

Isofluran-Reduktion und Beeinflussung kardiovaskulärer und pulmonaler Parameter durch kontinuierliche Romifidin-Infusion während der Narkose bei Pferden - Eine klinische Studie

Mathias Kuhn¹, Lothar Köhler¹, Albrecht Fenner², Alke Enderle¹ und Clemens Kampmann¹

Tierklinik Wahlstedt Dres. Kuhn und Kampmann¹ und Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH²

Zusammenfassung

In einer Doppelblindstudie an 20 Pferden (Gruppe I: Körpermasse \bar{O} 488 \pm 90 kg, Alter 5 \pm 4 J; Gruppe II: Körpermasse \bar{O} 545 \pm 160 kg, Alter 5,5 \pm 5 J) sollte die Wirkung von Romifidinhydrochlorid (Sedivet®, Boehringer Ingelheim) auf die Inhalationsnarkose mit Isofluran untersucht werden. Ziel der Untersuchung war es, bei elektiven Eingriffen unter Allgemeinanästhesie die Beeinflussung der Isofluran-Menge durch die kontinuierliche Verabreichung von Romifidin in der Dosierung von 0,3 μ g kg⁻¹ min zu prüfen. Des Weiteren sollte untersucht werden, ob die zusätzliche Applikation des Sedativums zu einer Beeinflussung relevanter kardiovaskulärer und pulmonaler Parameter führt. Kontinuierlich aufgezeichnet und statistisch ausgewertet wurden die expiratorische Isoflurankonzentration (exp.Iso.), der mittlere arterielle Blutdruck (m_a BD.), die Herzfrequenz (HF), das Atemminutenvolumen (AMV), das Atemzugvolumen (AZV) und der endexpiratorische Kohlendioxidgehalt (Et CO₂). Alle 15 Minuten wurde der arterielle Kohlendioxidpartialdruck (P_aCO₂) sowie der arterielle Sauerstoffpartialdruck (P_aO₂) und der Blut-pH-Wert gemessen. Die Parameter AMV, AZV, P_aO₂ und Blut-pH zeigten keine signifikanten Unterschiede im Vergleich der beiden Gruppen. Die Pferde, denen Romifidin als Dauertropfinfusion verabreicht wurde, zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikante Reduktion der inspiratorischen Isoflurankonzentration ($p \leq 0,05$). Außerdem kam es in der Romifidin-Gruppe zu einer deutlich geringeren Beeinflussung des m_a BP ($p \leq 0,05$). Dies zeigte sich auch daran, dass die Pferde der Kontrollgruppe deutlich öfter Dobutamin zur Stützung kardiovaskulärer Funktionen benötigten ($p \leq 0,05$). Die kontinuierliche Verabreichung von Romifidin führte zu einer positiven Beeinflussung der kardiovaskulären und pulmonalen Parameter während einer Isofluran-Narkose. Der Verbrauch an Isofluran konnte durch die Romifidin-Infusion deutlich verringert werden.

Schlüsselwörter: Pferd, Narkose, Isofluran, Romifidin, Narkoserisiko

Isoflurane sparing and the influence on cardiovascular and pulmonary parameters through a continuous romifidine hydrochloride infusion during general anaesthesia in horses - a clinical study

In a double-blinded study of 20 horses (Group I: body mass \bar{O} 488 \pm 90 kg, age 5 \pm 4 years; Group II: body mass \bar{O} 545 \pm 160 kg, age 5.5 \pm 5 years) the synergistic effect of romifidine hydrochloride (Sedivet®, Boehringer Ingelheim) on the inhalation anaesthesia with isoflurane was examined. The objective of the investigation was to measure the effect of a continuous administration of romifidine (0,3 μ g kg⁻¹ min) on the isoflurane amount consumed during general anaesthesia in elective surgery cases. Furthermore, the influence of the additional sedative on relevant cardiovascular and pulmonary parameters was examined. Exhaled isoflurane concentration, medium arterial blood pressure (m_a BP), heart rate (HR), breath per minute volume (BPM), tidal volume (TV) and the end-expiratory carbon dioxide content (Et CO₂) were noted continuously and evaluated statistically. Every 15 minutes the arterial carbon dioxide partial pressure (P_aCO₂), as well as, the arterial oxygen partial pressure (P_aO₂) and blood pH was measured. The BPM, TV, P_aCO₂ and blood pH parameters did not show significant differences between the two groups. The horses which received the continuous infusion of romifidine showed a significant reduction in the inhaled isoflurane concentration compared to the control group ($p \leq 0.05$). Additionally, the romifidine group clearly exhibited a less negative effect on m_a BP ($p \leq 0.05$). This effect was further exhibited by the fact that the horses in the control group needed dobutamine more frequently to support cardiovascular function ($p \leq 0.05$). The continuous administration of romifidine led to a beneficial effect on the cardiovascular and pulmonary parameters during isoflurane general anaesthesia. Isoflurane consumption was reduced significantly by the romifidine infusion.

Keywords: horse, anaesthesia, isoflurane, romifidine, anaesthetic risk

Einleitung

In den letzten Jahren hat sich die Inhalationsanästhesie beim Pferd als Standardmethode zur Aufrechterhaltung der Narkose etabliert. Seitdem lediglich Isofluran als Inhalationsan-

thetikum für Pferde zugelassen ist, kommt es zu einer deutlichen Erhöhung der Narkosekosten. Isofluran führt, wie die meisten anderen Inhalationsanästhetika, dosisabhängig zu einer erheblichen Beeinträchtigung des kardiovaskulären und pulmonalen Apparates (Daunt 1992, Fritsch 1982, Grosen-

baugh 1998, Rose 1988, Steffey und Howland 1980). Aus diesem Grund suchen Anästhesiologen in der Pferdemedizin derzeit nach geeigneten Ergänzungen der Inhalationsanästhesie (Muir und Sams 1992, Neges et al. 2003, Spadavecchia et al. 2002). Da die Mortalität bei Inhalationsnarkosen mit weltweit ca. 1% im Vergleich zur Humanmedizin (0,005 - 0,009 %) sehr hoch ist, muss der Pferdeanästhesist nach möglichen Alternativen suchen, um die Pferdenarkose sicherer zu gestalten (Johnston 1995, Johnston 2000, Larsen 1999, Link 1985, Lutz et al. 1982, Taylor und Clarke 1999).

Literaturübersicht

Eines der Hauptrisiken der Pferdeanästhesie liegt in der kardiovaskulären Dämpfung durch die Anästhetika (Schatzmann 1995, Taylor und Clarke 1999). Isofluran führt, wie andere Inhalationsanästhetika, zur deutlichen Senkung des Herzminutenvolumens (HMV) und daraus folgend zur Blutdrucksenkung (BD) (Daunt et al. 1992, Hall 1972). Aufgrund dessen kann es zur Mangel durchblutung vor allem der unten liegenden Muskelabschnitte kommen. Das daraus resultierende "compartment syndrom" muss als Ursache der anästhesiebedingten Myopathie angesehen werden (Grandy et al. 1987, Taylor und Clarke 1999, Zeller et al. 1980).

Sowohl aufgrund der Lagerung, als auch der Wirkung der Anästhetika kommt es beim Pferd während einer Narkose zu einer deutlichen respiratorischen Insuffizienz (Grandy et al. 1987, Hornof et al. 1986, Meyer und Short 1985, Moens et al. 1989, Nyman 1990).

Das AMV sinkt beim spontan atmenden anästhesierten Pferd infolge der atemdepressiven Wirkung des Inhalationsanästhetikums (Grosenbaugh 1998). Isofluran verursacht eine Dämpfung der zentraler Atemzentren in der Pons und der Medulla Oblongata (Larsen 1999). Des weiteren bilden sich, bedingt durch die Lagerung, Atelektasen in den unten liegenden Lungenabschnitten und es kommt zu einem sehr hohen Missverhältnis zwischen Ventilation und Perfusion (V/Q) (Moens et al. 1989, Nyman et al. 1990, Nyman und Hedenstierna 1989). Durch Messungen des Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdrucks (P_aO_2 , P_aCO_2) im arteriellen Blut kann eine respiratorische Insuffizienz leicht erkannt werden (Gerhards 1996, Taylor und Clarke 1999). Der Gefahr einer Hyperkapnie und Hypoxie kann durch frühzeitiges konsequentes Beatmen oft erfolgreich entgegen gewirkt werden (Moens et al. 1994). Aufgrund des immer vorhandenen V/Q- Missverhältnisses besteht aber trotz Beatmung gerade bei Rückenlagerung immer wieder die Gefahr einer arteriellen Hypoxie trotz reiner Sauerstoffatmung (Grandy et al. 1987). Eine pharmakologische Stimulation des Atemapparates durch Atemstimulanzien erscheint aufgrund der Wirkmechanismen dieser Präparate wenig sinnvoll (Schatzmann 1995).

Isofluran ist derzeit das einzige in Deutschland zugelassene Inhalationsanästhetikum beim Pferd. Isofluran stellt ein potentes Anästhetikum dar, dessen analgetische Komponente allerdings sehr gering ist (Larsen 1999). Aufgrund dieser Tatsache erscheint es sinnvoll, sowohl mehrere Stunden vor einem anstehenden Eingriff ein nicht steroidales Antiphlogistikum (NSAID) zu verabreichen, als auch während des Eingriffs das Pferd mit einer stärkeren analgetischen Komponente zu ver-

sorgen. Sehr eindrucksvoll ist dies mit der Kombination aus Halothan, Guaifenesin und Ketamin möglich (Spadavecchia et al. 2002).

Alpha 2-Agonisten besitzen neben ihren sedativen Eigenschaften auch starke analgetische Komponenten (Schatzmann 1995). Der Wirkort scheint das ZNS zu sein. (Antonaccio 1979, Savola 1986 und Wagner 1991). Dort stimulieren die Präparate nicht nur die α_2 -Rezeptoren sondern auch die α_1 -Rezeptoren (Antonaccio 1979). Folge ist, dass die α_2 -Agonisten außer zur Sedation/Analgesie auch zur Blutdrucksenkung führen. Eines der ersten Präparate dieser Stoffgruppe war Clonidin. Heute werden in der Tiermedizin hauptsächlich Xylazin und die wesentlich stärker α_2 -selektiven Präparate Romifidin und Detomidin verwendet (Wagner 1991). Alle genannten Präparate führen Initial zu einem Anstieg des Blutdrucks, nach kurzer Zeit allerdings zu einem Blutdruckabfall (Wagner 1991).

Gemäß Neges et al. (2003) senkt die kontinuierliche Verabreichung von Medetomidin in der Dosierung von $3,5 \mu\text{g kg}^{-1}\text{h}$ den Verbrauch an Isofluran. Auch durch die Unterstützung mit einer Ketamin- Guaifenesin- Mischung lässt sich der Halothan-Verbrauch verringern. Es kommt aufgrund der Eigenschaften der kombinierten Anästhetika zu einer deutlichen Verbesserung der kardiopulmonalen Parameter. Auch die zusätzliche Verabreichung des Anästhetikums Ketamin führt zu einer Reduktion des MAC bei Pferden (Muir und Sams 1992).

Es soll geprüft werden, ob durch die kontinuierliche Verabreichung von geringen Mengen Romifidin während der Inhalationsanästhesie die benötigte Dosis an Isofluran und somit dessen negative Wirkungen verringert werden können.

Material und Methode

In die Studie wurden 20 Pferde einbezogen, die von Februar 2003 bis März 2003 Routineeingriffen in der Tierklinik Wahlstedt unterzogen wurden. Die Tiere wurden in zwei Gruppen aufgeteilt (Gruppe I Körpermasse $\bar{O} 488 \pm 90$ kg, Alter 5 ± 4 j; Gruppe II Körpermasse $\bar{O} 545 \pm 160$ kg, Alter $5,5 \pm 5$ j). Die Pferde wurden zufällig den beiden Gruppen zugeordnet (vgl. Tab 1). Die Eingriffe wurden teilweise in lateral und teilweise in dorsal Lagerung durchgeführt. Die Narkosedauer variierte zwischen 45 und 80 min.

OP-/Narkosevorbereitung

Allen Pferden wurde 24 h vor der OP das Futter entzogen. Wasser stand bis kurz vor Versuchsbeginn zur Verfügung.

Bei jedem Tier wurde 24 h und unmittelbar vor der OP die Körperkerntemperatur rektal gemessen, sowie der Herzkreislaufapparat, der Respirations- und Verdauungstrakt untersucht. Zusätzlich wurden am Tag vor der OP ein rotes und weisses Blutbild erstellt. Nur klinisch und labordiagnostisch gesunde Pferde wurden in die Arbeit einbezogen. Vor dem Eingriff bekam jedes Tier Flunixin (Finadyne® Essex Tierarznei) in der Dosierung 1mg/kg KM intravenös (i.v.) verabreicht.

Prämedikation / Narkoseeinleitung

Zur Prämedikation wurde den Probanden Romifidinhydrochlorid (Sedivet®, Boehringer Ingelheim) in der Dosierung von 0,08 mg/kg KM i.v. verabreicht. Sobald sich die Anzeichen einer deutlichen Sedation zeigten, wurde die Maulhöhle mit Wasser ausgespült und das Pferd in die gepolsterte Narkosebox verbracht. Vor der Narkoseeinleitung wurden die Tiere mit einem über einen Flaschenzug von außen manuell steuerbaren Strick am Halfter fixiert. Zum Ablegen der Patienten wurden zuerst Diazepam in der Dosierung von 0,1 mg/kg KM und sofort danach Ketamin in der Dosierung von 3 mg/kg KM über den Venenverweilkatheter appliziert. Mit Hilfe des am Halfter befestigten Stricks konnte ein allzu schnelles Niedergehen verhindert und die Verletzungsgefahr am Kopf reduziert werden, ohne dass Gefahr für das Hilfspersonal bestand. Alle Tiere konnten so komplikationslos abgelegt werden.

Narkoseführung

Während der Reinigung, Rasur und Desinfektion des Operationsgebiets wurden die Probanden intubiert (Tubus 24 – 32 mm Durchmesser, Firma Rüschi; Maulgatter nach Günther) und an das Narkosegerät angeschlossen (geschlossenes Pferdennarkosegerät und Respirator GT, Firma Stephan, Gackebach).

Die Narkose wurde mit Isofluran (Isoflo®; Essex Tierarznei) in reinem Sauerstoff aufrechterhalten. Die Narkosetiefe wurde nach Einschätzung des Anästhesisten (Lid-, Cornealreflex) im chirurgischen Toleranzstadium gehalten. Die Pferde aus Gruppe I bekamen zusätzlich Romifidinhydrochlorid (Sedivet®, Boehringer Ingelheim) in der Dosierung von 0,3 µg/kg-1 min verdünnt in 0,9 % NaCl Lösung als Infusion i.v. verabreicht (Infusomat segura Firma B.Braun). Den Pferden aus Gruppe II wurde 0,9 % NaCl Lösung mit der gleichen Tropfgeschwindigkeit verabreicht.

Die Anästhesieführung wurde durch zwei mit der Pferdeanästhesie gut vertraute Tierärzte/-innen durchgeführt. Den Anästhesisten war nicht bekannt, ob den Pferden das Sedativum oder 0,9 % NaCl Lösung zugeführt wurde. Falls der mittlere arterielle Blutdruck (m_a BD länger als 15 Minuten unter 60 mmHg absank und die Operation nicht kurz vor dem Abschluss stand, wurde den Pferden Dobutamin (Dobutamin Solvay®) in der Dosierung von ca. 18 mg kg⁻¹ h verabreicht.

Sobald sich eine Hyperkapnie (P_a CO₂ > 65 mmHG), eine Hypoxie (P_a O₂ ≤ 100) mmHG oder eine Apnoe einstellte, wurden die Tiere im IPPV Modus mit einer Atemfrequenz von 8 Atemzügen pro Minute und einem Beatmungsdruck von 22 – 25 mBar beatmet.

Datenerfassung und Patientenmonitoring

Die Kreislauf- sowie Atemgasparameter wurden mit dem Patientenmonitor PM 8014 und PM 8050 (Dräger Lübeck) gemessen, und durch das Computerprogramm (Proto 5.2 1998 Dräger Lübeck) im 30 Sekunden Abstand gespeichert. AMV und AZV wurden mit einem gesonderten Atemgasmoni-

tor (Capnomac Ultima Datex) gemessen und im 30 Sekunden Takt auf Computer gespeichert (Collect Datex Division). Die Herzfrequenz (HF) wurde mit Hilfe des EKG bestimmt, m_a BD., wurde invasiv an einer oberflächlichen Arterie (A. facialis, A. transversa faciei, A. anterior dig. Palmaris) gemessen. (Flügelkanüle 21 G, Stichlänge 0,8 cm., Schlauchlänge 29 cm ECOFLO®, Dispomed Gelnhausen). Für die Atemgasanalyse (Et CO₂, exp.Iso.) wurde eine Gasprobe tubusnah kontinuierlich abgesaugt und die Gasproben infrarotspektrometrisch bestimmt.

Aus dem arteriellen Zugang der Blutdruckmessung wurde alle 15 Min. eine arterielle Blutprobe mit einer heparinisierten 2 ml Spritze (BS 2 Blood Sampler Medical Instruments) entnommen und sofort der arterielle Sauerstoffpartialdruck (P_a O₂), der arterielle Kohlendioxidpartialdruck (P_a CO₂) sowie der Blut - pH analysiert (ABL TM5 Radiometer® Kopenhagen). AZV und AMV wurden mit einem für Pferde modifizierten Spirometriesensor Horse - Lit (Moens et.al 1994) gemessen. Der Sensor wurde vor jeder Benutzung an einem neuen Probanden mit einer Eichspritze (3l Eichspritze Jaeger) neu kalibriert.

Statistische Auswertung

Von den erfassten Daten wurden jeweils die Werte innerhalb der 15-minütigen Messungen zu einem Messzeitpunkt zusammengefasst (1-5). Es ging jeweils der Mittelwert und der Standardfehler dieser Messung in die Auswertung ein. Sobald einem Pferd Dobutamin zur Stützung des kardiovaskulären Apparates verabreicht wurde, wurden die Blutdruck Messdaten nicht weiter statistisch ausgewertet. Die Ergebnisse der Blutgasanalyse wurde aufgrund der nicht vollständigen Beatmung aller Tiere von der statistischen Auswertung ausgeschlossen.

Die statistische Auswertung der Messdaten erfolgte mit der Varianzanalyse, dem U-Test, dem verteilungsunabhängigen Friedman- und Wilcoxon-Test sowie dem Chi²-Test.

Ergebnisse

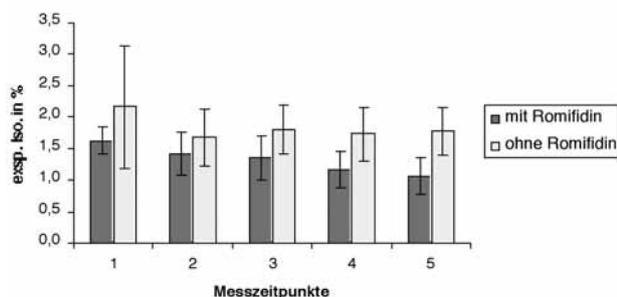
Bei den Parametern, HF,AF, AMV, TV, Blut - pH zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ($p > 0,05$).

Der Et.CO₂ und der P_a CO₂ lagen zum Messzeitpunkt 2 in der Kontrollgruppe (Gruppe II/ NaCl) mit 47 ± 6 mmHG (Et.CO₂) bzw. 67 ± 13 mmHG (P_a CO₂) erheblich höher als in Gruppe I (Romifidin) mit 38 ± 6 mmHG (Et.CO₂) bzw. 50 ± 11 mmHG (P_a CO₂) ($p \leq 0,05$)

Die Tiere aus Gruppe I mussten insgesamt weniger beatmet werden als die Tiere aus Gruppe II. In Gruppe I wurden zu Messzeitpunkt 4 (n=9) fünf Pferde und zu Messzeitpunkt 5 (n=5) ein Pferd beatmet. In Gruppe II wurden dagegen zu Messzeitpunkt 4 (n=10) neun und zu Messzeitpunkt 5 (n=7) sechs Pferde beatmet.

In Gruppe I (Romifidin) lag die Exp. Isoflurankonzentration ab Messzeitpunkt 3 deutlich niedriger als in Gruppe II. (Abb. 1). In Gruppe II musste ab Messzeitpunkt 3 signifikant öfter Dobutamin zur Stützung des kardiovaskulären Apparates ver-

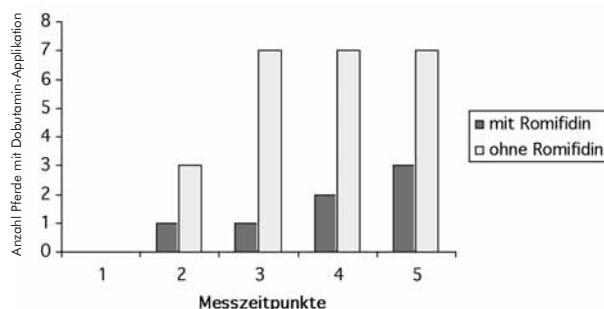
abreicht werden (Abb. 2). Der maBD lag in der Romifidin-Gruppe zu Messzeitpunkt 2 signifikant höher und insgesamt tendenziell höher als in der Kontrollgruppe (Abb. 3).



* signifikanter Unterschied ($p \leq 0,05$)

Abb 1 Verlauf der endexpiratorischen Isoflurankonzentration in % bei einer Inhalationsnarkose mit bzw. ohne Romifidin. 1 Messzeitpunkt = 15 min.

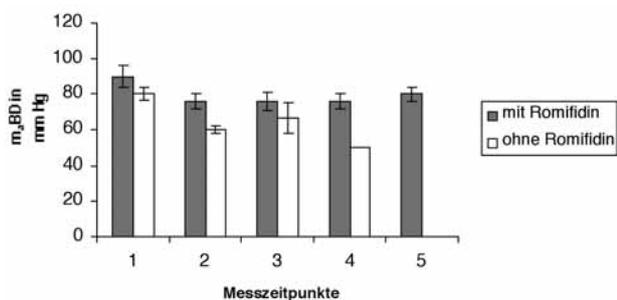
Development of end-expiratory isoflurane concentration in % during inhalation anaesthesia with and without Romifidine respectively 1 measurement interval = 15 min.



* signifikanter Unterschied ($p \leq 0,05$)

Abb 2 Verlauf der Dobutamin-Applikation bei einer Inhalationsnarkose mit bzw. ohne Romifidin. 1 Messzeitpunkt = 15 min.

Development of Dobutamine application during inhalation anaesthesia with and without Romifidine respectively 1 measurement interval = 15 min.



* signifikanter Unterschied ($p \leq 0,05$)

Abb 3 Verlauf des mittleren arteriellen Blutdrucks (maBD) in mmHg bei einer Inhalationsnarkose mit bzw. ohne Romifidin. 1 Messzeitpunkt = 15 min.

Development of mean arterial blood pressure in mmHg during inhalation anaesthesia with and without Romifidine respectively 1 measurement interval = 15 min.

Diskussion

Der „Romifidin-Dauertropf“ führte in dieser Studie zu einer deutlichen Verringerung der zur Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie notwendigen Isoflurankonzentration beim Pferd. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen der Arbeit von Neges et. al. (2003). Es ist unumstritten, dass die depressiven Auswirkungen auf den kardiovaskulären und pulmonalen Apparat von der Isofluran-Konzentration abhängen (Daunt 1992, Fritsch 1982, Grandy 1987, Grosenbaugh 1998, Larsen 1999, Rose 1988, Schatzmann 1999, Steffey und Howland 1980). In unserer Studie zeigte sich durch die zusätzliche Verabreichung von Romifidin eine auffällige Reduktion dieser negativen Auswirkungen der Isofluran-Anästhesie. Der verminderte Einsatz von Dobutamin zur Unterstützung des kardiovaskulären und pulmonalen Apparates kann als besonders vorteilhaft angesehen werden, zeigt dies doch, dass es weniger oft zum Blutdruckabfall unter 60 mmHg gekommen ist. Bezüglich der Atemparameter kann aufgrund der teilweisen Beatmung keine Aussage darüber gemacht werden, welche der beiden Gruppen stärker das AZV bzw. AMV dämpft. Aufgrund dieser Tatsache muss die Beeinflussung der pulmonalen Parameter $Et.CO_2$ und $P_a.CO_2$ durch den Einsatz von Romifidin in dieser Arbeit kritisch betrachtet werden. Die Tatsache, dass die Pferde aus Gruppe II vermehrt beatmet wurden, lässt sich durch die erhöhte Konzentration des atemdepressiven Inhalationsanästhetikums Isofluran erklären. Neges et.al. (2003) zeigten durch die kontinuierliche Verabreichung von Medetomidin in der Dosierung von $3,5 \mu g \text{ kg}^{-1} \text{ h}$ vergleichbare Ergebnisse wie in der hier vorgestellten Arbeit. Auffällig sind die deutlich niedrigeren Isoflurankonzentrationen. So zeigten die Tiere aus der reinen Isofluran-Gruppe eine expiratorische Isoflurankonzentration von $1,33 \pm 0,13 \%$ und aus der Medetomidin-Gruppe eine exp. Isoflurankonz. von $1,07 \pm 0,19\%$. Erklären lassen sich diese vergleichsweise niedrigen Konzentrationen durch Applikation von Thiopental bzw. Ketamin, wenn es zu Bewegungen des Pferdes kam (Muir und Sams 1992, Neges et.al. 2003).

In die statistische Auswertung der Studie gingen des weiteren Pferde ein, die Dobutamin zur Stützung des BD verabreicht bekamen. Dobutamin überdeckt die Auswirkungen von Isofluran so deutlich, dass eine statistische Auswertung der Daten bezüglich des Einflusses eines

Alpha 2-Agonisten wenig aussagekräftig ist (Weichler 1999). Grundsätzlich können aber die Ergebnisse von Neges et.al. (2003) bestätigt werden, zumal unsere Arbeit im Gegensatz zur oben erwähnten Studie als Blindstudie durchgeführt wurde. Die positiven Auswirkungen des Romifidin-Tropfes sind nicht so deutlich wie diejenigen, die Spadavecchia et al. (2002) durch Anwendung eines Ketamin-Guaifenesin-Tropfes zur Unterstützung der Inhalationsnarkose erzielten. In diese Arbeit gingen jedoch auch Kolikoperationen ein, was per se, je nach Situation, zu einer Beeinflussung des kardiovaskulären und pulmonalen Apparates führt. Im Gegensatz zur Guaifenesin-Ketamin-Lösung ist die Romifidin-Infusionslösung aber wesentlich einfacher in der Handhabung.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass durch den „Romifidin-Tropf“ die Inhalationsnarkose beim Pferd schonender und kostengünstiger durchgeführt werden kann, als durch die reine Inhalationsnarkose mit Isofluran.

Literatur

- Antonaccio M. J., R. D. Robson und L. Kerwin (1973): Evidence for increased vagal tone and enhancement of baroreceptor reflex after xylazine (2-(2,6-Dimethylphenylamino)-4H-5,6-Dihydro-1,3-Thiazine) in anaesthetized dogs. *European. J. Pharmacol.* 23, 311-315
- Daunt D. A., E. P. Steffey, J. R. Pascoe, N. Willittis und P. F. Daels (1992): Actions of isofluran and halothane in pregnant mares. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 20, 1367-1374
- England G. C. W., K. W. Clarke und L. Goosens (1992): A comparison of the sedative effects of three alpha- adrenoceptor agonists (romifidin, detomidine and xylazine) in the horse *J. vet. Pharmacol. Therap.* 15, 194-201
- Fritsch R. (1982): Neben- und Wechselwirkungen wichtiger Inhalationsnarkotika *Prakt. Tierarzt* 9, 808-815
- Gerhards H. (1996): Narkoseüberwachung beim Pferd- zwingend notwendige Maßnahmen und erweiterte Möglichkeiten BPT-Tagungsband 69, 129-136
- Grandy J. L., E. P. Steffey, D. S. Hodgson und M. J. Woliner (1987): Arterial hypotension and development of postanesthetic myopathy in halothane- anesthetized horses *Am. J. vet res.* 48, 192-197
- Grandy J. L., D. S. Steffey, D. S. Hodgson und M. Miller (1987): Arterial blood PO₂ and PCO₂ in horses during early halothane-oxygen anaesthesia *Equine. Vet. J.* 59, 101-106
- Grosenbaugh D. A. und W. W. Muir (1998): Cardiopulmonary effects of sevofluran, isofluran and halothane anesthesia in horses. *Am. J. Vet. Res.* 59, 101-106
- Hall L. W. (1972): Disturbances of cardiopulmonary function in anaesthetised horses. *Equine Vet. J.* 3, 95-98
- Hornof W. J., C. I. Dunlop, R. Prestagend und T. C. Amis (1986): Effects of lateral recumbence on regional lung function in anesthetized horses. *Am. J. Vet. Res.* 47, 277-282
- Ink J. (1985): in: *Das Anästhesierisiko. Komplikationen, Herzstillstand und Todesfälle.* Edition Medizin, Weinhheim
- Johnston G. M., P. M. Taylor, M. A. Holmes und J. L. Wood (1995): Confidential enquiry of perioperative equine fatalities (CEPF): preliminary results *Equine Vet. J.* 27, 193-200
- Johnston G. M. (2000a): Perioperative risk in horses. *Proceedings of the 7th World Congress of Veterinary Anaesthesia, Bern Switzerland.* Pp. 31-35
- Larsen R. (1999): in: *Anästhesie* 6. Aufl. Verlag Urban und Schwarzenberg, München
- Lutz H., P. M. Oswald und H. J. Bender (1982): Risiken der Anästhesie, *Anästhesist* 31, 1
- Meyer R. E. und C. E. Short (1985): Arterial to end-tidal CO₂ tension and alveolar dead space in halothane- or isoflurane- anesthetized ponies *Am. J. Vet. Res.* 46, 597-599
- Moens Y. (1989): Arterial-alveolar carbon dioxide tension difference and alveolar dead space in halothane anaesthetized horses *Equine Vet. J.* 21, 282-284
- Moens Y., E. Lagerweij., P. Gootjes und J. Poortman (1994): Differential artificial ventilation in anesthetized horses positioned in lateral recumbence *Am. J. Vet. Res.* 55, 319-326
- Moens Y., P. Gootjes und E. Lagerweij (1994): An Introduction to side stream spirometry in the horse 5th International Congress of Veterinary Anesthesia August 21-25, 1994
- Muir W. W. und R. Sams (1992): Effects of ketamine infusion on halothane minimal alveolar concentration in horses *Am. J. Res.* 53, 1802-1806
- Neges K., R. Bettscharft-Wolfensberger, J. Müller, A. Fürst und S. Kästner (2003): The isoflurane sparing effect of medetomidine constant rate infusion in horses *Ass. Vet. Anesth.* 30, 88-99
- Nyman G. und G. Hedenstierna (1989): Ventilation perfusion relationship in the anaesthetised horse *Equine. Vet. J.* 21, 274-281
- Nyman G., B. Funkquist, C. Kvarn, C. Frostell, L. Tokics, H. Strandberg, H. Lundquist, B. Lundh, B. Brismar und G. Hedenstierna (1990): Atelectasis causes gas exchange impairment in the anaesthetized horse *Equine Vet. J.* 22, 317-324
- Riebold T. W. (1985): Blood pressure measurement in the anaesthetized horse; comparison of four methods *Vet. Surg.* 14, 332-337
- Rose J. A. und E. M. Rose (1988): Clinical experience with isoflurane anaesthesia in foals and adult horses *Proc. Am. Assn. Equine Pract.* 555-561
- Savola J. M. (1986): Cardiovascular actions of detomidine *Acta vet. Scand.* 82, 47-57
- Schatzmann U. (1995): in: *Sedation und Anästhesie des Pferdes.* Verlag, Blackwell Wissenschaft, Berlin
- Spadavecchia C., F. Stucki und U. Schatzmann (2002): Anaesthesia in horses using halothane and intravenous ketamin- guaiphensin: a clinical study *Vet. Anaesth.. Analg.* 29, 20-28
- Steffey E. P. (1991): Inhalation anaesthetics and gases *Equine Vet. J.* 35, 352-379
- Steffey E. P. und D. Howland (1980): Comparison of circulatory and respiratory effects of isoflurane and halothane in horses *Am. J. Vet. Res.* 48, 952-957
- Taylor P. M. und K. W. Clarke (1999): *Handbook of Equine Anaesthesia* Verlag, WB. Saunders Company LTD, London
- Wagner A. E., W. Muir und K. Hinchcliff (1991): Cardiovascular effects of xylazine and detomidine in horses. *Am. J. Vet. Res.* 52, 651-657
- Weichler A. D. (1999): Einfluß von Dobutamin auf kardiovaskuläre und pulmonäre Meßwerte beim narkotisierten Pferd Hannover, tierärztl. Hochsch. Diss.
- Zeller R., E. Linon und B. Hertsch (1980): Lagerungsbedingte Muskelschäden nach Narkosen beim Pferd *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 87, 209-214

Dr. Mathias Kuhn
Tierklinik Wahlstedt
Wiesenweg 2-8
D- 23812 Wahlstedt
kuhn@tierklinik-wahlstedt.de

Pferdeheilkunde Curriculum Berlin

Fohlenkrankheiten

leetje Leendertse und Monica Venner

15.-16. Januar 2005, Humboldt-Universität Berlin