

Postanästhetische Paraplegie beim Pferd

Ein Beitrag zur Pathophysiologie

F. P. Maier¹, H. Weiler² und H. Keller¹

Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie¹ und Institut für Veterinär-Pathologie² der Freien Universität Berlin

Einleitung

Die Allgemeinnarkose des Pferdes stellt den Anästhesisten immer wieder vor Situationen, die trotz aller Fortschritte in der Veterinärnarkose nur schwer oder gar nicht mehr beherrschbar sind. Dies gilt zum einen für Zwischenfälle intra operationem, zum anderen aber auch für die sogenannten postanästhetischen Komplikationen, die beim Pferd eine erheblich größere Bedeutung besitzen als bei jeder anderen Haustierspezies und die ihren klinischen Ausdruck vor allem in Lahmheiten finden (Hall und Clarke, 1991).

Dabei stellen sich diese Lahmheiten zumeist als Folge lagebedingter peripherer Nervenlähmungen (N. radialis, N. fibularis, N. femoralis) oder aufgrund narkosebedingter Myopathien ein. Wollgier und Keller (1991) berichten in einer jüngst veröffentlichten Studie der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin von 32 Fällen derartiger postanästhetischer Lahmheiten nach 2967 Inhalationsnarkosen (1,1 Prozent). Während die Problematik postanästhetischer Neuro- und Myopathien in den letzten Jahrzehnten in zahlreichen Veröffentlichungen und veterinärnarkoseologischen Lehrbüchern (Westhues und Fritsch, 1961; Klein, 1991) ausführlich diskutiert wurde, haben postanästhetische Komplikationen aufgrund narkoseinduzierter pathologischer Veränderungen des Zentralnervensystems lediglich vereinzelt Eingang in die Literatur gefunden und sind bisher erst in 5 Fällen dokumentiert (Schatzmann et al., 1979; Blakemore et al., 1984; Brearley et al., 1986; Yovich et al., 1986). Dies war für uns Anlaß, die letztgenannte Problematik am Beispiel einer juvenilen Stute zu erörtern, die im Anschluß an eine Inhalationsnarkose neurologische Ausfallserscheinungen zeigte, die in ihrer klinischen Symptomatik für das Vorliegen einer Querschnittslähmung sprachen. Die spezifische Schädigung des Rückenmarks konnte post mortem durch die im Rahmen der Obduktion durchgeführte neuropathologische Untersuchung bestätigt werden.

Zusammenfassung

Eine 12 Monate alte und 440 kg schwere Friesenstute zeigte nach einer in Rückenlage durchgeführten 70minütigen Inhalationsnarkose zur Operation einer Hernia umbilicalis eine vollständige Lähmung der Nachhand (Paraplegie) in Kombination mit Areflexie kaudal der Sattellage. Die Obduktion ergab ausgeprägte venöse Stauungserscheinungen vor allem im lumbosakralen Abschnitt von Wirbelsäule und Rückenmark, hier in Verbindung mit einer Myelomalazie. Bezugnehmend auf ähnlich gelagerte Fallbeispiele aus der Literatur, werden narkosebedingte hämodynamische Störungen in Kombination mit hereditären Faktoren wie retardierter Entwicklung des kardiovaskulären Systems als ätiologisch bedeutsam angenommen. Abschließend werden Präventivmaßnahmen dargestellt, die geeignet erscheinen, zur Vermeidung derartiger Narkosezwischenfälle beizutragen.

Postanesthetic paraplegia in the horse A contribution to pathophysiology

A twelve-month-old and 440 kg heavy Frisian mare showed a complete hind limb lameness (paraplegia) associated with areflexia caudal to the saddle region after a 70-minute-lasting halothan anesthesia in dorsal recumbency in order to operate a hernia umbilicalis. Section of the carcass revealed pronounced venous hyperemia of the lumbosacral part of vertebral column and spinal cord with myelomalacia. With respect to similar case reports in the literature hemodynamic changes associated with dorsal recumbency combined with hereditary factors as retarded development of the cardiovascular system are thought to be of etiological importance. Finally procedures are described in order to prevent from such anesthetic complications.

Fallbeschreibung

Anamnese:

In der Klinik für Pferde der FU Berlin wurde eine 12 Monate alte und 440 kg schwere Friesenstute mit einer Hernia umbilicalis vorgestellt. Das Tier zeigte ein ungestörtes Allgemeinbefinden und sollte 2 Tage später operiert werden. Die präoperativ durchgeführte Blutuntersuchung ergab folgenden Befund: Hb: 11,9 g/dl; Hkt: 0,32; Gesamtleukozytenzahl: 10 000 μl^{-1} .

Narkoseführung:

30 Minuten vor dem Ablegen wurde der Patient mit 40 mg Propionylpromazin (Combelen®) und 8 mg Atropinsulfat intravenös prämediziert. Das medikamentelle Niederlegen erfolgte mit 240 mg Xylazin (Rompun®) und 35 g Chloralhydrat per intravenöser Infusion. Bei einsetzender Muskelrelaxation wurde das Pferd mittels Berliner Wurfzeug auf den etwa 40 cm hohen, lederbepolsterten und zusätzlich mit einer Gummimatte versehenen Operationstisch abgelegt.

Die orotracheale Intubation sowie die Narkoseeinleitung (O_2 : 3,0 l/min; Halothan: 6 Vol.-% im Frischgas) wurde in Seitenlagerung durchgeführt. Nach Erreichen des Toleranzstadiums wurde das Pferd mittels eines elektrischen Flaschenzugs kurzzeitig angehoben und auf einer Vakuumfixiermatratze (PC-Pharma®) in Rückenlage positioniert.

Die Aufrechterhaltung der Inhalationsnarkose erfolgte im geschlossenen System (O_2 : 1,0 bis 2,0 l/min; Halothan: 2 bis 6 Vol.-% im Frischgas). 10 Minuten vor dem Operationsende wurde die Halothananzufuhr eingestellt.

Ein Monitoring-System (Poet®, Firma Criticare Systems) ergänzte die personelle Überwachung der Reflexe, der Atmungs- und der Herz-Kreislauf-Funktion, wodurch die kontinuierliche Erfassung der prozentualen Sauerstoffättigung des arteriellen Blutes (SAO_2), der Puls- und Atemfrequenz sowie des endexpiratorischen Kohlendioxid-Partialdrucks ($PetCO_2$) gegeben war. Während der 70 Minuten dauernden Inhalationsnarkose wurden folgende Überwachungsparameter protokolliert: Pulsfrequenz: 35 bis 45 min⁻¹; Atemfrequenz: 12 bis 22 min⁻¹; $PetCO_2$: 38 bis 45 mmHg; SAO_2 : 95 bis 98 %; Lid- und Kornealreflex waren zu jedem Zeitpunkt der Narkose vorhanden.

Postoperative Phase:

Umittelbar nach Beendigung der Operation wurde das Pferd in die kunststoffbeschichtete (Tartan®)-Aufwachbox verbracht. 10 Minuten später erwachte das Tier aus der Narkose und versuchte vergeblich, die Brustlage einzunehmen. Es kam zu unkontrollierten Ruderbewegungen bei der Vorderextremitäten, während die Nachhand völlig regungslos blieb. Im gesamten Kruppenbereich einschließ-lich beider Hinterextremitäten fehlte der Panniculustreflex völlig, auch der Analreflex war nicht auslösbar. Das Sensorium sowie die Atmungstätigkeit des Tieres waren jedoch ungestört. Wenig später zeigte die Stute eine erhöhte Herz- und Atemfrequenz sowie starkes Schwitzen in der Halsregion. Die durchgeführte Blutgasanalyse ergab folgenden Befund: pH: 7,31; $PvCO_2$: 52,4 mmHg; PvO_2 : 46,3 mmHg; Basenabweichung: -1,8 mmol/l. Die Kreatininkinasaktivität (CK) betrug 101 U/l Serum.

Nach Durchführung einer Infusionstherapie (5 l Elektrolytlösung - Sterofundin®; 20 mg Dexamethason - 20 ml Voren®-Lösung) normalisierten sich Herz- und Atemfrequenz kurzfristig, die neurogenen Ausfallserscheinungen blieben jedoch bestehen. Daraufhin erfolgte die Einstreuen der Narkosebox mit einer dicken Strohlage. Die Boxentemperatur wurde mit Hilfe eines Infrarotwärmestrahlers bei etwa 20 Grad Celsius konstant gehalten und der Patient alle 2 bis 3 Stunden gewendet. Nachdem am folgenden Tag keine Besserung des Krankheitsbildes festzustellen war, wurde das Pferd wegen infauster Prognose mit einer intravenösen Pentobarbitalinjektion (90 ml Eutha 77®) getötet.

Klinische Diagnose:

Vollständige Lähmung der Nachhand (Paraplegie) in Kombination mit Areflexie.

Sektionsbefunde

Spezifische Veränderungen zeigten sich im Rahmen der Obduktion, abgesehen von der Frischschmelze sowie einer falligen Operationswunde des Nabelbruchs sowie einer geringgradigen Gasterophilosis ventriculi lediglich im Bereich des Rückenmarks. Hier fiel die graue Substanz der

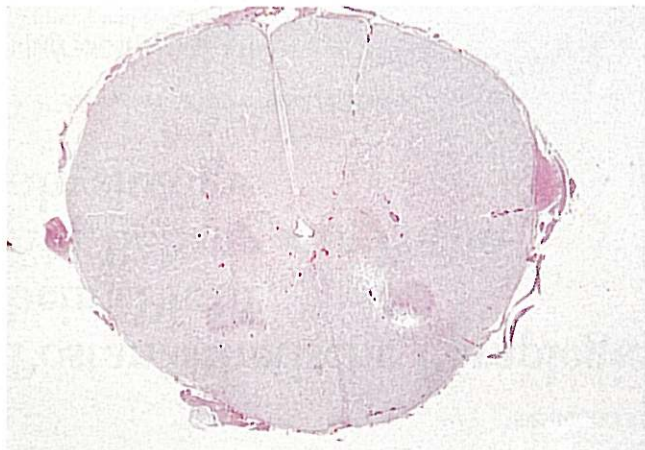


Abb. 1: Rückenmarksquerschnitt aus dem Lumbalmark mit deutlicher Stauungshypertämie und unregelmäßig aufgehellten Malazieherden in der grauen Substanz. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Lupenvergrößerung.

Segmente von Th 16 bis zur Cauda equina bereits pathologisch-anatomisch durch ihr ödematisiertes, kräftig bernsteinfarbenes Erscheinungsbild auf. Die venösen Blutleiter der Wirbelsäule (Sinus columnae vertebrales) sowie die Venen der Dura mater spinalis waren in diesem Abschnitt deutlich gestaut. Blutungen bestanden allerdings weder im Bereich der Zwischenwirbelscheiben noch der kleinen Wirbelgelenke bzw. der bindegewebigen Hüllen des Rückenmarks.

Im Rückenmark selbst lag in dieser Lokalisation eine hochgradige Hypertämie der vor allem in der grauen Substanz verlaufenden Gefäße vor (Abb. 1). Hier zeigten sich ausgeprägte perivasculäre Plasmasseen in Verbindung mit gelegentlicher Erythrodiapedese sowie einzelnen kleinsten Blutungsherden. Das Neuropil war unregelmäßig dissoziiert, Nervenzelldegenerationen und -nekrosen auffällig (Abb. 2). Insgesamt lag in dem betroffenen Rückenmarkskabschnitt eine massive Poliomyelomalazie vor mit akuten Degenerationen und Nekrosen vor allem jener Neuronen, die in den plasmainsudierten Bereichen lagen. Die weiße Substanz wies ähnliche Veränderungen auf, die allerdings aufgrund der geringeren Gefäßversorgung der peripheren Rückenmarkszone weniger deutlich ins Auge fielen. Auch hier bestanden Plasmarrhagien mit Erythrodiapedese sowie unregelmäßig vakuolär-wabige Nervenfaserauflösungen mit Gefügedissoziation im Sinne einer Leukomyelomalazie (Abb. 3).

Diagnose:

Polio- et Leukomyelomalacia lumbosacralis acuta.

Diskussion

Narkosezwischenfälle stellen ein nicht zu unterschätzendes Risiko in der Pferdeanästhesie dar, wobei dem Formenkreis der postanästhetischen Lähmung besondere Bedeutung zukommt. Dabei schwanken die Angaben über deren Häufigkeit aufgrund unterschiedlicher Anästhesiepraxen einzelner Kliniken sowie durch Differenzen in der Aus-

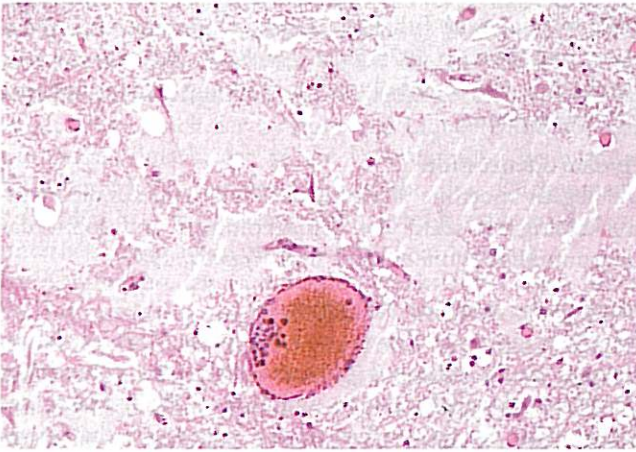


Abb. 2: Poliomyelomalazie des Lumbalmarks. Stauungshyperämie mit Granulozyten-Sticking und ausgeprägte Plasmarrhagie mit Dissoziation des Neuropils und Nekrose von Neuronen. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Objektiv: x 25.

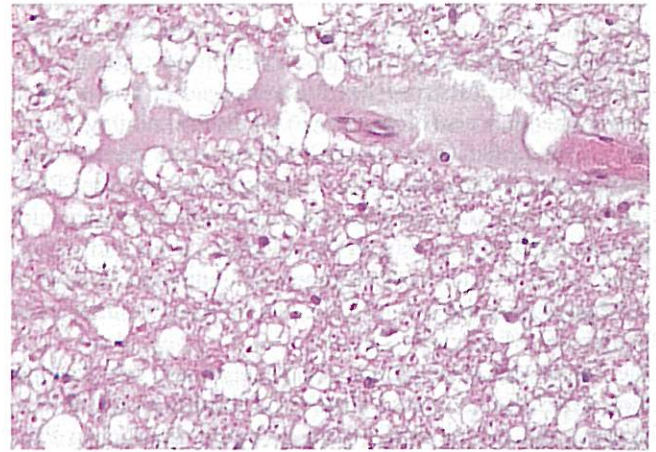


Abb. 3: Leukomyelomalazie. Plasmarrhagie mit Dissoziation und unregelmäßiger Vakuolisierung von Nervenbahnen. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Objektiv: x 25.

wahl der Bezugsgrößen. So berichtet *Richey* (1990) von einem Anteil von 6,4 Prozent an postanästhetischen Komplikationen nach 733 Allgemeinnarkosen. *Johnson* (1978), *Klein* (1979) und *Tevik* (1983) beziffern den Anteil einer postanästhetischen Myositis relativ zur Gesamtzahl an operierten Patienten mit 0,7 bis 3,4 Prozent. Schließlich ergibt die Auswertung von 4634 durchgeführten Narkosen in den Jahren 1962 bis 1989 durch *Wollgien* und *Keller* (1991) insgesamt 35 postanästhetische Komplikationen (0,8 Prozent). Dabei erfolgten anteilig aus 2967 Inhalationsnarkosen 32 postanästhetische Komplikationen (1,1 Prozent) und bei den 1667 Injektionsnarkosen 3 (0,2 Prozent), woraus sich eine „Komplikationsbilanz“ von insgesamt 1:132 ergibt. Ursächlich spielten bei diesen Komplikationen ausschließlich Myopathien und/oder periphere Nervenlähmungen (N. radialis, N. fibularis) eine Rolle.

Der vorliegende Fall einer postanästhetischen Querschnittslähmung beim Pferd ist der erste dieser Art in unserer Klinik. Gleichwohl reiht er sich in das Bild der wenigen bisher veröffentlichten vergleichbaren Mitteilungen (*Schatzmann et al.*, 1979; *Blakemore et al.*, 1984; *Brearley et*

al., 1986; *Yovich et al.*, 1986) schlüssig ein. In diesen Fallbeschreibungen handelt es sich, wie auch im vorliegenden Fall, ausschließlich um junge Pferde schwerer Rassen, die in Rückenlage operiert wurden. Bei allen Tieren konnten post mortem hämorrhagische Myelopathien in Verbindung mit einer mittel- bis hochgradigen Vasodilatation der Rückenmarksvenen sowie der Sinus columnae vertebralis beobachtet werden (Tab. 1). Mit Ausnahme von *Yovich* (1986), der bei einem einjährigen Quarter-Horse eine akute hämorrhagische Myelopathie zwischen dem 6. Hals- und dem 8. Brustwirbel diagnostizierte, erstreckten sich in allen anderen Fallbeispielen die pathologischen Veränderungen vom kaudalen Thorakal- bis zum Sakralmark.

Nun sind Rückenmarksveränderungen, die beim Pferd zum plötzlichen Festliegen führen, in der Regel traumatisch bedingt (schwerer Sturz, Verkehrsunfall usw.), während Arthropathien, infektiöse und degenerative Myelopathien einen progressiven Lahmheitsverlauf bedingen (*Andrews und Reed*, 1989). *Griffiths* (1987) sieht Wirbelfrakturen und Wirbelgelenks(sub)luxationen als Hauptursache spinaler Verletzungen an. Pathophysiologisch führt die

Autor	Pferd	Rückenmarksveränderung	Lokalisation	Prämedikation u. Narkose
Schatzmann, U., et al.	Kaltbluthengst; 14 Mon., 360 kg	enorme Vasodilatation der Rückenmarksvenen; massive Blutung v. a. in der grauen Substanz	Th 12 bis Intumescentia lumbalis	Combelen® Polamivet® Myolaxin® Halothan/Lachgas
	Kaltblutstute; 18 Mon., 470 kg	hochgr. Vasodilatation der Venen mit perivaskulären Blutungen v. a. in den Hinterhörnern	kaudales Thorakal- bis Sakralmark	Inhalationsnarkose; in der 2. Hälfte assistierte Beatmung
Blakemore, W. F., et al.	engl. Kaltblutfohlen; 6 Mon., 300 kg	Vasodilatation der Venen; Blutungen und Nekrosen in der grauen Substanz	Th 16-S 4	Acepromazin Thiopenton Halothan
Yovich, J., et al.	Quarter-Horse, 1 J., 350 kg, männlich	akute hämorrhagische Myelopathie in der grauen Substanz	C6-Th 8	Xylazin Ketamin/Guaifensin Halothan
Brearley, J., et al.	engl. Kaltblutfohlen; 8 Mon., 370 kg	Ödematisierung und Blutung in der grauen Substanz; ischämische Degeneration von Neuronen	Lumbosakralbereich	Acepromazin Thiopenton Suxamethonium Halothan

Tab. 1: Bisher publizierte Fallberichte postanästhetischer Querschnittslähmungen

Rückenmarkskompression zum intraspinalen Druckanstieg. Blutungen und Ödembildung vor allem in der grauen Substanz sind die Folge. Die gestörte Blutversorgung führt schließlich zur Nekrose des Nervenorgans und zu den entsprechenden neurologischen Ausfallserscheinungen. Zusätzlich finden sich kleinste Läsionen im Bereich der Zwischenwirbelscheiben, der Wirbelgelenke oder der Rückenmarkshäute, die auf den Ort der Traumatisierung hinweisen. Da weder in den in der Literatur dokumentierten Fällen noch im hier beschriebenen Fall entsprechende Veränderungen vorlagen, schließen wir eine traumatische Genese der Myelopathie aus.

Die bereits makroskopisch sichtbare ausgeprägte Kongestion der Sinus columnae vertebrales lumbosacralis in Verbindung mit den ebenfalls makroskopisch deutlichen Plasmarrhagien in der grauen Substanz des Lumbosakralmarks läßt vermuten, daß hämodynamische Störungen nicht-traumatischer Genese zur interstitiellen Transsudation mit nachfolgender Degeneration der Nervenzellen geführt haben. Hierfür erscheint folgende Pathogenese möglich (Abb. 4):

Neben der Atemdepression stellt die Beeinträchtigung des kardiovaskulären Systems die wichtigste unerwünschte Nebenwirkung in der Narkose dar. Letztyptom ist der in Relation zur Narkosetiefe stehende Abfall des arteriellen Blutdrucks, der durch 3 grundlegende Faktoren verursacht wird:

periphere Vasodilatation

Sowohl die häufig zur Narkoseprämedikation eingesetzten

Narkosefaktoren hereditäre Faktoren hämodynamische Folgen und zelluläre Degeneration

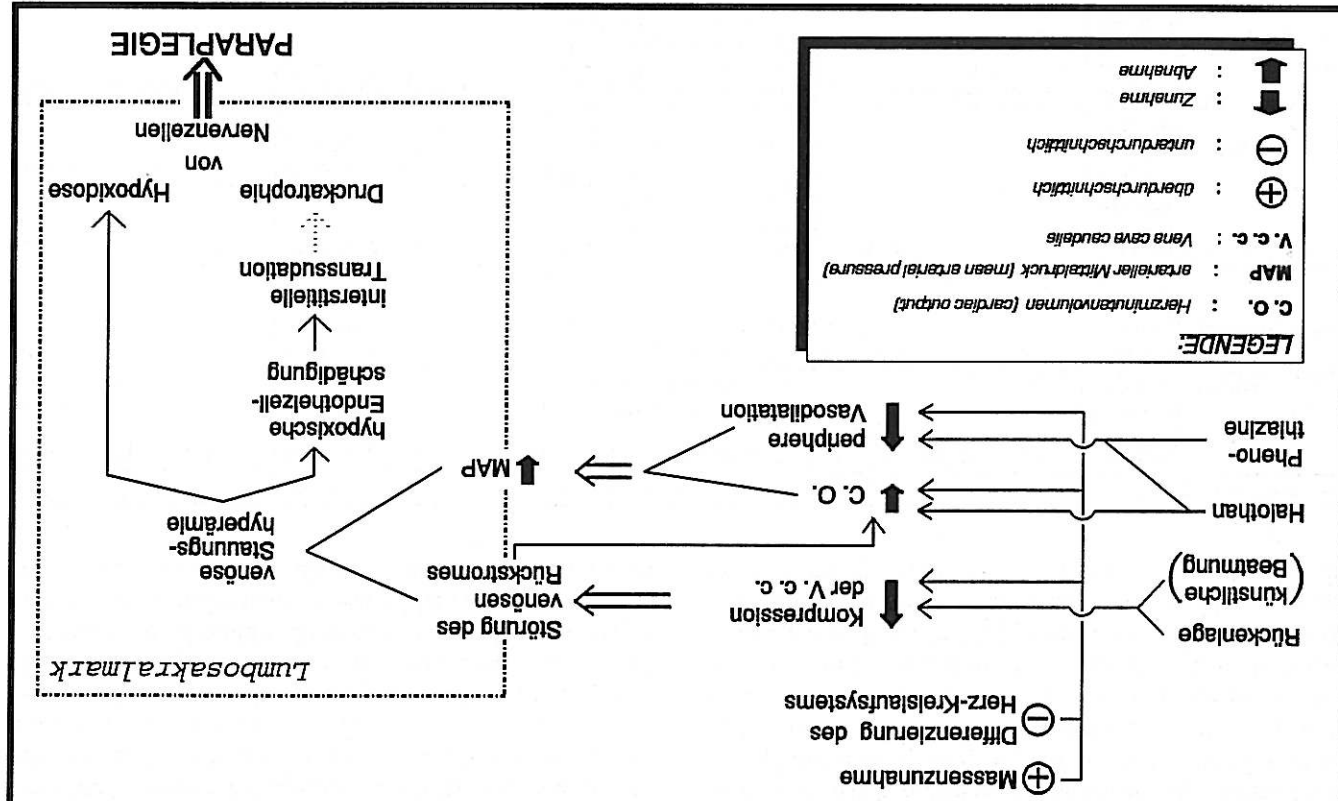


Abb. 4: Schematische Darstellung zur Pathogenese der postanästhetischen Paraplegie.

Die im vorliegenden Fall bestehende ausgeprägte Hyperämie der klapfenlosen Rückenmarkerven sowie der Sinus columnae vertebrales mit Schwerpunkt im lumbosakralen Bereich dürfte aufgrund der oben genannten Zusammenhänge unter Berücksichtigung der pathologisch-histologischen Befunde das Ergebnis einer venösen Stauung sein und ist somit als Folge des deutlich erniedrigten arteriellen Mit-

Störung des venösen Rückstromes

Das Verdrängen des Pferdes in Rückenlage führt zur Kompression der kaudalen Hohlvene durch das voluminöse Darmkonvolut (Schatzmann und Batters, 1987) analog der Menschen in Rückenlage auftretenden Kompression der Vena cava inferior („Supine position syndrome“). Die resultierende Behinderung des venösen Rückflusses zum Herzen bewirkt eine erhebliche Verminderung des zentralen Venendrucks und damit zusätzliche Verringerung von Schlagvolumen und Herzminutenvolumen (Klein und Sherman, 1977).

Myokarddepression

Die negativ inotrope Wirkung der Halothans auf die Herzmuskulatur senkt das Schlagvolumen und somit das Herzminutenvolumen (Muir und Hubbell, 1989).

Gefäßwiderstand.

Phenothiazine (Acepromazin, Propionylpromazin) (Coper, 1987) wie auch das Inhalationsnarkotikum Halothan (Neumann und Wintzer, 1975; Büch und Büch, 1987) vermindern durch ihre α -sympatholytische Wirkung den peripheren

teldrucks in Kombination mit der lagerungsbedingten Abflußbehinderung des venösen Blutes zu werten (Poblenz und von Sandersleben, 1990), da der venöse Abfluß aus diesem Bereich über die Vena cava caudalis erfolgt (Blakemore et al., 1984). Auch der Lymph- und Liquorabfluß aus dem Lumbosakralmark, der an die Lymphgefäße der bindegewebigen Hüllen großer Blutgefäße des Rückenmarks gebunden ist (Vollmerhaus, 1976), erfolgt nach kaudal und unterliegt demnach einer gleichsinnigen Stauung.

Im Kapillarbett des Lumbosakralmarks führt diese lokale Perfusionsstörung aufgrund der O₂-Unterversorgung sowie des mangelhaften CO₂-Abtransports zur metabolischen Azidose und schließlich zur Hypoxidose von Endothel- und Nervenzellen (Dämmrich und Loppnow, 1990). So resultiert im Falle der Endothelzellschädigung eine erhöhte Gefäßpermeabilität und damit Ödembildung, während die hypoxische Degeneration der Neuronen im lumbosakralen Rückenmark, evtl. in Kombination mit einer transsudationsbedingten mechanischen Zellschädigung, unmittelbare Ursache der neurogenen Ausfallserscheinungen ist.

Da die überwiegende Mehrzahl der in Dorsallage durchgeführten Vollnarkosen komplikationsfrei verläuft und die bisher beschriebenen Fallbeispiele ausschließlich junge Pferde schwerer Rassen betreffen (Tab. 1), sind offenbar neben den beschriebenen Narkosefaktoren hereditäre Faktoren für die Bereitschaft zu dieser Erkrankung entscheidend mitverantwortlich. Schatzmann et al. (1979) weisen auf die Möglichkeit hin, daß schnell wachsende und für ihr Alter ausgesprochen schwere Pferde den auftretenden Kreislaufbelastungen nicht ausreichend gewachsen sind. Vermutlich besteht eine Imbalance zwischen Wachstum und Differenzierung, wobei die funktionelle Entwicklung des kardiovaskulären Systems außerstande ist, mit der raschen Muskelmassenzunahme Schritt zu halten.

Eine postanästhetische Myopathie scheidet aufgrund der pathologisch-anatomisch unauffälligen Kruppenmuskulatur sowie der etwa 5 Minuten nach dem Erwachen aus der Narkose bestimmten Kreatinkinaseaktivität als Lahmheitsursache eindeutig aus. Der gemessene CK-Wert von 101 U/l wird bei einem Warmblutpferd bereits nach 15minütigem Longieren annähernd erreicht (Schmidt und Schmidt, 1980), während Pferde mit einer postanästhetischen Myopathie weitaus höhere Serumenzymaktivitäten aufweisen (Zeller et al., 1980; Wollgien und Keller, 1991).

Schlußfolgerung

Wenn auch die Pathogenese der postanästhetischen Paraplegie derzeit nicht vollständig aufgeklärt werden kann, so scheint doch eine Prädisposition juveniler Pferde schwerer Rassen für diese Erkrankung vorzuliegen. Bei der Narkoseführung dieser Patientengruppe halten wir daher folgende Präventivmaßnahmen für geeignet, die Gefahr der Rückenmarksschädigung zu vermindern:

Der Stabilisierung des arteriellen Blutdrucks ist höchste Priorität einzuräumen.

Die Phenothiazinderivate (Vetranquil®, Combelen®) schränken als α -Antagonisten die Blutdruckregulation ein

und sollten durch α_2 -Agonisten (Rompun®, Domosedan®) ersetzt werden.

Anstelle der zum medikamentellen Niederlegen häufig verwendeten Thiobarbiturate, die eine deutliche Depression des kardiovaskulären wie auch des respiratorischen Systems bewirken, ist der Einsatz des verhältnismäßig teuren Ketamins in Erwägung zu ziehen. Dieses Anästhetikum stimuliert im Gegensatz zu allen anderen in der Pferdeanästhesie verwendeten Narkotika das Herz-Kreislauf-System (Benson und Thurmon, 1990).

Die Inhalationsnarkose ist möglichst flach zu führen.

Zur Vorbeugung bzw. Behandlung der Hypotension können volumensubstituierende Elektrolytlösungen (20 ml/kg Sterofundin®) und positiv inotrop wirkende Substanzen (2 bis 5 μ g/kg/min Dopamin) infundiert werden (Muir, 1991).

Die unphysiologische Rückenlage sollte nach Möglichkeit vermieden werden. Blakemore et al. (1984) empfehlen, das Pferd in einem leichten Winkel aus der dorsalen Position zu neigen, um den Druck der schwer lastenden Eingeweide auf die kaudale Hohlvene zu reduzieren.

Da die Effizienz der Atmung durch das gestörte Ventilations-Perfusions-Verhältnis ohnehin stark beeinträchtigt ist, sollte die O₂-Frischgaszufuhr mindestens 3 l/min (halbgeschlossenes System) betragen, um durch einen hohen O₂-Partialdruck des Blutes der Gefahr einer hypoxischen Gewebeschädigung entgegenzutreten. Die Sauerstoffversorgung wird auch durch den Einsatz der maschinellen Beatmung verbessert. Es muß jedoch bedacht werden, daß durch diese Technik der intrathorakale Druck erhöht und der Rückfluß des venösen Blutes zusätzlich behindert wird. Eine Alternative könnte die Infusion des zentralen Analeptikums Dopram V® (50 μ g/kg/min Doxapram-Hydrochlorid) darstellen. Taylor (1990) konnte mit dieser Methode an vollnarkotisierten Ponys sowohl eine Verbesserung der Atemfunktion als auch einen Anstieg des arteriellen Blutdrucks nachweisen.

Literatur

- Andrews, F. M., und Reed, S. M. (1989): Ataxia, bizarre gaits, and recumbency. In: Brown, C. M.: Problems in equine medicine. Lea & Febiger, Philadelphia, London, 223 bis 227.
- Benson, G. J., und Thurmon, J. C. (1990): Intravenous Anesthesia. In: Turner, A. S.: Veterinary Clinics of North America: Equine Practice 6, No. 3, 521 bis 522.
- Blakemore, W. F., Jefferies, A., White, R. A. S., Paton, I.M.S., und Dobson, H. (1984): Spinal cord malacia following general anaesthesia in the horse. Vet. Rec. 114, 569 bis 570.
- Brearley, J. C., Jones, R. S., Kelly, D. F., und Cox, J. E. (1986): Spinal cord degeneration following general anaesthesia in a Shire horse. Equine vet. J. 18 (3), 222 bis 224.
- Büch, H. P., und Büch, U. (1987): Narkotika. In: Forth, W., Henschler, D. und Rummel, W. (Hrsg.): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Bibliographisches Institut und F. A. Brockhaus AG, Mannheim, Wien, Zürich, 481 bis 482.

Zeller, R., Limon, E., und Hertsch, B. (1980): Lagerungsbedingte Muskelschäden nach Narkosen beim Pferd. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 87, 209 bis 214.

Franz Paul Maier
Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie
und Radiologie der Freien Universität Berlin
Ortzenweg 19 b
1000 Berlin 37

Kurzreferat

Stielappennplastik bei Ponys: Die lebensfähige Länge ist abhängig von der Breite des Hautlappens

(Pedicle skin flaps in ponies: viable length is related to flap width)

K. W. Hinckeliff, Diane R. Macdonald und W. A. Lindsay (1992)

Equine vet. J. 24, 26-29

Man untersuchte den Zusammenhang zwischen der Breite eines Hautlappens und seiner lebensfähigen Länge bei Nahlappenplastiken an der Flanke von 10 Ponys. Es wurden bei jedem Pony 4 20 cm lange Hautlappen mit dorsaler Basis in einer Breite von 3, 6, 9 oder 12 cm in willkürlicher Reihenfolge von kranial nach kaudal an der Flanke erstellt. Die zum Überleben notwendige Länge des Hautlappens wurde 14 Tage nach der Operation aufgrund der Gewebestruktur, des äußeren Erscheinungsbildes, der Depliation und der Wundheilung beurteilt. Die lebensfähige Länge der Hautlappen variierte bei gleicher Breite beträchtlich zwischen den Ponys; allerdings konnte man auch signifikante Unterschiede in der lebensfähigen Länge der Hautlappen je nach Basisbreite bemerken ($P = 0,002$). Die überlebende Länge bei 3 cm breiten Hautlappen war bedeutend geringer als diejenige der 12 cm breiten Hautlappen. Man konnte einen positiven Zusammenhang zwischen der Hautlappenbreite und der lebensfähigen Länge herstellen. Die Reihenfolge der verschiedenen Nahlappenplastiken von kranial nach kaudal hatte keinen Effekt auf die lebensfähige Länge. Die Ergebnisse dieser Studie weisen die bisher nicht belegte Vermutung nahe, daß die Breite eines Hautlappens zur Nahlappenplastik und seine lebensfähige Länge in direktem Zusammenhang stehen. Daher sollte der Chirurg bei der Nahlappenplastik möglichst breite Hautstücke verwenden.

Eva Pletschmann

- Coper, H. (1987): Psychopharmaka. In: Forth, W., Henschler, D., und Rummel, W. (Hrsg.): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie: Bibliographisches Institut und F. A. Brockhaus AG, Mannheim, Wien, Zürich, 551 bis 552.
- Dammrich, K., und Loppnow, H. (1990): Stoffwechselfstörungen. In: Stanz, H., und Weiss, E. (Hrsg.): Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin, 8. Auflage. Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 77 bis 78.
- Dyson, Sae, Taylor, Polly, und Whitwell, Katherine (1988): Femoral nerve paralysis after general anaesthesia. Equine vet. J. 20, 376 bis 380.
- Griffiths, I. R. (1987): Central nervous system trauma. In: Oliver, J. E., Hoernlein, B. F., und Marybaw, I. G. (Hrsg.): Veterinary Neurology. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, 310 bis 312.
- Hall, L. W., und Clarke, K. W. (1991): Anaesthesia of the horse. In: Hall, L. W., und Clarke, K. W. (Hrsg.): Veterinary Anaesthesia, 9. Auflage, Baltimore, Tindall, London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokyo, 204 bis 205.
- Johnson, B. D., Heath, R. B., und Bowman, B. (1978): Serum chemistry changes in horses during anaesthesia: a pilot study investigating possible causes of postanesthetic myositis in horses. J. Equine Med. Surgery 2, 109 bis 123.
- Klein, L. (1991): Anesthetic complications in the horse. In: Mintz, W. W., und Hubbell, J. A. E. (Hrsg.): Equine Anaesthesia. Mosby-Year Book, St. Louis, 432 bis 441.
- Klein, L., und Sheehan, J. (1977): Effects of preanesthetic medication, anaesthesia, and position of recumbency on central venous pressure in horses. J. Am. Vet. Med. Ass. 170, 216 bis 219.
- Mintz, W. W., (1991): Complications. In: Mintz, W. W., und Hubbell, J. A. E. (Hrsg.): Equine Anaesthesia. Mosby-Year Book, St. Louis, 422 bis 423.
- Mintz, W. W., und Hubbell, J. A. E. (1989): Handbook of veterinary anaesthesia. Mosby Company, St. Louis, 101 bis 102.
- Neumann, H., und Winzler, H.-J. (1975): Das Verhalten des systolischen Blutdruckes während der Fluothane-Narkose beim Pferd. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 88, 367 bis 369.
- Poblenz, J., und von Sandersleben, J. (1990): Kreislaufstörungen. In: Stinz, H., und Weiss, E. (Hrsg.): Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin, 8. Auflage. Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 196 bis 209.
- Rickey, M. T. (1990): Equine post-anesthetic lameness. A retrospective study. Vet. Surgery 19, 392 bis 397.
- Schatzmann, U., und Bärter, B. (1987): Untersuchungen zur Beeinflussung des zentralen Venendruckes beim Pferd. Dtsch. tierärztl. Wschr. 94, 147 bis 149.
- Schatzmann, U., Meiser, V., und Finkhausen, R. (1979): Akute Hämatomyelie nach längerer Rückenlage beim Pferd. Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 149 bis 155.
- Schmid, B., und Schmidt, K.-H. (1980): Untersuchungen über das Verhalten der Serumenzyme Aspartat-Aminotransferase, Creatin-Kinase, Laktat-Dehydrogenase, alkalische Phosphatase und des Serumalbumins bei Warmblütpferden unter dem Einfluß von Transport, Turnierleistung, Longieren und Tageszeit. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 93, 244 bis 246.
- Taylor, P. (1990): Doxapram infusion during halothane anaesthesia in ponies. Equine vet. J. 22, 329 bis 332.
- Teich, A. (1983): Die Rolle der Anästhesie bei der chirurgischen Morbilität bei Pferden. Nord. Veter.-Med. København 35 (4), 175 bis 179.
- Trim, Cynthia M., und Mason, J. (1973): Post-anaesthetic forelimb lameness in horses. Equine vet. J. 5, 71 bis 76.
- Vollmann, B. (1976): Lymphatisches System. In: Nickel, R., Schummer, A., und Seifried, E. (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Bd. 3. Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane, 1. Auflage. Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 316.
- Westhus, M., und Fritsch, R. (1961): Die Narkose der Tiere. Bd. II: Allgemeinarkose. Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg.
- Wolffien, Dorts, und Keller, H. (1991): Postanästhetische Komplikationen beim Pferd. Auswertung der Narkosen der letzten 28 Jahre (1962 bis 1989). Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 104, 330 bis 334.
- Zovick, J. V., LeCours, R. A., Sivasak, T. S., Grandy, Jacqueline L., und Walden, L. R. (1986): Postanesthetic hemorrhagic myelopathy in a horse. J. Am. Vet. Med. Ass. 188, 300 bis 301.