

Übersichtsartikel

Zur Anästhesie bei Fohlen mit Harnblasenruptur unter besonderer Berücksichtigung der Physiologie und Pharmakologie in der Neugeborenenperiode

K. Otto

Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover
Direktor: Prof. Dr. E. Deegen

Die Arbeit war Teil eines Vortrages über „Sedierung und Allgemeinanästhesie bei neugeborenen Fohlen“ anlässlich der Veranstaltung „Perinatale Medizin beim Pferd“, Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover, 8. Oktober 1992.

Einleitung

Die Harnblasenruptur ist eine besonders bei neugeborenen Hengstfohlen während des Geburtsvorganges auftretende Komplikation (Behr et al., 1981; Böhm, 1976; Hodgson, 1987; Keller, 1982; Richardson und Kohn, 1983; Slone, 1990). Auf Grund der sich innerhalb von 2 bis 4 Tagen post partum einstellenden Mattigkeit (Hodgson, 1987; Keller, 1982; Slone, 1990), zentralnervösen Störungen (Hodgson, 1987),

Zusammenfassung

Fohlen mit Harnblasenruptur sind wegen der Besonderheit in der Neugeborenenphysiologie und -pharmakologie sowie der krankheitsbedingten hochgradigen Funktionsstörungen multipler Organsysteme einem besonders hohen Narkoserisiko ausgesetzt. Auf Grund der reduzierten Myokardcompliance, Myokardkontraktilität, stärkeren Abhängigkeit des Herzzeitvolumens von der Herzfrequenz, unreifen vegetativen Innervation des kardiovaskulären Systems, des unvollständig ausgeprägten Barorezeptorenreflexes sowie von Residuen der fötalen Zirkulation (z. B. offener Ductus arteriosus) ist die herzkreislaufdepressive Wirkung von Alpha₂-Adrenozeptor-Agonisten und Phenothiazinderivaten in den ersten Tagen post partum stärker ausgeprägt als bei adulten Tieren. Des Weiteren sind die Kompensationsmöglichkeiten sowohl bei akuter Volumenbelastung wie auch bei Hypovolämie limitiert. Das bei Neugeborenen erhöhte Risiko einer Hypoxämie, Hyperkapnie und respiratorischen Azidose ist auf den zwei- bis dreifach höheren metabolischen Sauerstoffbedarf, die geringe funktionelle Residualkapazität und die Unreife der in die Atemsteuerung integrierten Chemorezeptoren zurückzuführen. Ausgeprägte Temperaturverluste über die im Vergleich zur Körpermasse große Körperoberfläche und die bei kranken Fohlen infolge Immobilität und gestörter Nahrungsaufnahme reduzierte Wärmeproduktion erhöhen die Gefahr

einer Hypothermie. Die bei neugeborenen im Vergleich zu adulten Tieren häufig bestehende veränderte Wirkung vieler Pharmaka, die im Rahmen der Anästhesie eingesetzt werden, beruht auf dem hohen extrazellulären Flüssigkeitsvolumen, dem geringen Gesamtkörperfettgehalt, der Hypoalbuminämie, der gesteigerten Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke und der reduzierten Leber- und Nierenfunktionen. Aufgrund der physiologischen Besonderheiten des Herz-Kreislauf-Systems und die bei Harnblasenruptur häufig bestehende Hyperkaliämie, Hyponatriämie, Hypochlorämie, Hypovolämie und metabolische Azidose sollten Alpha₂-Adrenozeptor-Agonisten und Halothan wegen ihrer kardiodepressiven und arrhythmogenen Wirkung bei diesen Patienten nicht oder nur mit äußerster Vorsicht eingesetzt werden. Präoperative Vorbereitung, Narkoseeinleitung und -durchführung sowie die postoperative Versorgung in der Aufwachphase bei Fohlen mit Harnblasenruptur werden im einzelnen angesprochen.

Management of anesthesia in foals with ruptured urinary bladder, with particular reference to neonatal physiology and pharmacology

Neonatal foals with ruptured urinary bladder are poor anesthetic candidates for a variety of reasons including physiologic and pharmacologic factors regarding the neonatal period and electrolyte, fluid, and acid-base aberrations resulting from the uroperitoneum. Physiologic factors that should be considered in neonates include reduced ventricular compliance, less contractile myocardium increased dependency of cardiac output on heart rate, poorly developed baroreceptor reflex, immature autonomic nervous system, and transitional fetal circulation (ductus arteriosus). These factors may lead to a greater detrimental effect of alpha₂-agonists and phenothiazines on cardiac output and tissue perfusion in neonates than in adults. Furthermore, ventricular response to volume overload as well as cardiovascular compensation of hypovolemia are limited in the neonatal period. The two to three times greater oxygen consumption, decreased functional residual capacity, and immaturity of both the medullary and peripheral chemoreceptors may put the neonate at higher risk for development of serious hypoxemia, hypercarbia, and respiratory acidosis. Reflex hypoxic pulmonary vasoconstriction during anesthesia may increase right-to-left shunting via a patent ductus arteriosus and thereby further exacerbate hypoxemia. Increased heat loss associated with the large surface-area-to-body-mass ratio and decreased heat generation due to a reduction in spontaneous muscle activity and nutrient uptake can cause profound hypothermia in critically ill foals. Enhanced responses in neonates to drugs administered in the perianesthetic period are attributed to differences in drug disposition compared with mature animals. Important factors influencing drug disposition in neonates are increased extracellular fluid volume, decreased total body fat content, hypoalbuminemia, increased permeability of the blood-brain barrier, and immature hepatic and renal function. Abdominal distension associated with labored breathing, hypovolemia, moderate metabolic acidosis, marked hyponatremia, hypochloremia, and hyperkalemia are consistent findings in foals with ruptured urinary bladder. The affected foal should be stabilized prior to surgery by abdominocentesis and intravenous replacement of fluid and electrolyte deficits. Isotonic (0.9% NaCl) and hypertonic saline (5% NaCl) can be given to restore volume and serum Na⁺ and Cl⁻ concentrations. Hyperkalemia should be treated by infusion of dextrose solution, correction of metabolic acidosis, isotonic saline solution containing insulin and dextrose, and administration of calcium gluconate. Anesthesia in uremic, hyperkalemic foals has been associated with life-threatening third-degree atrioventricular block. Therefore, xylazine and halothane should be avoided in these foals because of their arrhythmogenic and kardiodepressive effects. Isoflurane, which is less arrhythmogenic and may cause less cardiac depression than halothane, is the inhalant anesthetic of choice in foals with uroperitoneum. Induction of anesthesia by mask or after nasotracheal intubation and maintenance with isoflurane in oxygen can be considered as a safe technique in these patients.

starken Volumenzunahme des Abdomens (Hodgson, 1987; Slone, 1990), Dyspnoe (Hodgson, 1987) und Störungen des Säure-Basen-, Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushaltes (Adams, 1990; Bebr et al., 1987; Hodgson, 1987; Klein, 1985; Slone, 1990; Tranquilli und Thurman, 1990) mit lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen (Hodgson, 1987; Richardson und Kohn, 1983; Slone, 1990) muß das Narkoseisiko bei diesen Patienten besonders hoch eingestuft werden (Adams, 1990; Klein, 1985).

Zusätzlich zu den hochgradigen Störungen verschiedener Organsysteme, die diese Erkrankung begleiten, wirken sich die physiologischen Besonderheiten der Neugeborenen auf die Narkoseführung erschwerend aus.

Ziel dieser Arbeit soll daher sein, die für die Auswahl des Narkoseverfahrens bei neugeborenen Fohlen mit Harnblasenruptur relevanten physiologischen Faktoren und pathophysiologischen Veränderungen darzustellen.

Physiologische Besonderheiten der Neugeborenen

Herz-Kreislauf-System

Das Herzzeitvolumen als eine wesentliche Determinante des arteriellen Blutdrucks ist das Produkt aus Herzschlagvolumen und Herzfrequenz (Guyton, 1991). Das Herzschlagvolumen wird wiederum durch die Höhe des linksventrikulären enddiastolischen Volumens (Preload), des systemischen Gefäßwiderstands (Afterload) und der Myokardkontraktibilität bestimmt (Larsen, 1987; Thys und Kaplan, 1989).

Bei Neugeborenen ist das linksventrikuläre enddiastolische Volumen auf Grund der geringen Myokardcompliance limitiert (Downing et al., 1965; Friedman, 1972; Romero et al., 1972; Romero und Friedman, 1979). Des weiteren weist das Neugeborenenherz eine reduzierte Myokardkontraktibilität (Friedman, 1972; Rudolph und Heyman, 1976) und eine stärkere Abhängigkeit des Schlagvolumens vom Afterload (Downing et al., 1965; Romero und Friedman, 1979) auf, so daß die Höhe des Herzzeitvolumens in der Neonatalperiode primär durch die Herzfrequenz bestimmt wird (Coté, 1990; Dierdorf und Krishna, 1981; Rudolph und Heyman, 1976).

Substanzen, die wie Alpha₂-Adrenozeptor-Agonisten zu Bradykardie (Flacke, 1992; Garner et al., 1971; Hsu et al., 1985; McCashin und Gabel, 1975), Senkung der Myokardkontraktibilität (Garner et al., 1971; Muir und Piper, 1977) und Steigerung des Afterloads (Housemans, 1990; Muir et al., 1979) führen, oder wie Phenothiazinderivate durch periphere Vasodilatation (Cunningham, 1959; Klein und Sherman, 1977) den venösen Rückfluß zum Herzen und damit das Preload reduzieren, können die Herzauswurfleistung und die Organperfusion bei neugeborenen stärker beeinträchtigen als bei adulten Tieren (Klein, 1985).

Eine akute Volumenbelastung des ausgereiften Herzens wird durch Zunahme des enddiastolischen Ventrikelvolumens, Steigerung der Myokardkontraktibilität und Herzfrequenz und der daraus resultierenden Zunahme des Herzschlagvolumens (Frank-Starling-Mechanismus, Bainbridge-Reflex) beantwortet (Guyton, 1991). Neugeborene zeigen

auf Grund der reduzierten Myokardcompliance, der geringeren Kontraktibilität und der Zunahme des Afterloads nur geringe Toleranz gegenüber einer akuten Volumenbelastung des Herz-Kreislauf-Systems (Romero et al., 1972; Romero und Friedmann, 1979), so daß die Gefahr eines Lungenödems erhöht ist (Raffe, 1987).

Des weiteren kann bei Neonaten, bedingt durch den noch nicht vollständig ausgeprägten Barorezeptorenreflex (Manders et al., 1979) und der noch unreifen vegetativen Innervation des kardiovaskulären Systems (Grandy und Dunlop, 1991; Pang und Mellins, 1975), ein durch Volumenverlust oder medikamentös induzierter Blutdruckabfall nur inadäquat durch Steigerung der Herzauswurfleistung und periphere Vasokonstriktion kompensiert werden (Dierdorf und Krishna, 1981; Guyton, 1991).

Eine an 10 neugeborenen, geburtsreifen Fohlen während der ersten beiden Lebenswochen durchgeführte Untersuchung ergab, daß sich der Ductus arteriosus bei allen Fohlen erst zwischen dem 3. und 6. Tag post partum verschloß (Thomas et al., 1987). Der offene Ductus arteriosus stellt einen Links-rechts-Shunt dar (Goodwin und Cooper, 1992), der zu einer Verringerung des diastolischen arteriellen Blutdrucks führen kann (Larsen, 1984). Eine durch Sedativa oder Anästhetika induzierte Hypoventilation mit Verringerung des alveolären Sauerstoffpartialdrucks unter 70 mm Hg kann zu pulmonaler Vasokonstriktion (West, 1990) und damit verbundener „Shuntumkehr“ (Rechts-links-Shunt) führen (Dierdorf und Krishna, 1981; Goodwin und Cooper, 1992; Klein, 1985; Pang und Mellins, 1975). Da in diesem Fall ein großer Anteil des Herzzeitvolumens unter Umgehung des Lungenkreislaufs über den Ductus arteriosus direkt in den Körperkreislauf gelangt und somit der Oxygenierung in der Lunge entzogen wird, resultiert eine ausgeprägte Hypoxämie (Pang und Mellins, 1975; Tranquilli und Thurmon, 1990).

Atmungsapparat

Der im Vergleich zu Adulten bei Neugeborenen zwei- bis dreifach höhere metabolische Sauerstoffbedarf (Hatch und Fletcher, 1992; Meyer, 1987; Mount und Rowell, 1960) wird durch eine höhere Atemfrequenz und damit verbundener Steigerung des Atemminutenvolumens (Koterba und Kosch, 1987; Meyer, 1987) kompensiert.

Bei der Anwendung von Inhalationsanästhetika während der Neonatalperiode ist neben dem erhöhten Atemminutenvolumen vor allem die niedrige funktionelle Residualkapazität (FRK) der Neugeborenen (Dierdorf und Krishna, 1981; Koterba und Kosch, 1987) als Ursache der beschleunigten Ein- und Ausleitungsphase (Meyer, 1987; Salanitro und Rackow, 1969) und einer akuten, in Abhängigkeit von der alveolären Ventilation auftretenden Schwankung der Narkosetiefe (Meyer, 1987) zu sehen.

Risiken, die sich bei Neugeborenen aus der reduzierten funktionellen Residualkapazität ergeben, sind einerseits auf die damit verbundene Abnahme des „Sauerstoff-Reservoirs“ zurückzuführen (Meyer, 1987; Pang und Mellins, 1975). Eine plötzliche Steigerung des metabolischen Sauerstoffbedarfs, wie sie z. B. durch das Kältezittern in der Auf-

wachphase verursacht wird, kann zur Hypoxämie führen, wenn keine Sauerstoffsupplementation durchgeführt wird (Webb, 1987 a).

Andererseits prädisponieren die reduzierte funktionelle Residualkapazität (Hatch und Fletcher, 1992), die geringe Lungencompliance (Mansell et al., 1972; Pang und Mellins, 1975) und das niedrige transpulmonale Druckgefälle (Davis et al., 1988; Helms et al., 1981) Neugeborene für einen Bronchialkollaps. Die Folgen sind Lungenatelektasen und Zunahme des physiologischen Shuntvolumens und daraus resultierende Hypoxämie (Bendixen et al., 1963; Pang und Mellins, 1975). Während der Allgemeinanästhesie tritt eine zusätzliche Verringerung der funktionellen Residualkapazität auf (Froese und Bryan, 1974; Hatch und Fletcher, 1992; McDonell und Hall, 1974), so daß der Ausbildung von Lungenatelektasen Vorschub geleistet wird (Bendixen et al., 1963; Hatch und Fletcher, 1992; Robinson et al., 1985).

Die atemstimulierende Wirkung einer Hypoxämie, Hyperkapnie und respiratorischen Azidose ist bei Neugeborenen gedämpft (Belenky et al., 1979; Bureau et al., 1979, 1984; Ceruti, 1966). Die Senkung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks führt bei Neonaten zu einer kurzfristigen, initialen Steigerung der Ventilation, gefolgt von einer anhaltenden Atemdepression (Bureau et al., 1984). Als Ursachen dieser typischen biphasischen Hypoxieantwort können eine noch unvollständig ausgebildete Aktivität der Chemorezeptoren (Bureau et al., 1979, 1984), aber auch die vorzeitige Ermüdung der Interkostalmuskulatur (Dierdorf und Krishna, 1981) und des Zwerchfells (Hatch und Fletcher, 1992) angesehen werden.

Temperaturregulation

Gesunde neugeborene Fohlen haben eine gut funktionierende zentrale Thermoregulation und sind bei ausreichenden Energievorräten und Deckung des metabolischen Sauerstoffbedarfs durch Steigerung der Skelettmuskelaktivität fähig, die Körpertemperatur auch bei niedrigen Umgebungstemperaturen im Normbereich zu halten (Klein, 1985; Tranquilli und Thurmon, 1990). Dagegen sind kranke Fohlen auf Grund der reduzierten Nahrungsaufnahme und Erschöpfung ihrer körpereigenen Energiespeicher besonders der Gefahr der Hypothermie ausgesetzt (Brock, 1990). Sedativa und Allgemeinanästhetika, mit Ausnahme von Ketamin (Imrie und Hall, 1990), können durch Dämpfung der hypothalamischen Temperaturregulation (Grandy und Dunlop, 1991; Imrie und Hall, 1990), Verringerung der allgemeinen Stoffwechselrate mit daraus resultierender Abnahme der Wärmeproduktion (Grandy und Dunlop, 1991; Klein, 1985) sowie Steigerung der Wärmeabgabe durch periphere Vasodilatation über die bei neugeborenen Fohlen besonders große Körperoberfläche (Klein, 1985; Tranquilli und Thurmon, 1990) schnell zur Unterkühlung des Patienten mit fortschreitender Verschlechterung der Herz-Kreislauf- und Atemfunktionen und Potenzierung der Anästhetika führen (Tab. 1) (Ceruti, 1966; Eger, 1974; Klein, 1985; Quasha und Tinker, 1981; Severinghaus et al., 1957; Sladen, 1989).

Wärmeverluste während der Anästhesie sollten durch Verwendung von körperwarmen Infusions- und Spüllösungen,

Plastikabdecktüchern, Wärmekissen sowie eines niedrigen Frischgasflusses (10–15 ml O₂/kg/min) begrenzt werden (Brock, 1990; Klein, 1985; Tranquilli und Thurmon, 1990). Bei der Prämedikation ist zu berücksichtigen, daß Acetylpromazin durch seine ausgeprägte vasodilatierende Wirkung (Cunningham, 1959; Klein und Sherman, 1977) Temperaturverluste über die Körperoberfläche verstärkt und ebenso wie Xylazin zu anhaltender Depression der hypothalamischen Temperaturregulation (Ponder und Clark, 1980; Waterman, 1975) führen kann.

Pharmakologie

Die im Vergleich zu adulten Pferden bei neugeborenen Fohlen veränderten Wirkungen vieler Anästhetika und anderer während der Anästhesie eingesetzter Substanzen lassen sich durch folgende Unterschiede in der Pharmakokinetik erklären:

- a) erhöhtes Volumen der Extrazellulärflüssigkeit, das mit ca. 44 % des Körpergewichts bei neugeborenen fast doppelt so hoch ist wie bei adulten Pferden (Kami et al., 1984),
- b) geringerer Fettgehalt (2–3 % des Körpergewichts) (Baggot und Short, 1984),
- c) reduzierte Bindung der Pharmaka an Plasmaproteine bedingt durch verminderte Albumin- (Baggot und Short, 1984; Wood, 1986) und Alpha₂-Glykoproteinspiegel (Wood, 1986; Wood und Wood, 1981),
- d) gesteigerte Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke (Baggot und Short, 1984; Caprile und Short, 1987),
- e) die bis zur 6. Woche post partum bestehende reduzierte Aktivität der Phase-I- (Oxidation, Reduktion, Hydrolyse) und Phase-II-Reaktionen (Konjugation mit Glucuronsäure) des Leberstoffwechsels (Baggot und Short, 1984; Caprile und Short, 1987; Meyer, 1987),
- f) gestörte renale Elimination bedingt durch reduzierte glomeruläre Filtration, funktionell unreife Glomeruli und Tubuli und erhöhte Azidität des Harns während der ersten 3–5 Tage oder gar 4 Wochen post partum (Baggot und Short, 1984; Caprile und Short, 1987; Meyer, 1987; Vaala, 1985).

Das erhöhte extrazelluläre Flüssigkeitsvolumen bedingt die Zunahme des „scheinbaren“ Verteilungsvolumens für Salicylsäurederivate (Baggot und Short, 1984; Vaala, 1985), Atropin (Baggot und Short, 1984), Pethidine (Baggot und Short, 1984), Pancuronium (Klein, 1985), Ketamin (Klein, 1985) und die daraus resultierende Wirkungsminderung bei initialer Applikation (Baggot und Short, 1984; Grandy und Dunlop, 1991; Klein, 1985).

Die reduzierte Bindung an Plasmaproteine und damit einhergehende Erhöhung der freien, aktiven Fraktion von Thiopental (Ghoneim et al., 1976; Klein, 1985), Thiamylal (Klein, 1985), Diazepam (Grossman et al., 1982; Wood, 1986) und Midazolam (Reves et al., 1981) führt allein oder in Kombination mit der erhöhten Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke und der gesteigerten Durchblutung gefäßreicher Organe (Meyer, 1987) zu beschleunigtem Wirkungseintritt (Baggot und Short, 1984; Meyer, 1987; Reves et al., 1981; Wood, 1986) und Wirkungsverstärkung (Baggot und Short, 1984; Ghoneim et al., 1976; Klein, 1985; Vaala, 1985).

Des Weiteren sind ein erhöhter Progesteron- und Beta-Endorphinspiegel sowie die Unreife des zentralen Nervensystems als Ursachen für die bei Neugeborenen festgestellte gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Halothan (MAC-Wert-Reduktion) diskutiert worden (Lerman et al., 1983). Entsprechende Untersuchungen an 5 bis 6 Tage und 27 bis 42 Tage alten Fohlen ergaben, daß die anästhetische Potenz von Isofluran bei 1 und 6 Wochen alten Fohlen deutlich höher war (MAC: ca. 0,84 Vol.-%) (Dunlop et al., 1988) als bei adulten Pferden (MAC: ca. 1,31 Vol.-%) (Steffey et al., 1977).

Die besonders nach wiederholter Applikation verlängerte Eliminationshalbwertszeit von Barbituraten (Baggot und Short, 1984; Caprile und Short, 1987; Vaala 1985), Diazepam (Meyer, 1987) und einigen nichtdepolarisierenden Muskelrelaxantien (z. B. Pancuronium) (Klein, 1985) ist auf die durch den reduzierten Körperfettgehalt bedingte limitierte Umverteilung fettlöslicher Substanzen (Klein, 1985; Vaala, 1985) sowie auf die noch unreife Leber- (Baggot und Short, 1984; Caprile und Short, 1987) und Nierenfunktion (Caprile und Short, 1987; Meyer, 1987; Vaala, 1985) bei den Neonaten zurückzuführen.

Auf Grund der noch unvollständig ausgeprägten Nierenfunktion bestehen bei Neugeborenen eine limitierte Wirkung von Diuretika (Meyer, 1987; Vaala, 1985), eingeschränkte Fähigkeit der Harnkonzentrierung (Grandy und Dunlop, 1991), Natriumionen-Verluste (Meyer, 1987) und Intoleranz gegenüber Dehydratation (Coté, 1990) sowie Volumenüberladung (Meyer, 1987).

Anästhesie bei Fohlen mit Harnblasenruptur

Präoperative Vorbereitung

Die bei neugeborenen Fohlen mit Harnblasenruptur häufig bestehenden hochgradigen Störungen des Elektrolyt-, Flüssigkeits- und Säure-Basen-Haushaltes sowie der Herz-Kreislauf- und Lungenfunktion (Adams, 1990; Behr und Hackett, 1981; Hodgson, 1987; Richardson und Kohn, 1983; Slone, 1990) sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

Auf Grund des stark erhöhten Narkoserisikos müssen die genannten Störungen, deren Schweregrad in Abhängigkeit von der Erkrankungsdauer variiert (Adams, 1990), präoperativ korrigiert werden (Adams, 1990; Klein, 1985; Richardson und Kohn, 1983).

Die Akkumulation von oft mehreren Litern Harn in der Bauchhöhle (Behr et al., 1981) und die damit einhergehende intraabdominale Druckerhöhung kann durch Senkung des

Tab. 2: Multiple Organfunktionsstörungen bei neugeborenen Fohlen mit Harnblasenruptur

- ▷ progressive abdominale Distension durch Akkumulation von Harn
- ▷ Hypoventilation
- ▷ respiratorische und metabolische Azidose
- ▷ Tachykardie
- ▷ Hypovolämie
- ▷ Herzrhythmusstörungen
- ▷ Hyperkaliämie, Hyponatriämie, Hypochlorämie
- ▷ Urämie
- ▷ Mattigkeit
- ▷ Inappetenz
- ▷ Hypoglykämie
- ▷ Hypothermie

Herzzeitvolumens (Shelley et al., 1987) und Behinderung der Spontanatmung zu Hypotension und Hypoxie führen (Behr et al., 1981; Klein, 1985; Trim, 1987). Eine präoperativ durchgeführte Abdominozentese ist daher für die Verringerung des Narkoserisikos von entscheidender Bedeutung (Adams, 1990; Klein, 1985; Richardson und Kohn, 1983). Bei der Abdominozentese ist darauf zu achten, daß das Ablassen der Bauchhöhlenflüssigkeit langsam über 30 bis 60 Minuten (Adams, 1990) erfolgen sollte, da die abrupte Verringerung des intraabdominalen Drucks zu einem plötzlichen Herz-Kreislauf-Kollaps führen kann (Klein, 1985; Shelley et al., 1987; Tranquilli und Thurmon, 1990).

Für die Behandlung der Hypovolämie wird, besonders bei gleichzeitig bestehender Hyperkaliämie, die Infusion isotoner Kochsalzlösung in einer Dosis bis zu 40–50 ml/kg Körpergewicht (KGW) empfohlen (Klein, 1985). Treten bereits während der Infusion eine Verbesserung der Pulsqualität, Abnahme der Kapillarfüllungszeit, Rosaverfärbung und zunehmende Feuchtigkeit der Mundschleimhaut sowie eine Erhöhung der Hauttemperatur besonders im Bereich der Extremitäten als Zeichen einer gesteigerten peripheren Perfusion auf (Pascoe, 1987), so sollte die Volumenzufuhr vor Applikation der errechneten Gesamtdosis reduziert werden. Bei einer Verringerung des Hämatokritwertes auf 20–25 % oder des Serumweißgehaltes auf 3,0–3,5 g/dl, ist die Volumensubstitution mit Vollblut bzw. Plasma oder Dextran 70 fortzusetzen (Haskins, 1987).

Die von Richardson und Kohn (1983) beschriebene hohe Inzidenz lebensbedrohlicher Herzrhythmusstörungen (totaler atrioventrikulärer Block, ventrikuläre Extrasystolen, Kammerflimmern, Herzstillstand) unterstreicht die Bedeutung der präoperativen Korrektur einer metabolischen Azidose, Hyperkaliämie und Hyponatriämie (Adams, 1990; Epstein, 1984; Klein, 1985; Surawicz, 1967). Sowohl die Infusion plasmaisotoner Kochsalzlösung (Carlson und Rumbaugh, 1983) als auch von Natriumhydrogencarbonat (Gosset et al., 1990) führt zur Senkung des Serumkaliumwertes. Zur Behandlung einer ausgeprägten Hyperkaliämie ($K^+ > 5,5$ mmol/l) (Benson und Thurmon, 1987) sollte Glukose (0,5 g/kg KGW) zusammen mit Insulin (0,1

Tab. 1: Auswirkungen der Hypothermie auf Funktionen des Herz-Kreislauf- und Atmungsapparates und die Wirkung von Anästhetika

- ▷ Bradykardie, Bradyarrhythmien
- ▷ Myokarddepression
- ▷ Vasokonstriktion und gesteigerte Blutviskosität als Ursachen von gestörter Organperfusion und metabolischer Azidose
- ▷ gedämpfte Atemantwort auf Hypoxämie und Hyperkapnie
- ▷ Potenzierung der Anästhetikawirkung
- ▷ Verlängerung der Aufwachphase

E/kg KGW) in 500 ml isotoner Kochsalzlösung über 30–45 Minuten intravenös infundiert werden (Klein, 1985).

Als zusätzliche Behandlungsmaßnahmen stehen die Applikation einer 10%igen Kalziumglukonat- oder Kalziumborogluconatlösung in der Dosierung 0,5–1 ml/kg oder Kalziumchloridlösung (0,2 mg/kg) langsam über 10 Minuten intravenös und unter gleichzeitiger Kontrolle der Herzfrequenz zur Verfügung (Webb, 1990). Die Gabe von Kalziumionen, die keinen Einfluß auf die Höhe des Serumkaliumspiegels hat, schwächt die arrhythmogene Wirkung der Hyperkaliämie ab (Erdmann und Reuschel-Janetschek, 1991).

Hyponatriämie und Hypochlorämie können dagegen durch 0,9%ige NaCl-Lösung nicht behoben werden, sondern erfordern die Anwendung von hypertonen (z. B. 5%) Kochsalzlösungen (Klein, 1985; Richardson und Kohn, 1983). Die Berechnung des zu substituierenden Natriumdefizits ist in Tabelle 3 (Klein, 1985; Richardson und Kohn, 1983) dargestellt. Als Normalbereich für Serum- Na^+ -Werte bei neugeborenen Fohlen wurden von Bauer (1990) Mittelwerte zwischen 141 und 143 mmol/l angegeben. Weitere Vorteile der Applikation von hypertonen Kochsalzlösungen bestehen in der Steigerung des Herzzeitvolumens, des Plasmavolumens und der Gewebepfusion mit Verbesserung der Oxygenierung peripherer Gewebe (Allen et al., 1991; Moon et al., 1991).

Die präoperative Futterkarenz von höchstens 15–30 Minuten und die perioperative Zufuhr von glukosehaltigen Infusionslösungen soll bei neugeborenen Fohlen die Gefahr einer Hypoglykämie verringern (Klein, 1985).

Narkoseeinleitung

Die ausschließliche Verwendung von Inhalationsanästhetika für Narkoseeinleitung und -durchführung bietet die Vorteile der sofortigen Unterbrechung der Anästhetikazufuhr und der Beatmung des Patienten mit 100% O_2 , beim Auftreten von Komplikationen, der Narkosedurchführung über mehrere Stunden und einer schnellen Aufwachphase, da die Eliminationsgeschwindigkeit der Inhalationsanästhetika bei Neonaten fast ausschließlich von der alveolären Ventilation bestimmt wird (Klein, 1985).

Auf Grund des häufig stark eingeschränkten Allgemeinbefindens bei Fohlen mit Harnblasenruptur ist die Durchführung einer sedativen Prämedikation nur selten erforderlich (Adams, 1990; Klein, 1985). Im Bedarfsfall kann jedoch ein Benzodiazepin (Diazepam, Midazolam) in der Dosierung von 0,05–0,1 mg/kg (Tranquilli und Thurmon, 1990; Webb, 1987 b) langsam i. v. appliziert werden.

Die Anwendung von Alpha_2 -Adrenozeptor-Agonisten (z. B. Xylazin), die zu Bradykardie (Garner et al., 1971; Hsu et al., 1985; McCashin und Gabet, 1975; Muir et al., 1979), sinuatrialen (Garner et al., 1971) und atrioventrikulären Überleitungsstörungen (Clarke und Hall, 1969; Muir et al., 1979) sowie einer Senkung des Herzzeitvolumens (Clarke und Hall, 1969; Muir und Piper, 1977) führen kann, ist bei Fohlen mit Harnblasenruptur wegen der bereits bestehenden Gefahr lebensbedrohlicher Herzrhythmusstörungen (Richardson und Kohn, 1983) kontraindiziert (Adams,

Tab. 3: Berechnung des zu substituierenden NaCl-Defizits bei Hyponatriämie und -chlorämie

Berechnung des NaCl-Defizits:

$$\text{Na}^+ \text{-Bedarf (mmol)} = [\text{Na}^+_{\text{cell}} (\text{mmol/l}) - \text{Na}^+_{\text{ist}} (\text{mmol/l})] \cdot 0,4 \cdot \text{KGW (kg)}$$

–1 Liter 5%ige NaCl-Lösung enthält 855 mmol NaCl/l

Infusionsrate:

–1/2 der kalkulierten Dosis über 1 Stunde intravenös

1990). Des weiteren kann Xylazin durch Hemmung der Insulinfreisetzung aus dem Pankreas zu Hyperglykämie und osmotischer Diurese führen (Feldberg und Symonds, 1980; Thurmon et al., 1982; Trim und Hanson, 1986) und dadurch bestehende Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes verstärken (Trim und Hanson, 1986).

Für die Inhalationsanästhesie kann ein humanmedizinisches Narkosekreissystem verwendet werden, das mit einem 3–4 l fassenden Reservoirbeutel ausgestattet ist (Brock, 1990). Bei Inkorporation von 2 Atemkalkbehältern in das Kreissystem ist das Narkosegerät für Fohlen bis zu einem Körpergewicht von 120–150 kg einsetzbar (Klein, 1985; Tranquilli und Thurmon, 1990). Die Narkoseeinleitung kann durch Applikation des Inhalationsanästhetikums über eine Atemmaske (Brock, 1990; Hartsfield, 1987; Klein, 1985) (Tab. 4) oder einen Nasotrachealtubus aus Silikonkummi mit einem Innendurchmesser von 7–10 mm und einer Mindestlänge von 55 cm (Webb, 1984) (Tab. 5) durchgeführt werden.

Auf Grund seiner im Vergleich zu Halothan geringeren arrhythmogenen (Atlee und Bosnjak, 1990; Blitt et al., 1979) und kardiodepressiven (Short, 1987; Steffey und Howland, 1980) Wirkung, der geringeren Belastung des Leberstoffwechsels (Rice und Steffey, 1984) und der kürzeren Aufwachphase (Matthews et al., 1992) ist Isofluran bei Fohlen mit Harnblasenruptur das Inhalationsanästhetikum der Wahl (Klein, 1985; Webb, 1987 b).

Zur Beschleunigung der Einleitungsphase kann Lachgas (Second gas effect, Konzentrationseffekt) (Eger, 1974) zusammen mit Sauerstoff in einem Verhältnis von 2 : 1 bis zum Erreichen der gewünschten Narkosetiefe eingesetzt werden (Brock, 1990). Bei Verwendung von Lachgas muß der Frischgasfluß erhöht werden (N_2O : 6 l/min + O_2 : 3 l/min) (Brock, 1990). Sollte die Anwendung von Injektionsanästhetika für die Narkoseeinleitung erforderlich sein, so wird die Applikation von Ketamin (1–2 mg/kg i. v.) nach vorheriger Prämedikation mit einem Benzodiazepin empfohlen (Webb, 1987 b).

Narkosedurchführung

Bei der Narkoseüberwachung von neugeborenen Fohlen sollten zusätzlich zur Standardüberwachung (Pulsfrequenz und -qualität, arterieller Blutdruck, Atemfrequenz etc.) Veränderungen im EKG sowie der arteriellen Blutgasparameter, Serumelektrolytwerte, Blutglukose, Körpertemperatur und des Hämatokrits und Gesamteiweißes besonders aufmerksam kontrolliert werden (Adams, 1990; Brock, 1990; Webb, 1987 b).

Für die Volumenssubstitution während der Operation werden kaliumfreie Infusionslösungen (NaCl 0,9 % oder 0,45 %) mit 5 % Glukose oder Fruktose bei einer Infusionsrate von 5–10 ml/kg/Std. (Klein, 1985; Webb, 1987 b) empfohlen.

Die Gefahr einer Hypothermie des Patienten kann durch Anwendung von körperwarmen Infusions- und Spüllösungen, Plastikabdecktüchern, Wärmekissen und eines niedrigen Atemfrischgasflusses (10–15 ml/kg/min) verringert werden (Brock, 1990; Klein, 1985; Tranquilli und Thurmon, 1990). Die Raumtemperatur sollte mindestens 24 Grad Celsius betragen (Klein, 1985).

Das Fohlen sollte assistiert oder kontrolliert beatmet werden, wenn eine Hyperkapnie ($\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mm Hg}$) besteht oder wenn der arterielle O_2 -Partialdruck trotz Verwendung einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von mehr als 33 % auf Werte unter 90 mm Hg sinkt (Brock, 1990). Die Beatmung kann manuell oder mit einem Respiator durchgeführt werden. Atemfrequenz (8–12/min) (Shawley, 1987; Tranquilli und Thurmon, 1990) und Atemzugvolumen (10–15 ml/kg) (Shawley, 1987) sind am Beatmungsgerät so einzustellen, daß der im arteriellen Blut oder in der Ausatemluft gemessene PCO_2 , 35 bis 45 mm Hg beträgt (Coons et al., 1990). Der endinspiratorische Beatmungsdruck sollte 25 cm H_2O nicht überschreiten (Tranquilli und Thurmon, 1990).

Zu den lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen, die in einer von Richardson und Kohn (1983) durchgeführten Untersuchung bei 50% aller Fohlen mit Harnblasenruptur während der Halothannarkose festgestellt wurden, gehört neben ausgeprägter Sinusbradykardie und ventrikulären Extrasystolen vor allem der totale atrioventrikuläre Überleitungsblock (AV-Block 3. Grades). Möglichkeiten der Behandlung dieser schweren Reizleitungsstörung sind in Tabelle 6 aufgeführt (Adams, 1990; Bonagura und Muir, 1991; Hilwig, 1976; Klein, 1985; Muir, 1991; Tranquilli und Thurmon, 1990; Trim, 1987; Whitton und Trim, 1985). Gelingt es nicht, den Überleitungsblock durch Atropin zu beheben (Hilwig, 1976; Klein, 1985; Whitton und Trim,

Tab. 4: Narkoseeinleitung bei neugeborenen Fohlen mit einer Atemmaske

| |
|--|
| <p>1. Präoxygenierung: 3–5 l O_2/min über 5 Minuten</p> <p>2. Applikation des Inhalationsanästhetikums (Isofluran, Halothan):</p> <p>2.1 initial: 0,5–1,0 Vol.-%</p> <p>2.2 stufenweise Erhöhung (z. B. alle 10 Sekunden um 0,5 Vol.-% der VerdampferEinstellung auf 4–5 Vol.-% (2–3 Vol.-% bei kritisch kranken Fohlen) bis zum Erreichen der adäquaten Narkosetiefe</p> <p>2.3 orotracheale Intubation (innerer Tubusdurchmesser: 10–16 mm) und Anschließen des Patienten an das Narkosegerät</p> <p>3. Narkosedurchführung:</p> <p>3.1 Frischgasfluß: 10–15 ml $\text{O}_2/\text{kg}/\text{min}$</p> <p>3.2 Isofluran-(Halothan-)Konzentration nach Wirkung (1–2 Vol.-%)</p> |
|--|

Tab. 5: Narkoseeinleitung nach nasotrachealer Intubation

| |
|---|
| <p>1. Präoxygenierung: 3–5 l O_2/min über 5 Minuten</p> <p>2. Applikation des Inhalationsanästhetikums (Isofluran, Halothan):</p> <p>2.1 VerdampferEinstellung: auf 4–5 Vol.-% (2–3 Vol.-% bei kritisch kranken Fohlen)</p> <p>2.2 Erreichen der adäquaten Narkosetiefe nach 3–5 Minuten</p> <p>3. Narkosedurchführung:</p> <p>3.1 Frischgasfluß: 10–15 ml $\text{O}_2/\text{kg}/\text{min}$</p> <p>3.2 Isofluran-(Halothan-)Konzentration nach Wirkung (1–2 Vol.-%)</p> |
|---|

1985), dann sollten Dopamin, Dobutamin (Adams, 1990; Webb, 1990; Whitton und Trim, 1985) oder Ephedrin (0,02–0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ i. v.) (Klein, 1985; Tranquilli und Thurmon, 1990) verwendet werden. Die Applikation aller Sympathomimetika hat grundsätzlich streng nach Wirkung zu erfolgen, so daß die Dosierungsangaben für Dopamin und Dobutamin zur Behandlung von Bradyarrhythmien und Hypotension (3–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ [Adams, 1990], 2,5–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ [Haskins, 1987], > 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ [Whitton und Trim, 1985], 1–4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ [Tranquilli und Thurmon, 1990]) ausschließlich als Richtwerte zu sehen sind. Der Effekt von Ephedrin, einem Alpha- und Beta-Adrenozeptor-Agonisten mit dominierender indirekter Wirkung (Lawson, 1989), kann wegen der bei Neonaten noch limitierten Freisetzung von Noradrenalin aus sympathischen Nervenendigungen abgeschwächt sein und somit erst in hohen Dosen zum erwünschten Erfolg führen (Koterba et al., 1985).

Bei der Anwendung von Beta-Sympathomimetika wie Isoproterenol (0,01–0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i. v.) (Haskins, 1982; Koterba et al., 1990) oder dem etwas schwächer wirksamen Stereoisomer Orciprenalin (Larsen, 1987), deren Einsatz bei der Behandlung atropinresistenter Bradyarrhythmien indiziert ist (Hilwig, 1976; Moise und Short, 1987), sollte beachtet werden, daß beide Substanzen auf Grund ihrer beta₁- und beta₂-adrenergen Wirkung zu schweren Tachyarrhythmien (Tuttle und Mills, 1975) und profundem Blutdruckabfall mit Störung der Koronarperfusion (Daniels et al., 1967; Meuret et al., 1983) führen können.

Besteht jedoch eine ventrikuläre Asystolie, so sind unverzüglich eine extrathorakale Herzmassage und die intravenöse (Adams, 1990; Webb, 1990) oder intratracheale (Adams, 1990; Otto, 1986) Applikation von Adrenalin durchzuführen. Die Adrenalindosis für das neugeborene Fohlen wird mit 10–15 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (Adams, 1990; Klein, 1985), für das adulte Pferd mit 1–5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (Muir, 1991) angegeben. Wegen der Gefahr, durch Adrenalinegabe ventrikuläre Extrasystolen (Klein, 1985) oder Kammerflimmern (Haskins, 1982; Pascoe, 1987) auszulösen, sollte die initiale Adrenalindosis niedrig gewählt werden (Pascoe, 1987). Nach eigenen Beobachtungen ist die erfolgreiche Behandlung von ventrikulärer Asystolie oder atrioventrikulären Überleitungsblöcken 3. Grades bei neugeborenen Fohlen auch

durch die sofortige Adrenalingabe in einer Dosierung von 1 und 10 µg/kg i. v. oder intratracheal möglich.

Durch Adrenalin ausgelöste ventrikuläre Extrasystolen oder Kammertachykardie sind durch langsame intravenöse Injektion von Lidocain (ohne Sperrkörperzusatz!) zu behandeln (Tab. 6) (Adams, 1990; Klein, 1985).

Der arterielle Mitteldruck sollte während der Anästhesie neugeborener Fohlen mindestens 50–60 mm Hg betragen, um eine adäquate Perfusion der Vitalorgane gewährleisten zu können (Klein, 1985; Tranquilli und Thurmon, 1990). Intraoperative Blutdruckabfälle auf Werte unterhalb des angegebenen Grenzbereichs sind durch Verringerung der Narkosetiefe und Steigerung der Infusionsrate auf 10–20 ml/kg/Std. zu behandeln (Tranquilli und Thurmon, 1990). Unterstützend können Dextran 60 (10 ml/kg i. v.) (Tranquilli und Thurmon, 1990), hypertone Kochsalzlösung (NaCl 7%ig; 4 ml/kg i. v.) (Muir, 1991) und Dobutamin oder Dopamin in den bereits angegebenen Dosierungen und unter begleitender Kontrolle des Hämatokrits, Gesamteiweißes und der Serumelektrolytwerte eingesetzt werden.

Aufwachphase

Während der Aufwachphase sollte sich das Fohlen in einer warmen, gut belüfteten Box befinden und mit Hilfe von Wärmematten, Decken, Infrarotlicht und Wärmflaschen warm gehalten werden (Brock, 1990). Webb (1987 b) empfiehlt, Fohlen während der Aufwachphase in Brustlage zu verbringen und bis zum vollständigen Erwachen aus der Narkose mit 2–3 l O₂/kg/min intranasal zu versorgen. Des Weiteren sollte die parenterale Volumenzufuhr (5–10 ml/kg/min) in der Aufwachphase fortgesetzt werden (Webb, 1987 a).

Ist die Aufwachphase verlängert, so sind zwecks Abklärung der Ursachen (Tab. 7) (Brock, 1990; Webb, 1987 a) wiederholte Messungen der Körpertemperatur sowie Bestimmungen der arteriellen Blutgasparameter, Serumelektrolyt-

Tab. 7: Ursachen einer verlängerten Aufwachphase

- ▷ Hypothermie
- ▷ Hypoglykämie
- ▷ Hypokalzämie
- ▷ Hypokaliämie
- ▷ tiefe Narkose
- ▷ Hypoxämie
- ▷ Hyperkapnie
- ▷ Septikämie
- ▷ Schock
- ▷ metabolische Azidose

werte und Blutglukose indiziert (Adams, 1990; Brock, 1990; Webb, 1987 a).

Bei der Applikation von Analgetika und Antibiotika während des operativen Eingriffs und in der frühen postoperativen Phase sollten mögliche Gefahren durch Arzneimittelinteraktionen berücksichtigt werden. Salicylsäurederivate (Wood, 1986) und Phenylbutazon (McGrath, 1987; Wood, 1986) können Thiopental aus der Plasmaeweißbindung verdrängen und dadurch zu einer Wirkungsverstärkung führen (McGrath, 1987). Obwohl die Aminoglykosid-Antibiotika Neomycin, Kanamycin und Gentamycin primär die Wirkung von Muskelrelaxantien verstärken (McGrath, 1987; Robertson und Beard, 1991; Tranquilli und Thurmon, 1990), können sie in Einzelfällen auch bei der alleinigen Anwendung von Inhalationsanästhetika (z. B. Halothan) zu ausgeprägter Hypoventilation oder Atemstillstand führen (McGrath, 1987; Robertson und Beard, 1991). Akut auftretende Blutdruckabfälle sind für die Interaktion zwischen Halothan und Penicillin G beschrieben worden (Muir und Bednarski, 1983).

Tab. 6: Behandlung lebensbedrohlicher Bradyarrhythmien

1. sofortige Unterbrechung der chirurgischen Stimulation
2. Unterbrechung der Zufuhr von Anästhetika
3. kontrollierte Beatmung mit 100 % O₂
4. Steigerung der Infusionsrate
5. **Atropin:** 0,02–0,04 mg/kg i. v.
6. **Dobutamin- oder Dopamin-Infusion:**
40 mg Dobutamin oder Dopamin in 500 ml NaCl (0,9 %) (80 µg/ml)
1–5 µg/kg/min i. v. (langsam nach Wirkung tropfen!)
7. **Adrenalin (Suprarenin®):**
1 : 10 000 Verdünnung (1 ml = 0,1 mg)
1–15 µg/kg i. v. oder intratracheal
+ extrathorakale Herzmassage (Frequenz: 60–80/min)
8. **Lidocain (2 %):** 0,5–1,5 mg/kg i. v.

Literatur

- Adams, R. (1990): Urinary tract disruption. In: Koterba, Anne M., Drummond, W. H., und Kosch, P. C.: Equine clinical neonatology. Lea und Febiger, Philadelphia, 464–481.
- Allen, D. A., Schertel, E. R., Muir, W. W., und Valentin, A. K. (1991): Hypertonic saline/dextran resuscitation of dogs with experimentally induced gastric dilatation-volvulus shock. Am. J. Vet. Res. 52, 92–96.
- Atlee, J. L., und Bosnjak, Z. J. (1990): Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. Anesthesiology 72, 347–374.
- Baggot, J. D., und Short, C. R. (1984): Drug disposition in the neonatal animal, with particular reference to the foal. Equine Vet. J. 16, 364–367.
- Bauer, J. E. (1990): Normal blood chemistry. In: Koterba, Anne M., Drummond, W. H., und Kosch, P. C.: Equine clinical neonatology. Lea und Febiger, Philadelphia, 602–614.
- Behr, M. J., Hackett, R. P., Bentick-Smith, J., Hillmann, R. B., King, J. M. und Tennant, B. C. (1981): Metabolic abnormalities associated with rupture of the urinary bladder in neonatal foals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 178, 263–266.
- Belenky, D. A., Standaert, T. A., und Woodrum, D. E., (1979): Maturation of hypoxic ventilatory response of the newborn lamb. J. Appl. Physiol. 47, 927–930.

- Bendixen, H. H., Hedley, J., Chir, B., und Laver, M. B. (1963): Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *N. Engl. J. Med.* 269, 991-996.
- Benson, G. J., und Thurmon, J. C. (1987): Anesthesia and the kidney: special considerations. In *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 237-250.
- Blitt, C. D., Raessler, K. L., Wightman, M. A., Groves, B. M., Wall, C. L., und Geba, D. G. (1979): Atrioventricular conduction in dogs during anesthesia with isoflurane. *Anesthesiology* 50, 210-212.
- Böhm, Dörte (1976): Blasenruptur beim Fohlen. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 89, 406.
- Bonagure, J. D., und Muir, W. W. (1991): The cardiovascular system. In: *Muir, W. W., und Hubbell, J. A. E.: Equine anesthesia. Monitoring and emergency therapy.* Mosby Year Book, St. Louis, 39-104.
- Brock, Kathryn A. (1990): Sedation and anesthesia. In: *Koterba, Anne M., Drummond, W. H., und Kosch, P. C.: Equine clinical neonatology.* Lea und Febiger, Philadelphia, 653-670.
- Bureau, M. A., Begin, R., und Berthiaume, Y. (1979): Central chemical regulation of respiration in term newborn. *J. Appl. Physiol.* 47, 1212-1217.
- Bureau, M. A., Zinman, R., Foulon, P., und Begin, R. (1984): Diphasic ventilatory response to hypoxia in newborn lambs. *J. Appl. Physiol.* 56, 84-90.
- Caprile, Kelli A., und Short, C. R. (1987): Pharmacologic considerations in drug therapy in foals. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 3, 123-144.
- Carlson, G. P., und Rumbaugh, G. E. (1983): Response to saline solution of normally fed horses and horses dehydrated by fasting. *Am. J. Vet. Res.* 44, 964-968.
- Ceruti, E. (1966): Chemoreceptor reflexes in the newborn infant: effect of cooling on the response to hypoxia. *Pediatrics* 37, 556-564.
- Clarke, Kathleen W., und Hall, L. W. (1969): „Xylazine“ - A new sedative for horses and cattle. *Vet. Rec.* 85, 512-517.
- Coons, T. J., Kosch, P. C., und Cudd, T. A. (1990): Respiratory care. In: *Koterba, Anne M., Drummond, W. H., und Kosch, P. C.: Equine clinical neonatology.* Lea und Febiger, Philadelphia, 200-239.
- Coté, C. J. (1990): *Pediatric Anesthesia.* In: *Miller, R. D.: Anesthesia* 3. Aufl., Bd. 2, Churchill Livingstone, New York, 1897-1926.
- Cunningham, J. A. (1959): A report on the use of promazine hydrochloride in equine practice. *Vet. Rec.* 71, 395-397.
- Daniel, H. R., Bagwell, E. E., und Walton, R. P. (1967): Limitation of myocardial function by reduced coronary blood flow during isoproterenol action. *Circ. Res.* 21, 85-98.
- Davis, G. M., Coates, A. L., Dalle, D., und Bureau, M. A. (1988): Measurement of pulmonary mechanics in the newborn lamb: a comparison of three techniques. *J. Appl. Physiol.* 64, 972-981.
- Dierdorf, S. F., und Krishna, G. (1981): Anesthetic management of neonatal surgical emergencies. *Anesth. Analg.* 60, 204-215.
- Downing, S. E., Talner, N. S., und Gardner, T. H. (1965): Ventricular function in the newborn lamb. *Am. J. Physiol.* 208, 931-937.
- Dunlop, C. I., Hodgson, D. S., Grandy, Jaqueline L., Chapman, P. L., und Heath, R. B. (1988): The MAC of isoflurane in foals (Abstract). In: *Proceedings, Annual Meeting of the American College of Veterinary Anesthesiologists*, 28.
- Eger, E. I. (1974): Anesthetic uptake and action. *Williams und Wilkins*, Baltimore, 113-121.
- Epstein, V. (1984): Relation between potassium administration, hyperkalemia and the electrocardiogram: an experimental study. *Equine Vet. J.* 16, 453-456.
- Erdmann, E., und Reuschel-Janetschek (1991): Calcium for resuscitation? *Br. J. Anaesth.* 67, 178-184.
- Feldberg, W., und Symonds, H. W. (1980): Hyperglycemic effect of xylazine. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 3, 197-202.
- Flacke, Joan W. (1992): Alpha₂-adrenergic agonists in cardiovascular anesthesia. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 6, 334-359.
- Friedman, W. F. (1972): The intrinsic physiologic properties of the developing heart. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 15, 87-111.
- Froese, S. E., und Bryan, A. C. (1974): Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology* 41, 242-255.
- Garner, H. E., Amend, J. F., und Rosborough, J. P. (1971): Effects of BAY VA 1470 on cardiovascular parameters in ponies. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 66, 1016-1021.
- Ghoneim, M. M., Pandya, H. B., Kelley, S. E., Fisher, L. J., und Corry, R. J. (1976): Binding of thiopental to plasma proteins: effects on distribution in the brain and heart. *Anesthesiology* 45, 635-639.
- Goodwin, J.-K., und Cooper, R. C. (1992): Understanding the pathophysiology of congenital heart defects. *Vet. Med.*, 650-668.
- Gosset, K. A., French, D., Cleghorn, B. S., und Church, G. E. (1990): Blood biochemical response to sodium bicarbonate infusion during sublethal endotoxemia in ponies. *Am. J. Vet. Res.* 51, 1370-1374.
- Grandy, Jaqueline L., und Dunlop, C. I. (1991): Anesthesia of pups and kittens. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 98, 1244-1249.
- Grossman, S. H., Davis, D., Kitchell, B. B., Shand, D. G., und Routledge, P. A. (1982): Diazepam and lidocaine plasma protein binding in renal disease. *Clin. Pharmacol. Ther.* 31, 350-357.
- Guyton, A. C. (1991): *Textbook of medical physiology.* 8. Aufl., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 97-233.
- Hartsfield, S. M. (1987): Machines and breathing systems for administration of inhalation anesthetics. In: *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 395-418.
- Haskins, S. C. (1982): Cardiopulmonary resuscitation. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* 4, 170-182.
- Haskins, S. C. (1987): Monitoring the anesthetized patient. In: *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 455-477.
- Hatch, D., und Fletcher, Margaret (1992): Anaesthesia and the ventilatory system in infants and young children. *Br. J. Anaesth.* 68, 398-410.
- Helms, P., Beardmore, C. S., und Stocks, J. (1981): Absolute intrasophageal pressure at functional residual capacity in infants. *J. Appl. Physiol.* 51, 270-275.
- Hilwig, R. W. (1976): Cardiac arrhythmias in the dog: detection and treatment. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 169, 789-796.
- Hodgson, D. R. (1987): Rupture of the urinary bladder. In: *Robinson, N. E.: Current therapy in equine medicine.* 2. Aufl., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 717-718.
- Housemans, P. R. (1990): Effects of dexmedetomidine on contractility, relaxation, and intracellular calcium transients of isolated ventricular myocardium. *Anesthesiology* 73, 919-922.
- Hsu, W. H., Lu, Z.-X., und Hembrough, F. B. (1985): Effect of xylazine on heart rate and arterial blood pressure in conscious dogs, as influenced by atropine, 4-aminopyridine, doxapram, and yohimbine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186, 153-156.
- Imrie, M. M., und Hall, G. M. (1990): Body temperature and anesthesia. *Br. J. Anaesth.* 64, 346-354.
- Kami, Gail, Merritt, A. M., und Duelly, Pamela (1984): Preliminary studies of plasma and extracellular fluid volume in neonatal ponies. *Equine vet. J.* 16, 356-358.
- Keller, H. (1982): Krankheiten der Harnorgane. In: *Wintzer, H.-J.: Krankheiten des Pferdes. Ein Leitfaden für Studium und Praxis.* Verlag Paul Parey, Berlin, 192-207.
- Klein, Lin (1985): Anesthesia for neonatal foals. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1, 77-89.
- Klein, Lin, und Sherman, J. (1977): Effects of preanesthetic medication, anesthesia and position of recumbency on central venous pressure in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170, 216-219.
- Koterba, Anne M., Drummond, W. H., und Kosch, P. (1985): Intensive care of the neonatal foal. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1, 3-34.
- Koterba, Anne M., Drummond, W. H., und Kosch, P. (1990): *Equine clinical neonatology.* Lea und Febiger, Philadelphia, 781-789.
- Koterba, Anne M., und Kosch, P. C. (1987): Respiratory mechanics and breathing pattern in the neonatal foal. *J. Reprod. Fert.* 35 (Suppl.), 575-586.
- Larsen, R. (1984): *Anästhesie für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie.* Springer-Verlag, Berlin, 210-294.
- Larsen, R. (1987): *Anästhesie.* 2. Aufl., Urban und Schwarzenberg, München, 423-424.
- Lawson, N. W. (1989): Use of inotropes and vasopressors. In: *Proceedings, 40th Annual Refresher course Lectures and Clinical Update Program, American Society of Anesthesiologists*, Nr. 421, 1-7.
- Lerman, J., Robinson, J., Willis, M. M., und Gregory, G. A. (1983): Anesthetic requirement for halothane in young children 0-1 month and 1-6 months of age. *Anesthesiology* 59, 421-424.
- Manders, W. T., Pagani, M., und Vatner, S. F. (1979): Depressed responsive-

- ness to vasoconstrictor and dilator agents and baroreflex sensitivity in conscious newborn lambs. *Circulation* 60, 945-955.
- Mansell, A., Bryan, A. C., and Levison, H. (1972): Airway closure in children. *J. Appl. Physiol.* 33, 711-714.
- Mattheus, Nora S., Miller, S. M., Hartstfield, S. M., and Slater, M. R. (1992): Comparison of recoveries from halothane vs isoflurane anesthesia in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201, 559-563.
- McCashin, F. B., and Gabel, A. A. (1975): Evaluation of xylazine as a sedative and preanesthetic agent in horses. *Am. J. Vet. Res.* 36, 1421-1429.
- McDonnell, W. N., and Hall, L. W. (1974): Functional residual capacity in conscious and anesthetized horses. *Br. J. Anaesth.* 46, 802-803.
- McGrath, C. J. (1987): Drug interactions. In: *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 154-157.
- Meuret, G. H., Lenders, H. G., Schindler, H. F. O., and Scholler, K. L. (1983): Orciprenalin (Alupent®) in der Reanimation nach Kreislaufstillstand? *Anaesthesist* 32, 352-358.
- Meyer, R. E. (1987): Anesthesia for neonatal and geriatric patients. In: *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 330-337.
- Moise, N., Sydney, and Short, C. E. (1987): Cardiac anesthesia. In: *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 183-207.
- Moon, Paula F., Snyder, J. R., Haskins, S. C., Perron, P. R., and Kramer, G. C. (1991): Effects of highly concentrated hypertonic saline-dextran volume expander on cardiopulmonary function in anesthetized normovolemic horses. *Am. J. Vet. Res.* 52, 1611-1618.
- Moumt, L. E., and Rowell, J. G. (1960): Body size, body temperature, and age in relation to the metabolic rate of the pig in the first five weeks after birth. *J. Physiol.* 154, 408-416.
- Muir, W. W. (1991): Anesthetic complications and cardiopulmonary resuscitation in the horse. In: *Muir, W. W., and Hubbell, J. A. E.: Equine anesthesia. Monitoring and emergency therapy.* Mosby Year Book, St. Louis, 461-484.
- Muir, W. W., and Bednarski, R. M. (1983): Equine cardiopulmonary resuscitation - Part I. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* 5, 228-234.
- Muir, W. W., and Piper, F. S. (1977): Effect of xylazine on indices of myocardial contractility in the dog. *Am. J. Vet. Res.* 38, 931-934.
- Muir, W. W., Skarda, R. T., and Sheehan, R. N. (1979): Hemodynamic and respiratory effects of a xylazine-acetylpromazine drug combination in horses. *Am. J. Vet. Res.* 40, 1518-1522.
- Otto, K. (1986): Die Behandlung des Herzstillstandes durch endotracheale Applikation von Adrenalin beim Pferd. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 93, 490-491.
- Pang, Leila M., and Mellins, R. B. (1975): Neonatal cardiorespiratory physiology. *Anesthesiology* 43, 171-196.
- Pascoe, P. J. (1987): Emergency care medicine. In: *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 558-598.
- Ponder, S. W., and Clark, W. G. (1980): Prolonged depression of thermoregulation after xylazine administration to cats. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 3, 203-207.
- Quasha, A. L., and Tinker, J. H. (1981): Hypothermia plus thiopental: prolonged electroencephalographic suppression. *Anesthesiology* 55, 636-640.
- Raffe, M. C. (1987): Fluid therapy, electrolyte and acid-base balance, and blood replacement. In: *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 478-516.
- Reves, J. G., Newfield, P., and Smith, L. R. (1981): Midazolam induction time: association with serum albumin. *Anesthesiology* 55, 259.
- Rice, S. A., and Steffey, E. P. (1984): Metabolism of halothane and isoflurane in horses (Abstract). In: *Proceedings, Annual Meeting of the American College of Veterinary Anesthesiologists*, 11.
- Richardson, D. W., and Kohn, C. W. (1983): Uroperitoneum in the foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 182, 267-271.
- Robertson, J. T., and Beard, W. L. (1991): Preoperative evaluation of the horse. General considerations. In: *Muir, W. W., and Hubbell, J. A. E.: Equine anesthesia. Monitoring and emergency therapy.* Mosby Year Book, St. Louis, 114-126.
- Robinson, S. L., Richardson, C. A., Willis, M. M., and Gregory, G. A. (1985): Halothane anesthesia reduces pulmonary function in the newborn lamb. *Anesthesiology* 62, 578-581.
- Romero, T. E., Covell, J., and Friedman, W. F. (1972): A comparison of pressure-volume relations of the fetal, newborn, and adult heart. *Am. J. Physiol.* 222, 1285-1290.
- Romero, E., and Friedman, W. F. (1979): Limited left ventricular response to volume overload in the neonatal period: a comparative study with the adult animal. *Pediatr. Res.* 13, 910-915.
- Rudolph, A. M., and Heyman, A. M. (1976): Cardiac output in the fetal lamb: the effects of spontaneous and induced changes in heart rate and left ventricular output. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 124, 183-192.
- Salanitre, E., and Rackow, H. (1969): The pulmonary exchange of nitrous oxide and halothane in infants and children. *Anesthesiology* 30, 388-394.
- Severinghaus, J. W., Stupfel, M. A., and Bradley, A. F. (1957): Alveolar dead space and arterial to end-tidal carbon dioxide differences during hypothermia in dog and man. *J. Appl. Physiol.* 10, 349-355.
- Shawley, R. V. (1987): Controlled ventilation and pulmonary function. In: *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 419-425.
- Shelley, M. P., Robinson, A. A., Hesford, J. W., and Park, G. R. (1987): Haemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure. *Br. J. Anaesth.* 59, 800-805.
- Short, C. E. (1987): Inhalant anesthetics. In: *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 70-79.
- Sladen, R. N. (1989): Inadvertent hypothermia: risks and prevention. In: *Proceedings, 40th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program, American Society of Anesthesiologists*, Nr. 254, 1-7.
- Slone, Jr, D. E. (1990): Uroperitoneum. In: *White, N. A. and Moore, J. N.: Current practice of equine surgery.* J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 743-745.
- Steffey, E. P., and Howland, Jr., D. (1980): Comparison of circulatory and respiratory effects of isoflurane and halothane anesthesia in horses. *Am. J. Vet. Res.* 40, 821-825.
- Steffey, E. P., Howland, Jr., D., Giri, S., and Eger II, E. I. (1977): Enflurane, halothane, and isoflurane potency in horses. *Am. J. Vet. Res.* 38, 1037-1039.
- Surawicz, B. (1967): Relationship between electrocardiogram and electrolytes. *Am. Heart J.* 73, 814-834.
- Thomas, W. P., Madigan, J. E., Backus, K. Q., and Powell, W. E. (1987): Systemic and pulmonary haemodynamics in normal neonatal foals. *J. Reprod. Fert.* 35 (Suppl.), 623-628.
- Thurmon, J. C., Neff-Davis, Carol, Davis, L. E., Stocker, R. E., Benson, G. J. and Lock, T. F. (1982): Xylazine hydrochloride-induced hyperglycemia and hypoinsulinemia in thoroughbred horses. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 5, 241-245.
- Thys, D. M., and Kaplan, J. A. (1989): Cardiovascular physiology: an overview. *J. Cardiothorac. Anesth.* 3 (Suppl. 2), 2-9.
- Tranquilli, W. J., and Thurmon, J. C. (1990): Management of anesthesia in the foal. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 6, 651-663.
- Trim, Cynthia M. (1987): Anesthetic considerations of the gastrointestinal tract. In: *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 261-270.
- Trim, Cynthia M., and Hanson, R. R. (1986): Effects of xylazine on renal function and plasma glucose in ponies. *Vet. Rec.* 118, 65-67.
- Tuttle, R. R., and Mills, J. (1975): Dobutamine. Development of a new catecholamine to selectively increase cardiac contractility. *Circ. Res.* 36, 185-196.
- Vaala, Wendy W. (1985): Aspects of pharmacology in the neonatal foal. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1, 51-57.
- Waterman, A. (1975): Accidental hypothermia during anaesthesia in dogs and cats. *Vet. Rec.* 96, 308-313.
- Webb, A. I. (1984): Nasal intubation in the foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185, 48-51.
- Webb, A. I. (1987 a): Postoperative care and oxygen therapy. In: *Short, C. E.: Principles and practice of veterinary anesthesia.* Williams und Wilkins, Baltimore, 547-557.
- Webb, A. I. (1987 b): Restraint and anesthesia of the foal. In: *Robinson, N. E.: Current therapy in equine medicine.* 2. Aufl., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 203-205.

Webb, A. I. (1990): Neonatal resuscitation. In: Koterba, Anne M., Drummond, W. H., und Kosch, P. C.: Equine clinical neonatology. Lea und Febiger, Philadelphia, 136-150.

West, J. B. (1990): Respiratory physiology - the essentials. 4. Aufl., Williams und Wilkins, Baltimore, 43-44.

Whitton, Doris L., und Trim, Cynthia M. (1985): Use of dopamine hydrochloride during general anesthesia in the treatment of advanced atrioventricular heart block in four foals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 187, 1357-1361.

Wood, Margaret, (1986): Plasma drug binding: implications for anesthesiologists. Anesth. Analg. 65, 786-804.

Wood, Margaret, und Wood, A. J. J. (1981): Changes in plasma drug binding and alpha-1-acid glycoprotein in mother and newborn infant. Clin. Pharmacol. Ther. 29, 522-526.

Dr. Klaus Otto
Klinik für Pferde
Tierärztliche Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
3000 Hannover
Tel. 05 11/8 56 72 33



Für die Pferdepraxis bieten wir an:

Hippogrip® K

Der bewährte Influenza-Impfstoff Hippogrip® für Pferde jetzt mit dem Stamm A equi 2 (Kentucky)*.

*Der Stamm des Subtyps A equi 2 (Kentucky) ist serologisch und immunologisch identisch mit dem Stamm Fontainebleau.

Inaktivierter Impfstoff zur aktiven Immunisierung gesunder Pferde gegen Influenza.

Zusammensetzung:
1 Impfdosis enthält in 1 ml wässriger Suspension: Mit Betapropiolacton inaktivierte Pferde-Influenza-Virus-Antigene der Stämme A equi 1 (Prag) mind. 15 µg HA*, A equi 2 (Miami) mind. 15 µg HA*, A equi 2 (Kentucky) mind. 7,5 µg HA*, vermehrt auf embryonierten Hühneriern und maximal 0,1 mg Thiomersal als Konservierungsmittel.

*ermittelt im SRD (single radial immunodiffusion test)

Zul.-Nr.: 170a/84

Auch als Kombinationsimpfstoff gegen Influenza und Tetanus.

Hippogrip® KT

Inaktivierter Impfstoff zur aktiven Immunisierung gesunder Pferde gegen Influenza und Tetanus.

Zusammensetzung
1 Impfdosis enthält in 1 ml wässriger Suspension: Mit Betapropiolacton inaktivierte Pferde-Influenza-Virus-Antigene der Stämme A equi 1 (Prag) mind. 15 µg HA*, A equi 2 (Miami) mind. 15 µg HA*, A equi 2 (Kentucky) mind. 7,5 µg HA*, vermehrt auf embryonierten Hühneriern und maximal 0,1 mg Thiomersal als Konservierungsmittel, sowie mind. 150 IE Tetanusstoxoid mit maximal 3,5 mg AlPO₄ als Adsorbat.

*ermittelt im SRD (single radial immunodiffusion test)

Zul.-Nr.: 173a/84

Gegenanzeigen: (K und KT)
Kranke Tiere, ferner solche, bei denen der Verdacht einer latenten Erkrankung besteht, oder Tiere, die unter starker Streßwirkung stehen (Training, Transporte)

Wartezeit: (K und KT)
Keine Wartezeit erforderlich.

Handelsform: (K und KT)
2 x 1 Dosis
5 x 1 Dosis

My 301®

Das Muskelrelaxans für alle Tierarten.

Besonders bewährt beim sicheren, medikamentösen Niederlegen der Pferde und zur Unterstützung der Tetanusbehandlung.

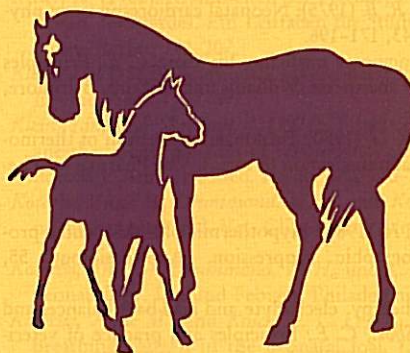
Zusammensetzung
1 g Pulver enthält:
Guaifenesin 500 mg, Glucose-Monohydrat 500 mg

Gegenanzeigen:
Bei tragenden Tieren nur bei strenger Indikationsstellung anwenden.

Nebenwirkungen
Reversible Leukozytose mit Rechtsverschiebung. Bei Verdacht auf Vorliegen von Knochenmarkserkrankungen nur nach Kontrolle des Differentialblutbildes anwenden.

Wartezeit
Eßbares Gewebe 5 Tage
Milch 5 Tage

Handelsform
100 g, 1 kg



Wirtschaftsgenossenschaft deutscher Tierärzte eG
Dreyerstraße 8-12, 3000 Hannover 1, Telefon (0511) 15143

