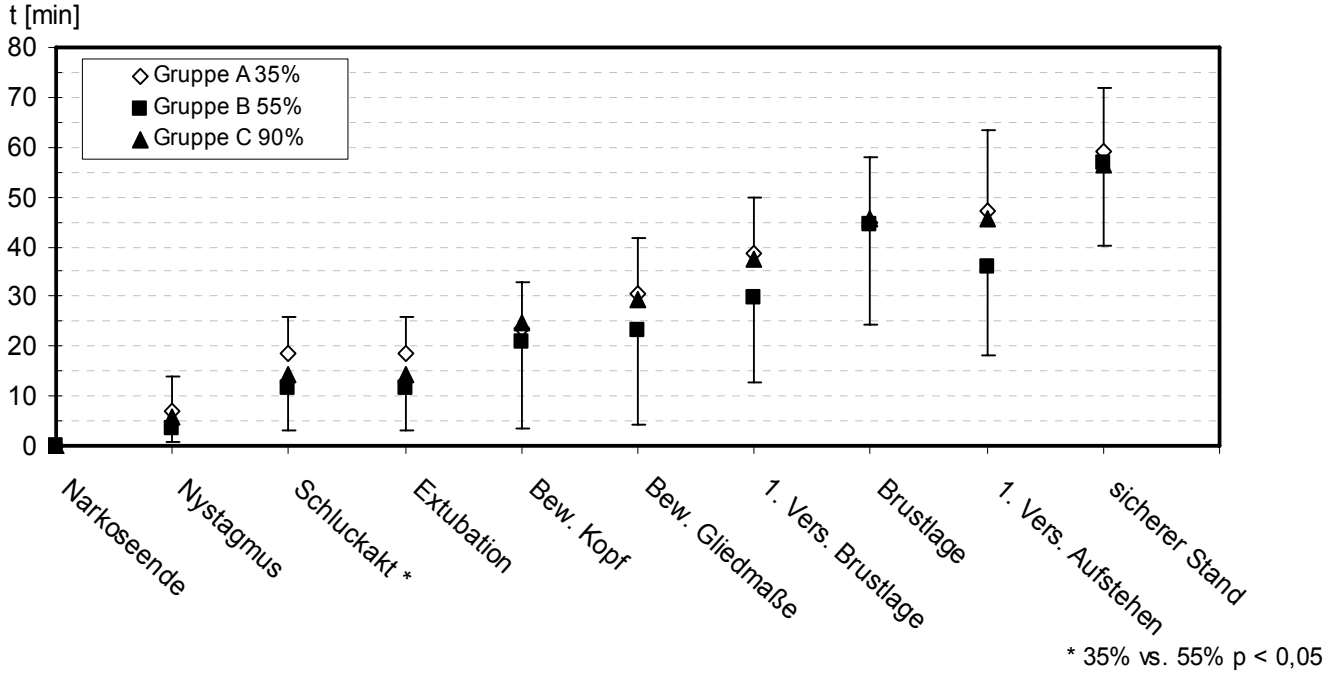


Abb. 4.15 Verlauf der Aufstehphase (Mittelwerte ± Standardabweichung) im Vergleich der drei Gruppen nach Allgemeinanästhesie unter Beatmung nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ mit 35%, 55% und 90% Sauerstoff im Trägergasgemisch. * = schwach signifikant

4.2.2.6 Anzahl der Versuche bis zum Erreichen der Brustlage und des sicheren Standes

Bezüglich der Anzahl der Versuche, die Brustlage und den sicheren Stand zu erreichen, gibt es zwischen den Gruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Tab. 4.7 Mittelwerte, Standardabweichungen und errechnete Fehlerwahrscheinlichkeiten der Anzahl der Versuche, die Brustlage und den sicheren Stand zu erreichen, der Gruppen $A_{35\%}$, $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$.

Gruppe	$A_{35\%}$	$B_{55\%}$	$C_{90\%}$	Fehlerwahrscheinlichkeit p	
Versuche Brustlage $\bar{X} \pm S$	2,7 ± 1,06	3,3 ± 1,36	2,3 ± 1,16	A vs. B	p = 0,40
				A vs. C	p = 0,33
				B vs. C	p = 0,12
Versuche Stehen $\bar{X} \pm S$	3,3 ± 1,49	4,2 ± 1,75	3,8 ± 2,59	A vs. B	p = 0,08
				A vs. C	p = 0,65
				B vs. C	p = 0,45

4.2.2.7 Aufstehqualität

Der Mittelwert des Scores für das Verhalten in Brust- und Seitenlage (s. S. 52 f.) der Gruppe $B_{55\%}$, ist im Vergleich mit dem der Gruppe $A_{35\%}$ schwach signifikant größer. Auch Pferde der Gruppe $C_{90\%}$ verhielten sich in Seitenlage schwach signifikant unruhiger als die der Gruppe $A_{35\%}$.

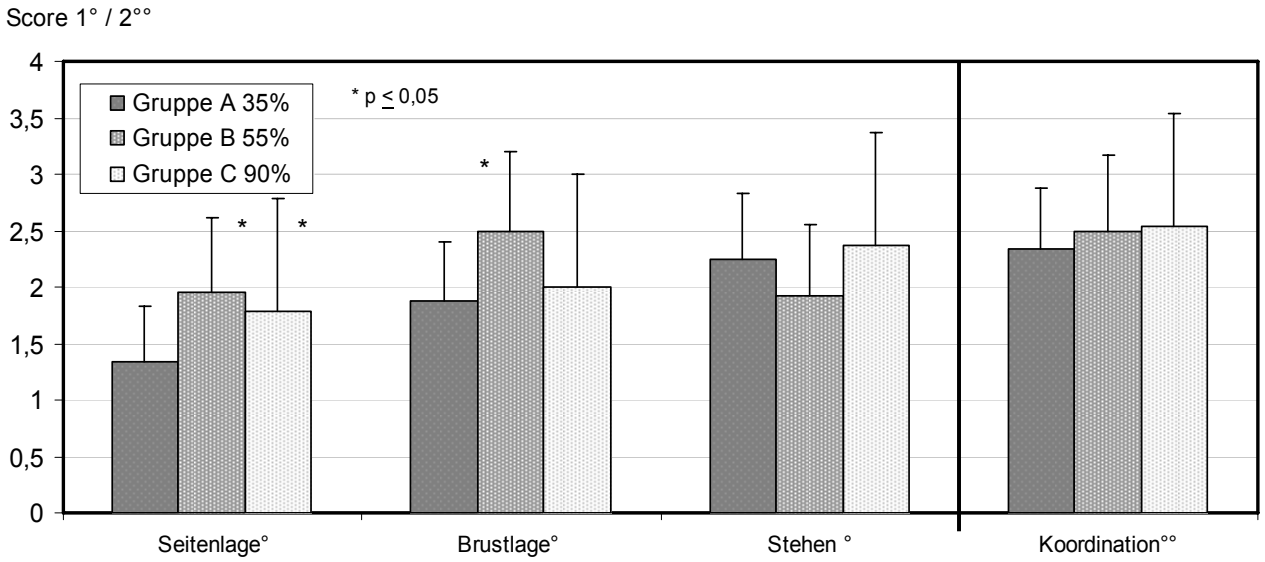


Abb. 4.16 Mittelwerte und Standardabweichungen zweier Scores (s. S. 52) zur Beurteilung der Aufstehphase nach Allgemeinanästhesie und Beatmung nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ mit 35%, 55% und 90% Sauerstoff im Beatmungsgasgemisch. * = schwach signifikant

Score 1 ° : 1 ruhig, 2 geringgradig unkoordiniert, 3 mittelgradig unkoordiniert, 4 hochgradig unkoordiniert, in den jeweiligen Positionen

Score 2 °°: 1 ruhiges Aufstehen in einem Versuch, 2 geringgradig unkoordiniert, mehrere Versuche, 3 mittelgradig unkoordiniert, Gefahr oberflächlicher Verletzungen, 4 hochgradig unkoordiniert mit der Gefahr größerer Verletzungen

4.3 Kreislaufunterstützende Maßnahmen

Die kreislaufunterstützenden Maßnahmen wurden, vom Dobutamin abgesehen, ohne signifikanten Unterschied die Gruppen betreffend, individuell nach Bedarf des Patienten, narkosebegleitend durchgeführt (vgl. Tab. 3.5 S. 44). Probanden der Gruppe $A_{35\%}$ erhielten im Mittel signifikant mehr Dobutamin als diejenigen der Gruppen $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$ (s. Tab. 4.8).

Tab. 4.8 Mittelwerte, Standardabweichungen und errechnete Fehlerwahrscheinlichkeiten der Infusionsmengen der Gruppen $A_{35\%}$, $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$. ** = signifikant

Gruppe	$A_{35\%}$	$B_{55\%}$	$C_{90\%}$	Fehlerwahrscheinlichkeit p	
Ringerlösung [ml/kg/h] $\bar{x} \pm S$	12,4 ± 5,67	11,4 ± 3,06	11 ± 3,83	A vs. B	p = 0,6
				A vs. C	p = 0,4
				B vs. C	p = 0,8
Hemohes® 10% [ml/kg/h] $\bar{x} \pm S$	1,4 ± 0,68	1,1 ± 0,3	1,2 ± 0,48	A vs. B	p = 0,2
				A vs. C	p = 0,3
				B vs. C	p = 0,8
Dobutamin [µg/kg/min] $\bar{x} \pm S$	1,3 ± 0,6	0,7 ± 0,52	0,8 ± 0,43	A vs. B	p = 0,01**
				A vs. C	p = 0,005**
				B vs. C	p = 0,6

4.4 Nicht ausgewertete Probanden

Neben den 36 Probanden (12 je Gruppe), bei denen zur Ermittlung des Effekts unterschiedlicher Sauerstoffkonzentrationen im Trägergas während der Allgemeinanästhesie Messungen vorgenommen wurden, wurden 12 weitere Pferde zunächst randomisiert den Gruppen zugeteilt und mit Messungen begonnen. Aus den im Folgenden dargestellten Gründen, konnten diese aber für die Auswertung nicht berücksichtigt werden.

4.4.1 Hypoxämie

Zu einer dauerhaften Hypoxämie, die nicht durch das Versuchsprotokoll zu beheben war, kam es bei einem Pferd, welches zunächst randomisiert der Gruppe $B_{55\%}$ zugeteilt worden war. Die Konzentration des Sauerstoffs im Trägergas wurde erhöht und das Pferd von der weiteren Auswertung ausgeschlossen.

Es handelte sich um einen 18 Jahre alten, 490 kg schweren Warmblutwallach, bei dem intraoperativ die Diagnose einer Magenüberladung und Hernia foraminis epiploici gestellt wurde.

In der Abb. 4.17 sind die Verlaufskurven des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (PaO_2) und der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FiO_2), sowie der daraus gebildete Oxygenierungsindex (PaO_2/FiO_2) über den Narkosezeitraum dargestellt. Daraus wird ersichtlich, dass bis zur Minute 40 trotz Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ mit 55% Sauerstoff der PaO_2 nicht über 50 mmHg stieg. Daraufhin wurde der FiO_2 über eine Reduktion der Raumluftbeimischung erhöht. Diese Maßnahme, in Kombination mit weiteren Rekrutierungsmanövern, führte zu einer kurzfristigen deutlichen Verbesserung des PaO_2 bis auf 311 mmHg. Im weiteren Verlauf sank der arterielle Sauerstoffpartialdruck, trotz einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 95% und Beatmung nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“, wieder auf Werte bis 58 mmHg ab.

Alle weiteren protokollierten Werte wie Blutdruck, Herzfrequenz und $PaCO_2$, zeigten keine Abweichung vom Normbereich.

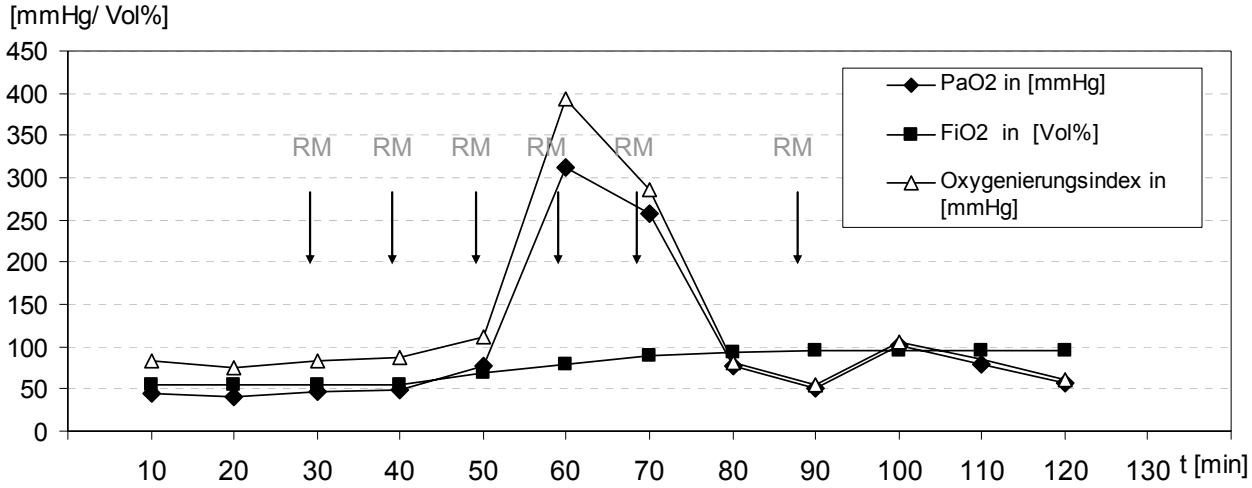


Abb. 4.17 Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FiO_2), arterieller Sauerstoffpartialdruck (PaO_2) und der daraus berechnete Oxygenierungsindex (PaO_2/FiO_2) eines Patienten über den Narkoseverlauf. RM = Rekrutierungsmanöver

Die Aufstehphase dauerte mit drei gering- bis mittelgradig unkoordinierten Aufstehversuchen 83 Minuten bis zum Erreichen des sicheren Standes.

4.4.2 Hypotonie

Bei insgesamt fünf Pferden, von denen vier der Gruppe $C_{90\%}$ und eines der Gruppe $B_{55\%}$ randomisiert zugeteilt worden waren, konnte das vorgesehene Beatmungsschema, aufgrund der hochgradigen Beeinträchtigung des Herz-Kreislaufapparates, nicht konsequent durchgeführt werden. Zwecks Vermeidung eines zusätzlichen Abfalls des mittleren arteriellen Blutdrucks, wurde zeitweise auf Rekrutierungsmanöver verzichtet. Daher wurden diese Pferde von der Auswertung ausgeschlossen.

Beim <u>ersten Pferd</u> (zunächst Gruppe $C_{90\%}$) handelte es sich um eine 10jährige, 600kg schwere Warmblutstute, mit nur geringgradiger präoperativer Kreislaufbeeinträchtigung, bei der intraoperativ ein Volvolus coli diagnostiziert wurde. Im Rahmen der Narkose verschlechterte sich der Kreislaufzustand.

Nach Absinken des Blutdruckes auf Werte < 30 mmHg, musste einmalig Adrenalin (2,5 µg/kg KGW i.v.) verabreicht werden. Die Narkosedauer betrug 250 Minuten, die Aufstehphase dauerte mit acht unkoordinierten Aufstehversuchen 195 Minuten.

Das zweite Pferd (zunächst Gruppe $C_{90\%}$) war eine 8jährige, 550 kg schwere Warmblutstute, welche schon präoperativ eine hochgradige Beeinträchtigung des Kreislaufs aufwies. Intraoperativ wurde ein Volvolus coli mit mittelgradigem Meteorismus festgestellt. Die Narkosedauer betrug 180 Minuten, das Pferd stand, nach einem koordinierten Aufstehversuch, 40 Minuten nach Narkoseende.

Beim dritten Pferd (zunächst Gruppe $B_{55\%}$) handelte es sich um eine 10jährige, 555 kg schwere Warmblutstute, welche am Tag zuvor abortiert hatte. Intraoperativ wurde eine hochgradige Obstipation des Colon ascendens mit Sandbeimengungen diagnostiziert und eine Enterotomie im Bereich der Beckenflexur durchgeführt. Während der Enterotomie, ca. 95 Minuten nach Narkosebeginn, wurde das Pferd stark hypoton (mittlerer arterieller Blutdruck 38 mmHg) und daraufhin mit Adrenalin (1,8 µg/kg KGW i.v.) behandelt.

Das Pferd wurde nach sieben erfolglosen, unkoordinierten Aufstehversuchen mittels Schweif- und Halfterstricken beim Aufstehen unterstützt. Die Dauer der Aufstehphase betrug 85 min.

Das vierte Pferd (zunächst Gruppe $C_{90\%}$) war ein 11jähriger, 650 kg schwerer Warmblutwallach, mit präoperativ mittelgradig beeinträchtigtem Kreislauf. Es wurde intraoperativ eine Hernia foraminis epiploici diagnostiziert. Im Verlauf der Operation traten intraabdominale Blutungen ungeklärter Ursache auf, welche zu einem Absinken des mittleren arteriellen Blutdrucks führten. Nach der 140 Minuten dauernden Operation, stand das Pferd innerhalb von 26 Minuten und nach zwei koordinierten Versuchen sicher.

Bei dem fünften Pferd (zunächst Gruppe $C_{90\%}$), einem 670 kg schweren und 14 Jahre alten Warmblutwallach, lag eine Hernia foraminis epiploici und eine Sandobstipation des Colon ascendens vor. Präoperativ bestand nur eine geringgradige Beeinträchtigung des Kreislaufs. Intraoperativ entwickelten sich jedoch schnell hochgradige Störungen des Herz-Kreislaufapparates und des Säure-Basen-Haushalts. Darauf hin wurde das Pferd aus der Auswertung genommen. Es entwickelte sich im weiteren Narkoseverlauf eine pulmonale Globalinsuffizienz mit einem hochgradig erhöhten $PaCO_2$ und erniedrigten PaO_2. Die Narkosedauer betrug 220 Minuten. Nach zwei Aufstehversuchen, innerhalb

von 20 Minuten nach Verbringen auf die Aufwachbox, verstarb das Pferd aus, auch nach pathologischer Untersuchung, nicht eindeutig geklärter Ursache an einem akuten Herz-Kreislaufversagen

4.4.3 Zwerchfell-Flattern

Ein 12jähriger, 580 kg schwerer Warmblutwallach, welcher zunächst der Gruppe $B_{55\%}$ zugeordnet wurde, entwickelte während der Allgemeinanästhesie Zwerchfell-Flattern. Dies machte eine mechanische Ventilation nach vorgesehenem Schema unmöglich, da weitere Irritationen des Zwerchfells durch eine vermehrte Dehnung während der Rekrutierungsmanöver vermieden werden sollten. Somit wurde keine weitere Auswertung vorgenommen.
Die Narkosedauer betrug 120 Minuten, die Aufstehphase dauerte, mit drei geringgradig unkoordinierten Aufstehversuchen, 35 Minuten.

4.4.4 Aufstehhilfe postoperativ

Bei einem 17jährigen, 700 kg schweren Warmblutwallach (zunächst Gruppe $C_{90\%}$), wurde intraoperativ die Diagnose eines Volvolus coli gestellt. Aufgrund des OP-Situs wurde entschieden, den Wallach während der Aufstehphase mit Halfter- und Schweifstricken zu unterstützen, so dass er aus der Auswertung genommen wurde. Die Narkose dauerte 200 Minuten und das Pferd stand nach drei Versuchen innerhalb von 63 Minuten.

4.4.5 OP-Situs infaust

Vier Pferde, zwei aus Gruppe $B_{55\%}$ und je eines aus den Gruppen $A_{35\%}$ und $C_{90\%}$, wurden aufgrund des OP-Situs während der Narkose euthanasiert.
Das <u>erste Pferd</u> (zunächst Gruppe $C_{90\%}$) war ein 18jähriger, 530 kg schwerer Warmblutwallach, bei dem intraoperativ hochgradige Verklebungen des Mesojejunums diagnostiziert wurden. Das Pferd wurde 60 Minuten nach Narkoseinduktion euthanasiert.
Beim <u>zweiten Pferd</u> (zunächst Gruppe $A_{35\%}$) handelte es sich um eine 2jährige, 440 kg schwere Warmblutstute, welche aufgrund einer Hernia foraminis epiploici nach 120 Minuten Narkosedauer euthanasiert wurde.

Das dritte Pferd war eine 15jährige, 495 kg schwere Warmblutstute, bei der eine Ruptur des Caecums vorlag. Diese wurde 55 Minuten nach Narkoseinduktion euthanasiert.

Bei dem vierten Pferd, einer 11jährigen, 600 kg schweren Warmblutstute, wurde intraoperativ ein Hämatom im Gekröse des Jejunums, sowie eine Peritonitis diagnostiziert. Die Euthanasie erfolgte 140 Minuten nach Induktion der Narkose.

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Methode

5.1.1 Patientenauswahl und deren Einteilung in Gruppen

Die Auswahl der Patienten und Einteilung in drei Gruppen erfolgte randomisiert. Es ergibt sich bezüglich des mittleren Gewichts ein schwach signifikanter Unterschied zwischen den Probanden der Gruppen $A_{35\%}$ und $B_{55\%}$. Dieser ist jedoch mit ca. 60 kg gering und hat daher vermutlich nur wenig Einfluss auf die weiteren Ergebnisse.

Bei der Betrachtung der intraoperativ gestellten Diagnosen fällt auf, dass in der Gruppe $C_{90\%}$ überwiegend Erkrankungen des Dünndarms und in den beiden anderen Gruppen mehrheitlich Dickdarmerkrankungen ursächlich für das Kolikgeschehen waren. Da Dickdarmerkrankungen die Narkosequalität maßgeblich beeinträchtigen, beeinflusst dieses Ungleichgewicht die Vergleichbarkeit der Ergebnisse.

Da die Diagnosestellung intraoperativ erfolgt, und somit erst nach der Einteilung in eine der Gruppen, ist eine gleichmäßige Verteilung der Erkrankungen auf die Gruppen bei randomisierter Einteilung nicht zu ermöglichen.

Die Option der gepaarten Verteilung auf die drei Gruppen, bestand aufgrund der Vielzahl von Einflussfaktoren wie Gewicht, Grad der präoperativen Beeinträchtigung des Kreislaufs, intraoperativ gestellter Diagnose und Dauer der Narkose, nicht.

Bei insgesamt zwölf Pferden, welche ursprünglich in die Auswertung einbezogen wurden, stellte sich erst im Verlauf der Narkose heraus, dass sie aus verschiedenen, nicht vorhersehbaren Gründen für die Auswertung nicht geeignet waren oder ein Vergleich mit anderen Probanden nicht möglich war (s. Tab. 3.4, S.39 und S. 79ff.).

5.1.2 Narkoseführung

Die Einleitung der Narkose erfolgte nach Sedierung mit Romifidin, durch die Gabe von Diazepam und Ketamin. Die Induktion mit Ketamin und Diazepam ist mit einem vergleichsweise geringen Risiko behaftet (JOHNSTON et al. 1995) und eine allgemein häufig genutzte Kombination (TAYLOR u. CLARKE 2007).

Die Prämedikation mit Romifidin hat sich in vorangegangenen Studien positiv auf die Qualität der Aufstehphase ausgewirkt (JAUGSTETTER et al. 2002; BIENERT et al. 2003) oder unterschied sich nicht wesentlich von anderen α_2-Agonisten (SANTOS et al. 2003).

Die Erhaltung der Narkose erfolgte mit Isofluran in einem Sauerstoff-Raumluft-Gasgemisch. Isofluran ist aktuell das einzig zugelassene Inhalationsanästhetikum für Pferde und daher Mittel der Wahl (VO 2377/90, Anhang II). Es konnte mit einem gemittelten, in der Exspiration bestimmten Isoflurangehalt von 1,3 Vol%, in allen drei Gruppen eine ausreichende Narkosetiefe erzielt werden (s. S. 68). Dieser Wert entspricht dem für Isofluran angegebenen MAC von 1,3 (STEFFEY et al. 1977).

Die Dobutamingabe wurde analog zu den weiteren kreislaufunterstützenden Maßnahmen an den Bedarf angepasst, und die Mittelwerte weichen nicht wesentlich von den in anderen Studien benötigten Mengen unter Isoflurananästhesie ab (DRIESSEN et al. 2006). Die benötigten Infusionsmengen entsprechen im Mittel den in der Literatur angegebenen Mengen des Erhaltungsbedarfs während der Allgemeinanästhesie (TAYLOR u. CLARKE 2007). Im Vergleich der Gruppen untereinander, fällt die Gruppe $A_{35\%}$ mit einem statistisch signifikant höheren Dobutaminverbrauch auf, obwohl sie im Mittel das niedrigste Körpergewicht und tendenziell eine geringere exspiratorische Isoflurankonzentration als die Probanden der Gruppen $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$ aufwiesen. Bei höherem Dobutaminverbrauch zeigten die Probanden der Gruppe $A_{35\%}$ keine statistisch signifikanten Unterschiede, aber tendenziell die höchste Herzfrequenz und den niedrigsten mittleren arteriellen Blutdruck der drei Gruppen.

5.1.3 Messverfahren

Es wurden die Herzfrequenz, der intravasal gemessene mittlere arterielle Blutdruck, die Atemfrequenz, der $EtCO_2$, FiO_2, EtO_2, Fi_{Iso} und Et_{Iso} alle zehn Minuten vom Narkosemonitor protokolliert. Schwankungen zwischen den Intervallen konnten nicht berücksichtigt werden. Während des Übergangs von maschineller Beatmung zur spontanen Atmung kam es durch die geringe Frequenz der Atemzüge und die Trägheit der Anzeige, bedingt durch die Länge des Gasprobenschlauchs, zu erheblichen Schwankungen bei der Anzeige der Atemgase. Daher wurden diese nicht weiter protokolliert.

Eine arterielle Blutgasanalyse, als Referenzmethode zur Überprüfung des Gasaustauschs und Anpassung des Beatmungsschemas daran, wurde ebenfalls alle zehn Minuten durchgeführt. Dieses enge Zeitintervall scheint bei Betrachtung der Einzelwerte der Pferde notwendig und sinnvoll, da schon bei diesem Intervall die Schwankungen zwischen zwei Messungen bis zu 160 mmHg betrugen. In der postoperativen Phase wurden alle zwei Minuten Blutgasproben entnommen und bis zur Auswertung gekühlt gelagert. Die Lagerung bei 0°C bis +4°C über zwei Stunden in Glaskapillaren, beeinflusst die Messergebnisse nicht (SCHMIDT u. MULLER-PLATHE 1992; DEANE et al. 2004).

5.1.4 Beatmungstechnik

Initial nach dem Anschließen des Probanden an das Gerät, wurde eine Flussrate von 8 l/min eingestellt und nach ca. 10 Minuten auf 4 l/min reduziert. Die Trägergasflussrate von 8 l/min während der ersten 10 min nach Narkosebeginn, gewährleistet eine weitgehende Anflutung des Systems (SOLANO et al. 2005). Ist das System mit dem Narkosegasgemisch angeflutet, kann die Flussrate auf 10 ml/kg/min reduziert werden (TAYLOR u. CLARKE 2007). Die gewünschte Sauerstoffkonzentration wurde auch hier meist nach etwa zehn Minuten erreicht und konnte, wenn das System ausreichend angeflutet war und keine Undichtigkeiten auftraten, stabil gehalten werden.

Die Probanden wurden nach einem modifizierten „Open-Lung-Concept“ beatmet. Der PEEP wurde zwischen 10 und 15 cmH_2O festgesetzt und nicht individuell austitriert.

Diese Verfahrensweise vereinfacht die Durchführung des „Open-Lung-Concepts“ und hat sich beim Pferd als wirkungsvoll erwiesen (HOPSTER 2007). Das Anzeichen für eine ausreichende Öffnung der Lunge ist ein optimaler Gasaustausch. Die Effizienz des Gasaustauschs wurde über den, dem inspiratorischen Sauerstoffffluss entsprechend angepassten, arteriellen Sauerstoffpartialdruck beurteilt. In der Gruppe $A_{35\%}$ wurde ein PaO_2 von 150 mmHg, in der Gruppe $B_{55\%}$ von 240 mmHg und in der Gruppe $C_{90\%}$ von 400 mmHg als unterer Grenzwert für eine ausreichende Öffnung der Lunge festgelegt. Ein Unterschreiten dieser Grenzwerte wurde als Kollabieren von Lungenarealen im Sinne von Atelektasenbildung gewertet. Es wurde versucht diese Atelektasen durch eine Erhöhung des inspiratorischen Drucks (Rekrutierungsmanöver) zu lösen und den Gasaustausch zu verbessern. Bei dem Festlegen der Grenzwerte wurde von einem nahezu linearen Anstieg des PaO_2 mit Erhöhung des FiO_2 ausgegangen. Dieser Verlauf ist vor dem Hintergrund einiger mathematischer und klinischer humanmedizinischer Studien (WHITELEY et al. 2002; KARBING et al. 2007) für eine Lunge mit Ventilations-Perfusions-Missverhältnissen und einem vergrößerten Shuntvolumen, wie sie beim Pferd in Rückenlage vorliegt (NYMAN u. HEDENSTIERNA 1989), allerdings theoretisch in Frage zu stellen. Da aber für das Pferd bislang keine Orientierungswerte oder Vergleichskurven für den Verlauf des PaO_2 im Verhältnis zum FiO_2 vorliegen, musste zur Berechnung der Partialdruckwerte für einen funktionierenden Gasaustausch in der Lunge auf ein lineares Modell zurückgegriffen werden. Dies kann, neben vielen weiteren Einflussfaktoren, ein Grund dafür sein, dass es in der Gruppe $A_{35\%}$ teilweise nicht, und in der Gruppe $B_{55\%}$ nur sehr selten gelang, den PaO_2 konstant über den festgelegten Grenzwerten von 150 bzw. 240 mmHg zu halten, und dadurch mehr Rekrutierungsmanöver durchgeführt wurden als in der Gruppe $C_{90\%}$. Bei offen gehaltenen Alveolen des Menschen und auch beim Ferkel, sind durch die Reduktion der wiederholt einwirkenden Scherkräfte, histopathologisch und biochemisch signifikant weniger Schäden nachweisbar (STEINBERG et al. 2004) und beim Ferkel ist das Bakterienwachstum in der Lunge, während fünfstündiger Beatmung nach künstlicher Infektion, reduziert (VAN KAAM et al. 2003). Ob dieser positive Effekt des

„Open-Lung-Concepts“ bei der Notwendigkeit wiederholter Rekrutierungsmanöver in vollem Ausmaß erhalten bleibt, ist fraglich.
Die Steigerung des Ppeak in den Rekrutierungsmanövern bis auf 80 cm H_2O, war insbesondere bei Pferden mit einem großen Lungenvolumen technisch nur möglich, wenn über einen so genannten Flush-Knopf zusätzlich Trägergas im entsprechenden Mischungsverhältnis von Raumluft und Sauerstoff zur Volumenauffüllung zugegeben wurde. Dies führte zu kurzfristigen Schwankungen der Isofluran- und der Sauerstoffkonzentration im System.
Die Beatmung von Pferden mit stark gefülltem Abdomen nach dem „Open-Lung-Concept“ kann kurzfristig zu starken kardiovaskulären Beeinträchtigungen führen (LEVIONNOIS et al. 2006), vor allem wenn die Bauchhöhle noch nicht eröffnet ist. Die mit der großen Ausdehnung der Lunge einhergehende Druckerhöhung in der Bauchhöhle und Spannung der Bauchdecke während der Rekrutierungsmanöver, wurde seitens der Chirurgen in Einzelfällen kritisch bemängelt. Daher war eine Rekrutierung nicht immer bei allen Patienten zeitnah möglich.

5.1.5 Monitoring der Aufwach- und Aufstehphase

Die Aufstehphase nach einer Kolikoperation ist durch die Dauer der Operation und die meist über mehrere Stunden andauernde Störung des Allgemeinbefindens des Pferdes, mit einem hohen Risiko verbunden. 31% der Narkosezwischenfälle mit tödlichem Ausgang manifestieren sich in Form von Myopathien oder Frakturen in der Aufstehphase (JOHNSTON et al. 2002). Das Monitoring der Aufwach- und Aufstehphase setzte sich aus einem subjektiven und einem objektiven Teil zusammen. Die Bewertung des Verhaltens durch die Vergabe von Scorepunkten erfolgte nach subjektiver Einschätzung einer Person, objektiv war die Protokollierung der Zeitpunkte und der Anzahl der Aufstehversuche. Da die Bewertung durch dieselbe Person erfolgte, welche zuvor auch die Narkose durchgeführt hatte, konnte diese nicht verblindet werden. Eine Videoaufzeichnung und anschließende verblindete Begutachtung durch mindestens drei erfahrene Anästhesisten, wäre zur Objektivierung möglich, aber mit erhöhtem technischem und personellem Aufwand verbunden gewesen. Die Einteilung in einen Score mit Punkten von 1-4 wurde an vorangegangenen Arbeiten angelehnt (GLITZ et al. 2001; BIENERT et al. 2003;

HOPSTER 2007), bietet aber nur wenige Abstufungsmöglichkeiten und kann daher unpräzise sein. Eine detailliertere Einteilung ist jedoch aufgrund der Bandbreite der Verhaltensmuster in der Aufwachbox schwierig zu erstellen und nicht zwingend mit mehr Aussagekraft belegt.

Die Erfassung der Zeitpunkte innerhalb der Aufstehphase wich vom Protokoll (s. Abb. 3.2, S. 51) ab, wenn unruhige Probanden aus der Seitenlage Aufstehversuche unternahmen oder nach Aufstehversuchen aus der sicheren Brustlage wieder in die Seitenlage kamen.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

5.2.1 Intraoperativ

5.2.1.1 Arterieller Sauerstoffpartialdruck und Oxygenierungsindex

Bei Betrachtung der Darstellung der Mittelwerte der arteriellen Sauerstoffpartialdrücke der drei Gruppen (s. Abb. 3.1, S. 48) fällt auf, dass die Mittelwerte der Gruppe $B_{55\%}$ über den gesamten Verlauf deutlich unterhalb des erwarteten Wertes von 240 mmHg liegen. Die Werte der Gruppen $A_{35\%}$ und $C_{90\%}$ liegen zwar teilweise ebenso unterhalb der festgelegten Grenzwerte von 150 mmHg bzw. 400 mmHg, in Relation zur Gruppe $B_{55\%}$ sind diese Abweichungen allerdings nur geringfügig.

Die verhältnismäßig schlechten PaO_2 Werte der Gruppe $B_{55\%}$ und der konstant unterhalb der Gruppe $A_{35\%}$ liegende PaO_2/FiO_2–Quotient (s. Abb. 4.2, S. 59), könnten mit dem Verlauf der Sauerstoff-Dissoziations-Kurve, in Abhängigkeit von den verschiedenen Ventilations-Perfusions-Quotienten und dem unterschiedlich großen Shuntvolumen der verschiedenen Lungenareale, in Verbindung stehen.

Von einigen Autoren wird der PaO_2/FiO_2-Quotient als Oxygenierungsindex bezeichnet und als Orientierungswert für den transpulmonalen Sauerstoffaustausch in der Intensivmedizin des Menschen genannt. Unterhalb eines Wertes von 300 mmHg wird von mäßig schweren Lungenschäden (acute lung injury) gesprochen (BERNARD et al. 1994; WIEDEMANN et al. 2006). Eine Erhöhung des FiO_2 bewirkt nur einen verhältnismäßig geringen Anstieg des PaO_2, da mit einer Erhöhung des FiO_2 zunehmend mehr Resorptionsatelektasen entstehen und der Anteil an Kompartimenten der Lunge mit kleinem Ventilations- Perfusions- Verhältnis größer wird. Der Quotient PaO_2/FiO_2 ist daher, mathematisch betrachtet, keine lineare Funktion und nimmt zwischen FiO_2 Werten von 0,35 bis 0,55 im Modell sogar abfallende Werte an (WHITELEY et al. 2002). Eine Studie, welche zwei verschiedene mathematische Modelle mit in vivo Werten von Humanpatienten vergleicht, kommt zu dem Ergebnis, dass der Oxygenierungsindex nur sehr bedingte Aussagekraft bei Probanden mit unbekanntem Ventilations-Perfusions-Missverhältnis

und Shuntvolumen hat, und immer vor dem Hintergrund des FiO_2 betrachtet werden muss (KARBING et al. 2007). Sollte es also möglich sein, dieses mathematische Modell auf die Lunge eines Pferdes in Allgemeinanästhesie zu übertragen, so entsprächen die Ergebnisse dieser Studie den sich aus dem Modellversuch ableitenden Erwartungen für den Quotient PaO_2/FiO_2.

Bei Patienten in Seitenlage, bei welchen man im Vergleich mit Risikopatienten in Rückenlage von einem deutlich geringeren Anteil an Lungenkompartimenten mit erniedrigtem Ventilations-Perfusions-Quotienten ausgehen kann, wären bei optimaler Ventilation gradlinigere Anstiege des PaO_2 mit Erhöhung des FiO_2 von 0,35 bis 0,7 zu erwarten, was in weiteren Studien zu prüfen wäre.

Beurteilt man den Öffnungsgrad der Lunge anhand der arteriellen Blutgaswerte, kann aus dieser Studie an Pferden, welche einem Risikoeingriff in Rückenlage unterzogen wurden, kein positiver Effekt einer verminderten Sauerstoffkonzentration auf die nachhaltige Wirkung eines Rekrutierungsmanövers abgeleitet werden. Es waren in der vorliegenden Arbeit mit reduzierten Sauerstoffanteilen ebenso viele, bzw. in der Gruppe $B_{55\%}$ sogar schwach signifikant mehr Rekrutierungsmanöver als in der Gruppe $C_{90\%}$ notwendig, um die Lunge wieder zu eröffnen. Obwohl sich wiederholte Rekrutierungsmanöver in Studien am Menschen auch mit dem Gebrauch hoher Sauerstoffkonzentrationen durch Anlegen eines ausreichenden PEEP vermeiden ließen (NEUMANN et al. 1999; HALTER et al. 2003), war deren Notwendigkeit bei der Verwendung von 90% Sauerstoff nach den Studien am Pferd von SCHÜRMANN (2005) und HOPSTER (2007) zu erwarten. In CT-Studien aus der Humananästhesie konnten signifikant größere atelektatische Bereiche bei der Verwendung hoher Sauerstoffkonzentrationen dargestellt werden (HEDENSTIERNA u. ROTHEN 2000; AGARWAL et al. 2002) und nach Rekrutierungsmanövern entstehen diese ebenso signifikant schneller wieder neu (ROTHEN et al. 1995). Der Unterschied in der Atelektasenbildung wurde in diesen Studien durch die vollständige Resorption des Sauerstoffs aus den Alveolen und dem dadurch verursachten Kollabieren selbiger begründet. In einer vorangegangenen Studie an sechs Pferden unter Tiletamin-Zolazepam Narkose bei spontaner Atmung in Seitenlage, wurde ein signifikant größeres Shuntvolumen bei der Verwendung von 95% Sauerstoff im Vergleich zu

21% Sauerstoff beobachtet. Auch nach Reduktion der Sauerstoffkonzentration von 95% auf 21% nach 25 Minuten Narkosedauer blieb dies größer (MARNTELL et al. 2005). Vor diesem Hintergrund war der in dieser Arbeit höhere Bedarf an Rekrutierungsmanövern bei geringerer Sauerstoffkonzentration unerwartet. Daher könnten in der vorliegenden Studie eher Kompressions- als Resorptionsatelektasen für einen verminderten Gasaustausch ursächlich sein. Diese Vermutung könnte auch ein Erklärungsansatz für die bessere Lungenfunktion der Probanden der Gruppe $C_{90\%}$ sein, da bei diesen überwiegend Dünndarmerkrankungen diagnostiziert wurden. Bei diesen ist das Gewicht des Darmkonvolutes, welches auf dem Zwerchfell liegt, meist geringer als bei Dickdarmerkrankungen.

Eine Hypoxämie entwickelt sich bei 35% aller elektiven Eingriffe beim Pferd in Rückenlage (DAY et al. 1995). Als Schwellenwert für eine Hypoxämie beim Pferd in Allgemeinanästhesie, wird ein arterieller Sauerstoffpartialdruck unter 60 mmHG angegeben (SCHATZMANN 1995b; PALOS 2006). In der hier vorliegenden Studie am Risikopatienten, konnte bei 31% der Eingriffe ein arterieller Sauerstoffpartialdruck < 60 mmHg beobachtet werden. Dabei waren 33% der Probanden der Gruppe $A_{35\%}$, 50% der Probanden der Gruppe $B_{55\%}$ und 8,3% der Probanden der Gruppe $C_{90\%}$ betroffen. Durch Auswertung des Auftretens von arteriellen Sauerstoffpartialdrücken im hypoxämischen Bereich (s. 4.2.1.1, S. 58ff) konnte gezeigt werden, dass die Beatmung nach dem modifizierten Open-Lung-Concept mit reduzierten Sauerstoffanteilen, speziell bei Patienten mit Erkrankungen des Dickdarms, das Risiko einer Unterversorgung mit Sauerstoff birgt. Es konnte aber ebenso gezeigt werden, dass auch bei den Probanden der Gruppe $C_{90\%}$ ein Ventilations-Perfusions-Missverhältnis vorlag, welches jedoch aufgrund des hohen inspiratorischen Sauerstoffanteils nicht zu klinisch manifesten Hypoxämien führte.

Der Unterschied des Füllungszustandes des Abdomens hat erhebliche Auswirkungen auf die Druckverhältnisse im Abdomen und im Thorax. Bei Patienten mit hochgradigem Meteorismus oder einer massiven Obstipation des Colon ascendens, könnte es daher zur vermehrten Bildung von Kompressionsatelektasen kommen, welche für eine verminderte arterielle Oxygenierung verantwortlich wären (NYMAN et al. 1990; HEDENSTIERNA u. ROTHEN 2000). Schon in

vorangegangenen Arbeiten stellte sich die Beatmung von hochgradig aufgegasten Probanden als schwierig heraus (HOPSTER 2007; SCHÜRMANN et al. 2008).
Dies entspricht auch den Beschreibungen, dass sehr fette oder besonders rundbauchige Pferde in Rückenlage signifikant niedrigere PaO_2 Werte aufweisen (MOENS et al. 1995; SCHATZMANN 1995b). Durch die unphysiologisch starke Füllung des Abdomens wird der negative Effekt der Rückenlagerung des Pferdes noch verstärkt (BENSON et al. 1982; NYMAN u. HEDENSTIERNA 1989; TAYLOR u. CLARKE 2007). So konnten bei den Probanden mit massiver Darmfüllung erst nach Eröffnung der Bauchhöhle und Entleerung bzw. Abgasung des Dickdarms nach ca. 50 Minuten, ausreichende arterielle Sauerstoffpartialdrücke erreicht werden (s. Tab. 4.3, S. 58). Dieses kann in der bis zu dem Zeitpunkt eingeschränkten Möglichkeit der Eröffnung und Offenhaltung der zwerchfellsnahen Lungenareale mittels Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ begründet sein. Es konnte in Studien am Pferd nachgewiesen werden, dass die pulsatile Beimischung von Stickstoffmonoxid (NO) in der frühen Inspiration zu einer Reduktion des venösen Shunts und Verbesserung des PaO_2 führt. Hintergrund ist eine durch NO hervorgerufene Vasodilatation der ventilierten Lungenanteile (HEINONEN et al. 2002). Dieser Effekt ist sowohl während spontaner Atmung, als auch unter IPPV-Beatmung nachvollziehbar (HEINONEN et al. 2001). Ob auch bei der Beatmung nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ von Probanden mit massiver Darmfüllung eine Verbesserung der Oxygenierung und Vermeidung von hypoxämischen Zuständen zu erreichen ist, wäre in Studien zu überprüfen.
Arterielle Sauerstoffpartialdrücke unter 60 mmHg, über einen längeren Zeitraum während der Allgemeinanästhesie, können zu einer erhöhten Inzidenz postanästhetischer Komplikationen wie Arrhythmien, pulmonalen Insuffizienzen, Pneumonien und postanästhetischen Myopathien führen (DAY et al. 1995). In dieser Studie konnten bezüglich der weiteren protokollierten Werte und der Aufstehphase keine direkten Auswirkungen festgestellt werden.
Der signifikant höhere Dobutaminverbrauch in der Gruppe $A_{35\%}$ kann durch die positiv-inotrope Wirkung eine Steigerung des pulmonalen Blutflusses bewirken.

Diese erhöht aber die arterielle Oxygenierung nicht (SWANSON u. MUIR 1986), so dass diesbezüglich keine Einschränkung der Vergleichbarkeit besteht.

5.2.1.2 Arterieller Kohlendioxidpartialdruck und alveolärer Totraum

Betrachtet man den arteriellen Kohlendioxidpartialdruck zusammen mit dem sich aus Atemfrequenz und Beatmungsdrücken ergebenden Atemminutenvolumen, vor dem Hintergrund der angestrebten maximalen Öffnung der Lunge, so wird deutlich, dass hier ein Sinken des $PaCO_2$ innerhalb der physiologischen Grenzen zu Gunsten des PaO_2 in Kauf genommen wurde. Der Ppeak musste für die Öffnung und Offenhaltung der Lunge auf einem mit ca. 40 cmH_2O recht hohen Level gehalten werden. Eine analoge Erhöhung des PEEP, mit dem Ziel einer konstanten Beatmungsdruckdifferenz, war nur möglich, soweit hierdurch die Hämodynamik nicht negativ beeinflusst wurde. Um einem weiteren Absinken des $PaCO_2$ entgegen zu wirken, wurde die Atemfrequenz über die Zeit erniedrigt um so das Atemminutenvolumen konstant zu halten. Der ebenfalls aus dem arteriellen Blut bestimmte, direkt vom $PaCO_2$ abhängige pH-Wert, stieg über die Zeit an.

Die Tendenz zur Hyperventilation mit Hypokapnie könnte ein weiterer Grund sein für den recht hohen Dobutaminverbrauch in dieser Studie zur Aufrechterhaltung eines Blutdruckes > 65 mmHg, auch im Vergleich mit der Studie von HOPSTER (2007). Bereits eine milde Hyperkapnie ($PaCO_2$ ~ 59 mmHg) bedingt über eine Freisetzung von Katecholaminen und damit einhergehender Stimulation des Sympathikus mit einer Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes, einen Anstieg des mittleren arteriellen Blutdrucks bei Pferden unter Isoflurananästhesie und IPPV-Beatmung (KHANNA et al. 1995). Da in der vorliegenden Studie der $PaCO_2$ über die gesamte Narkosedauer deutlich unter diesen Werten liegt, kann davon ausgegangen werden, dass dieser stimulierende Effekt für die Hämodynamik in dieser Studie nicht zum tragen kommen konnte.

Gegen Ende der Narkose wurde zu Gunsten einer möglichst schnell nach Beendigung der Beatmung einsetzenden spontanen Atmung, über eine Reduktion des Atemminutenvolumens mittels einer erniedrigten Atemfrequenz und einer Senkung des Atemzugvolumens, eine Erhöhung des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks erreicht. Da zu diesem Zeitpunkt die Narkosetiefe ebenso

verringert wurde, kann über den Effekt des erhöhten $PaCO_2$ auf die Hämodynamik zu diesem Zeitpunkt keine Aussage getroffen werden.

Die Berechnung des alveolären Totraums stimmt in ihren Ergebnissen mit denen einer vorherigen Studie an Pferden in Rückenlage unter kontrollierter Beatmung mit Isofluran in Sauerstoff überein (CRIBB 1988; NETO et al. 2000). Es scheint also bei Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ insgesamt nicht zu einer Vergrößerung des alveolären Totraums durch die Anwendung hoher Drücke, und damit einhergehend einer möglichen Vermehrung von Lungenarealen mit einem hohen Ventilations-Perfusions-Quotienten, zu kommen. Über die kurzfristige Auswirkung eines Rekrutierungsmanövers kann mit den in dieser Studie erhobenen Daten keine Aussage getroffen werden, da die Protokollierung des $EtCO_2$ und die Entnahme einer arteriellen Blutprobe nicht unmittelbar nach dem Rekrutierungsmanöver erfolgte, sondern ca. 3-5 Minuten danach.

Die Unterschiede in der Effizienz des Gasaustauschs, im Besonderen zwischen Probanden der Gruppen $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$, auf welche die Ergebnisse des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks und des Oxygenierungsindex (s. S. 57ff.) schließen lassen, scheinen daher eher in der unterschiedlichen Ausprägung von Atelektasen und Shunts begründet.

5.2.1.3 Mittlerer arterieller Blutdruck

Der Blutdruck war in den drei Gruppen, von zwei Ausnahmen abgesehen, über den Verlauf der Narkose statistisch nicht signifikant verschieden. Im Vergleich mit vorangegangenen Studien (HOPSTER 2007; SCHÜRMANN et al. 2008), war der mittlere arterielle Blutdruck in allen drei Gruppen dieser Studie etwas höher, was jedoch vermutlich auch auf eine hier verwandte höhere Dobutamindosis zurückzuführen ist. Die Narkosetiefe der nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ beatmeten Gruppe von zwölf Pferden, welche einer medianen Laparotomie in Rückenlage unterzogen wurden (R_{Kolik}-OLC) aus der Studie von HOPSTER (2007), unterscheidet sich nicht wesentlich von der in dieser Studie. Die Narkosetiefe der OLC-Gruppe aus der Studie von SCHÜRMANN (2008), lässt sich nicht mit der

der Gruppen dieser Studie vergleichen, da diesbezüglich keine Aussage getroffen wird.

Die Mittelwerte der Pferde der Gruppe $A_{35\%}$ liegen bis zur 90. Minute tendenziell unter denen der beiden anderen Gruppen, trotz einer in dieser Gruppe signifikant höheren Dobutamindosis und eines tendenziell niedrigeren Isofluranbedarfs.

Eine eindeutige Ursache hierfür lässt sich aus den in dieser Studie erhobenen Parametern nicht ableiten. Die Anzahl an Rekrutierungsmanövern und das Körpergewicht waren bei Probanden der Gruppe $A_{35\%}$, im Vergleich zu Probanden der Gruppe $B_{55\%}$ geringer. Allerdings wurde in der Gruppe $A_{35\%}$ im Vergleich zu den Gruppen $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$, die Diagnose eines Volvolus coli häufiger gestellt. Dies kann aufgrund der Belastung mit Endotoxinen im Verlauf der Operation eine Ursache für eine Beeinträchtigung des Kreislaufs sein (GRANDY u. HODGSON 1988).

Der verminderte Sauerstoffanteil im Beatmungsgasgemisch der Gruppe $A_{35\%}$ als Ursache für den niedrigeren Blutdruck ist unwahrscheinlich, da der Einfluss der Sauerstoffkonzentration im Narkosegas auf die Kreislaufsituation intraoperativ als gering eingeschätzt wird. So ergab der Vergleich fünf spontan atmender Pferde während einer vierstündigen Halothananästhesie, mit entweder 30% oder 85% Sauerstoff, keine signifikanten Unterschiede die Kreislaufparameter betreffend (CUVELLIEZ et al. 1990). Ist mit der Reduktion des Sauerstoffanteils im Beatmungsgasgemisch allerdings eine hochgradige Hypoxämie verknüpft, so kann diese über die Ausschüttung von Adrenalin eine Erhöhung des Blutdruckes bewirken.

5.2.1.4 Herzfrequenz

In allen Gruppen konnte ein signifikanter bis hochsignifikanter Anstieg der Herzfrequenz über die Narkosezeit beobachtet werden. Ein Anstieg der Herzfrequenz über die Zeit bei Pferden in Rückenlage unter Isoflurananästhesie wurde bereits sowohl bei spontan atmenden Pferden (SPILLMANN 2004), als auch bei Pferden während einer Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ (SCHÜRMANN et al. 2008) beobachtet. Als mögliche Erklärungen wurden ein Anstieg des $PaCO_2$ mit einhergehender Sensibilisierung gegenüber Katecholaminen (KHANNA et al. 1995) und eine oberflächlich gehaltene Anästhesie durch die geringe analgetische Potenz des Isoflurans genannt.

Da es sich bei den vorliegenden Probanden aufgrund des akuten Kolikgeschehens überwiegend um kardiovaskulär stark beeinträchtigte Pferde handelte, wurde bewusst versucht, die Narkosetiefe so oberflächlich wie möglich zu halten, um gleichsam die kreislaufdepressiven Nebenwirkungen des Isoflurans gering zu halten. Dies könnte somit eine Erklärung für den Anstieg der Herzfrequenz sein.
Ein Anstieg des $PaCO_2$ wurde in der hier vorliegenden Studie nicht beobachtet. Eine Sensibilisierung des Herzens unter Isoflurananästhesie gegenüber dem verabreichten Dobutamin ist jedoch nicht auszuschließen (DRIESSEN et al. 2006).
Die tendenziell höheren Mittelwerte der Herzfrequenz der Gruppe $A_{35\%}$ könnten sich aus der gegenüber den anderen Gruppen präoperativ leicht erhöhten Ausgangsherzfrequenz und/oder dem während der Operation signifikant höheren Dobutaminbedarf ableiten.
Bei der Betrachtung der intraoperativ gestellten Diagnosen im Zusammenhang mit der Herzfrequenz wird ersichtlich, dass die vier Probanden der Gruppe $A_{35\%}$, bei welchen ein Volvolus coli diagnostiziert wurde, eine mittlere Herzfrequenz von 56 Schlägen/ Minute aufweisen. Da in den beiden anderen Gruppen nur zweimal ($B_{55\%}$) bzw. nie ($C_{90\%}$) ein Volvolus coli vorlag, kann dieses Ungleichgewicht Ursache der Unterschiede sein. In der Abb. 4.6 (S.64) ist der Verlauf der Mittelwerte der Herzfrequenz der drei Gruppen ohne Berücksichtigung der Probanden, bei welchen ein Volvolus coli diagnostiziert wurde, dargestellt. Vergleicht man diese Abbildung mit der Abb. 4.5 (s. S. 63), in welcher alle Probanden berücksichtigt wurden, wird ersichtlich, dass die im Vergleich mit der Gruppe $C_{90\%}$ deutlich bis schwach signifikant höheren Mittelwerte der Herzfrequenz der gesamten Gruppe $A_{35\%}$, vermutlich in Zusammenhang stehen mit der häufiger gestellten Diagnose eines Volvolus coli, und nicht in der geringeren Sauerstoffkonzentration begründet sind. Die Ursache der erhöhten Herzfrequenz kann in der Ausschüttung von Endotoxinen im Verlauf der Aufdrehung eines Volvolus und einer akuten Hypovolämie liegen (GRANDY u. HODGSON 1988). Durch eine Hypovolämie ergibt sich eine verminderte venöse Rückfüllung und dadurch ein vermindertes Herzzeitvolumen, welches reflektorisch zu einer erhöhten Herzfrequenz führt. Des Weiteren kann ein vermehrter Schmerzreiz durch Zug am Gekröse während des Aufdrehens, in

Kombination mit einer verhältnismäßig geringen Narkosetiefe, zu einer erhöhten Herzfrequenz geführt haben.

5.2.2 Postoperativ

5.2.2.1 Postoperative Blutgase

Dass eine erheblich bessere Oxygenierung des arteriellen Blutes durch eine Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ während der Allgemeinanästhesie möglich ist, konnte in vorausgehenden Studien eindrucksvoll nachgewiesen werden (SCHÜRMANN et al. 2008). Dieser Effekt konnte bis in die Aufstehphase nachvollzogen werden (HOPSTER 2007). Eine sich daraus ergebende Fragestellung war, inwieweit sich aus reduzierten Sauerstoffanteilen im Beatmungsgasgemisch weitere Vorteile für die Lungenfunktion in der Zeit nach der Beatmung bieten, da die frühe postoperative Phase in der Regel durch Hypoxämien gekennzeichnet ist (MELERO et al. 1993; DAY et al. 1995). In der Humananästhesie konnte über eine verminderte Sauerstoffkonzentration im Trägergas, eine Reduktion von Resorptionsatelektasen und somit eine verbesserte postoperative Lungenfunktion erzielt werden (BENOIT et al. 2002).

Die Umstellung von mechanischer auf spontane Atmung durch eine längere Phase der Apnoe, kann gegenüber der Abgewöhnung durch Hypoventilation kurzfristig zu besseren PaO_2 Werten führen (WRIGHT u. HILDEBRAND 2001). In der vorliegenden Studie wurde das Einsetzen der spontanen Atmung nach der mechanischen Ventilation durch eine Reduktion des Atemminutenvolumens und damit verbundener Steigerung des $PaCO_2$ forciert. Durch die, mit der Umstellung der Beatmung und Beendigung der Narkose einhergehende, Reduktion des Sauerstoffgehalts auf 21% kann die postoperative Hypoxämie zusätzlich verstärkt werden (MASON et al. 1986).

5.2.2.2 Arterieller Sauerstoffpartialdruck

Bei der Betrachtung des Verlaufs der Mittelwerte des postoperativ gemessenen PaO_2 in Abb. 4.11 (S. 70) fällt auf, dass schon die Ausgangswerte des PaO_2 postoperativ deutlich unter den intraoperativen Werten liegen. Dies liegt daran, dass es sich um Mittelwerte handelt, bei denen unterschiedlich viele Probanden berücksichtigt werden, da die Pferde zu unterschiedlichen Zeitpunkten aus dem intraoperativen Monitoring in die postoperative Phase übergehen.

In einer Studie, in welcher die Pferde unter spontaner Atmung von entweder 30% oder 85% Sauerstoff in linker Seitenlage über vier Stunden in Allgemeinanästhesie gehalten wurden, konnte über den gesamten Narkoseverlauf ein signifikant bis hochsignifikant niedrigerer PaO_2 der mit 30% Sauerstoff beatmeten Probanden festgestellt werden. Die Differenz nahm jedoch mit der Zeit ab. Nach Beendigung der Narkose war der Unterschied zwischen den beiden Gruppen nicht mehr signifikant und die Werte der 30% Sauerstoff atmenden Probanden lagen über denen der 85% Gruppe (CUVELLIEZ et al. 1990). In der hier vorliegenden Studie liegen die Mittelwerte des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks der Gruppe $C_{90\%}$, während der gesamten postoperativen Messung über denen der anderen Gruppen. Aufgrund des höheren Ausgangswertes bei Beendigung der Narkose, fällt die Kurve der Gruppe $C_{90\%}$ bis zum Transport in die Aufwachbox stärker ab. Aus der Tab. 4.6 (S. 71) wird deutlich, dass auch Probanden der Gruppe $C_{90\%}$ nach Beendigung der Beatmung hypoxämisch wurden. Die Betrachtung der Zeitpunkte der Messungen zeigt zudem, dass die betroffenen Probanden der Gruppe $C_{90\%}$ erst später im postoperativen Verlauf hypoxämisch wurden als die Probanden der Gruppe $A_{35\%}$ und $B_{55\%}$. Auf die Qualität und den Zeitablauf der Aufstehphase hatte dies keinen Einfluss.

Abgeleitet von Studien aus dem humanmedizinischen Bereich wäre zu erwarten, dass ein Sauerstoffgehalt von 35% durch die Verminderung von Resorptionsatelektasen zu einer deutlich besseren Oxygenierung in der Aufwachphase führt (BENOIT et al. 2002). Da dieses in der vorliegenden Studie am Pferd nicht nachvollzogen werden konnte, scheint hier die Resorption als Ursache für Atelektasenbildung und dadurch verminderte Oxygenierung nicht maßgeblich zu sein.

5.2.3 Aufstehphase

31% der Narkosezwischenfälle mit tödlichem Ausgang ereignen sich in der Aufstehphase, die damit das größte Risiko an der Allgemeinanästhesie des Pferdes darstellt (JOHNSTON et al. 2002).

Dabei sind Frakturen, deren Ursache häufig in unkoordinierten und stürmischen Aufstehversuchen liegen, und Myopathien, welche auch durch zu lang andauerndes Liegen in Seitenlage in der Aufwachbox hervorgerufen werden können, Hauptgründe für eine Euthanasie. Daher sollte eine gute Aufstehphase möglichst koordiniert sein und dabei nicht zu lange andauern. Dieser Anspruch lässt sich mit den momentan zur Verfügung stehenden Anästhetika nicht in jedem Fall verwirklichen.

In dieser Studie wurden die Pferde mit dem Einsetzen des Schluckreflexes mit Romifidin sediert, um eine möglichst ruhige Aufstehphase zu gewährleisten. Vorangegangene Studien konnten bereits zeigen, dass die Sedierung mit α_2-Agonisten die Aufstehphase insgesamt verlängert, die Koordination aber signifikant verbessert wird (GLITZ et al. 2001). Dies wird auf die bessere Abatmung des Isoflurans zurückgeführt (TAYLOR u. CLARKE 2007).

Studien haben gezeigt, dass die Qualität der Aufstehphase mit zunehmender Narkosedauer abnimmt (YOUNG u. TAYLOR 1993). Da in der vorliegenden Arbeit die Narkosezeiten in den Gruppen im Mittel nur um wenige Minuten variieren, ist die Vergleichbarkeit der Gruppen diesbezüglich gewährleistet. Auch die Isoflurankonzentration in der Exspirationsluft zum Ende der Narkose unterscheidet sich zwischen den Gruppen nicht. Daher kann davon ausgegangen werden, dass sich die Probanden bei Erreichen der Aufwachbox in ähnlicher Narkosetiefe befanden. Die individuellen Unterschiede waren jedoch in allen Gruppen recht groß. Obwohl bei den Probanden der Gruppe $A_{35\%}$ der Schluckreflex im Vergleich mit der Gruppe $B_{55\%}$ schwach signifikant später einsetzte, hatte dies keine Auswirkungen auf den weiteren zeitlichen Ablauf der Aufstehphase.

5.2.3.1 Erreichen der Brustlage und des sicheren Standes

Die Brustlage wurde im Mittel erst nach ca. 45 Minuten erreicht. Dies ist angesichts dessen, dass sich mit Erreichen der Brustlage Ventilations- und Perfusions-Missverhältnisse verringern und der PaO_2 sehr schnell wieder ansteigt (GLEED u. DOBSON 1988), nicht optimal. Im Vergleich mit den IPPV- beatmeten Probanden der Vorgängerstudie von HOPSTER (2007), ist dieser Wert jedoch noch immer eine deutliche Verbesserung, wenngleich die Probanden der Vergleichsgruppe R_{Kolik}-OLC (s. S. 95) im Mittel nur 36 Minuten brauchten bis zur sicheren Brustlage.

Die Ergebnisse für das Erreichen des sicheren Standes liegen mit 56 Minuten ebenfalls etwas über dem Mittel vorangegangener Studien (49 Minuten bis zum Erreichen des sicheren Standes nach 169 Minuten Narkosedauer (HOPSTER 2007), 52 Minuten nach Kolikchirurgie ohne Verabreichung von Sedativa nach Beendigung der Narkose (HARVEY et al. 1987)). Einen nicht zu vernachlässigenden Einfluss auf die Dauer der Aufstehphase hat, neben dem Krankheitsgeschehen und dem Narkoseverlauf, auch der Charakter der Probanden.

Der Sauerstoffgehalt im Beatmungsgasgemisch scheint wenig Einfluss zu haben, da sich die Gruppen untereinander nicht unterscheiden. Sieht man den besseren Oxygenierungsindex der Gruppe $C_{90\%}$ in der postoperativen Phase als Anzeichen für einen besseren Gasaustausch in der Lunge, hätte dieser erwarten lassen können, dass damit eine bessere Abatmung des Isoflurans verbunden ist, welche zu einer schnelleren Aufstehphase führt. Dies war hier nicht der Fall.

In diesem Zusammenhang hätte es von Interesse sein können, die alveoläre Isoflurankonzentration in der Aufwachbox zu bestimmen. Dies ist allerdings mit hohem technischem Aufwand verbunden. Des Weiteren könnte dies zu einer Verzerrung bei der Beurteilung des Verhaltens in der Aufstehphase führen, da eine transtracheale Messung nötig wäre, oder ein Tubus mit angeschlossenem Gasprobenschlauch im Pferd verbleiben müsste, welcher von den Pferden sehr unterschiedlich toleriert wird (BETTSCHART-WOLFENSBERGER 2006).

5.2.3.2 Qualität der Aufstehphase

Die Bewertung der Aufstehphase der Gruppe $C_{90\%}$ stimmt in den Scorewerten mit denen der Gruppe R_{Kolik}-OLC (s. S. 95) vorangegangener Arbeiten überein (HOPSTER 2007), was für die Wiederholbarkeit der Ergebnisse trotz subjektiver Vergabe der Punkte spricht. Die Probanden der Gruppe $B_{55\%}$ erreichten im Mittel die Brustlage erst, wenn sie bereits einen erfolglosen Aufstehversuch unternommen hatten. Dies ist ein Anzeichen für ein insgesamt eher unruhiges Verhalten in der Aufwachbox und hat sich in der Scorebewertung schwach signifikant negativ gegenüber den anderen Gruppen ausgewirkt. Idealerweise sollten die Pferde einige Minuten in der Brustlage bleiben, bevor sie den ersten Aufstehversuch unternehmen (DONALDSON et al. 2000).

5.2.3.3 Ausschluss von Probanden

12 Probanden wurden, obwohl sie zunächst die Einschlusskriterien zu erfüllen schienen, im Verlauf der Narkose von der Auswertung ausgeschlossen. Fünf Pferde entwickelten intraoperativ eine hochgradige Hypotonie, ein Pferd entwickelte eine manifeste Hypoxämie, ein Pferd fiel zwischenzeitlich mit Zwerchfell-Flattern auf, ein Pferd musste in der Aufstehphase unterstützt werden und vier Pferde wurden im Narkoseverlauf euthanasiert. Dies führte entweder dazu, dass nicht alle erforderlichen Daten erhoben werden konnten, oder ermöglichte keine Beatmung nach dem vorgesehenen Schema des modifizierten „Open-Lung-Concepts“, so dass eine Auswertung und damit einhergehend ein Vergleich mit den anderen Probanden nicht erfolgen konnte.

Bei Pferden mit Kolikerscheinungen können, in Abhängigkeit von der Dauer und Schwere des Kolikgeschehens, die physiologischen Körperfunktionen in sehr unterschiedlichem Ausmaß gestört sein. Ein gestörter Flüssigkeitshaushalt, Elektrolytimbalanzen, eine Endotoxinämie, übermäßig gefüllte Verdauungsorgane und daraus resultierende Schmerzen liegen in variabler Ausprägung vor (TAYLOR u. CLARKE 2007). Da das Ausmaß der Beeinträchtigung vor dem Beginn der Narkose nicht abzuschätzen war, wurden zunächst alle Warmblutpferde mit einem Körpergewicht > 400 kg in die Studie einbezogen. Bei acht Probanden stellte sich im

Verlauf der Narkose heraus, dass sie die Einschlusskriterien nicht erfüllten, da sie nicht nach dem vorgesehenen Schema beatmet werden konnten. Da es sich um eine Studie an Patienten der Klinik handelte, musste das Risiko für diese so gering wie möglich gehalten werden, obwohl grade bei einem Pferd mit hochgradiger Endotoxämie und Hypotonie eine gute Oxygenierung sehr wünschenswert wäre. Da es aber während eines Rekrutierungsmanövers kurzfristig, durch eine Reduktion des Herzauswurfs als Reaktion auf die intrathorakale Druckerhöhung, zu einem weiteren Absinken des Blutdrucks kommen kann (LEVIONNOIS et al. 2006), wurde zugunsten des Blutdrucks auf Rekrutierungsmanöver verzichtet. Die langfristigen kardiovaskulären Auswirkungen einer mechanischen Beatmung mit 10 -15 cmH_2O PEEP, sind allerdings gegenüber einer Beatmung ohne PEEP nicht signifikant (SWANSON u. MUIR 1988; HOPSTER 2007).

5.2.4 Zusammenfassende Diskussion und Ausblick

Auf der Basis der hier ermittelten Ergebnisse, ist eine Reduktion des Sauerstoffanteils im Trägergas während der Beatmung nach dem modifizierten „Open-Lung-Concept“ möglich, ohne die Oxygenierung zu verschlechtern. Das Risiko eines kurzfristigen hypoxämischen Zustands ist jedoch größer als mit 90% Sauerstoff.

Die Verwendung von 55% Sauerstoff scheint gegenüber der Verwendung von 35% Sauerstoff keine Vorteile zu bringen oder sogar nachteilig zu sein, betrachtet man die arteriellen Sauerstoffpartialdrücke und den Verlauf der Aufstehphase. Orientierungswerte für den zu erwartenden Anstieg des PaO_2 mit Erhöhung des FiO_2 beim Pferd in Seiten- und Rückenlage, könnten am elektiven Patienten in weiteren Studien ermittelt werden.

Eine Bedeutung von Resorptionsatelektasen beim Pferd ist bisher noch nicht untersucht worden, und lässt sich auch aus dieser Studie für Pferde in Rückenlage nicht ableiten. Da bei Pferden mit größerer Belastung des Thorax durch vermehrte Füllung des Abdomens, die Oxygenierung deutlich schlechter ist, scheinen aber Kompressionsatelektasen und ein Ventilations-Perfusions-Missverhältnis eher verantwortlich für einen verminderten Gasaustausch.

Bei Verwendung von 80% Sauerstoff zu Beginn der Narkose, treten beim Menschen signifikant weniger Atelektasen auf als bei der Verwendung von 100% Sauerstoff (EDMARK et al. 2003). Sind daher aufgrund einer hochgradigen Füllung des Abdomens, massive Ventilations-Perfusions-Störungen zu erwarten, könnte zunächst, in Anlehnung an die in der Humanmedizin beschriebene Präoxygenierung (REBER et al. 1996), mit 80% Sauerstoff beatmet werden, um einer Hypoxie vorzubeugen. Bei regelmäßiger Kontrolle der arteriellen Blutgase über den gesamten Narkoseverlauf, kann dann der Sauerstoffanteil entsprechend reduziert bzw. auf eine Hypoxämie schnell reagiert werden.

Aus humanmedizinischen Studien ist bekannt, dass die supplementive Gabe von 80% Sauerstoff statt 30% Sauerstoff während und zwei Stunden nach der Operation, das Risiko einer Wundinfektion um die Hälfte reduzieren kann (GREIF et al. 2000). Der indirekte Einfluss des Sauerstoffgehalts im Beatmungsgasgemisch auf die Sauerstoffkonzentration im Gewebe und damit auf die Wundheilung beim Pferd, ist aufgrund der Vielzahl von Faktoren schwer zu ermessen, sollte aber auch für zukünftige Studien bedacht werden.

6 Zusammenfassung

Sabine Schulte-Bahrenberg

Einfluss einer „Open-Lung-Concept“ Beatmung bei unterschiedlichen Raumluft-Sauerstoff-Gemischen während der Allgemeinanästhesie auf die intra- und postoperative Lungenfunktion des Pferdes

Ziel dieser Arbeit ist die Evaluierung der Auswirkungen einer Reduktion der Sauerstoffkonzentration im Trägergas, bei Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ während der Allgemeinanästhesie, auf die intra- und postoperative Lungenfunktion des Pferdes.

Die Studie wurde an 36 Warmblutpferden mit einem Körpergewicht von mindestens 400 kg durchgeführt, welche der Klinik für Pferde der Stiftung Tierärztliche Hochschule aufgrund eines akuten Abdomens vorgestellt und einem Risikoeingriff in Rückenlage unterzogen wurden.
Die Probanden wurden randomisiert auf die Gruppen $A_{35\%}$, $B_{55\%}$ und $C_{90\%}$ verteilt und während der Allgemeinanästhesie mit 35% Sauerstoff ($A_{35\%}$), 55% Sauerstoff ($B_{55\%}$) oder 90% Sauerstoff ($C_{90\%}$) im Trägergas nach dem „Open-Lung-Concept“ beatmet.
Die Narkoseprämedikation (0,04 – 0,08 mg/kg KGW Romifidin i.v.), Einleitung (0,05 mg/kg KGW Diazepam i.v. und 2,2 mg/kg KGW Ketamin i.v.), Aufrechterhaltung (Inhalationsnarkose: Isofluran) einschließlich kreislaufunterstützender Maßnahmen, und postnarkotische Sedierung (0,01 – 0,02 mg/kg KGW Romifidin i.v.), erfolgte in beiden Gruppen identisch.
Ab der 20. Minute nach Narkoseeinleitung wurden arterieller Sauerstoffpartialdruck, Oxygenierungsindex, Anzahl der benötigten Rekrutierungsmanöver, arterieller Kohlendioxidpartialdruck, pH-Wert, Herzfrequenz, mittlerer arterieller Blutdruck, Atemfrequenz, exspiratorische Kohlendioxidkonzentration, alveolärer Totraum, sowie in- und exspiratorische Isoflurankonzentration ermittelt. Die postoperative Auswertung erfolgte, ausgehend vom Einsetzen der spontanen Atmung, ab der

Beendigung der Beatmung und bis zur Extubation nach Wiederkehren des Schluckreflexes. Dazu wurden arterieller Sauerstoffpartialdruck, Oxygenierungsindex, arterieller Kohlendioxidpartialdruck und pH-Wert ermittelt. Des Weiteren wurde das Aufwach- und Aufstehverhalten subjektiv mittels Score und objektiv durch die Erfassung von Zeitpunkten während der Aufstehphase ausgewertet.

Im Vergleich der drei Gruppen, liegen die Mittelwerte des PaO_2 der Gruppe $C_{90\%}$ während des gesamten Narkoseverlaufs hochsignifikant über denen der Gruppen $A_{35\%}$ und $B_{55\%}$, welche sich nicht signifikant unterscheiden. Der Oxygenierungsindex der Gruppe $C_{90\%}$ liegt dabei signifikant und der der Gruppe $A_{35\%}$ tendenziell über dem der Gruppe $B_{55\%}$. In der Gruppe $A_{35\%}$ wiesen 33% der Probanden, in der Gruppe $B_{55\%}$ 50% der Probanden und in der Gruppe $C_{90\%}$ 8% der Probanden mindestens zu einem Messzeitpunkt einen $PaO_2 < 60$ mmHg auf, vermehrt zu Beginn der Narkose und bei Probanden mit Dickdarmerkrankungen.
Postoperativ ergaben sich für die Probanden der Gruppe $C_{90\%}$ die höchsten arteriellen Sauerstoffpartialdrücke, gefolgt von denen der Gruppe $A_{35\%}$. Der zeitliche Verlauf der Aufstehphase und die Anzahl der Aufstehversuche war in den drei Gruppen, abgesehen von einem in der Gruppe $B_{55\%}$ früher als in der Gruppe $A_{35\%}$ beobachteten Schluckakt, ohne signifikanten Unterschied. Bezüglich der Qualität der Aufstehversuche zeigten Pferde der Gruppe $A_{35\%}$ ein schwach signifikant koordinierteres Verhalten in Seiten- und Brustlage. Ansonsten ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.
Grund für den Abbruch der Messungen bzw. den Ausschluss von der Auswertung von 12 weiteren Pferden, war in fünf Fällen eine massive Hypotonie, in einem Fall eine manifeste Hypoxämie, ein weiteres Pferd fiel zwischenzeitlich mit Zwerchfell-Flattern auf, ein Pferd musste in der Aufstehphase unterstützt werden und vier Pferde wurden im Narkoseverlauf aufgrund des OP-Situs euthanasiert. Diese Gründe führten entweder dazu, dass nicht alle erforderlichen Daten erhoben werden konnten, oder ermöglichte keine Beatmung nach dem vorgesehenen Schema des

modifizierten „Open-Lung-Concepts“, so dass eine Auswertung und, damit einhergehend, ein Vergleich mit den anderen Probanden nicht erfolgen konnte.
In der Studie konnte gezeigt werden, dass eine Beatmung nach dem „Open-Lung-Concept“ mit reduzierten Sauerstoffkonzentrationen im Trägergas möglich ist. Bei Probanden mit Erkrankungen des Dickdarms war allerdings das Risiko einer Hypoxämie zu Beginn der Allgemeinanästhesie erhöht. Lagen keine hochgradigen Störungen des Gasaustauschs vor, konnten keine Nachteile einer Beatmung mit 35% Sauerstoff gegenüber der mit 90% Sauerstoff nachgewiesen werden. In Übereinstimmung mit theoretischen Überlegungen zur Lungenphysiologie, erwies sich eine mittlere O_2 Konzentration nicht als vorteilhaft. Ein negativer Effekt hoher Sauerstoffkonzentrationen, wie er in humanmedizinischen Studien postuliert wurde, konnte in dieser Studie für das Pferd in Rückenlage, weder ausgeschlossen noch nachgewiesen werden. Die Aufwach- und Aufstehphase wurde von der Sauerstoffkonzentration nicht beeinflusst.

7 Summary

Sabine Schulte-Bahrenberg

Influence of different oxygen concentrations in air on the intra- and postoperative pulmonary function of horses using the "open-lung-concept" during anaesthesia

This study provides a review of current literature on the effects of general anaesthesia on pulmonary function, including effects of different concentrations of oxygen in air and its influence on recurrence of atelectasis during open-lung-ventilation.
The aim of this study was the evaluation of the influence of three different concentrations of oxygen in air on the pulmonary function of horses in dorsal recumbency during general anaesthesia, including the recovery period.
Thirty-six warmblood horses weighing at least 400 kg were included in the study. All of these horses were presented to the clinic due to colic symptoms and underwent an emergency surgical procedure in dorsal recumbency. The horses were randomly allocated to one of three groups. Group $A_{35\%}$ was ventilated with 35%, group $B_{55\%}$ with 55% and group $C_{90\%}$ with 90% oxygenated air using the open-lung-concept.
Premedication (0.04-0.08 mg/kg romifidine i.v.), induction (0.05 mg/kg diazepam i.v. and 2.2 mg/kg ketamine i.v.), maintenance (inhalation: isoflurane) and hemodynamic pharmacological support, as well as postanaesthetic sedation (0.01-0.02 mg/kg romifidine i.v.) were identical in all horses.

Beginning 20 minutes after induction of general anaesthesia, arterial partial oxygen pressure (PaO_2), arterial partial carbon dioxide pressure ($PaCO_2$), arterial pH, PaO_2/FiO_2 ratio, heart rate, arterial blood pressure, respiratory rate, end-expiratory rate of carbon dioxide ($EtCO_2$), alveolar dead space, as well as inspiratory and end-expiratory concentration of isoflurane were analysed. The postoperative period was divided into two time spans, the first one ranging from the end of ventilation until the beginning of spontaneous breathing and the second from the beginning of

spontaneous breathing until return of the swallowing reflex. In both time spans, evaluation of arterial blood gases and acid-base status took place.

The quality and duration of the anaesthetic recovery period was evaluated as a measure for the clinical effects of oxygen concentration during ventilation. Included were the number of attempts to rise, time to first movement, time to sternal recumbency, time to standing position and the quality of recovery.

The arterial oxygenation was significantly higher in horses of group $C_{90\%}$ than in horses of group $A_{35\%}$ or $B_{55\%}$. However, there was no significant difference between the oxygenation of horses in group $A_{35\%}$ or $B_{55\%}$. In the intra- and postoperative period, the PaO_2/FiO_2 ratios of group $C_{90\%}$ horses were higher than those of group $A_{35\%}$ and $B_{55\%}$ horses, of which group $B_{55\%}$ were even lower than group $A_{35\%}$ horses.

At least one measurement during the anaesthetic period revealed an arterial hypoxemia (PaO_2 < 60 mmHg) in 33% of the horses in group $A_{35\%}$, 50% of horses in group $B_{55\%}$ and only in 8% of horses in group $C_{90\%}$. This arterial hypoxemia was observed particularly at the beginning of anaesthesia and especially in horses suffering from an affection of the large intestine.

In the postanaesthetic period the PaO_2 was highest in horses of group $C_{90\%}$, followed by those of group $A_{35\%}$.

There was no significant difference in timing of events during the recovery period, except for an earlier regain of the swallowing reflex of horses in group $B_{55\%}$ compared to horses in group $A_{35\%}$. The number of attempts to rise, the over-all manner as well as the balance and coordination during the recovery period was equal in all groups.

Reason for intraoperative exclusion from analysis of twelve additional horses were severe hypotension in five cases, extended hypoxemia in one case, need of assisted recovery in one case, temporary flutter of the diaphragm in another case, and, due to incurable conditions revealed during surgery, euthanasia in four cases.

In conclusion, using lower concentrations of oxygen for ventilation during anaesthesia is possible, even in the critically ill equine patient. In horses with an affection of the large intestine, using decreased concentrations of oxygen is accompanied with a higher risk of hypoxemia. Otherwise the use of 35% oxygen has

no disadvantage in comparison with the use of 90% oxygen in the carrier gas. According to studies of the physiology of the lung, the use of 55% oxygen in this study seems to provide no benefit. The negative effects of using high concentrations of oxygen in the carrier gas, as described in anaesthesia studies in man, could neither be confirmed nor contradicted by this study. Hence, an influence of the composition of inspiratory gas on atelectasis formation in the critically ill equine patient in dorsal recumbency could not be evaluated in this study. The oxygen concentration did not influence the recovery period.

8 Literaturverzeichnis

AGARWAL, A., P. K. SINGH, S. DHIRAJ, C. M. PANDEY u. U. SINGH (2002):
Oxygen in air (FiO2 0.4) improves gas exchange in young healthy patients during general anesthesia.
Can J Anaesth 49, 1040-1043.

AUER, J. A., H. E. GARNER, J. F. AMEND, D. P. HUTCHESON u. C. A. SALEM (1978):
Recovery from Anesthesia in Ponies - Comparative-Study of Effects of Isoflurane, Enflurane, Methoxyflurane and Halothane.
Equine Veterinary Journal 10, 18-23.

BAUM, J. A. (2004):
The carrier gas in anaesthesia: nitrous oxide/oxygen, medical air/oxygen and pure oxygen.
Curr Opin Anaesthesiol 17, 513-516.

BENOIT, Z., S. WICKY, J. F. FISCHER, P. FRASCAROLO, C. CHAPUIS, D. R. SPAHN u. L. MAGNUSSON (2002):
The effect of increased FIO(2) before tracheal extubation on postoperative atelectasis.
Anaesthesia and Analgesia 95, 1777-1781.

BENSON, G. J., M. MANOHAR, S. K. KNELLER, J. C. THURMON u. E. P. STEFFEY (1982):
Radiographic Characterization of Diaphragmatic Excursion in Halothane-Anesthetized Ponies - Spontaneous and Controlled Ventilation Systems.
American Journal of Veterinary Research 43, 617-621.

BERGADANO, A., R. LAUBER, A. ZBINDEN, U. SCHATZMANN u. Y. MOENS (2003):
Blood/gas partition coefficients of halothane, isoflurane and sevoflurane in horse blood.
British Journal of Anaesthesia 91, 276-278.

BERNARD, G. R., A. ARTIGAS, K. L. BRIGHAM, J. CARLET, K. FALKE, L. HUDSON, M. LAMY, J. R. LEGALL, A. MORRIS u. R. SPRAGG (1994):
Report of the American-European Consensus conference on acute respiratory distress syndrome: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Consensus Committee.
Journal of critical care 9, 72-81.

BETTSCHART-WOLFENSBERGER, R. (2006):
Recovery from Anesthesia.
In: Auer, J.A., Stick
Equine Surgery, Third Edition S. 238-245.

BIENERT, A., C. P. BARTMANN, T. VON OPPEN, C. POPPE, V. SCHIEMANN u. E. DEEGEN (2003):
[Standing behavior in horses after inhalation anesthesia with isoflurane (Isoflo) and postanesthetic sedation with romifidine (Sedivet) or xylazine (Rompun)].
Dtsch Tierarztl Wochenschr 110, 244-248.

CORNICK-SEAHORN, J. (2004):
Anesthesia of the critically ill equine patient.
Veterinary Clinics of North America-Equine Practice 20, 127-149.

CRIBB, P. H. (1988):
Capnographic Monitoring during Anesthesia with Controlled Ventilation in the Horse.
Veterinary Surgery 17, 48-52.

CUVELLIEZ, S. G., S. W. EICKER, C. MCLAUCHLAN u. D. B. BRUNSON (1990):
Cardiovascular and respiratory effects of inspired oxygen fraction in halothane-anesthetized horses.
American Journal of Veterinary Research 51, 1226-1231.

DAUNT, D. A. u. E. P. STEFFEY (2002):
Alpha-2 adrenergic agonists as analgesics in horses.
Veterinary Clinics of North America-Equine Practice 18, 39-46.

DAY, T. K., J. S. GAYNOR, W. W. MUIR, R. M. BEDNARSKI u. D. E. MASON (1995):
Blood-Gas Values during Intermittent Positive Pressure Ventilation and Spontaneous Ventilation in 160 Anesthetized Horses Positioned in Lateral or Dorsal Recumbency.
Veterinary Surgery 24, 266-276.

DE MOOR, A., P. DESMET u. F. VERSCHOOTEN (1974):
Influence of change of body position on arterial oxygenation and acid-base status in the horse in lateral recumbency, anaesthetized with halothane and efficiency of postanaesthetic oxygen administration.
Zentralblatt Veterinärmedizin A 21, 525-531.

DEANE, J. C., M. P. DAGLEISH, A. E. M. BENAMOU, B. T. WOLF u. D. MARLIN (2004):
Effects of syringe material and temperature and duration of storage on the stability of equine arterial blood gas variables.
Veterinary Anaesthesia and Analgesia 31, 250-257.

DOBSON, A., R. D. GLEED, R. E. MEYER u. B. J. STEWART (1985):
Changes in Blood-Flow Distribution in Equine Lungs Induced by Anesthesia.
Quarterly Journal of Experimental Physiology and Cognate Medical Sciences 70, 283-297.

DONALDSON, L. L. (1988):
Retrospective Assessment of Dobutamine Therapy for Hypotension in Anesthetized Horses.
Veterinary Surgery 17, 53-57.

DONALDSON, L. L., G. S. DUNLOP, M. S. HOLLAND u. B. A. BURTON (2000):
The recovery of horses from inhalant anesthesia: A comparison of halothane and isoflurane.
Veterinary Surgery 29, 92-101.

DRIESSEN, B., L. NANN, R. BENTON u. R. BOSTON (2006):
Differences in need for hemodynamic support in horses anesthetized with sevoflurane as compared to isoflurane.
Veterinary Anaesthesia and Analgesia 33, 356-367.

EDMARK, L., K. KOSTOVA-AHERDAN, M. ENLUND u. G. HEDENSTIERNA (2003):
Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia.
Anesthesiology 98, 28-33.

EDNER, A., G. NYMAN u. B. ESSEN-GUSTAVSSON (2005):
The effects of spontaneous and mechanical ventilation on central cardiovascular function and peripheral perfusion during isoflurane anaesthesia in horses.
Veterinary Anaesthesia and Analgesia 32, 136-146.

ENGLAND, G. C., K. W. CLARKE u. L. GOOSSENS (1992):
A comparison of the sedative effects of three alpha 2-adrenoceptor agonists (romifidine, detomidine and xylazine) in the horse.
J Vet Pharmacol Ther 15, 194-201.

FIGUEIREDO, J. P., W. W. MUIR, J. SMITH u. G. W. WOLFROM (2005):
Sedative and Analgesic Effects of Romifidine in Horses.
Intern J Appl Res Vet Med 3, 249-258.

FREEMAN, S. L., I. M. BOWEN, R. BETTSCHART-WOLFENSBERGER, H. I. K. ALIBHAI u. G. C. W. ENGLAND (2002):
Cardiovascular effects of romifidine in the standing horse.
Research in Veterinary Science 72, 123-129.

FREEMAN, S. L. u. G. C. W. ENGLAND (2000):
Investigation of romifidine and detomidine for the clinical sedation of horses.
Veterinary Record 147, 507-511.

GASTHUYS, F., A. DEMOOR u. D. PARMENTIER (1991):
Influence of Dopamine and Dobutamine on the Cardiovascular Depression during a Standard Halothane Anesthesia in Dorsally Recumbent, Ventilated Ponies.
Journal of Veterinary Medicine Series a-Zentralblatt Fur Veterinarmedizin Reihe a-Physiology Pathology Clinical Medicine 38, 494-500.

GAUMANN, D. M., J. P. MUSTAKI u. E. TASSONYI (1992):
Mac-Awake of Isoflurane, Enflurane and Halothane Evaluated by Slow and Fast Alveolar Washout.
British Journal of Anaesthesia 68, 81-84.

GEHLEN, H., A. WEICHLER, K. BUBECK, B. OHNESORGE, E. DEEGEN u. P. STADLER (2006):
Effects of two different dosages of dobutamine on pulmonary artery wedge pressure, systemic arterial blood pressure and heart rate in anaesthetized horses.
Journal of Veterinary Medicine Series a-Physiology Pathology Clinical Medicine 53, 476-480.

GELB, A. W., P. SOUTHORN u. K. REHDER (1981):
Effect of General-Anesthesia on Respiratory-Function.
Lung 159, 187-198.

GLEED, R. D. u. A. DOBSON (1988):
Improvement in Arterial Oxygen-Tension with Change in Posture in Anesthetized Horses.
Research in Veterinary Science 44, 255-259.

GLITZ, F., K. LORBER, T. VON OPPEN, K. BUBECK, C. P. BARTMANN u. E. DEEGEN (2001):
Aufstehverhalten von Pferden nach Inhalationsnarkose mit und ohne postanästhetischer Sedierung mit Xylazin (Rompun(R)).
Pferdeheilkunde 17, 165-172.

GRANDY, J. L. u. D. S. HODGSON (1988):
Anesthetic Considerations for Emergency Equine Abdominal-Surgery.
Veterinary Clinics of North America-Equine Practice 4, 63-78.

GRANDY, J. L., E. P. STEFFEY, D. S. HODGSON u. M. J. WOLINER (1987):
Arterial Hypotention and the Development of Postanesthetic Myopathy in Halothane-Anesthetized Horses.
American Journal of Veterinary Research 48, 192-197.

GREIF, R., O. AKCA, E. P. HORN, A. KURZ, D. I. SESSLER u. O. R. GRP (2000):
Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection.
New England Journal of Medicine 342, 161-167.

GROSENBAUGH, D. A. u. W. W. MUIR (1998):
Cardiorespiratory effects of sevoflurane, isoflurane, and halothane anesthesia in horses.
American Journal of Veterinary Research 59, 101-106.

HALL, L. W. (1981):
General-Anesthesia - Fundamental Considerations.
Veterinary Clinics of North America-Large Animal Practice 3, 3-15.

HALL, L. W. (1984):
Cardiovascular and pulmonary effects of recumbency in two conscious ponies.
Equine Vet Journal 16, 89-92.

HALL, L. W. u. K. W. CLARKE (1991a):
Accidents and emergencies associated with anaesthesia.
In: Veterinary Anaesthesia
Baillière Tindall, London, S. 375-394.

HALL, L. W. u. K. W. CLARKE (1991b):
Anaesthesia of the horse.
In: Veterinary Anaesthesia
Baillière Tindall, London, S. 191-235.

HALL, L. W. u. K. W. CLARKE (1991c):
Principles of sedation, analgesia and premedication In: Veterinary Anaesthesia
Ninth edition, Baillière Tindall, London, S. 51-80.

HALL, L. W., J. R. GILLESPIE u. W. S. TYLER (1968):
Alveolar-arterial oxygen tension differences in anaesthetized horses.
British Journal of Anaesthesia 40, 560-568.

HALTER, J. M., J. M. STEINBERG, H. J. SCHILLER, M. DASILVA, L. A. GATTO, S. LANCLAS u. G. F. NIEMAN (2003):
Positive end-expiratory pressure after a recruitment maneuver prevents both alveolar collapse and recruitment/derecruitment.
American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 167, 1620-1626.

HARVEY, R. C., R. D. GLEED, N. S. MATTHEWS, C. L. TYNER, H. N. ERB u. C. E. SHORT (1987):
Isoflurane Anesthesia for Equine Colic Surgery - Comparison with Halothane Anesthesia.
Veterinary Surgery 16, 184-188.

HEDENSTIERNA, G. (2003):
Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia.
Clinical Physiology and Functional Imaging 23, 123-129.

HEDENSTIERNA, G. u. H. U. ROTHEN (2000):
Atelectasis formation during anesthesia: Causes and measures to prevent it.
Journal of Clinical Monitoring and Computing 16, 329-335.

HEDENSTIERNA, G., L. TOKICS, H. LUNDQUIST, T. ANDERSSON, A. STRANDBERG u. B. BRISMAR (1994):
Phrenic-Nerve Stimulation during Halothane Anesthesia.
Anesthesiology 80, 751-760.

HEDENSTIERNA, G., L. TOKICS, A. STRANDBERG, H. LUNDQUIST u. B. BRISMAR (1986):
Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis.
Acta Anaesthesiologica Scandinavia 30, 183-191.

HEINONEN, E., G. HEDENSTIERNA, P. MERILÄINEN u. M. HÖGMANN (2001):
Pulsed delivery of nitric oxide counteracts hypoxaemia in the anaesthetized horse.
Veterinary Anaesthesia and Analgesia 28, 3-11.

HEINONEN, E., G. NYMAN, P. MERILAINEN u. M. HOGMAN (2002):
Effect of different pulses of nitric oxide on venous admixture in the anaesthetized horse.
British Journal of Anaesthesia 88, 394-398.

HOPSTER, K. (2007)
Einfluss einer Beatmung nach dem "Open-Lung-Concept" während der Allgemeinanästhesie des Pferdes auf die intra- und postoperative Lungenfunktion.
Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover Inaugural-Dissertation.

HUBBELL, J. A. E. (1991a):
Monitoring.
In: Muir, W.W., Hubbell, J.A.E.
Equine Anesthesia
Mosby Year Book
St. Louis, S. 153-179.

HUBBELL, J. A. E. (1991b):
Oxygen Supplementation and Ventilatory Assist Devices.
In: Muir, W.W., Hubbell, J.A.E.
Equine Anesthesia
Mosby Year Book
St. Louis, S. 401- 418.

HUBBELL, J. A. E. (1999):
Recovery from anaesthesia in horses.
Equine Veterinary Education 11, 160-167.

HUBBELL, J. A. E., W. W. MUIR u. M. F. CASEY (1986):
Retrospective Study of Horses with Low Arterial Oxygen-Tensions.
Veterinary Surgery 15, 460-460

JAUGSTETTER, H., R. JACOBI u. R. PELLMANN (2002):
Comparison of romifidine and xylazine as premedicants before general anaesthesia in horses regarding the postsurgical recovery period.
Praktische Tierarzt 83, 786-791.

JOHNSTON, G. M., J. K. EASTMENT, P. M. TAYLOR u. J. L. N. WOOD (2004):
Is isoflurane safer than halothane in equine anaesthesia? Results from a prospective multicentre randomised controlled trial.
Equine Veterinary Journal 36, 64-71.

JOHNSTON, G. M., J. K. EASTMENT, J. L. N. WOOD u. P. M. TAYLOR (2002):
The confidential enquiry into perioperative equine fatalities (CEPEF): mortality results of Phases 1 and 2.
Veterinary Anaesthesia and Analgesia 29, 159-170.

JOHNSTON, G. M., P. M. TAYLOR, M. A. HOLMES u. J. L. N. WOOD (1995):
Confidential Inquiry of Perioperative Equine Fatalities (CEPEF -1) - Preliminary-Results.
Equine Veterinary Journal 27, 193-200.

JOYCE, C. J. u. A. B. WILLIAMS (1999):
Kinetics of absorption atelectasis during anesthesia: a mathematical model.
Journal of Applied Physiology 86, 1116-1125.

KALCHOFNER, K. S., S. K. RINGER, J. BOLLER, S. B. R. KASTNER, C. LISCHER u. R. BETTSCHART-WOLFENSBERGER (2006):
Clinical assessment of anesthesia with isoflurane and medetomidine in 300 equidae.
Pferdeheilkunde 22, 301-308.

KARBING, D. S., S. KJAERGAARD, B. W. SMITH, K. ESPERSEN, C. ALLEROD, S. ANDREASSEN u. S. E. REES (2007):
Variation in the PaO2/FiO2 ratio with FiO2: mathematical and experimental description, and clinical relevance.
Critical care (London, England) 11, R118.

KHANNA, A. K., W. N. MCDONELL, D. H. DYSON u. P. M. TAYLOR (1995):
Cardiopulmonary effects of hypercapnia during controlled intermittent positive pressure ventilation in the horse.
Can J Vet Res 59, 213-221

KO, S. C., H. ZHANG, J. J. HAITSMA, K. C. CHENG, C. F. LI u. A. S. SLUTSKY (2008):
Effects of PEEP levels following repeated recruitment maneuvers on ventilator-induced lung injury.
Acta Anaesthesiologica Scandinavia 52, 514-521.

KOENIG, J., W. MCDONELL u. A. VALVERDE (2003):
Accuracy of pulse oximetry and capnography in healthy and compromised horses during spontaneous and controlled ventilation.
Canadian Journal of Veterinary Research-Revue Canadienne De Recherche Veterinaire 67, 169-174.

LACHMANN, B. (1992):
Open up the Lung and Keep the Lung Open.
Intensive Care Medicine 18, 319-321.

LACHMANN, R. A., A. VAN KAAM, J. J. HAITSMA u. B. LACHMANN (2007):
High positive end-expiratory pressure levels promote bacterial translocation in experimental pneumonia.
Intensive Care Medicine 33, 1800-1804.

LEES, P. u. W. D. TAVERNOR (1970):
Influence of Halothane and Catecholamines on Heart Rate and Rhythm in Horse.
British Journal of Pharmacology 39, 149-159.

LEVIONNOIS, O. L., I. IFF u. Y. P. S. MOENS (2006):
Successful treatment of hypoxemia by an alveolar recruitment maneuver in a horse during general anaesthesia for colic surgery.
Pferdeheilkunde 22, 333-336.

LÖSCHER, W., F. R. UNGEMACH u. R. KROKER (2006):
Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.
Parey Medizinverlage, Stuttgart S.39-103

LUKASIK, V. M., R. D. GLEED, J. M. SCARLETT, J. W. LUDDERS, P. F. MOON, J. L. BALLENSTEDT u. A. T. STURMER (1997):
Intranasal phenylephrine reduces post anaesthetic upper airway obstruction in horses.
Equine Veterinary Journal 29, 236-238.

MANOHAR, M., R. GUSTAFSON u. D. NGANWA (1987):
Skeletal-muscle perfusion during prolonged 2.03-percent end-tidal isoflurane-O-2 anesthesia in isocapnic ponies.
American Journal of Veterinary Research 48, 946-951.

MARNTELL, S., G. NYMAN u. G. HEDENSTIERNA (2005):
High inspired oxygen concentrations increase intrapulmonary shunt in anaesthetized horses.
Veterinary Anaesthesia and Analgesia 32, 338-347.

MASON, D. E., W. W. MUIR u. A. WADE (1986):
Arterial Blood-Gas Tensions in the Horse during Recovery from Anesthesia.
Veterinary Surgery 15, 461-461.

MATTHEWS, N. S., S. M. HARTSFIELD, D. MERCER, M. H. BELEAU u. A. MACKENTHUN (1998):
Recovery from sevoflurane anesthesia in horses: Comparison to isoflurane and effect of postmedication with xylazine.
Veterinary Surgery 27, 480-485.

MCDONELL, W. N., L. W. HALL u. L. B. JEFFCOTT (1979):
Radiographic evidence of impaired pulmonary function in laterally recumbent anaesthetised horses.
Equine Veterinary Journal 11, 24-32.

MCMURPHY, R. M. u. P. H. CRIBB (1989):
Alleviation of Postanesthetic Hypoxemia in the Horse.
Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne 30, 37-41.

MELERO, A., J. VALLES, P. VILA, J. CANET u. F. VIDAL (1993):
[Anesthesia recovery, gas exchange and postoperative hepatic and renal function in patients with morbid obesity undergoing bariatric surgery: comparison of the effects of halothane, isoflurane and fentanyl].
Revista espanola de anestesiologia y reanimacion 40, 268-272.

MOENS, Y., E. LAGERWEIJ, P. GOOTJES u. J. POORTMAN (1995):
Distribution of inspired gas to each lung in the anaesthetised horse and influence of body shape.
Equine Veterinary Journal 27, 110-116.

MOLLER, J. T., N. W. JOHANNESSEN, H. BERG, K. ESPERSEN u. L. E. LARSEN (1991):
Hypoxaemia during anaesthesia--an observer study.
British Journal of Anaesthesia 66, 437-444.

MUIR, W. W. (1991):
Complications
Induction, Maintenance, and Recovery Phases of Anaesthesia
In: Muir, W.W., Hubbell, J.A.E.
Equine Anesthesia
Mosby Year Book
St. Louis, S. 419-443.

MUIR, W. W., J. A. E. HUBBEL, R. M. BEDNARSKI u. R. T. SKARDA (2007):
Handbook of Veterinary Anesthesia.
Mosby Elsevier, St. Louis

NETO, F. J., S. P. LUNA, F. MASSONE, A. THOMASSIAN, J. L. VARGAS, J. R. JUNIOR, B. B. D'UTRA VAZ u. A. J. CROCCI (2000):
The effect of changing the mode of ventilation on the arterial-to-end-tidal CO2 difference and physiological dead space in laterally and dorsally recumbent horses during halothane anesthesia.
Veterinary Surgery 29, 200-205.

NEUMANN, P., H. U. ROTHEN, J. E. BERGLUND, J. VALTYSSON, A. MAGNUSSON u. G. HEDENSTIERNA (1999):
Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration.
Acta Anaesthesiologica Scandinavica 43, 295-301.

NUNN, J. F., N. A. BERGMAN u. A. J. COLEMAN (1998):
Factors influencing the arterial oxygen tension during anaesthesia with artificial ventilation.
British Journal of Anaesthesia 80, 860-876.

NYMAN, G., B. FUNKQUIST u. C. KVART (1988):
Postural effects on blood gas tension, blood pressure, heart rate, ECG and respiratory rate during prolonged anaesthesia in the horse.
Zentralblatt Veterinärmedizin A 35, 54-62.

NYMAN, G., B. FUNKQUIST, C. KVART, C. FROSTELL, L. TOKICS, A. STRANDBERG, H. LUNDQUIST, B. LUNDH, B. BRISMAR u. G. HEDENSTIERNA (1990):
Atelectasis Causes Gas-Exchange Impairment in the Anesthetized Horse.
Equine Veterinary Journal 22, 317-324.

NYMAN, G. u. G. HEDENSTIERNA (1989):
Ventilation-Perfusion Relationships in the Anesthetized Horse.
Equine Veterinary Journal 21, 274-281.

PALOS, H. M. (2006):
Complications and emergencies - Hypoxemia and Hypoxia.
In: Robinson, T., Valverde, A.
Manual of Equine Anaesthesia and Analgesia
Blackwell Publishing Ltd, Oxford, S. 310-313.

PASCOE, P. J. (1987):
Emergency care medicine.
In: Principles and practice of veterinary anesthesia
Williams & Wilkins, Baltimore, S. 558-594.

PLUMB, D. C. (1999):
Veterinary Drug Handbook.
PharmaVet Publishing, White Bear Lake (USA), S.853 ff

RAISIS, A. L. (2005):
Skeletal muscle blood flow in anaesthetized horses. Part II: effects of anaesthetics and vasoactive agents.
Veterinary Anaesthesia and Analgesia 32, 331-337.

RAISIS, A. L., K. J. BLISSITT, W. HENLEY, K. ROGERS, V. ADAMS u. L. E. YOUNG (2005):
The effects of halothane and isoflurane on cardiovascular function in laterally recumbent horses.
British Journal of Anaesthesia 95, 317-325.

RAISIS, A. L., L. E. YOUNG, K. J. BLISSITT, J. C. BREARLEY, H. B. MEIRE, P. M. TAYLOR u. P. LEKEUX (2000):
A comparison of the haemodynamic effects of isoflurane and halothane anaesthesia in horses.
Equine Veterinary Journal 32, 318-326.

REBER, A., G. ENGBERG, G. WEGENIUS u. G. HEDENSTIERNA (1996):
Lung aeration - The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia.
Anaesthesia 51, 733-737.

ROBINSON, N. E. (1991):
The Respiratory System.
In: Muir, W.W., Hubbell, J.A.E.
Equine Anesthesia
Mosby Year Book
St. Louis, S. 7-38.

ROTHEN, H. U., P. NEUMANN, J. E. BERGLUND, J. VALTYSSON, A. MAGNUSSON u. G. HEDENSTIERNA (1999):
Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia.
British Journal of Anaesthesia 82, 551-556.

ROTHEN, H. U., B. SPORRE, G. ENGBERG, G. WEGENIUS u. G. HEDENSTIERNA (1993):
Reexpansion of Atelectasis during General-Anesthesia - a Computed-Tomography Study.
British Journal of Anaesthesia 71, 788-795.

ROTHEN, H. U., B. SPORRE, G. ENGBERG, G. WEGENIUS u. G. HEDENSTIERNA (1998):
Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia.
British Journal of Anaesthesia 81, 681-686.

ROTHEN, H. U., B. SPORRE, G. ENGBERG, G. WEGENIUS, M. HOGMAN u. G. HEDENSTIERNA (1995):
Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia.
Anesthesiology 82, 832-842.

SANTOS, M., M. FUENTE, R. GARCIA-ITURRALDE, R. HERRAN, J. LOPEZ-SANROMAN u. F. J. TENDILLO (2003):
Effects of alpha-2 adrenoceptor agonists during recovery from isoflurane anaesthesia in horses.
Equine Vet J 35, 170-175

SCHATZMANN, U. (1995a):
Pulmonary perfusion and ventilation: a mismatch?
Equine Veterinary Journal 27, 80-81.

SCHATZMANN, U. (1995b):
Sedation und Anästhesie des Pferdes.
Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin,

SCHATZMANN, U. u. P. GIRARD (1984):
Die Narkose des Pferdes.
Tierärztliche Praxis 12, 323-328.

SCHMIDT, C. u. O. MULLER-PLATHE (1992):
Stability of pO2, pCO2 and pH in heparinized whole blood samples: influence of storage temperature with regard to leukocyte count and syringe material.
European Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry 30, 767-773.

SCHÜRMANN, P., K. HOPSTER, K. ROHN, E. DEEGEN u. B. OHNESORGE (2008):
Optimierung des pulmonalen Gasaustauschs während der Pferdenarkose durch Beatmung nach dem "Open Lung Concept".
Pferdeheilkunde 24, 236-242.

SHAWLEY, R. V., BEDNARSKI, R.M. (1991):
Endotracheal intubation in the horse.
In: Muir, W.W., Hubbell, J.A.E.
Equine Anesthesia
Mosby Year Book
St. Louis, S. 310-324.

SHINI, S. (2000):
A review of diazepam and its use in the horse.
Journal of Equine Veterinary Science 20, 443-449.

SOLANO, A. M., R. J. BROSNAN u. E. P. STEFFEY (2005):
Rate of change of oxygen concentration for a large animal circle anesthetic system.
American Journal of Veterinary Research 66, 1675-1678.

SPILLMANN, C. M. (2004)
Vergleich einiger Indices von Gasaustausch und Ventilation unter drei verschiedenen Anästhesieprotokollen beim Pferd.
Zürich, Pferdeklinik der Vetsuisse Fakultät, Inaugural Dissertation.

STEFFEY, E. P. u. D. HOWLAND, JR. (1980):
Comparison of circulatory and respiratory effects of isoflurane and halothane anesthesia in horses.
American Journal of Veterinary Research 41, 821-825.

STEFFEY, E. P., D. HOWLAND, JR., S. GIRI u. E. I. EGER, 2ND (1977):
Enflurane, halothane, and isoflurane potency in horses.
American Journal of Veterinary Research 38, 1037-1039.

STEFFEY, E. P., P. J. PASCOE, M. J. WOLINER u. E. R. BERRYMAN (2000):
Effects of xylazine hydrochloride during isoflurane-induced anesthesia in horses.
American Journal of Veterinary Research 61, 1225-1231.

STEINBERG, J. M., H. J. SCHILLER, J. M. HALTER, L. A. GATTO, H. M. LEE, L. A. PAVONE u. G. F. NIEMAN (2004):
Alveolar instability causes early ventilator-induced lung injury independent of neutrophils.
American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 169, 57-63.

SWANSON, C. R. u. W. W. MUIR (1986):
Dobutamine-Induced Augmentation of Cardiac-Output Does Not Enhance Respiratory Gas-Exchange in Anesthetized Recumbent Healthy Horses.
American Journal of Veterinary Research 47, 1573-1576.

SWANSON, C. R. u. W. W. MUIR (1988):
Hemodynamic and Respiratory Responses in Halothane-Anesthetized Horses Exposed to Positive End-Expiratory Pressure Alone and with Dobutamine.
American Journal of Veterinary Research 49, 539-542.

TAYLOR u. K. W. CLARKE (2007):
Handbook of Equine Anaesthesia 2. Aufl.
Saunders Elsevier, London.

TAYLOR, E. L., L. D. GALUPPO, E. P. STEFFEY, C. C. SCARLETT u. J. E. MADIGAN (2005):
Use of the Anderson sling suspension system for recovery of horses from general anesthesia.
Veterinary Surgery 34, 559-564.

TAYLOR, P. M., R. C. BENNETT, J. C. BREARLEY, S. P. LUNA u. C. B. JOHNSON (2001):
Comparison of detomidine and romifidine as premedicants before ketamine and halothane anesthesia in horses undergoing elective surgery.
American Journal of Veterinary Research 62, 359-363.

TOKICS, L., G. HEDENSTIERNA, A. STRANDBERG, B. BRISMAR u. H. LUNDQUIST (1987a):
Lung Collapse and Gas-Exchange during General-Anesthesia - Effects of Spontaneous Breathing, Muscle Paralysis, and Positive End-Expiratory Pressure.
Anesthesiology 66, 157-167.

TOKICS, L., A. STRANDBERG, B. BRISMAR, H. LUNDQUIST u. G. HEDENSTIERNA (1987b):
Computerized tomography of the chest and gas exchange measurements during ketamine anaesthesia.
Acta Anaesthesiologica Scandinavica 31, 684-692.

TUSMAN, G., S. H. BOHM, G. F. V. DE ANDA, J. L. DO CAMPO u. B. LACHMANN (1999):
'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia.
British Journal of Anaesthesia 82, 8-13.

VAN KAAM, A. H., W. A. DIK, J. J. HAITSMA, A. DE JAEGERE, B. A. NABER, W. M. VAN AALDEREN, J. H. KOK u. B. LACHMANN (2003):
Application of the open-lung concept during positive-pressure ventilation reduces pulmonary inflammation in newborn piglets.
Biology of the Neonate 83, 273-280.

WAGNER, A. E. (1991):
Venous and arterial catheterisation and fluid therapy.
In: Muir, W.W., Hubbell, J.A.E.
Equine Anesthesia
Mosby Year Book
St. Louis, S. 140-152.

WETTSTEIN, D., Y. MOENS, N. JAEGGIN-SCHMUCKER, S. H. BOHM, H. U. ROTHEN, M. MOSING, S. B. R. KASTNER u. U. SCHATZMANN (2006):
Effects of an alveolar recruitment maneuver on cardiovascular and respiratory parameters during total intravenous anesthesia in ponies.
American Journal of Veterinary Research 67, 152-159.

WHALEN, F. X., O. GAJIC, G. B. THOMPSON, M. L. KENDRICK, F. L. QUE, B. A. WILLIAMS, M. J. JOYNER, R. D. HUBMAYR, D. O. WARNER u. J. SPRUNG (2006):
The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery.
Anesthesia and Analgesia 102, 298-305.

WHITEHAIR, K. J., E. P. STEFFEY, N. H. WILLITS u. M. J. WOLINER (1993):
Recovery of horses from inhalation anesthesia.
American Journal of Veterinary Research 54, 1693-1702

WHITELEY, J. P., D. J. GAVAGHAN u. C. E. W. HAHN (2002):
Variation of venous admixture, SF6 shunt, Pa-O2, and the Pa-O2/F-IO2 ratio with F-IO2.
British Journal of Anaesthesia 88, 771-778.

WIEDEMANN, H. P., A. P. WHEELER, G. R. BERNARD, B. T. THOMPSON, D. HAYDEN, B. DEBOISBLANC, A. F. CONNORS, JR., R. D. HITE u. A. L. HARABIN (2006):
Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury.
New England Journal of Medicine 354, 2564-2575.

WRIGHT, B. D. u. S. V. HILDEBRAND (2001):
An evaluation of apnea or spontaneous ventilation in early recovery following mechanical ventilation in the anesthetized horse.
Veterinary Anaesthesia and Analgesia 28, 26-33.

YOUNG, L. E., K. J. BLISSITT, R. E. CLUTTON u. V. MOLONY (1998):
Temporal effects of an infusion of dobutamine hydrochloride in horses anesthetized with halothane.
American Journal of Veterinary Research 59, 1027-1032.

YOUNG, S. S. u. P. M. TAYLOR (1993):
Factors Influencing the Outcome of Equine Anesthesia - a Review of 1,314 Cases.
Equine Veterinary Journal 25, 147-151.

Danksagung

Mein erster Dank gilt Herrn Professor Dr. B. Ohnesorge für das Überlassen dieser interessanten Arbeit und die hervorragende Betreuung während ihrer Fertigstellung.

Besonders danken möchte ich auch Herrn Dr. Klaus Hopster für die kompetente Unterstützung und die konstruktive Korrektur dieser Arbeit.

Ein weiteres Dankeschön geht an Herrn Dr. Rohn aus dem Institut für Biometrie und Statistik, der mir bei allen statistischen Problemen zur Seite stand.

Danken möchte ich meinen Doktoranden-Kollegen für viele lustige Stunden und auch speziell den ehemaligen Interns der Klinik für Pferde, für die wunderbare Einarbeitung in die Narkose, die gute Gesellschaft am Narkosemonitor und ihre Freundschaft.

Der „Tanzgruppe Nelson“ möchte ich für ihre verständnisvolle, treue Freundschaft und die Ablenkung von der Arbeit, teils durch gezieltes in Rage bringen, danken. Special thanks to Jenny, für die Hilfe bei der Summary.

Danken möchte ich auch meinem „Onkel“ Michael, der mich stets motiviert hat und ohne den ich vielleicht nie Tierärztin geworden wäre.

Der größte Dank aber gebührt meiner Familie und im Besonderen natürlich meinen Eltern, für ihre Liebe, die jederzeit gewährte Unterstützung und ihr Vertrauen.