

Zwei neue Kombinationen für die Anästhesie von Damwild (*Dama dama*):

Thiafentanil, Xylazin plus Tiletamin/Zolazepam
und Thiafentanil, Xylazin plus Ketamin

TESSA LOHE



INAUGURAL-DISSERTATION zur Erlangung des Grades eines **Dr. med. vet.**
beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2011

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2011

© 2011 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus dem
Klinikum Veterinärmedizin
Klinik für Kleintiere, Chirurgie
Justus-Liebig-Universität Gießen
Betreuerin: PD Dr. Sabine Tacke

und

Wildlife Safari
Winston, Oregon, USA
Betreuer: Modesto McClean, DVM

**Zwei neue Kombinationen für die
Anästhesie von Damwild (*Dama dama*):
Thiafentanil, Xylazin plus Tiletamin/Zolazepam
und Thiafentanil, Xylazin plus Ketamin**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines
Dr.med.vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Tessa Lohe

Tierärztin aus Braunschweig

Gießen 2011

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Martin Kramer

Gutachter:

1. PD Dr. Sabine Tacke
2. Prof. Dr. Klaus Doll

Tag der Disputation: 11.07.2011

Meiner lieben Familie

Selbständigkeitserklärung

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Inhaltsverzeichnis

Selbständigkeitserklärung	I
Inhaltsverzeichnis	II
Abkürzungsverzeichnis	VI
1. Einleitung.....	1
2. Literaturübersicht.....	3
2.1 Damhirsche.....	3
2.1.1 Zoologische Stellung	3
2.1.2 Beschreibung und Biologie	4
2.1.3 Habitat und geographisches Vorkommen.....	5
2.1.4 Physiologie und medizinische Besonderheiten	6
2.2 Distanzimmobilisation	9
2.2.1 Das „perfekte Distanzanästhetikum“	9
2.2.2 Mischungen und Kombinationen	10
2.2.3 Wirkstoffe die in dieser Studie verwendet werden.....	11
2.3 Anästhesie von Damhirschen	29
2.4 Monitoring und unterstützende Therapie	34
2.4.1 Herzfrequenz.....	34
2.4.2 Schleimhautfarbe und kapilläre Rückfüllzeit.....	35
2.4.3 Atemfrequenz und Atemtyp	36
2.4.4 Pulsoximetrie.....	36
2.4.5 Blutgasanalyse und Säure-Basen-Status	38
2.4.6 Thermometrie	39
2.4.7 Narkosetiefe, Reflexaktivität, Schmerzempfinden, Muskeltonus ..	40
3 Material und Methode.....	43
3.1 Patienten.....	43
3.2 Haltung und Fütterung	44
3.3 Durchführung der Untersuchungen.....	45
3.3.1 Anästhesieverlauf	45
3.3.2 Distanzinjektion	47
3.3.3 Präventivmedizin	48

3.3.4	Notfallmedikamente.....	49
3.4	In dieser Studie verwendete Anästhetika und Dosierungen.....	50
3.4.1	Thiafentanil.....	51
3.4.2	Xylazin.....	51
3.4.3	Tiletamin/Zolazepam.....	51
3.4.4	Ketamin.....	51
3.4.5	Propofol.....	52
3.4.6	Medetomidin.....	52
3.4.7	Butorphanol.....	52
3.5	In dieser Studie verwendete Antagonisten.....	53
3.5.1	Naltrexon.....	53
3.5.2	Atipamezol.....	53
3.6	Vorsichtsmaßnahmen im Umgang mit Thiafentanil.....	54
3.7	Körpergewicht und Body Condition Score.....	55
3.8	Dosierung der Anästhetika.....	55
3.9	Anästhesieüberwachung.....	56
3.9.1	Messbeginn.....	56
3.9.2	Messzeitpunkte.....	56
3.10	Messparameter und -methoden.....	57
3.10.1	Herzauskultation, Puls.....	57
3.10.2	Schleimhautfarbe und kapilläre Rückfüllzeit.....	57
3.10.3	Atemfrequenz, Atemtyp.....	57
3.10.4	Pulsoximetrie.....	58
3.10.5	Blutgasanalyse und Säure-Basen-Status.....	58
3.10.6	Thermometrie.....	58
3.10.7	Narkosetiefe, Reflexaktivität, Muskeltonus.....	58
3.10.8	Analgesie.....	59
3.11	Rotes- und weißes Blutbild, Blutchemie.....	60
3.12	Bewertung.....	60
3.13	Statistische Auswertung.....	60

4	Ergebnisse	62
4.1	Außentemperatur	62
4.2	Körpergewichtsmessung.....	62
4.3	Berechnete Dosis	63
4.4	Propofol, Doxapram	64
4.5	Immobilisationsverlauf und Dauer der Anästhesiestadien	65
4.5.1	Einleitungszeiten	65
4.5.2	Erholungszeiten.....	66
4.6	Indikatoren der Anästhesietiefe und Vitalparameter	67
4.6.1	Herzauskultation, Puls.....	67
4.6.2	Schleimhautfarbe und kapilläre Rückfüllzeit	70
4.6.3	Atemfrequenz, Atemtyp	72
4.6.4	Pulsoxymetrie.....	74
4.6.5	Blutgasanalyse und Säure-Basen-Status	75
4.6.6	Thermometrie	76
4.6.7	Narkosetiefe	76
4.6.8	Reflexaktivität	77
4.6.9	Analgesie.....	77
4.6.10	Muskeltonus	78
4.7	Rotes- und weißes Blutbild, Blutchemie.....	79
4.8	Bewertung der Narkose und Zwischenfälle.....	82
4.9	Zusammenfassung der Ergebnisse	83
5	Diskussion	84
5.1	Patienten.....	84
5.2	Methodisches Vorgehen	85
5.3	Auswahl der Anästhetika	86
5.4	Auswahl der Antagonisten	88
5.5	Voruntersuchungen	89
5.6	Körpergewicht und Dosierung.....	91
5.7	Immobilisationsverlauf und Dauer der Anästhesiestadien	92
5.8	Indikatoren der Anästhesietiefe und Vitalzeichen	94
5.8.1	Herzauskultation, Puls.....	94

5.8.2	Schleimhautfarbe und kapilläre Rückfüllzeit	95
5.8.3	Atemfrequenz, Atemtyp	96
5.8.4	Pulsoxymetrie	97
5.8.5	Blutgasanalyse und Säure-Basen-Status	98
5.8.6	Thermometrie	100
5.8.7	Narkosetiefe	101
5.8.8	Reflexaktivität	102
5.8.9	Analgesie.....	103
5.8.10	Muskeltonus	103
5.9	Rotes- und weißes Blutbild, Blutchemie.....	105
5.10	Bewertungen.....	106
5.11	Fallbesprechungen	106
5.11.1	Anwendung von Thiafentanil+Xylazin +Tiletamin/Zolazepam für Feldnarkosen beim Damwild.....	106
5.11.2	Anwendung von Thiafentanil +Xylazin +Ketamin zum Einfangen eines entlaufenden Damtiers	108
5.12	Potential für die Anwendung in Deutschland	110
6	Schlussfolgerung	112
7	Zusammenfassung	113
8	Summary	116
9	Abbildungsverzeichnis.....	119
10	Tabellenverzeichnis.....	120
11	Literaturverzeichnis	121
12	Danksagung	136
13	Acknowledgements	137
14	Anhang.....	138

Abkürzungsverzeichnis

0.1	ein weibliches Tier
1.0	ein männliches Tier
0.0.1	ein Tier unbekanntes Geschlechts
3.4.33	drei weibliche, vier männliche und 33 Tiere unbekanntes Geschlechts
µg	Mikrogramm
Abb.	Abbildung
AZA	Azaperon
BE	Basenüberschuss
BUT	Butorphanol
CARF	Carfentanil
dl	Deziliter
ETOR	Etorphin
evtl.	eventuell
FEN	Fentanyl
fl	Femtoliter
G	Gauge
g	Gramm
ggr.	geringgradig
h	Stunden
HCO ₃ ⁻	Bikarbonat
i.m.	intramuskular
i.v.	intravenös
iCa	Ionisiertes Kalzium
IU	international Unit
K	Kilo-
KET	Ketamin
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
l	Liter
M	Musculus
MCH	mean corpuscular hemoglobin
MCHC	mean corpuscular hemoglobin concentration

MCV	mean corpuscular volume
MED	Medetomidin
mEq/l	Milliequivalent/Liter
mg	Milligramm
min	Minuten
Mio	Millionen
ml	Milliliter
mm ³	Kubikmillimeter
mmHg	Millimeter-Quecksilbersäule
mmol/l	Millimol/Liter
n	Stichprobenumfang
p.i.	post injectionem
pCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
pg	Pikogramm 1pg = 10 ⁻¹² g
pH	pH-Wert
pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
PROP	Propofol
s.c.	subkutan
s.u.	siehe unten
SD	Standardabweichung
Sek.	Sekunden
SO ₂	periphere Sauerstoffsättigung
SPO ₂	oximetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
tCO ₂	Gesamtkohlendioxid
TEL	Tiletamin/Zolazepam
THIA	Thiafentanil
Tier 1/TXTe	erstes Tier aus Gruppe TXTe
Tier 6/TXK	sechstes Tier aus Gruppe TXK
\bar{x}	arithmetisches Mittel
XYL	Xylazin
μ	Mikro-

1. Einleitung

Wir Menschen tragen eine Verantwortung für Tiere als unsere Mitgeschöpfe. Das gilt in besonderem Maße, wenn wir sie in unserer Obhut halten. Um dieser Verantwortung gerecht zu werden, kann auch die medizinische Versorgung notwendig werden. Diese erfordert nicht selten eine angemessene Anästhesie, nicht nur um eine geeignete Schmerzausschaltung im Sinne des §5 des Tierschutzgesetzes zu gewährleisten, sondern häufig um sich wilden oder teildomestizierten Tieren überhaupt nähern und eine vernünftige Diagnostik und Therapie durchführen zu können.

Erfreulicherweise hat sich die Wildtierimmobilisation in den letzten fünf Jahrzehnten stark weiterentwickelt. So wurden Wildtiere in den 60er Jahren tatsächlich nur „immobilisiert“, indem man ihnen Muskelrelaxantien verabreichte. Diese Wirkstoffe hatten keinen Einfluss auf das Bewusstsein des Tieres. Trotz des erheblichen Stresses für das Tier war dies schon eine bedeutende Verbesserung im Vergleich zu den rein physikalischen und mechanischen Fangmethoden, die bis dahin praktiziert wurden. Mit der Entwicklung von Hypnotika, Sedativa und Narkosemitteln und deren Anwendung bei Tieren wurde der wichtigste Grundstein für eine sichere und schonende Wildtieranästhesie gelegt. Jede Tierart reagiert anders auf die verabreichten Stoffe und die Verbesserung von „Narkosecocktails“ ist Gegenstand des ständigen Austausches unter Zoo- und Wildtierärzten sowie vieler Studien. Dadurch ist die Anästhesie vieler Arten sicher und gut einschätzbar geworden, obgleich individuelle Unterschiede und nicht zu unterschätzende Einflüsse von Faktoren wie Haltungsbedingungen, sozialer Rang, Klima und Jahreszeit ausgehen.

Wichtige Eigenschaften von Narkosemitteln oder deren Kombinationen, die für wilde oder halbwilde Tiere verwendet werden, sind außer der Sicherheit und guten Verträglichkeit ein kleines Volumen und schnelle Einleitungs- und Erholungszeiten. Tierärzte, die in der Zoo- und Wildtiermedizin tätig sind, arbeiten gerne mit Mitteln, für die es einen spezifischen Antagonisten gibt.

Trotz aller Fortschritte macht die Narkose von Damhirschen in der Praxis immer wieder Probleme. Das gilt im Besonderen dann, wenn gewisse Risikofaktoren aus der Umwelt nicht ausgeschlossen werden können, z.B. wenn die Narkose im natürlichen Lebensraum oder in einem Freigehege stattfinden soll. Ziel dieser Arbeit war es, zunächst eine Kombination von Anästhetika und deren Dosierung zu finden, die eine sichere Immobilisation und stabile Narkose mit guter Schmerzausschaltung gewährleistet. Dabei war nicht nur die Sicherheit für das Tier sondern auch die des Menschen ein entscheidendes Kriterium. Eine weitere Anforderung an die Kombination war die Praktikabilität unter Feldbedingungen. Im Laufe der Studie stellten sich zwei Kombinationen als geeignet heraus, die im Folgenden genauer analysiert und miteinander verglichen werden.

2. Literaturübersicht

2.1 *Damhirsche*

2.1.1 Zoologische Stellung

Damhirsche (*Dama dama*) gehören in der Klasse der Säugetiere (*Mammalia*) zu der Ordnung Paarhufer (*Artiodactyla*) und hier wiederum zur Familie der Hirsche (*Cervidae*) (Grzimek 1989).

Allen Hirschen gemeinsam ist das Geweih. Männlichen Tieren aller Arten, außer den Vertretern des Genus Moschus und dem chinesischen Wasserreh (*Hydropotes inermis*), wachsen jährlich vor der Paarungszeit Geweihe, die später wieder abgeworfen werden. Bei den Rentieren (*Rangifer tarandus*) tragen beide Geschlechter Geweihe (Flach 2003). Die Größe der Hirsche variiert vom 6-8 kg schweren Pudu (*Pudu*) bis zum 800 kg schweren Elch (*Alces alces*).

Es wird zwischen Trug- und Echthirschen unterschieden. Die Damhirsche gehören zu den Echthirschen (*Cervinae*). Es gibt zwei Unterarten: Den weit verbreiteten Europäischen Damhirsch (*Dama dama dama*) und den Mesopotamischen Damhirsch (*Dama dama mesopotamica*), der heute sehr selten ist und in Persien unter Schutz steht (Chapman und Chapman 1975, Grzimek 1989). Durch Zucht in Menschenhand entstanden unterschiedliche Farbtypen, die unter den Adligen, die sich die Tiere zu Jagdzwecken hielten, sehr beliebt waren. Neben den gefleckten (naturfarbenen) Tieren treten auch Weißlinge, Schwärzlinge, Rötlinge und so genannte porzellanfarbene Damhirsche auf (Grzimek 1989).

2.1.2 Beschreibung und Biologie

2.1.2.1 Anatomische Besonderheiten

Damhirsche sind schlanke, langbeinige Tiere von ähnlicher Größe wie Hausziegen (Chapman und Chapman 1975). Literaturangaben über das Normalgewicht der ausgewachsenen, weiblichen Hirsche liegen bei 29-54 kg (Flach 2003) bzw. 30-50 kg (Grzimek 1989) und das der männlichen bei 63-103 kg (Flach 2003) bzw. 60-85 kg (Grzimek 1989).

Damhirsche haben im Unterschied zum Rothirsch ein geschaufeltes, vielendiges Geweih. Europäischen Damhirschen wird eine sehr gute Wahrnehmung nachgesagt. So ist ihr Geruchs- und Gehörsinn ähnlich dem des Rotwildes, ihre Sehfähigkeit jedoch denen überlegen (Grzimek 1989).



Abbildung 1: Männliche weiße Damhirsche im Oktober

2.1.2.2 Physiologie

Damhirsche erlangen die Geschlechtsreife mit ca. 18 Monaten und bringen nach einer etwa 230 Tage dauernden Trächtigkeit in der Regel ein Jungtier zur Welt. Die Lebenserwartung beträgt ca. 20 Jahre (Flach 2003).

Das jährlich Wachsen und Abwerfen der Geweihe von Hirschen ist hormonabhängig. Das Geweih wächst vom Schädel und der Stirnhaut und ist mit einer gut durchbluteten weichen Haut, dem so genannten Bast, überzogen. Kurz vor der Paarungszeit steigt der Testosteronspiegel an, das Geweih wird härter, der Bast trocknet aus und wird abgerieben. Nach der Paarungszeit im September und Oktober sinkt der Testosteronspiegel und osteolytische Zellen dringen in die Basis des Geweihs ein, wodurch dieses abfällt (Flach 2003).

2.1.2.3 Nahrung

Damhirsche grasen hauptsächlich und unterscheiden sich damit von anderen Hirscharten, die zu den Konzentratselektierern gehören oder Zwischenstufen einnehmen. Je höher der Anteil an Gräsern und Raufutter in der Nahrung, desto länger ist auch die Retentionszeit des Futters im Pansen und desto weniger häufig muss das Tier Nahrung aufnehmen. Alle Hirsche bauen im Frühjahr Fettdepots auf, die in der Paarungszeit und im Winter verwertet werden (Flach 2003).

2.1.3 Habitat und geographisches Vorkommen

Noch vor der letzten Eiszeit müssen Damhirsche in weiten Teilen Europas gelebt haben. Darauf deuten fossile Geweihfunde hin (Dawkins 1887). Mit der letzten Eiszeit verschwanden die Damhirsche aus Europa. Wieder eingebürgert wurden sie aus dem Mittelmeerraum nach England und von dort aus vor allem über Dänemark nach Deutschland (Ueckermann und Hansen 1994).

Auch auf anderen Kontinenten wurde der Damhirsch eingebürgert. Es gibt inzwischen beachtliche Populationen in den USA, Kanada, Australien,

Nordafrika, Neuseeland und auf den Fidschi-Inseln. Sowohl in Deutschland als auch in England und Australien sind Damhirsche die am häufigsten in Wildfarmen gehaltene Hirschart (Chapman und Chapman 1970, Karbe 2000, Mulley 1989).

2.1.4 Physiologie und medizinische Besonderheiten

2.1.4.1 Krankheiten

Viral bedingte Krankheiten, die bei den Cerviden eine Rolle spielen, sind vor allem die von dem CWD-Prion verursachte Chronic wasting disease (CWD), Infektionen mit cervinen oder rangiferinen Herpesvirus und Maul- und Klauenseuche (MKS). Gegen das bösartige Katarrhalfieber (BKF) und die epizootische Hämorrhagie der Hirsche (EHD) scheinen Damhirsche resistent zu sein (Flach 2003, Haigh 1984).

In Bezug auf bakteriell bedingte Krankheiten wurde Milzbrand (*Bacillus anthracis*), Rauschbrand (*Clostridium chauvoei*), Brucellose (*Brucella ssp.*), Chlostridiale Enterotoxämie (*Clostridium perfringens Typ D*), Gasbrand (*Clostridium ssp.*), Actinomykose (*Actinomyces bovis*), Meningo-encephalitis (Bakterien und Pilze v.a. *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Actinomyces ssp.*), Necrobazillose (*Fusobakterium necrophorum*), neonatale Enteritis (*E. coli*, *Clostridium perfringens*, *Salmonella ssp.*, *Rotavirus*, *Cryptosporidium parvum*), Paratuberkulose (*Mycobakterium avium paratuberculosis*), Pasteurellose (*Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*), Salmonellose (*Salmonella ssp.*), Tetanus (*Clostridium tetani*), Tuberkulose (*Mycobakterium bovis*) und die Yersiniose (*Yersinia pseudotuberculosis*) beschrieben (Flach 2003).

Des Weiteren können Cerviden an diversen Parasitosen erkranken. So z.B. in enzootischen Gebieten an Babesiose (*Babesia capreoli*, *B. odocoeli*) oder Cerebrospinaler Nematose (*Elaphostrongylus cervi*, *Para-elaphostrongylus tenuis*, *Pneumostrongylus tenuis*). Hautdasseln (*Hypoderma diana*) befallen vor allem Rehwild können aber auch bei Damwild gefunden werden (Vodnansky 2005). Große (*Dictyocaulus ssp.*) und kleine Lungenwürmer (*Protostrongyliden*

wie *Varestrongylus capreoli*, *Muellerius* ssp.) sowie Rachenbremsen (*Cephenemyia auribarbis*, *Pharingomyia picta*) befallen den Atmungsapparat. Letztendlich wird auch der Magen-Darm-Trakt der Hirsche nicht von Parasiten verschont. Im Labmagen können *Ostertagia* ssp. (*Ostertagia leptospicularis*, *Spiculoptertagia* ssp., *Haemonchus* ssp., *Trichostrongylus axei*) auftreten, im Dünndarm *Trichostrongylus* ssp., *Bunostomum*, *Nematodirus*, *Cooperia* ssp und *Coccidia* ssp. Im Dickdarm findet man vor allem *Oesophagostomum* ssp und *Trichuris* ssp. Außerdem kann die Leber von Leberegelern (*Fasciola magna*, *F. hepatica*) befallen werden (Batty et al. 1987, Charleston 1980, Flach 2003, Prosl und Kutzer 2006).

2.1.4.2 Physiologische Normwerte

Über Normalwerte der Temperatur bei wachen Damhirschen konnten keine Angaben gefunden werden. Die Pulsfrequenz bei wachen Damhirschen wird mit 60-80 (Hoffmeister 1979) bzw. 55-70 (Stewart und English 1990) Schlägen pro Minute beschrieben. Stewart und English (1990) geben eine Atemfrequenz von 30-45 Atemzüge pro Minute an. Die unten stehenden Tabellen fassen die in der Literatur angegebenen Referenzbereiche der Blutwerte beim Damhirsch zusammen.

Tabelle 1: Hämatologische Referenzbereiche beim Damhirsch (Fowler 1978; Flach 2003)

Rotes und weißes Blutbild	
Parameter	Referenzbereich
Erythrozyten	6,7-13,2 Mio/ μ l = 6,7-13,2 $\cdot 10^{12}$ /l
Hämatokrit	30-54 %
Hämoglobin	11,2-19,6 g/dl
MCV	35,4-48,7 fl
MCH	13,1-17,9 pg
MCHC	34,3-39,4 g/dl
Leukozyten	400- 4180 / μ l = 0,4– 4,18 $\cdot 10^9$ /l
Neutrophile Granulozyten	0-2550 / μ l = 0– 2,55 $\cdot 10^9$ /l
Lymphozyten	0-2080 / μ l = 0– 2,08 $\cdot 10^9$ /l ³
Eosinophile Granulozyten	0-810 / μ l = 0– 0,81 $\cdot 10^9$ /l
Monozyten	0-150 / μ l = 0– 0,15 $\cdot 10^9$ /l
Basophile Granulozyten	0-130 / μ l = 0– 0,13 $\cdot 10^9$ /l
Thrombozyten	119.000-587.000 / μ l = 119-578 $\cdot 10^9$ /l
Retikulozyten	0- 13,100 / μ l = 0- 13,1 $\cdot 10^9$ /l
Biochemische Blutwerte	
Protein, total	5,57-7,03 g/dl = 55,7-70,3 g/l
Albumin	2,89-4,24 g/dl = 28,9 – 42,4 g/l
Globulin	2,07- 3,40 g/dl = 20,7 – 34,0 g/l
Calcium	7,62- 10,14 mg/dl = 1,90 – 2,53 mmol/l
Phosphor	3,72- 9,51 mg/dl = 1,20 – 3,07 mmol/l
Natrium	135,6-148,8 mEq/l
Kalium	3,95- 5,88 mEq/l
Chlorid	90,5- 104,6 mEq/l
Kreatinin	1,04- 2,07 mg/dl = 91,9 – 183,0 μ mol/l
Harnstoff	8,29- 33,9 mg/dl = 2,95 -12,07 mmol/l
Cholesterin	53,0-97,1 mg/dl = 1,37 – 2,52 mmol/l
Glukose	78-160 mg/dl = 4,33 – 8,88 mmol/l
ALP (alkalische Phosphatase)	54-301 IU/l
AST (Aspartat-Amino-Transferase)	51-394 IU/l
GGT (gamma-Glutamyl-Transferase)	18- 354 IU/l
CK (Kreatin Kinase)	56- 320 IU/l
Bilirubin, total	0,2-0,9 mg/dl = 3,42 – 15,39 μ mol/l

2.2 Distanzimmobilisation

2.2.1 Das „perfekte Distanzanästhetikum“

Heute gibt es eine große Auswahl an Anästhetika, die für Wildtiere verwendet werden können. Darüber hinaus gibt es eine Vielzahl von Möglichkeiten, diese miteinander zu kombinieren. Diese Tatsache deutet schon darauf hin, dass das perfekte Mittel oder die perfekte Kombination nicht existiert. Dem zufolge ist es Ziel der Forschung, möglichst nah an dieses Ziel zu gelangen.

Nach Kreeger et al. (2002), hätte das perfekte Distanzanästhetikum folgende Eigenschaften:

- Hoher therapeutischer Index
- Hohe Wirksamkeit
- Hohe Konzentration, dadurch kleines Volumen
- Schneller Wirkungseintritt und schonendes Einleitungsstadium
- Minimale Exzitationsphase
- Gewebefreundlich
- Gute Muskelrelaxation
- Minimale kardiovaskuläre und respiratorische Depression
- Analgesie bei subanästhetischen Dosen
- Erhaltung der Reflexe, v.a. des Schluckreflexes
- Minimaler Schmerz, Angst und Stress
- Antagonisierbarkeit
- Schnelle Metabolisierung zu nichttoxischen Metaboliten
- Schnelle Ausscheidung
- Gute Wasserlöslichkeit, beständig in der Lösung, lange Haltbarkeit
- Amnestische Wirkung, sodass das Tier sich nicht an die Immobilisation erinnern kann
- Sicher für tragende Tiere
- Kompatibel mit anderen Pharmaka
- Kompatibel mit dem Injektionsprojektil
- Kurze Wartezeiten für den menschlichen/tierischen Verzehr
- Sicherheit für den Anwender
- Wenig Potential zum Missbrauch durch den Menschen

2.2.2 Mischungen und Kombinationen

Schaut man auf Dosierungen für eine bestimmte Tierart, wird einem schnell bewusst, dass die meisten Anästhetika in Kombination verwendet werden. Häufig wird ein Anästhetikum mit einem Tranquilizer kombiniert. In den meisten Fällen würde das Anästhetikum allein die Narkose einleiten können. Der Tranquilizer wird zur Verbesserung der Narkose und Dosisreduktion hinzugefügt (Parás et al. 2002). Der Tranquilizer allein würde nur eine Sedation hervorrufen, aus der das Tier bei Stimulation erwachen kann (Kreeger et al. 2002).

Vorteile der Kombinationen (Kreeger et al. 2002):

- Dosisreduktion jeder einzelnen Komponente (dadurch oft auch Kostenreduktion)
- Volumenreduktion (dadurch kleinere Projektile mit besserer Zielgenauigkeit)
- Reduktion der Nebenwirkungen

Nachteile von Kombinationen (Kreeger et al. 2002):

- Schwierigkeit die Wirkung der einzelnen Komponenten zu beurteilen
- Kompliziertere Berechnung der einzelnen Komponenten
- Schwierigeres Angleichen wenn Initialdosis nicht ausreicht
- Längere Erholungsphase bei einigen Komponenten
- Evtl. Erhöhung der unerwünschten Nebenwirkungen

Eine Übersicht über bisher angewandte Kombinationen beim Damhirsch findet sich unter 2.3.

2.2.3 Wirkstoffe die in dieser Studie verwendet werden

2.2.3.1 α_2 -adrenerge Agonisten

α_2 -Agonisten rufen eine starke sedative Wirkung, eine ausgeprägte zentrale Muskelrelaxation und eine tierartlich unterschiedlich starke Analgesie sowie Anxiolyse hervor (Nielsen 1999, Parás et al. 2002). Sie werden häufig zusammen mit Anästhetika verwendet, um Induktion und Erholung zu beschleunigen und sanfter zu gestalten. Alleine können sie vor allem bei Paarhufern eine tiefe Sedation bewirken die ein relativ sicheres Handling erlaubt. Dennoch können sedierte Tiere plötzlich durch äußere Reize aus ihrer Sedation erwachen, was unter Umständen zu gefährlichen Situationen führen kann (Kreeger et al. 2002).

Xylazin, Romifidin, Detomidin, Medetomidin (Erhardt et al. 2004) sowie Dexmedetomidin sind die wichtigsten Vertreter dieser Stoffklasse. Die Selektivität ist tierartabhängig (Hall und Clarke 1991). Selektivitätsstudien mit Wildtieren sind jedoch nicht bekannt. Die α_2 -Agonisten wirken an prä- und postsynaptischen α_2 -adrenergen Rezeptoren und hemmen die Ausschüttung von Noradrenalin und anderen Neurotransmittern (Erhardt et al. 2004). Ihr Vorteil liegt in guter Muskelrelaxation, Analgesie, Antagonisierbarkeit und der Eigenschaft, sich gut mit anderen Anästhetika kombinieren zu lassen und deren Wirkung zu verstärken (Hall und Clarke 1991, Kreeger et al. 2002). Leider wirken sie, v.a. wenn sie mit anderen atemdepressiven Substanzen kombiniert werden, auch atemdepressiv. Des Weiteren negativ zu beurteilen ist die Eigenschaft, eine Hypotension und Bradykardie hervorzurufen (Kreeger et al. 2002, Parás et al. 2002). Sie beeinflussen die Thermoregulation und bewirken Erbrechen bei Katzen. Bei Wiederkäuern reduzieren sie die Motilität im Verdauungstrakt (Hall und Clarke 1991, Kreeger et al. 2002). Wird kein Antagonist gegeben, verlängern sie die Erholungsphase und können bei einigen Arten (z.B. Gabelbock, *Antilocapra americana*) Ataxien bewirken (Kreeger et al. 2002). Intravenöse Injektionen von α_2 -adrenergen Agonisten führen zu einer rapiden und ausgeprägten Vasokonstriktion (Pypendop und Versteegen 1998). Wichtig zu wissen ist, dass sie eine Hyperglykämie und Glukosurie bewirken können (Hall und Clarke 1991). Wegen der Möglichkeit

Aborte auszulösen, sollten sie in der sehr frühen und der späten Trächtigkeit nicht angewendet werden (Hall und Clarke 1991, Hatlapa und Wiesner 1982).

Antagonisten sind Yohimbin, Tolazolin, Idazoxan und Atipamezol (Kreeger et al. 2002), wobei das Atipamezol ein spezifischer α_2 -Antagonist ist.

2.2.3.1.1 Xylazin

Xylazin ist dem Antisymphotonikum Clonidin sehr ähnlich. Dieses wird beim Menschen als blutdrucksenkender Wirkstoff eingesetzt (Gross 2001). Xylazin ist ein zentraler und peripherer α_2 -Adrenorezeptoragonist, was seine analgetische und sedative Wirkung erklärt. Bei Wiederkäuern sind die drei Hauptwirkungen des Xylazins, nämlich Sedation, Analgesie und Muskelrelaxation, deutlich ausgeprägt (Frimmer 1986).

Das Verhältnis der α_2/α_1 - Bindung des Xylazins beträgt 160, d.h. dass in vivo kaum mit einer Wirkung am α_1 -Rezeptor zu rechnen ist (Löscher 2006). Hohe Dosen Xylazin aktivieren α_1 -Rezeptoren. Dies kommt zum Beispiel vor, wenn einem Pferd Xylazin intraarteriell injiziert wird. Die Tiere zeigen dann ZNS-Exzitationen (Thurmon et al. 1996).

Xylazin hat eine analgetische Wirkung, die über eine Aktivierung von zentralen α -Rezeptoren im Rückenmark und im Gehirn vermittelt wird (Cullen 1999, Thurmon et al. 1996). Der analgetische Effekt erstreckt sich vor allem über den Kopf, den Nacken und den Rücken und ist an den Extremitäten wenig ausgeprägt (Gross 2001). Das Ausmaß der analgetischen Wirkung zeigt starke tierartige Unterschiede. Beim Grosstier wird ohne Kombination mit anderen Wirkstoffen keine ausreichende Analgesie in den distalen Extremitäten erreicht (Löscher 2003). Beim Rind kann, bis die Tiere tief sediert sind, keine Analgesie festgestellt werden. Darum sollte für chirurgische Eingriffe zusätzlich ein Lokalanästhetikum verabreicht werden (Clarke und Hall 1969)

Nach einer intramuskulären Injektion wird Xylazin rasch absorbiert. Die Absorptionshalbwertzeiten für Rind, Schaf, Pferd und Hund liegen zwischen 2,7

und 5,4 Minuten. Allerdings wird Xylazin nur unvollständig absorbiert, die Bioverfügbarkeit liegt zwischen 40 - 74% (Garcia-Villar et al. 1981). Xylazin wird beim Hund in der Leber metabolisiert (Rector et al. 1996) und zu 70% über die Nieren (Knight 1980) sowie zu 30% über die Leber ausgeschieden (Rector et al. 1996).

Die Wirkungsdauer ist dosisabhängig (Plumb 2002). Im Allgemeinen dauert der sedative Effekt bei Hund und Katze 1 bis 2 Stunden, die analgetische Wirkung hingegen nur 15 bis 30 Minuten (Newkirk und Miles 1974). Eine vollständige Erholung von Xylazin dauert 2 bis 4 Stunden, außer beim Wiederkäuer, bei dem die Wirkungen bis zu 24 Stunden anhalten können (Knight 1980).

Der Zeitpunkt der maximalen Plasmakonzentration beim Schaf nach 1,0 mg/kg i.m. ist 14,68 min (Garcia-Villar et al. 1981).

Xylazin ist kompatibel mit verschiedenen Substanzen, unter anderem mit Acepromazin, Buprenorphin, Butorphanol, Chloralhydrat, Meperidin (Plumb 2002) und Ketamin (Amend et al. 1972) und kann somit in Mischspritzen gegeben werden.

Interaktionen mit Stoffen, die in dieser Studie angewendet wurden:

Xylazin verlängert die Anästhesiedauer von Ketamin indem es die Ausscheidung von Ketamin verlangsamt (Gross 2001). Durch eine Kombination von Xylazin mit einem Opioid lässt sich dessen Dosis senken. Dadurch kommt es zu weniger opioidinduzierten Nebenwirkungen (LeBlanc 1991). Eine Prämedikation mit Xylazin reduziert die Dosis an Propofol und verlängert die Wirkungsdauer der Anästhesie (Cullen und Reynoldson 1993).

2.2.3.1.2 Medetomidin

Medetomidin hat im Vergleich zu Xylazin eine 10x höhere Selektivität für α_2 -Rezeptoren gegenüber α_1 -Rezeptoren. Das Verhältnis der α_2/α_1 - Bindung des Medetomidins beträgt 1600 (Löscher 2006).

Medetomidin wird in der Leber metabolisiert und dann über die Nieren ausgeschieden (Erhardt et al. 2004). Der Wirkungseintritt nach einer i.v. Injektion erfolgt nach einer Minute, nach einer i.m. Injektion nach fünf Minuten (Sinclair 2003). Die sedative Wirkung hält beim Kleintier etwa 3 Stunden an; die analgetische Wirkung hingegen dauert nur etwa 30 bis 45 Minuten (Erhardt et al. 2004). Für die Dauer der analgetischen Wirkung beim Wiederkäuer konnten keine genauen Angaben gefunden werden.

Der Zeitpunkt der maximalen Plasmakonzentration beim Schaf nach 0,03 mg/kg i.m. liegt bei 29,2 min (Kästner et al. 2003). Somit dauert es ungefähr doppelt so lange im Vergleich zu Xylazin, bis die maximale Plasmakonzentration erreicht ist.

Interaktionen mit Stoffen, die in dieser Studie angewendet werden:

Durch eine Kombination von Medetomidin mit Opioiden wie Fentanyl oder Butorphanol kommt es zu einer Verstärkung der Sedation und der Analgesie (Plumb 2002). Eine Prämedikation mit Medetomidin reduziert die Dosis an Propofol und verlängert die Wirkungsdauer der Anästhesie (Cullen und Reynoldson 1993).

2.2.3.2 Dissoziative Anästhetika, Phencyclidine

Phencyclidinderivate bewirken eine funktionelle und elektrophysiologische Dissoziation zwischen dem thalamoneokortikalen und dem limbischen System (Lin 1996). Deshalb werden sie auch dissoziative Anästhetika genannt. Typischerweise rufen sie einen kataleptischen Zustand hervor, bei dem der Muskeltonus erhöht ist, die Augen geöffnet bleiben und Schutzreflexe erhalten sind. Sie besitzen einen relativ hohen therapeutischen Index und sind somit relativ sicher. Ein weiterer Vorteil ist die periphere Analgesie, die sie bewirken, wengleich der viszerale Schmerz nicht ausgeschaltet werden soll. Sie haben erst bei sehr hohen Dosierungen einen depressiven Einfluss auf die Atmung und sie stimulieren das Herz- Kreislauf-System. Sie können gut mit anderen Anästhetika kombiniert werden. Werden sie allein benutzt, können Krämpfe sowie eine unsanfte Induktions- und Erholungsphase auftreten. Deshalb

werden sie besonders bei Huftieren meist in Kombination verwendet was zur Verbesserung der Muskelrelaxation führt. Sie können Hypersalivation verursachen. Schnelle i.v.-Gabe kann zu einer vorübergehenden Apnoe führen. Ein weiterer Nachteil ist der niedrige pH-Wert, welcher zu Schmerz und Irritation an der Injektionsstelle führen kann. Es gibt keine vollständigen Antagonisten (Kreeger et al. 2002, Nielsen 1999).

In der Wildtiermedizin werden Phenzyklidine häufig in Kombination mit Opiaten oder α_2 -Agonisten verwendet.

2.2.3.2.1 Ketamin

Ketamin ist eines der am häufigsten in der Wildtiermedizin eingesetzten Anästhetika und ist vor allem wegen seiner Effektivität und hohen therapeutischen Indexes beliebt. In Kombination mit Medetomidin produziert Ketamin einen synergistischen Effekt (Jalanka und Röken 1990) und Beobachtungen zufolge potenziert es die Wirkung synthetischer Opiate (Snyder et al. 1992).

Ketamin kann intravenös, intramuskulär und auch oral appliziert werden (Adams und Werner 1997). Nach einer intramuskulären Injektion bei der Katze entsteht ein maximaler Wirkstoffspiegel nach ca. 10 Minuten (Plumb 1999).

Ketamin wird in der Leber vor allem über Demethylierung und Hydroxylierung metabolisiert. Der wichtigste Weg beinhaltet die N-Demethylierung durch Cytochrom P450 zu Norketamin, einem aktiven Metaboliten mit einem Drittel der anästhetischen Potenz des Ketamins (Adams und Werner 1997, Reich und Silvay 1989). Ketamin hat eine relativ kurze Verteilungs- und Eliminationshalbwertszeit (Reich und Silvay 1989). Eine Erhöhung der Dosis verlängert die Narkosedauer, beeinflusst jedoch nicht deren Intensität (Plumb 1999).

Interaktionen mit Stoffen, die in dieser Studie angewendet wurden oder mit diesen verwandt sind:

Morphin: Vermutlich durch eine gemeinsame Rezeptoreninteraktion von Morphin und Ketamin kommt es bei Menschen zu einer gegenseitigen Potenzierung der Wirkung und dies auch schon bei subanalgetischer Dosierung von Morphin (Freye et al. 1994).

Propofol: In der Humanmedizin stellte sich heraus, dass durch die Kombination von Propofol mit Ketamin ein insgesamt ausgeglichenes Kreislaufverhalten unter weitgehender Vermeidung von Traumreaktionen zu erreichen war. Während laufender Propofolzufuhr in hypnotischer Dosis treten keine Träume auf oder werden "vergessen", während der Patient sich in der Aufwachphase bei nachlassender oder fehlender Hypnose zum Teil wieder daran erinnern kann (Adams und Werner 1997).

2.2.3.2.2 Tiletamin/ Zolazepam

Tiletamin ist chemisch verwandt mit Ketamin. Auch Tiletamin ist ein dissoziatives Anästhetikum (Carroll und Hartsfield 1996).

Tiletamin ist nur als Kombinationspräparat mit Zolazepam, einem Benzodiazepin, zu erhalten. Alleine benutzt kann es zu konvulsiven Krämpfen und klonischen Muskelreaktionen kommen. Durch die Kombination wie in Telazol^{®1} oder Zoletil^{®2} können Krämpfe vermieden, eine gute Muskelrelaxation herbeigeführt und die Erholungsphase sanfter gestaltet werden. In einigen Staaten der Europäischen Union, jedoch nicht in Deutschland, ist Zoletil[®] für Hund, Katze, Zoo- und Wildtiere zugelassen. Tiletamin/Zolazepam wurde an über 200 Arten angewendet (Boever et al. 1977, Gray et al. 1974, Schobert 1987). Das geringe benötigte Volumen, eine große Sicherheitsbreite und dosisabhängige Wirkung machen Tiletamin/Zolazepam beliebt in der Immobilisation vieler Wildtierarten (Lin et al. 1993).

Die Wirkdauer ist abhängig von der Dosis. Sie ist aber dreimal länger als jene von Ketamin (Plumb 1999).

¹ Telazol, Fort Dodge Animal Health, Fort Dodge, Iowa 50501 USA

² Zoletil[®] 100; Virbac, 8152 Glattbrugg, Schweiz

Interaktionen mit Stoffen, die in dieser Studie angewendet wurden:

Propofol: Wird Telazol® zur Prämedikation vor einer Propofolanästhesie verwendet, so treten häufig Muskelzuckungen und Salivation auf. Zusätzlich muss nach der Propofolanwendung mit einer schweren Hypoxie gerechnet werden (Cullen und Reynoldson 1997).

Zolazepam gehört zu den Benzodiazepinen (Pablo und Bailey 1999). Die Benzodiazepine verstärken an zentralen Rezeptoren die Wirkung des inhibitorischen Neurotransmitters GABA (Gammaaminobuttersäure) (Pawson und Forsyth 2002). Vorteilhafte Eigenschaften der Benzodiazepine sind gute Muskelrelaxation und gute antikonvulsive Wirkung v.a. bei von Phenyklidinen verursachten Krämpfen. Außerdem haben sie minimalen Einfluss auf kardiovaskuläre und respiratorische Funktionen und eine große therapeutische Breite. Allerdings wird ein relativ großes Volumen benötigt, was die Anwendung in einer „fliegenden Spritze“ erschwert (Kreeger et al. 2002).

Die Wirkungen von Zolazepam sind mit denen von Diazepam vergleichbar (Riebold et al. 1995). Zolazepam hat ebenfalls eine sedative, anxiolytische, amnestische, muskelrelaxierende und antikonvulsive Wirkung (Heavner 1996, Lin et al. 1993, Pablo und Bailey 1999) mit nur minimalen kardiovaskulären Nebenwirkungen (Lin 1996). Zolazepam wirkt nicht analgetisch (Sendler et al. 1994). Zolazepam ist nur in einem Kombinationspräparat mit dem Anästhetikum Tiletamin erhältlich (Hall et al. 2001, Sendler et al. 1994). Beim Hund erfolgt der Wirkungseintritt von Zoletil® nach intramuskulärer Applikation innerhalb von 7 bis 8 Minuten, nach intravenöser Injektion innerhalb 30 bis 60 Sekunden (Lin 1996). Bei der Katze tritt die Wirkung nach intramuskulärer oder intravenöser Applikation innerhalb von 1,5 bis 6 Minuten ein (Lin 1996). Das Kombinationspräparat enthält beide Wirkstoffkomponenten als Pulverform zu gleichen Mengenanteilen (Hall et al. 2001, Sendler et al. 1994). Nach Auflösung des Pulvers mit steriler Flüssigkeit ist es 4 bis 5 Tage bei Raumtemperatur und 14 bis 21 Tage im gekühlten Zustand haltbar (Pablo und Bailey 1999, Paddleford 1999, Pawson und Forsyth 2002). Zolazepam und Tiletamin werden in der Leber metabolisiert (Paddleford 1999) und über die Nieren ausgeschieden (Riebold et al. 1995).

2.2.3.3 Opioide

Opium ist eine aus dem Saft des Schlafmohns gewonnene Droge und enthält 20 Alkaloide. Opioide, die für die Distanzimmobilisation verwendet werden, sind meist Abkömmlinge zweier dieser Alkaloide: Thebain und Morphin. Opioide werden seit 1960 für die Wildtierimmobilisierung eingesetzt und sind die stärksten zur Verfügung stehenden Mittel. Opioide wirken an spezifischen Opiat-Rezeptoren im zentralen Nervensystem (ZNS) (Kreeger et al. 2002). Mehrere Opiat-Rezeptoren konnten identifiziert werden: κ -, δ - und μ -Rezeptoren (Klide 2005, Lambert 1998). Diese binden endogene (Endorphine, Enkephaline und Dynorphine) ebenso wie exogene Opioide, natürlichen oder synthetischen Ursprungs. Die meisten Opioid-Anästhetika wirken vornehmlich am μ -Rezeptor. Sie können selektiv die Ausschüttung exzitatorischer Neurotransmitter wie Dopamin hemmen oder postsynaptisch deren Wirkung blockieren. Einer der wichtigsten Vorteile dieser Stoffgruppe ist die Antagonisierbarkeit. Manche Opiate, wie z.B. Butorphanol, werden als Agonisten-Antagonisten bezeichnet, da sie sowohl agonistisch als auch antagonistisch am Opiatrezeptor wirken (Engert und Tacke 2008, Kreeger et al. 2002).

Manche Tiere reagieren auf Geräusche, Berührung oder andere Stimulationen was darauf hinweist, dass sie nicht vollständig bewusstlos sind (Kreeger et al. 2002). Zwar sind die meisten Opioide potente Analgetika, jedoch sollte mit ihnen allein aus obigen Gründen kein größerer chirurgischer Eingriff durchgeführt werden. Opiate allein bewirken keine ausreichende Muskelrelaxation, was Hyperthermie, Muskelzittern sowie eine Beeinträchtigung der Atmung nach sich ziehen kann (Citino et al. 2002, Janssen et al. 1993, Schumacher 2007).

Hochpotente Opiate haben den Vorteil, bei Wildtieren eine schnelle Induktion und relativ lange Immobilisierung auszulösen und sich spezifisch antagonisieren zu lassen (Allen et al. 1991, Thorne 1982). Außerdem ist die hohe Konzentration und Potenz vorteilhaft für die Distanzinjektion.

Immobilisiert man ein Tier mit Opiat-Agonisten und hebt die Wirkung dieser mit Antagonisten wieder auf, sollte man sich über die Möglichkeit der **Renarkotisierung** bewusst sein. Dieses Phänomen beruht darauf, dass der Antagonist die Wirkung des Agonisten kompetitiv hemmt, diesen aber nicht eliminiert. Wird der Agonist langsamer verstoffwechselt, durchgeht er einen entero-hepatischen Kreislauf oder wird er verzögert aus dem Fettgewebe in die Blutbahn entlassen, kann er den Antagonisten vom Rezeptor verdrängen und erneut zur Wirkung kommen. Das Phänomen kann einige Stunden aber auch Tage nach der Antagonistengabe auftreten und präsentiert sich wie eine Induktionsphase mit Opioiden (Kreeger et al. 2002). Am häufigsten wird Renarkotisierung nach Carfentanil-Verabreichung beobachtet (Jessup et al. 1984, Jessup et al. 1985, Kreeger und Seal 1990, Seal et al. 1985). Für Thiafentanil wurde das Phänomen bisher noch nicht beschrieben (McJames et al. 1993, Smith et al. 1993, Wolfe et al. 2004), und wurde sogar als unwahrscheinlich erachtet, da Thiafentanil eine kürzere Wirkdauer hat als beispielsweise Carfentanil (Stanley 2000). Im selben Park in dem die Untersuchungen zu dieser Arbeit stattfanden, zeigte eine Yak-Kuh deutliche Renarkotisierungssymptome etwa fünf Stunden nach einer Narkose mit Xylazin und Thiafentanil gemäß dem von Alcantar et al. (2007) erarbeiteten Protokoll. Die Symptome (Orientierungslosigkeit, exzitatorisches Gangbild, Maulatmung, Salivation) konnten mit der Verabreichung von 100 mg Naltrexon per Distanzinjektion behandelt werden.

Weitere Nachteile der hochpotenten Opiate sind die hohe Humantoxizität, eine möglicherweise schwerwiegende Atemdepression, eine Exzitationsphase während der Induktion, die zu einem erhöhten Verletzungsrisiko führt, Störung der Thermoregulation, unzureichende Muskelrelaxation, Hypersalivation, Bluthochdruck, Pansentympanie und Regurgitation sowie die Veränderung endokriner Blutwerte (Kreeger et al. 2002, Schumacher et al. 1997, Schumacher 2007). Der Zusatz synergistischer Stoffe wie α_2 -adrenerge Agonisten und dissoziative Anästhetika erlaubt die Opiat-Dosis zu senken und die Nebenwirkungen zu reduzieren (Schumacher 2007). Die Humantoxizität ist verständlicher Weise schwer zu quantifizieren. Eine tödliche Dosis für den Menschen ist nicht festgelegt und Schätzungen basieren auf Anekdoten von Unfällen und Studien an Affen, die mit einer kleinen oralen Dosis narkotisiert

werden können (Kearns et al. 2000). Bei Schimpansen (*Pan troglodytes*) bewirkten 2 bis 4 µg/kg Carfentanil p.o. vollständige Bewusstlosigkeit und eine deutliche Atemdepression. Bei einem altersschwachen Gorilla (*Gorilla gorilla*) genügte eine Dosis von 2 µg/kg p.o. zur Euthanasie (Kearns et al. 1999).

2.2.3.3.1 Fentanyl, Etorphin und Carfentanil

Fentanyl, Etorphin und Carfentanil sind die drei am häufigsten für die Wildtierimmobilisation benutzten Opiode. Fentanyl ist ein Abkömmling des Meperidin, einem synthetischen Opioid. Etorphin ist ein Analog des Thebain und Carfentanil ist ein Fentanyl-Derivat. Carfentanil ist in Deutschland nicht zugelassen. Bei Ratten wirkt Fentanyl ca. 292 mal, Etorphin ca. 1000 mal und Carfentanil ca. 9441 mal stärker als Morphin (Meert 1996). Bei Menschen wirkt Etorphin 500 mal stärker als Morphin (Jasinski et al. 1975). Nach De Vos (De Vos 1978) verhält sich die Potenz Carfentanil:Etorphin:Fentanyl wie 20:15:1. An dieser Stelle soll jedoch auf erhebliche tierartspezifische Unterschiede in Bezug auf Opiatwirkung hingewiesen werden.

2.2.3.3.2 Sufentanil

Sufentanil ist ebenfalls ein Fentanyl-Derivat, welches v.a. in der Humanmedizin eingesetzt wird. Nach Kreeger und Seal (Kreeger und Seal 1990) kann es auch an Wildtieren eingesetzt werden. Es ist 4521 mal stärker als Morphin und hat eine 2,5 mal größere Sicherheitsbreite als Carfentanil (Meert 1996).

2.2.3.3.3 Thiafentanil

Thiafentanil, auch als A3080 (A-3080) bezeichnet, ist ein synthetischer Fentanyl-Abkömmling, dessen Potenz zwischen der des Etorphin und Carfentanil vermutet wird (Lance 1991, McJames et al. 1993). Klinische Tests sind zum Zeitpunkt dieser Arbeit noch nicht abgeschlossen. Es besteht eine experimentelle Zulassung. In Südafrika ist es mit Verschreibung erhältlich. In Europa ist es zurzeit nicht erhältlich. Thiafentanil wirkt als vollständiger Agonist

an Opiat-Rezeptoren. Dabei hat es eine kürzere Wirkdauer und wirkt nur wenig schwächer als Carfentanil (McJames et al. 1993, Stanley et al. 1988, Stanley et al. 1989). Zudem wird ihm ein schnellerer Wirkungseintritt bei Cervidae nachgesagt (McJames et al. 1993). Bei Rothirschen (*Cervus elaphus*) führte Thiafentanil zu einer schnelleren Induktion und hatte eine kürzere Wirkdauer als Carfentanil, wodurch die Gefahr der Renarkotisierung (s.o.) herabgesetzt sein soll (Janssen et al. 1991, Stanley et al. 1988). Kreeger berichtet über bessere Ergebnisse mit Thiafentanil für die Gabelbock- (*Antilocapra americana*) Immobilisierungen als mit Carfentanil (Kreeger et al. 2001). Induktionszeiten waren dosisabhängig in Studien über Thiafentanil bei Impala (*Aepyceros melampus*) (Janssen et al. 1991, Janssen et al. 1993) und Wapiti (*Cervus elaphus canadiensis*) (McJames et al. 1993, Stanley et al. 1989), aber nicht in einer Studie bei Lichtenstein-Antilopen (*Sigmoceros lichtensteinii*) (Citino et al. 2002).

Citino et al. verwendeten eine Kombination aus 0,011-0,026 mg/kg Thiafentanil, 5-10 mg/kg Medetomidin und 0,7-1,4 mg/kg Ketamin bei Lichtenstein-Antilopen (*Sigmoceros lichtensteinii*) und befanden diese als sicher und effektiv. Bei der Antagonisierung war Naltrexon im Verhältnis 30:1 zu Thiafentanil ausreichend. Außerdem wurde Atipamezol (im Verhältnis 4:1) zur Antagonisierung des Medetomidins gegeben. Die Autoren erzielten eine angemessene Anästhesie für Transport, Untersuchung und kleinere Eingriffe. Nebenwirkungen waren gering- bis mittelgradige Hypoxämie, Hypoventilation und geringgradige arterielle Hypertension (Citino et al. 2002).

Wolfe et al. verwendeten Thiafentanil allein und in Kombination mit Xylazin an Maultierhirschen (*Odocoileus hemionus*) in Colorado. Mit 0,1 mg/kg und 0,2 mg/kg benutzten sie recht hohe Dosierungen im Vergleich zu Untersuchungen an verschiedenen Antilopenarten. In den Untersuchungen mit Thiafentanil allein beschreiben sie eine schlechte Muskelrelaxation und drei von zehn Tieren hatten eine erhöhte Körperinnentemperatur. Die Untersuchungen mit Thiafentanil und Xylazin fanden im Feld statt. Herzfrequenz, Atemfrequenz und Körperinnentemperatur wurden einmalig gemessen. Von 165 Tieren, wurden 148 erfolgreich immobilisiert, zwei wurden tot aufgefunden, zwei wurden über eine Stunde nach der Distanzinjektion aufgefunden und erholten

sich gerade ohne Antagonisten von der Narkose und 13 Tiere wurden nicht wieder gefunden. Am Ende ihrer Untersuchungen empfehlen die Autoren eine Dosis von 10-12 mg/Tier Thiafentanil (0,15-0,2 mg/kg) mit 100 mg/Tier Xylazin zu verwenden und dies mit 100 mg Naltrexon und 15 mg Yohimbin pro Tier zu antagonisieren (Wolfe et al. 2004).

Caulkett und seine Mitarbeiter immobilisierten neun Uganda Kob (*Kobus kob thomasi*) mit einer Kombination aus Thiafentanil und Azaperon. Die Einleitungs- und Erholungszeiten waren sehr schnell. Dabei überschlugen sich einige Tieren in der Einleitungsphase und drei von neun regurgitierten. Vergleichend dazu wurden acht Uganda Kob mit einer Kombination aus Thiafentanil, Medetomidin und Ketamin immobilisiert. In dieser Gruppe war die Muskelrelaxation deutlich besser, aber auch die Erholungsphase etwas länger. Außerdem war eine deutliche Hypoxämie zu beobachten. Die Autoren empfehlen weiterhin die Thiafentanil/Azaperon-Kombination für wildlebende Uganda-Kob und schlagen vor, die Muskelrelaxation mit einem Benzodiazepin oder einer geringen Dosis eines α_2 -Agonisten zu verbessern. Die Thiafentanil/Medetomidin/Ketamin-Kombination empfehlen sie dagegen für Tiere, deren Haltung es ermöglicht, sie während der Einleitungs- und Erholungsphase zu kontrollieren. Dabei sollte zusätzlich Sauerstoff zur Verfügung gestellt werden (Caulkett et al. 2006).

Die Tabelle fasst die Dosierungen von Thiafentanil zusammen, die bis zum Beginn dieser Studie veröffentlicht worden waren.

Tabelle 2: Thiafentanil Dosierungen und Kombinationen bei verschiedenen Wildtieren (AZA=Azaperon, KET=Ketamin, MED=Medetomidin, PROP=Propofol, THIA=Thiafentanil, XYL=Xylazin)

Tierart	Thiafentanil (mg/kg)	α 2-Agonist (mg/kg)	Dissoziativum/ Sonstige (mg/kg)	Quelle
Maultierhirsch (<i>Odocoileus hemionus</i>)	0,15 - 0,2	100 mg/Tier XYL	-	Wolfe et al. 2004
Axishirsch (Axis axis)	0,09 \pm 0,02	0,01 \pm 0,003 MED	1,36 \pm 0,33 KET	Smith et al. 2006
Lichtenstein- Antilope (<i>Sigmoceros lichtensteinii</i>)	0,011 - 0,029	5 - 10 MED	0,7 - 1,4 KET	Citino et al. 2002
Nyala (<i>Tragelaphus angasii</i>)	0,04 - 0,05	0,06 - 0,08 MED	200 mg/Tier KET	Cooper et al. 2005
Pferdeantilope (<i>Hippotragus equinus</i>)	0,01 - 0,03	0,005 - 0,021 MED	0,29 - 1,11 KET	Citino et al. 2001
Spießbock (<i>Oryx gazella</i>)	0,022 - 0,045	0,022- 0,045 MED	200 mg/Tier KET	Grobler et al. 2001
Impala (<i>Aepyceros melampus</i>)	0,02 - 0,09	-	-	Janssen et al. 1991

Fortsetzung Tabelle 2

Tierart	Thiafentanil (mg/kg)	α_2 -Agonist (mg/kg)	Dissoziativum/ Sonstige (mg/kg)	Quelle
Wapiti (Cervus canadensis),	15 mg/Tier (200 - 245,5 kg KG)	-	-	McJames, Smith et al. 1993
Yak (Bos grunniens)	0,018	0,15 XYL	1,0 PROP i.v.	Alcantar et al. 2007
Gabelbock (Antilocapra americana)	0,10 \pm 0,005	0,56 \pm 0,03 XYL oder ohne XYL	-	Kreeger et al. 2001
Riesen- Elenantilope (Taurotragus derbianus gigas)	0,0144 \pm 0,0019	0,0086 \pm 0,0031 MED	0,86 \pm 0,13 KET	Pye et al. 2001
Uganda-Kob (Kobus kob thomasi)	0,01516 \pm 0,0033	0,01516 \pm 0,0033 MED	0,99 \pm 0,04 KET	Caulkett et al. 2006
	0,0573		0,46 AZA	

2.2.3.3.4 Butorphanol

Butorphanol ist ein synthetisches Morphin-Derivat mit gemischten agonistisch-antagonistischen Eigenschaften. Butorphanol wirkt agonistisch am κ -Rezeptor und antagonistisch am μ -Rezeptor (Hoskin und Hanks 1991). Butorphanol wirkt 3,5 bis 7,0 mal so analgetisch wie Morphin (Hoskin und Hanks 1991). In Kombination mit α_2 -Agonisten können einige Tierarten immobilisiert werden (Kreeger et al. 1989). Außerdem wird Butorphanol des Öfteren in Verbindung

mit einem Phenzyklidin oder einem Benzodiazepin und einem α_2 -Agonisten für die Wildtierimmobilisation verwendet (Chittick et al. 2001, Foerster et al. 2000, Kalema-Zikusoka et al. 2003, Langan et al. 2000, Larsen et al. 2002, Moresco und Larsen 2003, Parás et al. 2002, Spelman 2004). Einige Studien untersuchen die Möglichkeit, mit Butorphanol den unerwünschten Nebenwirkungen v.a. der Atemdepression stärkerer, reiner Opiat-Agonisten entgegen zu wirken (Haefele 2005, Klide 2005, Wenger et al. 2007). Haefele 2005 beschreibt Damhirsch Narkosen mit Carfentanil, Xylazin und Butorphanol. 16 von 63 Tieren entwickelten trotz Butorphanol eine Atemdepression, die die Autorin auf das Xylazin zurückführt. Die insgesamt guten Ergebnisse der beschriebenen Kombination konnten bei den Tieren dieser Studie nicht reproduziert werden. Wenger et al. 2007 können bei einer Kontrollstudie an weißen Nashörner, keinen positiven Einfluss des Butorphanols auf die Ventilation nachweisen. Jedoch beschreiben sie eine Verkürzung der Fluchtstrecke, was einer Belastungsmiopathie entgegen wirkt.

2.2.3.4 Propofol

Propofol ist ein Kurzzeit-Hypnotikum und als Alkylphenol-Derivat (Plumb 1999) einziger Vertreter seiner Stoffklasse. Propofol verstärkt die inhibitorische Wirkung von GABA (Gammaaminobuttersäure) (Branson 2001, Thurmon et al. 1996). Da Propofol keine analgetische Wirksamkeit aufweist (Short und Bufalari 1999, Thurmon et al. 1996), muss der Patient bei schmerzhaften Eingriffen eine Prämedikation mit einem Analgetikum erhalten (Glowaski und Wetmore 1999). Nach einer intravenösen Injektion passiert Propofol schnell die Blut-Hirn-Schranke, die Wirkung tritt innerhalb von 1 Minute ein und dauert ca. 2 – 5 Minuten (Plumb 1999).

Bei subanästhetischen Dosierungen kann Propofol zur Sedation (Glowaski und Wetmore 1999) mit der entsprechenden Dosis zur Induktion oder auch zur Erhaltung von Narkosen verwendet werden. Jalanka und Mitarbeiter (Jalanka et al. 1992) beschreiben gute Erfahrungen mit der Gabe von 1 mg/kg Propofol bei Damhirschen 30 min nach Immobilisierung mit 0,18 bis 0,23 mg/kg Medetomidin und 1,8 bis 2,7 mg/kg Ketamin. Nach der Injektion kam es kurzzeitig zur geringgradigen Atemdepression. Des Weiteren beschreiben sie

die Anwendung an 12 weiteren Wildwiederkäuern und Kameliden im Zoo von Helsinki.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Vorteile von Propofol in einem schnellen Wirkungseintritt, einer kurzen Wirkdauer und somit einer schnellen Erholung liegen. Wird Propofol mit hoher Injektionsgeschwindigkeit oder zu hoch dosiert verabreicht, führt dies häufig zu kurzen Perioden von Apnoe (Smith et al. 1993). Nachteilhaft sind auch die kurze Haltbarkeit der Lösung, der relativ hohe Preis und die Notwendigkeit der i.v.-Gabe. Propofol ist in einer Suspension mit Sojaöl, Glycerol und Lecithin erhältlich. Das von uns verwendete Propoflo[®] enthält keine Konservierungsmittel und ist deshalb nur für kurze Zeit haltbar. Es wird empfohlen, geöffnete Flaschen innerhalb von 6 Stunden nach dem Öffnen zu entsorgen. Andere Formulierungen enthalten Konservierungsstoffe wie Benzylalkohol oder Sulfid. Empfindlichkeiten bestimmter Tierarten sollten jedoch vor der Anwendung untersucht werden (Davidson 2001).

2.2.3.5 Antagonisten

2.2.3.5.1 α_2 -adrenerge- Antagonisten

Die Entwicklung potenter α_2 -adrenerger Antagonisten hat α_2 -adrenerge-Agonisten sehr viel nützlicher und sicherer für die Anwendung von Wildtieren gemacht (Nielsen 1999). Es stehen mehrere Stoffe dieser Klasse zur Verfügung, die in ihrer Wirkweise ähnlich sind, sich aber in ihrer Rezeptor-Selektivität unterscheiden. Bei zu schneller i.v.-Gabe können schwerwiegende Reaktionen mit Hypotension, Tachykardie und Tod erfolgen (Nielsen 1999). Es sollte beachtet werden, dass mit der Aufhebung der Sedation auch die Analgesie aufgehoben wird (Jarvis und England 1991) und evtl. andere Schmerzmittel gegeben werden sollten.

2.2.3.5.1.1 Yohimbin

Yohimbin war der erste Antagonist der zur Aufhebung der Xylazin-Wirkung verwendet wurde. Obwohl es erfolgreich bei vielen verschiedenen Tierarten angewendet wurde, scheint die Effektivität tierartlich unterschiedlich zu sein (Nielsen 1999). Bei Hunden, Pferden und Katzen wirkt es besser als bei Wiederkäuern (Grimm und Lamont 2007).

2.2.3.5.1.2 Atipamezol

Atipamezol ist ein spezifischer Antagonist für Medetomidin, wurde aber auch nach Detomidin und Xylazin als wirksam befunden (Alef und Oechtering 2003, Nielsen 1999). Es kann in einer Dosierung von 1 mg Atipamezol je 10 bis 18 mg injiziertem Xylazin verwendet werden (Erhardt und Haberstroh 2004). Es hebt die sedativen und analgetischen Wirkungen sowie die kardiopulmonären Nebenwirkungen auf (Vaha-Vahe 1990). Es ist momentan der spezifischste und wirksamste Stoff seiner Klasse. Bei Weißwedelhirschen (*Odocoileus virginianus*) führten Atipamezol und Tolazolin zu einer schnelleren Erholung nach Tiletamin-Zolazepam/Xylazin Anästhesie als Yohimbin (Miller et al. 2004).

2.2.3.5.2 Opiat-Antagonisten

Einer der wichtigsten Vorteile von Opiaten in der Wildtiernarkose ist ihre vollständige Antagonisierbarkeit (Nielsen 1999). Opiat-Antagonisten haben eine hohe Affinität zu μ - und κ -Rezeptoren und können den Agonisten kompetitiv verdrängen. Sie besetzen den Rezeptor ohne ihn zu aktivieren (Grimm und Lamont 2007). Werden Opiat-Antagonisten ohne die vorherige Gabe von Opiaten gegeben, haben sie nur eine geringe klinische Wirkung (Gutstein und Akil 2001). Wichtige Vertreter dieser Stoffklasse sind Diprenorphin, Nalorphin, Naloxon, Naltrexon und Nalmefene.

Naltrexonhydrochlorid (Naltrexon) ist ein reiner Opiat-Antagonist und kann zur Aufhebung der Wirkung aller Opiate verwendet werden. Besonders nützlich ist es zur Antagonisierung von Carfentanil (Nielsen 1999). Es kann das Recycling

und die Renarkotisierung nach Carfentanil am ehesten verhindern (Allen 1989). Naltrexon wirkt ähnlich wie Naloxon hat aber eine längere Halbwertszeit von über 10 Stunden bei einigen Tierarten (Gonzalez und Brogden 1988).

2.2.3.5.3 Benzodiazepin-Antagonisten

Benzodiazepine wie Diazepam, Midazolam oder Zolazepam können mit Antagonisten wie Flumazenil oder Sarmazenil antagonisiert werden. Die Notwendigkeit und Vorzüge der Benzodiazepin-Antagonisierung werden kontrovers diskutiert. Auf der einen Seite wird nach der Anwendung von Tiletamin/Zolazepam eine Antagonisierung nicht empfohlen, da die alleinige Tiletaminwirkung zu Krämpfen und einer unsanften Erholungsphase führen könnte. Nach Ilkiw und Mitarbeitern zeigte Flumazenil keinen beschleunigenden Effekt auf die Aufwachphase und hat eine kurze Halbwertszeit bei Katzen. Außerdem kann das verbleibende Benzodiazepin die Aufwachphase sanfter gestalten (Ilkiw et al. 2002). Auf der anderen Seite wurde Sarmazenil erfolgreich bei Geparden eingesetzt und verkürzte die Erholungsphase signifikant (Walzer und Huber 2002). Bei Weißwedelhirschen (*Odocoileus virginianus*) führte Flumazenil zu keiner Beschleunigung der Erholungsphase nach Tiletamin-Zolazepam/Xylazin Anästhesie (Miller et al. 2004).

2.3 Anästhesie von Damhirschen

Zahlreiche Literaturstellen weisen auf Probleme bei der Damhirschanästhesie hin (Caulkett und Haigh 2007, Chapman 1973, Haefele 2005, Haigh 1990, Jones 1972, Jones und Manton 1973, Low 1973, Pearce und Kock 1989, Pertz und Sundberg 1978). Vielfältige Techniken sind bisher ausprobiert worden, um Damhirsche zu anästhesieren, oft mit unzuverlässigen Ergebnissen (Caulkett und Haigh 2007). Kreeger schreibt 2002, dass noch keine gänzlich zufrieden stellende Kombination von Anästhetika für die Immobilisierung von Damhirschen gefunden worden ist und er rät daher auf unbefriedigende Ergebnisse vorbereitet zu sein (Kreeger et al. 2002).

Kombinationen wie Tiletamin/Zolazepam mit Medetomidin oder Xylazin, bzw. Ketamin mit Medetomidin oder Xylazin werden häufig benutzt, um Damhirsche zu immobilisieren, sind aber nicht komplett antagonistisierbar und können verlängerte Erholungsphasen hervorrufen (Bush et al. 1992, Galka et al. 1999, Haefele 2005, Karbe 2000, Stewart und English 1990). Eine Kombination, die bisher in dem untersuchten Rudel Anwendung fand, ist die von Fernandez-Moran et al. (Fernandez-Moran und Peinado 1996, Fernandez-Moran et al. 2000) beschriebene Kombination aus Tiletamin/Zolazepam mit Xylazin bzw. Medetomidin (siehe Tabelle 3).

Xylazin allein führt zu unzuverlässigen Ergebnissen (Kreeger et al. 2002). Es ist besonders für hirschartiges Wild geeignet, das an Menschen gewöhnt ist und sich in Umzäunung befindet. Weniger geeignet ist es hingegen, beim Einfangen von Wild in freier Wildbahn oder in sehr großen Wildparks, da es oft schwierig ist, während der langen Latenzzeit ständig Kontakt mit dem flüchtenden Tier zu behalten (Hatlapa und Wiesner 1982).

Auch 2005 noch werden bestehende Probleme auf dem Gebiet der Damhirschanästhesie von Haefele et al. beschrieben. Sie schlägt eine Kombination aus Carfentanil, Xylazin und Butorphanol vor, die bei den Probanden aus dem Fossil Rim Wildlife Center in Texas gute Ergebnisse ergab (Haefele 2005). So erzielten die Autoren schnelle Einleitungs- und Erholungszeiten. Eine Atemdepression entwickelte sich bei 16 von 63 Tieren,

konnte aber durch die Antagonisierung des Xylazins mit Yohimbin behoben werden. Bei den Tieren des Wildlife Safari Parks in Oregon, Patienten der vorliegenden Studie, konnte durch die Anwendung der von Haefele vorgeschlagenen Kombination allerdings keine sichere Narkose erzielt werden (McClellan 2006).

Kombinationen von Etorphin und Acepromazin, wie sie bei vielen Wildtieren und auch anderen Hirscharten beliebt sind (z.B. Immobilon® LA), können bei Damhirschen ernsthafte Nebenwirkungen wie Hyperthermie und Atemdepression auslösen (Chapman 1973, Harrington und Wilson 1974, Jones 1972, Jones und Manton 1973, Low 1973, Wallach et al. 1967). Es traten Todesfälle auf, bei denen hochgradige Leberschädigungen mit massiven Blutungen in den Gallengängen (Low 1973), sowie Hyperthermie und Apnoe (Harrington und Wilson 1974, Jones und Manton 1973) für den Tod verantwortlich gemacht wurden. Sowohl Low (1973) als auch Harrington und Wilson (1974) nehmen an, dass Acepromazin für die beschriebenen Nebenwirkungen verantwortlich ist.

Komplikationen bei Damhirschnarkosen sind vor allem Hyperthermie (Pertz und Sundberg 1978), Regurgitation (Pearce und Kock 1989) Tachykardie (Pearce und Kock 1989), tonisch-klonische Krämpfe (Haigh 1977), Torticollis (Haigh 1977), Bradykardie (Pearce und Kock 1989, Stewart und English 1990), Hypertension (Pearce und Kock 1989), Hypotension (Pearce und Kock 1989), Atemdepression (Fernandez-Moran et al. 2000, Haefele 2005, Jalanka et al. 1992, Pearce und Kock 1989, Stewart und English 1990), Hypoxie (Pearce und Kock 1989), Hyperkapnie (Jalanka et al. 1992) und Azidose (Pearce und Kock 1989). Geringgradige Rest-Sedation nach der Narkose kann zu erhöhter Verletzungsgefahr führen, wenn die Tiere zurück in die freie Wildbahn oder große Gehege entlassen werden (Stewart und English 1990). Andererseits kommt es auch vor, dass die Tiere nicht wie erwünscht auf Anästhetika reagieren und nachdosiert werden müssen, bevor man sich ihnen nähern kann (Stewart und English 1990). Die folgende Tabelle fasst bisherige Kombinationen und Dosierungen für die Damhirschnarkosen zusammen.

Tabelle 3: Bisher für Damhirsche verwendete Anästhetika und ihre Dosierungen (AZA=Azaperon, DET=Detomidin, ETOR=Etorphin, FEN=Fentanyl, KET=Ketamin, MED=Medetomidin, PROP=Propofol, TEL=Tiletamin/Zolazepam, XYL=Xylazin)

Kombination	Dosierung	Antagonist	Quelle
Ketamin + Xylazin	1,0 - 6,2 mg/kg XYL 2,5 - 5,1 mg/kg KET		Galka et al. 1999
Ketamin + Xylazin	5 mg/kg KET 5 mg/kg XYL	0,125 mg/kg Yohimbin	Kreeger et al. 2002
Ketamin + Xylazin	4 mg/kg KET 4 mg/kg XYL	0,2 mg/kg Yohimbin	Stewart und English 1990
Ketamin + Xylazin	4 mg/kg KET 3 mg/kg XYL		Seidel und Strauss 1984
Ketamin + Xylazin (Hellabrunner Mischung)	0,8 - 2,4 ml/Tier (1 ml enthält: 125 mg XYL+ 100 mg KET)		Hatlapa und von Reuss 1974, Hatlapa und Wiesner 1982, Wiesner 1975, Wiesner und von Hegel 1985
Ketamin + Medetomidin	0,08 - 0,12 mg 1 - 2 mg KET		Barnett und Lewis 1990, Roeken 1987
Ketamin + Medetomidin gefolgt von Propofol	1,8 - 2,7 mg/kg KET 0,182 - 0,233 mg/kg MED + 1 mg/kg PROP	Atipamezol	Jalanka et al. 1992

Fortsetzung Tabelle 3

Kombination	Dosierung	Antagonisten	Quelle
Tiletamin/Zolazepam	33 mg/kg TEL		Gray et al. 1974
Tiletamin/Zolazepam	22 - 33 mg/kg TEL		Schobert 1987
Tiletamin/Zolazepam +Xylazin	2,7 – 5,0 mg/kg TEL + 1,4–2,5 mg/kg XYL		Karbe 2000
Tiletamin/Zolazepam + Xylazin	5 mg/kg TEL 1 mg/kg XYL		Kreeger et al. 2002
Tiletamin/Zolazepam +Medetomidin	0,099 mg/kg MED 1 mg/kg TEL	0,5 mg/kg Atipamezol $\frac{1}{2}$ i.v. $\frac{1}{2}$ i.m.	Fernandez- Moran et al. 2000
Tiletamin/Zolazepam +Medetomidin	0,02 mg/kg MED 2 mg/kg TEL	5:1 Atipamezol	Roeken 1987
Xylazin gefolgt von Tiletamin/Zolazepam	0,6 - 0,9 mg/kg XYL 4 - 5 mg/kg TEL		Galka et al. 1999
Detomidin gefolgt von Tiletamin/Zolazepam	0,1 - 0,2 mg/kg DET 3,0 - 6,3 mg/kg TEL		Galka et al. 1999
Fentanyl+Xylazin	0,3 - 0,66 mg/kg FEN 0,46 - 1,3 mg/kg XYL	0,036 - 0,22 Naloxon oder 0,133 - 0,55 mg/kg Levallorphan	Haigh 1977
	0,26 - 0,36 mg/kg FEN 0,33 - 0,67 mg/kg XYL		

Fortsetzung Tabelle 3

Kombination	Dosierung	Antagonisten	Quelle
Fentanyl + Azaperon	0,3 - 0,66 mg/kg FEN 0,46 - 1,3 mg/kg AZA	0,036 - 0,22 Naloxon oder 0,133 - 0,55 mg/kg Levallorphan	Haigh 1977
Etorphin + Xylazin	0,02 mg/kg ETOR 0,3 mg/kg XYL	2:1 Diprenorphin 0,125 mg/kg Yohimbin	Harrington und Wilson 1974
Etorphin + Xylazin	10 mg XYL 0,3 mg ETOR /adult männl. Tier		Hertzog 1975
Etorphin +Azaperon +Medetomidin +Xylazin	1,6 mg/Tier ETOR 40 mg/Tier AZA 0,5 mg/Tier MED 10 mg/Tier XYL	2 mg Atipamezol + 10mg Doxapram sofort 25:1 Naltrexon	Grøndahl 2007
Carfentanil+ Xylazin	0,013 mg/kg CARF 0,125 mg/kg XYL	100:1 Naltrexon oder Naloxon 0,125 mg/kg Yohimbin	Kreeger et al. 2002
Carfentanil+ Xylazin +Butorphanol	0,0029 mg/kg CARF 0,25 mg/kg XYL 0,0368 mg/kg BUT	50 mg/Tier Naltrexon 0,23 mg/kg Yohimbin	Haefele 2005

2.4 Monitoring und unterstützende Therapie

Ziel des Monitorings ist es, physiologische Veränderungen frühzeitig zu erkennen und zu korrigieren, bevor sie zu irreversiblen Schäden führen, eine adequate Narkosetiefe sicherzustellen und die Effektivität der unterstützenden Therapie zu evaluieren (Heard 2007). Bei Wildwiederkäuernarkosen, v.a. wenn Opiate eingesetzt werden, sollte mit folgenden Komplikationen gerechnet werden: Atemdepression und Hypoxie, Hyperthermie, Belastungsmiopathie, kardiale Arrhythmie, Brady- oder Tachykardie, arterielle Hypertension oder Hypotension, Pansentympanie und Regurgitation (Moresco et al. 2001, Schumacher et al. 1997, Schumacher 2007).

Eine Pansentympanie kann zu Aspiration des Panseninhalts führen. Um gut durchgängige Luftwege sicher zu stellen, sollte das Tier, falls möglich, in Brust-Bauch-Lage gebracht werden und Hals und Kopf gestreckt werden. Wenn eine Pansentympanie auftritt, kann das Tier leicht an der linken Bauchseite angestoßen werden um, den Ruktus zu stimulieren. Eine Pansensonde kann gelegt werden, aber sie prädisponiert häufig zu Regurgitation und Aspiration. Wenn die Pansentympanie nicht zu beheben ist, sollten die Anästhetika (v.a. die α_2 -Agonisten) schnell antagonisiert werden (Caulkett und Haigh 2004, Caulkett und Haigh 2007). Wenn die Brust-Bauchlage nicht eingehalten werden kann, sollte im Fall der Regurgitation das Tier mit dem Kopf nach unten positioniert werden. Entweder man dreht das Tier so dass der Kopf bergab liegt, oder man unterstützt in ebenem Gelände den Hals so dass die Maulöffnung tiefer liegt als der Kehlkopf (Curro 2007).

Herzfrequenz, Pulsqualität, Atemfrequenz und Atemtyp sowie die Schleimhautfarbe sollten sofort nach der Induktion und alle 5 Minuten während der Narkose überprüft und dokumentiert werden (Schumacher 2007).

2.4.1 Herzfrequenz

Herzfrequenz und Pulsqualität sollten alle 5 Minuten gemessen werden. Der Puls kann bei Hirschen gut an der A. auricularis oder der A. femoralis palpiert

werden (Caulkett und Haigh 2004). Die Pulsfrequenz bei wachen Damhirschen wird mit 60-80 (Hoffmeister 1979) bzw. 55-70 (Stewart und English 1990) Schlägen pro Minute beschrieben. Die Herzfrequenz in Ruhe kann für Säugetiere nach folgender Formel berechnet werden:

$$\text{HR}(\text{min}^{-1}) = 241 \times \text{KG}^{-0,25} \quad (\text{Schmidt-Nielsen 1984}).$$

Für eine 60 kg schwere Damhirschkuh ergibt sich also:

$$\text{HR}(\text{min}^{-1}) = 241 \times 60^{-0,25} = 86,59 \text{ min}^{-1}.$$

Die Auskultation wird genutzt, um die Herzfrequenz und den Rhythmus zu bestimmen und eventuelle Nebengeräusche festzustellen (Heard 2007).

2.4.2 Schleimhautfarbe und kapilläre Rückfüllzeit

Die gleichzeitige Beurteilung der Schleimhaut- und Hautfarbe kann auf Anämie, Endotoxämie oder Hypoxämie hinweisen. Dabei muss die natürliche Vielfalt der Pigmentierungen in die Interpretation mit einfließen (Heard 2007). Anästhetika können die Schleimhautfarbe verändern, so bewirken α_2 -adrenerge Agonisten eine periphere Vasokonstriktion und dadurch blasse Schleimhäute (Heard 2007). In 0,2 - 1,3 % aller Fälle, in denen Medetomidin verabreicht wird, kann es zu einer vorübergehenden Zyanose der Schleimhäute kommen (Vaha-Vahe 1989). Zu Zeitpunkten, an denen eine Zyanose beobachtet werden kann, liegt die arterielle Sauerstoffsättigung jedoch stets über 95 %, sodass der Grund für die zyanotischen Schleimhäute vermutlich in einer Verlangsamung des venösen Blutflusses durch Reduktion des "cardiac output" liegt. Dies führt zu gesteigerter Sauerstoffextraktion aus dem venösen Blut (England und Clarke 1989). Rosafarbene Schleimhäute deuten auf eine adäquate Oxygenierung, während pinke oder rote Schleimhäute eine Hyperkapnie anzeigen. Blasser Schleimhäute finden sich bei Anämien, peripherer Vasokonstriktion, Mangel an zirkulierendem Blutvolumen, Schock, Dehydratation und Anästhesien mit Medetomidin. Zyanotisch werden die Schleimhäute bei einer Hypoxie. Dies ist jedoch nur bei ausreichendem Blutfluss sichtbar (Henke und Erhardt 2004).

Die kapilläre Rückfüllzeit ist ein indirektes Maß der peripheren Gewebedurchblutung. Sie sollte weniger als zwei Sekunden betragen (Heard 2007).

2.4.3 Atemfrequenz und Atemtyp

Die einfachste Art die Atmung zu evaluieren ist die Beobachtung der Thoraxbewegung. Anders als andere Wiederkäuer, die während der Anästhesie ein schnelles, flaches Atmungsmuster zeigen, zeigen mit Medetomidin und Ketamin anästhesierte Damhirsche eine niedrige Atemfrequenz (10-25 Atemzüge/Min) mit tiefen Zügen und starker Thoraxbewegung (Jalanka und Röken 1990). Stewart und English geben eine Atemfrequenz von 30-45 Atemzüge pro Minute für wache Damhirsche an, nach der Verabreichung von Xylazin und Ketamin verlangsamte sich die Atmung auf 8-16 Atemzüge pro Minute (Stewart und English 1990). Alle Opiate bewirken eine Atemdepression mit reduzierter Atemfrequenz und verringertem Atemvolumen (Moresco et al. 2001, Schumacher et al. 1997).

Das Tier sollte idealer Weise mit einem Pulsoximeter auf Hypoxie hin überwacht werden (Caulkett und Haigh 2007). Eine Hypoxämie tritt nicht selten während Hirschnarkosen auf (Murray et al. 2000, Read et al. 2001). Eine Hyperthermie zusammen mit Hypoxämie ist besonders kritisch, da sie den Sauerstoffbedarf des Gewebes erhöht. Somit wird das Risiko einer Myopathie und eines akuten Kreislaufversagen erhöht (Caulkett und Haigh 2004).

2.4.4 Pulsoximetrie

Die Pulsoximetrie wird von einigen als Mittel der Wahl zur Bestimmung adäquater Zirkulation betrachtet (Eichhorn 1989, Zuba und Allen 1992).

Einfach ausgedrückt, ist die Farbe des Blutes Funktion der Sauerstoffsättigung. Farbänderungen des Blutes beruhen auf den optischen Eigenschaften des Hämoglobins, welches oxygeniert oder deoxygeniert vorliegen kann. Das Pulsoximeter misst die Sauerstoffsättigung, indem es infrarotes und rotes Licht durch das Gewebe sendet. Der Sensor enthält zwei Dioden, eine Lichtquelle auf der einen und eine Photodiode auf der anderen Seite. Die Photodiode wandelt die Lichtintensitäten in ein elektrisches Signal um. Dabei wird pulsartig gemessen, wenn sauerstoffhaltiges arterielles Blut die Kapillaren füllt. So ist die

Pulsoximetrie eine direkte Messung der arteriellen Sauerstoffsättigung. Sie wird in Prozent der Sättigung des Hämoglobins angegeben (Allen 1990).

Pulsoximetrische Messungen korrelieren gut mit In-vitro-Messungen beim Menschen. Mangelhafte wissenschaftliche Informationen über die Unterschiede zwischen menschlichem und tierischem Hämoglobin in Bezug auf spektrometrische Eigenschaften sollten bei der Anwendung am Tier beachtet werden. Nach heutigem Wissen sind Pulsoximeter ausreichend, um einen Trend der Oxygenierung bei Wildtieren festzustellen. Beschriebene Fehlerquellen und Limitationen der Pulsoximetrie sind: Bewegungsartefakte, externes Licht, dunkel pigmentierte Haut und starke Behaarung (Allen 1990).

Die normale Hämoglobin-Sauerstoffsättigung beträgt 95-98 %. Werte unter 85 % sind als hypoxämisch zu werten. Falls kein Pulsoximeter zur Verfügung steht, sollten die Schleimhäute auf Zyanose überprüft werden. Hypoxische Tiere sind oft tachykard. Herzfrequenzen über 150 Schläge/min können auf eine erhebliche Hypoxie hinweisen. Tachykardie gefolgt von Bradykardie ist ein Warnsignal, dass ein Herzversagen bevor steht (Caulkett und Haigh 2004, Caulkett und Haigh 2007).

Besonders hypoxische Tiere sollten zusätzlichen Sauerstoff durch die Nasenöffnung erhalten. 6-8 l/min reichen bei Weißwedel- (*Odocoileus virginianus*) und Maultierhirschen (*Odocoileus hemionus*) aus (Caulkett und Haigh 2004). Die intranasale Gabe von Sauerstoff ist eine preiswerte, nicht-invasive Technik von großem Nutzen bei der Behandlung von Hypoxien unter Feldbedingungen (Read et al. 2001).

2.4.5 Blutgasanalyse und Säure-Basen-Status

Eine andere Möglichkeit die Oxygenierung zu messen, ist die arterielle Blutgasanalyse. Diese gibt gleichzeitig Auskunft über Elektrolytstatus und andere hämatologische Parameter. Ein tragbares klinisches Analysegerät (I-stat Portable Clinical Analyser, Heska Corporation) ist erfolgreich auch unter Feldbedingungen einsetzbar. Dabei sollte die Betriebstemperatur von 16-30 °C eingehalten werden (Loomis und Loomis 2004). Die Blutgase werden auf die Körpertemperatur des Patienten korrigiert oder bei einer standardisierten Temperatur analysiert (Heard 2007). Bei Wildwiederkäuernarkosen mit Opiaten bestätigt die arterielle Blutgasanalyse häufig das Vorliegen einer Atemdepression, mit niedrigen Sauerstoffpartialdrücken ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) und einer geringen Sauerstoffsättigung ($\text{SO}_2 < 90 \%$) (Schumacher et al. 1997, Schumacher 2007). Arterielle Kohlendioxidpartialdrücke (PCO_2) sind häufig höher als 50 mmHg und zeigen damit eine Hyperkapnie, während erniedrigte pH-Werte eine Azidose anzeigen (Schumacher 2007).

Bei einer Studie mit Medetomidin/Ketamin-anästhesierten Damhirschen ($n=9$) wurden folgende Werte gemessen: pH 7,375 (7,325 - 7,41), PCO_2 7,8 kPa (7,5 - 8,8), PO_2 8,8 kPa (7,2 - 10,4), SO_2 91 % (84 - 93) (Jalanka und Röken 1990). Dies entspricht PCO_2 58,5 mmHg (26,25 - 66,01) und PO_2 66,01 mmHg (54,00 - 78,01).

In einer Studie mit Davidshirschen (*Elaphurus davidianus*) wurde zwischen erregten und nicht erregten Tieren unterschieden. Bei den erregten Tieren war die Induktionszeit signifikant länger, die Körpertemperatur höher und die Atemfrequenz höher. Einige der erregten Tiere entwickelten eine geringgradige respiratorische Azidose und andere eine geringgradige Alkalose. Alle erregten Tiere hyperventilieren. In der arteriellen Blutgasanalyse hatten die Tiere signifikant höhere pH-Werte ($7,50 \pm 0,06$), niedrigere PCO_2 ($11 \pm 2,2 \text{ mmHg}$) und höhere PO_2 ($151 \pm 10,3 \text{ mmHg}$) sowie niedrigere Bicarbonat-Werte ($8,0 \pm 0,58 \text{ mEq/L}$). Die nicht erregten Davidshirsche entwickelten eine Hypoxämie sowie eine minimale respiratorische und metabolische Azidose: pH $7,25 \pm 0,04$, PCO_2 $47 \pm 3,4 \text{ mmHg}$,

PO_2 $51 \pm 6,5$ mmHg, Bicarbonat $20 \pm 2,3$ mEq/L. Alle Werte wurden auf die rektal gemessene Körperinnentemperatur korrigiert (Smeller et al. 1976).

In einer Studie mit 10 japanischen Sikahirschen (*Cervus nippon*), die zuvor mit Medetomidin und Ketamin anästhesiert worden waren, wurden folgende Werte für Hirsche ermittelt:

ph $7,40 \pm 0,05$, PCO_2 $58,1 \pm 6,1$ mmHg, PO_2 $58,8 \pm 6,4$ mmHg, HCO_3^- $36,0 \pm 4,4$ mEq/L (Suzuki et al. 2001).

Posner et al. untersuchten arterielle Blutgase von weiblichen Weißwedelhirschen (*Odocoileus virginianus*), die zur laparoskopischen Kastration gefangen und anästhesiert wurden. Die Tiere wurden intubiert und beatmet. Das Kippen des Operationstisches um 55° kopfwärts hatte keinen Einfluss auf die arteriellen Blutgase. Die 5 min nach dem Kippen gemessenen Werte waren:

ph 7,39 (7,33-7,49), PCO_2 48 mmHg (39-62), PO_2 462 mmHg (307-582), BE 6 mmol/l (2-9), HCO_3^- 30 mmol/l (27-38), Na 142 mmol/l (141-144), K 4,4 mmol/l (3,5 -5,9), iCa 1,05 mmol/l (0,96-1,13) (Posner et al. 2005).

2.4.6 Thermometrie

Über Normalwerte der Temperatur bei wachen Damhirschen konnten in der Literatur keine Angaben gefunden werden. Die physiologische rektal gemessene Körperinnentemperatur des Rindes wird mit $38 - 39^\circ C$ angegeben (Knickel et al. 2002), die des Schafes mit $39 - 40^\circ C$ (Hindson und Winter 2002). Davidshirsche (*Elaphurus davidianus*), die mit Etorphin und Xylazin anästhesiert wurden wiesen Körperinnentemperaturen von $39,6 \pm 0,23^\circ C$ auf wenn sie vor dem Ablegen relativ ruhig waren, wenn sie sich jedoch vor der Narkose aufregten und umher liefen, betrug die Körperinnentemperatur $42,2 \pm 0,83^\circ C$ (Smeller et al. 1976). Die Körperinnentemperatur sollte in der Narkose alle 5-10 min rektal gemessen werden. Hirsche neigen zur Hyperthermie, besonders nach längerem Fangstress (Janovsky et al. 2000, Miller et al. 2003, Read et al. 2001). Temperaturen über $40^\circ C$ sind bedenklich

und sollten durch Abkühlen des Tieres reduziert werden. Temperaturen über 41°C sind als Notfall zu sehen und sollten behandelt werden. Da es besonders bei größeren Tieren schwierig ist, die Körperinnentemperatur aktiv zu reduzieren, ist es manchmal die beste Lösung, die Narkose schnell zu beenden und einen Antagonisten zu verabreichen, so dass das Tier sich erholen kann (Caulkett und Haigh 2004, Schumacher 2007). Bei Hyperthermie ist die zusätzliche Gabe von Sauerstoff besonders wichtig (Caulkett und Haigh 2004).

2.4.7 Narkosetiefe, Reflexaktivität, Schmerzempfinden, Muskeltonus

Zur Beschreibung des Verlaufs der Narkose bei Wildtieren eignet sich die Einteilung von Bookhout (1996):

- a) Einleitungstadium: Zeit von der Applikation der Anästhetika bis zum Verlust des Stellreflexes und der Stehfähigkeit.
- b) Toleranzstadium: Zeit nach Verlust des Stellreflexes und der Dämpfung oder des Ausfalls der meisten Körperreflexe einschließlich des Schmerzempfindens bis zu ihrem Wiedereintritt. Bei unseren Untersuchungen wurde die Toleranzphase durch die Verabreichung der Antagonisten beendet.
- c) Erholungsstadium: Zeit vom Ende der Toleranzphase bis zum Erreichen des präanästhetischen Zustandes. Bei unseren Untersuchungen also die Zeit nach Verabreichung der Antagonisten bis zum Aufstehen.

Die Mechanismen der Anästhesie sind bis heute ziemlich unbekannt. Bei der Bestimmung der Anästhesietiefe durch Bewegungsanzeichen, Reflexe, Elektromyographie, akustisch erzeugte Potentiale und Elektroenzephalogramm wird etwas gemessen, von dem man tatsächlich nicht genau weiß, wie es zustande kommt und was es bedeutet (Erhardt und Haberstroh 2004). Keine der erwähnten Messmethoden ist genügend zuverlässig und praktikabel zum routinemäßigen Einsatz in der klinischen Anästhesie (Petersen-Felix 1998). Leider gibt es bezüglich der Zeichen, die zur Bestimmung der Anästhesietiefe verwendet werden, viele tierartliche Unterschiede. Ein einigermaßen zuverlässiges Zeichen [für einen für schmerzhaft eingriffe angemessenen Grad der Bewusstlosigkeit] ist die

Bulbusstellung, v.a. bei Pferd und Rind (Hall und Clarke 1991). Klassischerweise wird die Narkose in 4 Stadien eingeteilt (Erhardt und Haberstroh 2004, Haskins 1992):

1. **Anästhesiestadium I:** Analgesiostadium, es besteht eine psychische Dämpfung und eine Reduktion der spontanen Motorik. Die Tiere sind weckbar und wehren sich häufig willkürlich gegen die langsam fortschreitende Immobilisierung. Die Reflexe sind erhalten, aber teilweise verzögert auslösbar. Es wird keine Amnesie hervorgerufen.
2. **Anästhesiestadium II:** Exzitationsstadium, die Tiere sind in einem labilen Ruhezustand abrupt und unwillkürlich erregbar. Die Reflexerregbarkeit ist übersteigert, der Muskeltonus erhöht, die Pupillen weit gestellt. Überschießende Reaktionen bedeuten Verletzungsgefahr.
3. **Anästhesiestadium III:** Toleranzstadium, wird unterteilt in 3 Stufen:
 - Anästhesiestufe III₁:** Hypnosestadium, ohne Schmerz- und Berührungseiz von außen liegen die Tiere relativ entspannt. Der Stellreflex ist aufgehoben, die meisten anderen Reflexe noch verzögert auslösbar. Schmerzhaft Manipulationen werden mit unkoordinierten Abwehrbewegungen sowie Herzfrequenz- und Blutdruckerhöhung beantwortet.
 - Anästhesiestufe III₂:** chirurgisches Toleranzstadium, die Schmerz- und Schutzreflexe (Zwischenzehen-, Lid-, Schluck-, Hustenreflexe) werden undeutlich oder fallen aus. Die Muskulatur der Extremitäten und des Kiefers sind weitgehend entspannt. Die Bulbusrotation wird sehr langsam oder sistiert. Herzfrequenz und Blutdruck sind stabil, auch Schmerzreize führen nicht zu Veränderungen.
 - Anästhesiestufe III₃:** Stadium der physischen Depression; der Bulbus ist starr und nicht mehr nach innen rotiert, die Pupille weitgestellt. Alle Reflexe sind ausgeschaltet. Die Atmung wird unregelmäßig und abdominal, es kommt zu einer leichten Herzfrequenzsteigerung und Blutdruckabsenkung.
4. **Anästhesiestadium IV:** Asphyxie, auch Stadium der Überdosierung genannt. Alle Reflexe sind ausgefallen, die Atmung sistiert oder wird durch eine Schnappatmung ersetzt, der Puls wird schnell und flach, die Schleimhäute sind zyanotisch bis aschgrau.

Die einzelnen Anästhesiestadien sind bei schnellem Eintritt der Vollanästhesie häufig nur undeutlich voneinander zu trennen. Auch in der kurzen Weckphase nach vollständiger Antagonisierung durch kompetitive Antagonisten können die einzelnen Anästhesiestadien nur schlecht voneinander unterschieden werden (Haskins 1992).

Schmerz ist definiert als ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird (IASP[®] 1979). Die adäquate Beurteilung von Schmerzen unter experimentellen und erst recht unter klinischen Bedingungen ist oft eine Herausforderung für den Beurteiler. Die Bewertung der Schmerzen beim Tier wird dadurch erschwert, dass die Kenntnisse über die Verhaltensweisen beim schmerzverspürenden Tier bisher nur unzureichend sind (Tacke 2003). Ein chirurgisches Level der Schmerzausschaltung beim narkotisierten Patienten wird vermutet, wenn keine Muskelbewegungen stattfinden und physiologische Veränderungen der Herz- und Atemfrequenz und des Blutdrucks minimal oder nicht vorhanden sind. Plötzliche Tachykardie, Hypertension oder Tachypnoe in Antwort auf einen schmerzhaften Stimulus deuten auf eine unzureichende Schmerzausschaltung hin (Heard 2007).

3 Material und Methode

3.1 Patienten

Die Studie wurde an einem Rudel von 8.34 (8 männlichen und 34 weiblichen), weißen Damhirschen durchgeführt. Alle männlichen Tiere waren vasektomiert. Auf diese Weise fand zwar Sexualverhalten und saisonale Aktivität, jedoch keine Reproduktion statt. Die Tiere waren zwischen acht und zwanzig Jahren alt. Sie sind recht scheu und in keiner Weise an den Umgang mit Menschen gewöhnt. Aufgrund des Mangels an sicheren und zuverlässigen Anästhesiemethoden, waren die Tiere seit Jahren nicht untersucht worden. Vor Beginn der Studie trugen sie keine eindeutigen individuellen Markierungen und für die meisten von ihnen lag keine Krankengeschichte vor. Eine Anästhesie wurde notwendig, um die Tiere zu identifizieren, zu untersuchen und prophylaktische Maßnahmen durchzuführen.

Für die Vergleichsstudie wurden 26 weibliche, klinisch gesunde Tiere anästhesiert. Sie wurden in 2 Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe wurde mit Thiafentanil (T), Xylazin (X) und Tiletamin/Zolazepam (Te) narkotisiert (Gruppe TXTe: n=16). Die zweite Gruppe wurde mit Thiafentanil, Xylazin und Ketamin (K) narkotisiert (Gruppe TXK: n=10). Eine Randomisierung fand aus praktischen Gründen nicht statt. Vier weibliche Tiere wurden im Rahmen der Voruntersuchungen anästhesiert. Am Rande der Studie wurden weitere 5 Anästhesien aus Gründen der medizinischen Versorgung oder des Transports durchgeführt. Des Weiteren wurden 4 männliche Hirsche erfolgreich anästhesiert.

3.2 Haltung und Fütterung

Die Tiere befanden sich im Wildlife Safari Park in Winston, Oregon, USA (Koordinaten: 43° 8' 30.22" N, 123° 25' 35.45" W), wo sie sich auf ca. 13 Hektar frei bewegen konnten. Besucher des Parks konnten die Tiere vom Auto aus beobachten.

In der gleichen Sektion des Parks befanden sich 4.53 (4 männliche und 53 weibliche) Sikahirsche (*Cervus nippon*), 5.6 Emus (*Dromaius novaehollandiae*), 3.4.33 Nandus (*Rhea americana*), 1.1 Trampeltiere (*Camelus bactrianus*), 1.2 Guanako (*Lama guanicoe*), 4.10 Hirschziegenantilopen (*Antilope cervicapra*), 2.7 Nilgauantilopen (*Boselaphus tragocamelus*), 2.12.8 Yaks (*Bos grunniens*), 1.0 Kronenkranich (*Balearica pavonina*), 1.1 Saruskranich (*Grus antigone*) und 2.1.2 Trauerschwäne (*Cygnus atratus*). Auf zwei Inseln wurden 1.1 Siamang (*Symphalangus syndactylus*) und 1.1 Weißwangen-Schopfgibbon (*Nomascus leucogenys*) gehalten.

Die Tiere wurden an fünf Fütterungsstationen mit Luzerne Pellets und Grassheu gefüttert. Außerdem stand ihnen der natürliche Bewuchs zur Verfügung.



Abbildung 2: Grasendes Rudel Damwild. Ein dominanter Hirsch gesellt sich während der Paarungszeit zu den Damtieren.

3.3 Durchführung der Untersuchungen

3.3.1 Anästhesieverlauf

26 weibliche Damtiere wurden unter gleichen Bedingungen narkotisiert. Weitere 9 Tiere wurden am Rande der Untersuchungen aufgrund klinischer Indikationen oder im Rahmen der Voruntersuchungen narkotisiert.

Die Immobilisationen fanden morgens zwischen 8 und 12 Uhr statt. Vor der Anästhesie wurde den Tieren kein Kraftfutter oder Heu angeboten, jedoch konnte die Aufnahme des natürlichen Bewuchses nicht verhindert werden.

Nachdem die Induktionsdosis appliziert war, wurden die Zeiten bis zum Erreichen der verschiedenen Narkosestadien sowie die Dauer des Eingriffes und der Aufwachphase notiert.

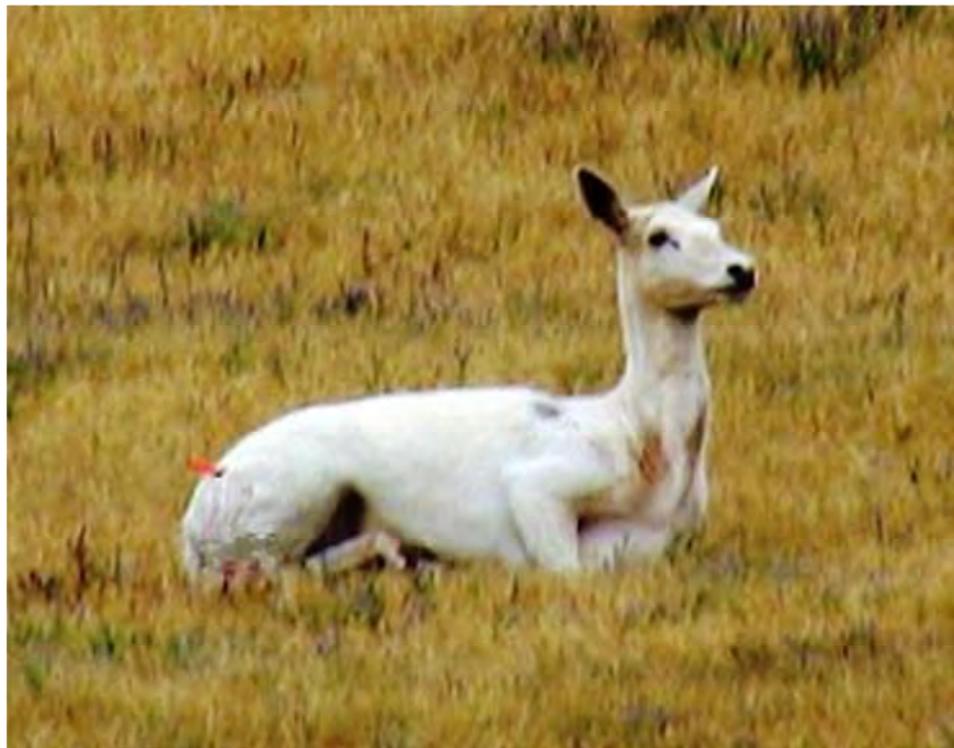


Abbildung 3: Damtier in Brustlage nach Beschuss mit dem Narkosepfeil

Die Narkoseüberwachung begann mit der Beobachtung aus der Ferne, sobald die Anästhetika injiziert waren und wurde sofort nach Näherung durch weitere Methoden (s.u.) erweitert. Während der Narkose wurde, falls möglich, die Identität des Tieres bestimmt und das Tier wurde mit einer Ohrmarke

gekennzeichnet. Es wurde ein venöser Zugang in die linke Vena saphena lateralis oder die rechte Vena cephalica antebrachii gelegt³.



Abbildung 4: Dem nun in Seitenlage liegenden Tier wird intranasal Sauerstoff verabreicht, Augensalbe aufgetragen und ein venöser Zugang gelegt. Gleichzeitig wird mit der Überprüfung der Vitalfunktionen begonnen.

Sobald es die Narkose erlaubte, wurde das Tier auf einen Anhänger oder Pick-up geladen und in die Tierklinik des Parks gebracht. Die Fahrt dauerte zwischen 2 und 7 Minuten. Dort angekommen, wurde das Tier gewogen und an das EKG- und Blutdruckmessgerät angeschlossen. Es wurde eine klinische Untersuchung durchgeführt und Proben genommen. Venöses Blut wurde entnommen und Vollblut in EDTA⁴ sowie Serum⁵ wurden zur Analyse⁶ an ein lizenziertes Labor⁷ geschickt. Eventuell notwendige Eingriffe wurden durchgeführt. So wurden z.B. bei einigen Tieren Hauttumoren entfernt, Verletzungen behandelt oder Röntgenbilder angefertigt. Entfernte Hauttumoren wurden in Formalin fixiert und

³ Surflash I.V. catheter, 18 G, 1¼ inch, Terumo Medical Corporation, NJ 08873, USA

⁴ Blutentnahmaröhrchen mit 7.5mg EDTA äquivalent 5ml 13x75mm Monoject, Tyco Healthcare Group LP, Mansfield, MA 02048, USA

⁵ Serum-Separator-Röhrchen 4ml, 13x75mm Corvac, Tyco Healthcare Group LP

⁶ Panel C: Complete blood Count (CBC), chem.. Panel

⁷ Oregon Medical Laboratories, Springfield, OR 97477, USA

zur histopathologischen Untersuchung in die Pathologie der Oregon State University⁸ geschickt.



Abbildung 5: Die Vitalfunktionen werden kurz vor der Abfahrt zur Klinik kontrolliert und aufgezeichnet

3.3.2 Distanzinjektion

Als Teleinjektionssystem wurde ein Narkosegewehr mit Zielfernrohr der Firma Pneu-Dart verwendet⁹. Antriebsenergie bei diesem Model stammt von einer .22 Kaliber Pulverladungen. Die Anästhetika wurden in einem Projektil der Firma Pneu Dart mit einem Fassungsvermögen von entweder 1 ml (Gruppe TXTe) oder 2 ml (Gruppe TXK) appliziert. Die Kanüle war 2,5 cm lang und besaß einen Gelhals¹⁰, der im Tier durch Muskelwärme schmolzt, sodass das Projektil auch ohne Manipulation von alleine heraus fallen würde. Nachdem durch die ersten Tiere der Untersuchungsreihe sichergestellt war, dass wir uns den Tieren nach Injektion des Anästhetikums nähern können, wurde bei den 2 ml

⁸ Oregon State University, Veterinary Diagnostic Laboratory, Corvallis OR 97339-0429, USA

⁹ Model 193 Projector, Pneu Dart, 15223 Route 87 Highway, Williamsport, PA 17701, USA

¹⁰ 1 or 2cc Type C disposable dart, 1 inch needle, gel collar, Pneu Dart, 15223 Route 87 Highway, Williamsport, PA 17701, USA

Pfeilen zu Kanülen mit Widerhaken¹¹ gewechselt um ein Abfedern beim Auftreffen auf das Tier zu verhindern und eine vollständige Injektion sicher zu stellen.

Das Projektil wurde meist aus einem Fahrzeug abgefeuert, da die Hirsche an solche eher gewöhnt waren als an Menschen, die sich ihnen zu Fuß nähern. Es wurde stets versucht, möglichst aus einem 90°-Winkel zu schießen und eine Höchstdistanz von ca. 40 Metern einzuhalten. Gezielt wurde auf die Oberschenkelmuskulatur (M. tensor fasciae latae, M. gluteus superficialis, M. biceps femoris)



Abbildung 6: Narkosegewehr mit 1 ml Projektil

3.3.3 Präventivmedizin

Um Myopathien nach der Narkose und einem Selenmangel aufgrund niedriger Selenkonzentrationen in Oregonischen Böden vorzubeugen, erhielt jedes Tier prophylaktisch B-Vitamine¹² und Vitamin E/Selen¹³. Ein Langzeit-Breitspektrum-Antibiotikum¹⁴ (Ceftiofur) wurde gegeben, um mögliche Infektionen infolge der Narkose zu verhindern. Weiterhin wurde die Möglichkeit zur genau dosierten antiparasitären Therapie genutzt und ein Antiparasitikum¹⁵ (Doramectin) subkutan gespritzt. Gegen Schmerzen in der Aufwach- und Erholungsphase wurde ein Schmerzmittel¹⁶ (Flunixin meglumin) intravenös injiziert. Zur Unterstützung des Flüssigkeitshaushalts wurden 1000 ml Ringer-Laktat-

¹¹ 2cc Type C disposable dart, 1inch needle, barb, Pneu Dart, 15223 Route 87 Highway, Williamsport, PA 17701, USA

¹² Super B Complex inj., Vedco, Inc, St. Joseph, MO 64507, USA

¹³ BO-SE 1mg/ml Selen+ 50 mg/ml Vitamin E, Schering-Plough Animal Health Corporation

¹⁴ Excede 200 mg/ml, Pfizer Inc., 235 East 42nd Street, NY, NY 10017, USA

¹⁵ Dectomax 1%, Pfizer Inc.

¹⁶ Banamine 50mg/ml, Schering-Plough Animal Health Corporation, Union, NJ 07083, USA

Lösung¹⁷ intravenös gegeben. Außerdem wurde jedes Tier gegen die Infektiöse bovine Rhinotracheitis, Bovine Virus Diarrhöe, Parainfluenza-3-Viruserkrankung, das Respiratorische Synzytial-Virus¹⁸ sowie gegen Clostridienerkrankungen¹⁹ geimpft. Alle Medikamente wurden am Ende der Narkose gegeben.

3.3.4 Notfallmedikamente

Für auftretende Komplikationen wurden folgende Medikamente bereitgehalten:

Doxapram²⁰ wurde angewendet, wenn sich die Atemfrequenz nicht in den ersten 5 Minuten der Beobachtung normalisierte, d.h. wenn die Atemfrequenz unter 10 Atemzüge pro Minute lag oder wenn zyanotische Schleimhäute zu beobachten waren.

Atropin²¹ wurden in einem Fall bei niedriger Herzfrequenz (30 Schläge/min) angewendet. Dieser Fall wurde jedoch nicht in die Vergleichsstudie aufgenommen, da die Narkose noch im Feld aufgehoben und das Tier frei gelassen wurde (siehe 5.11.2).

Adrenalin²² war stets verfügbar, wurde jedoch nicht benötigt.

Lidocain²³ wurde einmal bei einer Voruntersuchung zur Behandlung einer Tachyarrhythmie verwendet und ansonsten mitgeführt.

¹⁷ Lactated Ringer's Injection, USP, Hospira, Inc., Lake Forest, IL 60045, USA

¹⁸ Triangle 4, Fort Dodge Animal Health, Fort Dodge, Iowa 50501, USA

¹⁹ Covexin-8, Schering-Plough Animal Health Corporation

²⁰ Dopram-V 20mg/ml, Fort Dodge Animal Health

²¹ Atropine sulfate 0,54mg/ml, Vedco

²² Epinephrine inj. USP, 1mg/ml, IMS Limited, SO. El Monte, CA 91733, USA

²³ Lidocaine hydrochloride inj. 2%, Vedco, Inc

3.4 In dieser Studie verwendete Anästhetika und Dosierungen

Gruppe TXTe erhielt 0,02 mg/kg Thiafentanil, 1 mg/kg Xylazin und 1 mg/kg Tiletamin/Zolazepam.

Gruppe TXK erhielt 0,02 mg/kg Thiafentanil, 1 mg/kg Xylazin und 2 mg/kg Ketamin.

Die Dosierung erfolgte anhand eines geschätzten Körpergewichtes von 60 kg. Nach dem Wiegen wurde die tatsächlich verabreichte Dosis berechnet.

In den Voruntersuchungen wurde Thiafentanil mit Medetomidin und Ketamin sowie Butorphanol mit Xylazin und Tiletamin/Zolazepam getestet.

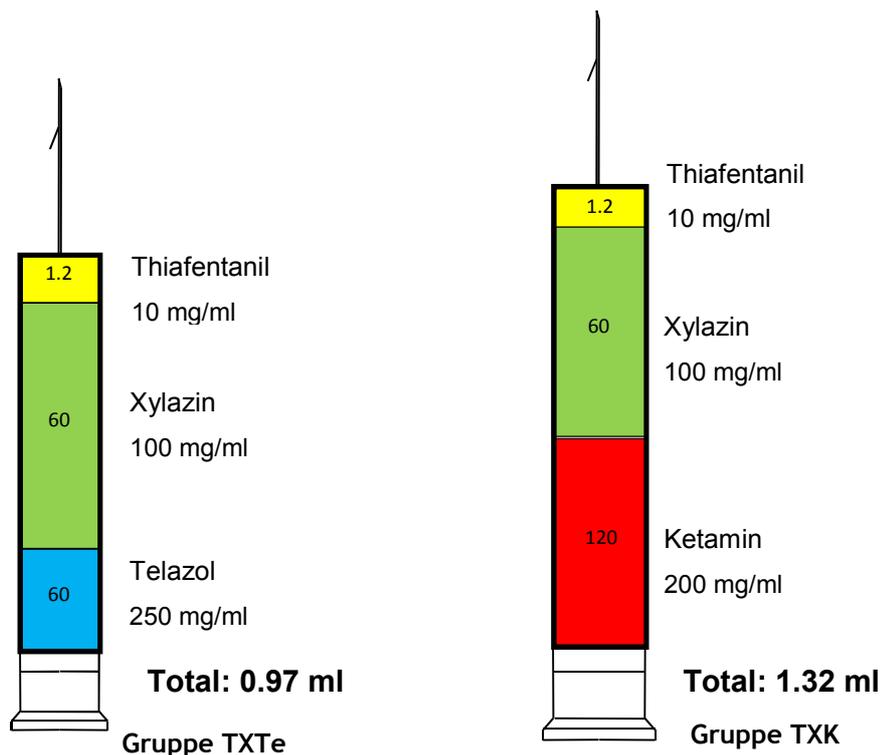


Abbildung 7: Schematische Darstellung der Gesamtdosierung der Anästhetika für ein 60 kg schweres Damtier in Milligramm (mg).

Für die Gruppe TXTe waren Projektile mit einem Volumen von 1 ml ausreichend, für die Gruppe TXK wurden 2 ml Projektile verwendet.

3.4.1 Thiafentanil

Thiafentanil wurde in einer Konzentration von 10 mg/ml verwendet²⁴. Bei einer Dosierung von 0,02 mg/kg waren dies 1,2 mg für eine 60 kg schweres Damtier, also 0,12 Milliliter.

3.4.2 Xylazin

Xylazin wurde in der in den USA handelsüblichen Konzentration von 100 mg/ml verwendet²⁵. Bei einer Dosierung von 1 mg/kg waren dies 60 mg für eine 60 kg schweres Damtier, also 0,6 Milliliter.

3.4.3 Tiletamin/Zolazepam

Tiletamin/Zolazepam ist in Pulverform erhältlich²⁶. In einer Ampulle befinden sich jeweils 500 mg Tiletamin und 500 mg Zolazepam. Fügt man 5 ml Aqua ad. inj. hinzu, erhält man eine Konzentration von 100 mg/ml. Um eine stärkere Konzentration zu erhalten, fügten wir nur 1,5 ml Aqua ad. inj. hinzu. So erhielten wir eine Konzentration von 250 mg/ml. Die Lösung wurde nicht länger als 14 Tage im Kühlschrank aufbewahrt. Jedes Tier in Gruppe TXTe erhielt 1 mg/kg Tiletamin/Zolazepam, dies entspricht bei 60 kg Körpergewicht 60 mg, also 0,24 ml Tiletamin/Zolazepam.

3.4.4 Ketamin

Es wurde konzentriertes Ketamin (200 mg/kg) verwendet²⁷. Im Handel übliches Ketamin hat eine Konzentration von 100 mg/ml. Jedes Tier der Gruppe TXK erhielt 2 mg/kg Ketamin. Bei 60 kg Körpergewicht waren dies 120 mg, also 0,6 ml Ketamin.

²⁴ A 3080, 10mg/ml, ZooPharm, Fort Collins, CO 80522, USA

²⁵ AnaSed, 100mg/ml, Lloyd Laboratories, Shenandoah, U.S.A.

²⁶ Telazol, Fort Dodge Animal Health, Fort Dodge, Iowa 50501 USA

²⁷ Ketamine 200mg/ml, ZooPharm

3.4.5 Propofol

Zur Erhaltung oder zur Vertiefung der Narkose wurde Propofol²⁸ verwendet. Bei Bedarf wurde 0,5-1 mg/kg Propofol, also bei 60 kg Körpergewicht 3-6 ml intravenös gegeben.

3.4.6 Medetomidin

Im Handel übliches Medetomidin hat eine Konzentration von 1 mg/ml. Wir benutzten für die Voruntersuchungen Medetomidin in einer Konzentration von 20 mg/ml²⁹. Voruntersuchungs-Gruppe 1 erhielt 0,03 mg/kg Thiafentanil, 0,02 mg/kg Medetomidin und 1,75 mg/kg Ketamin.

3.4.7 Butorphanol

Auch das in der Voruntersuchung verwendete Butorphanol wurde anstatt in der handelsüblichen Konzentrationen von maximal 10 mg/ml, in einer Konzentration von 30 mg/ml verwendet³⁰. Voruntersuchungs-Gruppe 2 erhielt 0,3 mg/kg Butorphanol, 1 mg/kg Xylazin und 1 mg/kg Tiletamin/Zolazepam.

²⁸ Propofol, 10 mg/ml, Abbott Laboratories, North Chicago, IL 60064, USA

²⁹ Medetomidine, 20 mg/ml, ZooPharm

³⁰ Butorphanol 30mg/ml, ZooPharm

3.5 In dieser Studie verwendete Antagonisten

3.5.1 Naltrexon

Um die Wirkung von Thiafentanil aufzuheben wurde Naltrexon³¹ in einem Verhältnis von 1:50 verwendet. Das heißt, für jedes Milligramm Thiafentanil wurden 50 mg Naltrexon injiziert; ein Viertel davon intravenös und dreiviertel intramuskulär. Bei 1,2 mg Thiafentanil waren dies insgesamt 60 mg (15 mg i.v. und 45 mg i.m.).

3.5.2 Atipamezol

Zur Aufhebung der Wirkung von Xylazin wurde Atipamezol³² in einem Verhältnis von 10:1 verwendet. Das heißt, für zehn Milligramm Xylazin wurde ein Milligramm Atipamezol injiziert; jeweils zur Hälfte intravenös und zur Hälfte intramuskulär. Bei 60 mg Xylazin waren es 6 mg Atipamezol (3 mg i.v. und 3 mg i.m.).

³¹ Naltrexone 50mg/ml ZooPharm

³² Antisedan, 5mg/ml, Pfizer Inc.

3.6 Vorsichtsmaßnahmen im Umgang mit Thiafentanil

Thiafentanil gehört zu den potenten Opiaten und ist sehr humantoxisch. Deshalb werden Vorsichtsmaßnahmen notwendig. Wichtig ist, den Kontakt des Anästhetikums mit der Haut, besonders der Schleimhaut, des Menschen zu verhindern. Alle Opiate wurden in einem spezifisch für diesen Zweck bestimmten Koffer aufbewahrt der, sofern er nicht benutzt wurde, in einem Tresor in der Apotheke eingeschlossen wurde. Der Verbrauch dieser Substanzen wurde nach amerikanischem Recht genau dokumentiert. In diesem Koffer befanden sich: Carfentanil, Etorphin, Thiafentanil, Ketamin, Xylazin sowie die Antagonisten Atipamezol und Naltrexon.

Beim Umgang mit Thiafentanil wurde stets eine Sicherheitsbrille und Einmalhandschuhe getragen. Die Antagonisten wurden grundsätzlich zuerst aufgezogen. Es befand sich immer mindestens eine weitere Person in Reichweite, die im Umgang mit Opiaten und erster Hilfe geschult war. Das Teleinjektionprojektile wurde vor der Befüllung mit einer Warnung beschriftet. Es wurden für die Opiate nur Einmal-Teleinjektionprojektile verwendet, die keiner weiteren Handhabung nach der Füllung bedurften. Das gesamte Personal wurde über die Gefahren aufgeklärt und angewiesen, gefundene Projektile zu melden, nicht aber zu berühren. Das Projektil wurde zunächst mit den anderen Komponenten der Kombination befüllt. Zuletzt wurde vorsichtig Thiafentanil aufgezogen, die dazu verwendete Kanüle zunächst in der Ampulle belassen, die Spritze mit dem Thiafentanil dann fest mit der im Projektil befindlichen Kanüle verbunden und das Thiafentanil in das Projektil injiziert. Dann wurden Spritze und beide Kanülen umgehend in einen sicheren Container entsorgt. Bei der gesamten Prozedur wurde darauf geachtet, dass kein Tropfen verschüttet wurde. Das Narkosegewehr wurde vorher bereitgelegt, sodass das geladene Projektil auf direktem Wege in das Gewehr geladen werden konnte. Beim Umgang mit dem Narkosegewehr wurden alle Regeln zum Umgang mit Schusswaffen eingehalten.

Nach der Teleinjektion wurde so schnell wie möglich das benutzte Projektil mit behandschuhten Händen in einen sicheren Container entsorgt. Der Bereich der

Injektionswunde wurde großzügig mit Chlorhexidinlösung³³ besprüht um mögliche Opiatrete zu verdünnen, das Fell um die Injektionsstelle wurde geschoren. Danach wurde die Wunde mit Chlorhexidin-Suspension³⁴ behandelt um einer Wundinfektion vorzubeugen. Auch nach dieser Behandlung wurde die entsprechende Stelle nur mit Handschuhen berührt. Die Kiste mit den Antagonisten wurde vom Anästhesisten immer mitgeführt.

3.7 Körpergewicht und Body Condition Score

Das Körpergewicht für die Vorversuche wurde auf 70 kg für weibliche Tiere geschätzt und anhand deren gemessener Gewichte auf 60 kg korrigiert. Jedes Tier wurde in der Klinik auf einer Bodenwaage³⁵ während der Narkose gewogen. Der Body Condition Score wurde mit Werten zwischen 1 und 5 bewertet, wobei 1 kachektisch und 5 adipös bedeutet. Nach diesem Schema entspricht ein BCS von 2,5 dem Idealgewicht

3.8 Dosierung der Anästhetika

Die weiblichen Tiere wurden standardmäßig für 60 kg Körpergewicht dosiert. Gruppe TXTe erhielt 1.2 mg Thiafentanil, 60 mg Xylazin and 60 mg Telazol. Gruppe TXK erhielt 1.2 mg Thiafentanil, 60 mg Xylazin and 120 mg Ketamin.

³³ Nolvasan® Solution, Fort Dodge Animal Health

³⁴ Nolvasan ® Suspension, Fort Dodge Animal Health

³⁵ Jorvet, Floor Scales J825Q, Jorgensen Laboratories Inc, Loveland, Colorado 80538, USA

3.9 Anästhesieüberwachung

3.9.1 Messbeginn

Nach der Distanzinjektion wurde aus der Ferne beobachtet, wie die Anästhetika zu wirken begannen. So wurden der Zeitpunkt und die Art der ersten Zeichen, sowie der Zeitpunkt, in dem das Tier sich in Brustlage und Seitenlage ablegte, notiert.

Nachdem die Narkose es zuließ sich dem Tier zu nähern, eine eventuell notwendige Positions-Änderung durchgeführt worden war und die Augen mit einem Handtuch verdeckt worden waren, wurde mit den Messungen begonnen. In der Zwischenzeit wurde Augensalbe³⁶ auf die Hornhaut aufgetragen und intranasal Sauerstoff zugeführt.

3.9.2 Messzeitpunkte

Von der ersten Näherung an wurden Atem- und Herzfrequenz, periphere Sauerstoffsättigung, Narkosetiefe, Schleimhautfarbe und kapilläre Rückfüllungszeit alle fünf Minuten beurteilt und notiert.

Reflexe und Schmerzempfinden wurden alle zehn Minuten beurteilt und notiert. Die Muskelrelaxation wurde ebenfalls alle 10 Minuten beurteilt. Bewegungen wurden dann notiert, wenn sie auftraten.

Die Temperatur wurde zwei bis drei Mal während der ca. 60 min dauernden Narkose bestimmt.

Bei Ankunft der narkotisierten Tiere in der Klinik wurden sie gewogen. Bei jedem Tier wurde einmal arterielles Blut für die Analyse der Blutgase genommen.

³⁶ Apexa Artificial Tears Lubricant Ophthalmic Ointment

3.10 Messparameter und -methoden

3.10.1 Herzauskultation, Puls

Die Herzfunktionen wurden alle fünf Minuten und bei Bedarf durch Auskultation³⁷ überprüft. Dabei wurden Frequenz, Intensität, Regelmäßigkeit, Abgesetztheit und eventuelle Nebengeräusche beurteilt und notiert.

Der Puls wurde an der Arteria femoralis gefühlt und mittels Pulsoximeter (s.u.) gemessen.

3.10.2 Schleimhautfarbe und kapilläre Rückfüllzeit

Die Schleimhaut wurde an Maulschleimhaut und den Konjunktiven visuell beurteilt. Dabei wurde auf Feuchtigkeit und Farbe geachtet. Die Farbe wurde mit 1 = rosa, 2 =blass, 3 =zyanotisch, 4 = gerötet beschrieben.

Die kapilläre Rückfüllzeit wurde beurteilt indem mit einem Finger eine Ischämie herbeigeführt wurde. Die Zeit bis das Gebiet des Fingerabdrucks die gleiche Farbe wie das umliegende Gewebe annahm, wurde notiert als 1 = <2 sec, 2 = 2 sec, 3 = 3 sec usw.

3.10.3 Atemfrequenz, Atemtyp

Die Atemfrequenz wurde alle fünf Minuten anhand von Thoraxbewegungen beurteilt. Auch der Atemtyp konnte so beurteilt werden.

³⁷ 3M™ Littmann® Master Cardiology™ Stethoscope 2160, St. Paul, MN 55144-1000, USA

3.10.4 Pulsoximetrie

Durch die Pulsoximetrie wurde kontinuierlich der Puls sowie die arterielle Sauerstoffsättigung des Blutes nicht invasiv erfasst. Dazu wurde ein Pulsoximeter³⁸ an die Zungenspitze oder an die geschorene Haut des Maulwinkels angebracht.

3.10.5 Blutgasanalyse und Säure-Basen-Status

In der Klinik wurde bei jedem Tier einmal arterielles Blut aus der Arteria femoralis für die Analyse der Blutgase genommen. Dafür wurde eine heparinisierte 1 ml Einmalspritze mit einer 25G Kanüle verwendet. Die Probe wurde sofort in eine CG8+ Kartusche überführt und vom Analysegerät ausgewertet³⁹.

3.10.6 Thermometrie

Die Messung der Körperinnentemperatur erfolgte rektal. Das Thermometer⁴⁰ zeigte die Temperatur sowohl in Grad Fahrenheit als auch in Grad Celsius an. Der Wert wurde in Grad Celsius notiert. Die Temperatur wurde 2 bis 3 Mal während der ca. 60 min dauernden Narkose genommen.

3.10.7 Narkosetiefe, Reflexaktivität, Muskeltonus

Die Narkose wurde in Einleitungs-, Toleranz- und Erholungsstadium eingeteilt. Für eine genauere Dokumentation wurde die Narkosetiefe alle fünf Minuten anhand der Narkosestadien I-IV beschrieben (vgl. 2.4.7). Da die Unterteilung des Anästhesiestadium III in 3 Stufen bei der statistischen Auswertung problematisch ist, wurden Punkte vergeben

³⁸ Nellcor N-20, Nellcor Incorporated, Pleasanton, CA 94588, USA

³⁹ I-stat Portable Clinical Analyser und CG8+-Kartuschen, Heska Corporation, Waukesha, WI 53188, USA

⁴⁰ Sure Temp, Welch Allyn Inc., Skaneateles Falls, NY 13153, USA

0= keine: das Tier ist wach und aufmerksam, der präanästhetische Zustand

1= **Anästhesiestadium I**: Analgesiestadium

2= **Anästhesiestadium II**: Exzitationsphase

3= **Anästhesiestufe III₁**: Hypnosestadium,

4= **Anästhesiestufe III₂**: chirurgisches Toleranzstadium

5= **Anästhesiestufe III₃**: Stadium der physischen Depression

6= **Anästhesiestadium IV**: Asphyxie

Lidschlussreflex und Kornealreflex wurden alle 10 Minuten bewertet. Ersterer wurde bewertet indem die Haut am medialen und lateralen Augenwinkel sowie am Oberlid mit dem Finger berührt wurde. Der Kornealreflex wurde beurteilt indem mit einem feuchten Wattestäbchen über die Hornhaut gefahren wurde. Die Reflexe wurden als 2 = auslösbar, 1 = ggr. auslösbar oder 0 = nicht auslösbar beschrieben.

Der Muskeltonus wurde subjektiv folgendermaßen beurteilt:

0 = vollständig erloschen

1 = hochgradig herabgesetzt

2 = mittelgradig herabgesetzt

3 = geringgradig herabgesetzt

4 = vollständig erhalten

3.10.8 Analgesie

Das Schmerzempfinden bzw. die Analgesie wurde zum einen durch Zwischenklauenreflex, zum anderen bei notwendigen invasiven Eingriffen wie Injektionen, Venenpunktion und chirurgischen Eingriffen beurteilt.

3.11 Rotes und weißes Blutbild, Blutchemie

Jedem Tier wurde 6-9 ml venöses Blut aus der V. jugularis entnommen. Damit wurde ein Transportröhrchen befüllt, das den Gerinnungshemmer EDTA enthielt. Der Rest des Blutes wurde in zwei Röhrchen gefüllt, die einen Serumseparator enthielten. Das Serum wurde in der Klinik abzentrifugiert und Serum sowie EDTA-Blut an ein lizenziertes Labor⁴¹ gesendet. Dort wurde ein rotes und weißes Blutbild mit manueller Differenzierung sowie eine biochemische Analyse des Serums durchgeführt⁴².

3.12 Bewertung

Nach jeder Narkose wurde diese von allen anwesenden Tierärzten bewertet. Dies geschah subjektiv und schloss alle Anästhesiestadien mit ein. Dabei bedeutet 1 exzellent, 2 ist gut, 3 wäre mittelmäßig und 4 wäre schlecht.

3.13 Statistische Auswertung

Die Datenhaltung und -auswertung erfolgte auf den Rechnern im lokalen Rechnernetzwerk (LAN) der Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen. Für die statistische Auswertung wurde das Softwareprogramm BMDP/Dynamic, Release 7.0⁴³ verwendet. Die deskriptive Datenbeschreibung umfasst den arithmetischen Mittelwert, Standardabweichung, Maximum, Minimum sowie die Spannweite, den Variationskoeffizienten und den Standardfehler des Mittelwertes.

Für die metrischen, semiquantitativen oder ordinal skalierten Variablen wurde jeweils eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen im Faktor Zeit durchgeführt. Hierfür wurde der Wald-Test verwendet. Da die Reflexe und die Muskelrelaxation nicht im fünf- sondern im zehnminütigem Abstand

⁴¹ Oregon Medical Laboratories, Springfield, Oregon, USA

⁴² Panel C: Complete Blood Count (CBC) with manual differential + Chem Panel

⁴³ Statistical Solutions Ltd., Unit 1A, South Ring Business Park, Kinsale Road, Cork, Ireland

gemessen wurden, der Messbeginn jedoch aus praktischen Gründen versetzt lag, wurden die fehlenden Werte durch Interpolation aufgefüllt. Dazu wurde der Mittelwert von zwei benachbarten Punkten gebildet

Zusätzlich wurde im 2. Schritt für die semiquantitativen und ordinal skalierten Variablen die AUC (area under the curve) über einen Bereich von ca. 35, 45 und 50 Minuten gebildet und danach der Wilcoxon-Mann-Whitney-Test gerechnet, um eine möglichst genaue Überprüfung der Gruppensignifikanz zu erzielen.

Die einmalig erhobenen Merkmale wurden, soweit metrisch und normalverteilt, mit dem t-Test ausgewertet.

Bei der Bewertung der statistischen Signifikanzen wurde das Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$ zugrunde gelegt, d.h. Ergebnisse mit $p < 0,05$ wurden als statistisch signifikant angesehen. Zusätzlich wird der exakte p-Wert angegeben.

Für die Signifikanzen wurden folgende Bezeichnungen verwendet:

$p \leq 0,0001$: hoch signifikant

$p \leq 0,05$: signifikant

$p > 0,05$: nicht signifikant

Die graphischen Darstellungen der Ergebnisse erfolgten mit Hilfe des Programms EXCEL XP⁴⁴.

⁴⁴ Microsoft Deutschland GmbH, Berlin

4 Ergebnisse

4.1 *Außentemperatur*

Die mittlere Außentemperatur während der Untersuchungen in Gruppe TXTe lag bei 15,20 °C ($\pm 4,35$) und somit signifikant ($p=0,0011$) höher als in Gruppe TXK mit 7,56 °C ($\pm 4,80$).

4.2 *Körpergewichtsmessung*

Die Körpergewichte sind in Tabelle 4 und die Body Condition Scores in Tabelle 5 veranschaulicht. Das durchschnittliche Gewicht aller Tiere beträgt 57,75 kg, das der Tiere in Gruppe TXTe beträgt 57,54 kg, das der Tiere in Gruppe TXK 59,110 kg. Der durchschnittliche Body Condition Score beträgt 2,77. Es wurden Werte von 2,5 oder 3 erfasst. Obwohl mehr Tiere in Gruppe TXK einen Body Condition Score von 2,5 als 3,0 aufweisen, ist der Mittelwert der Körpergewichte höher, da in Gruppe TXK ein Tier 80 kg wog, mit Abstand das schwerste weibliche Tier des Rudels. Die Unterschiede der Körpergewichte zwischen den beiden Gruppen sind statistisch nicht signifikant ($p=0,77$).

Tabelle 4: Körpergewichte in Kilogramm

KGW in kg	n	\bar{x}	SD	Min	Max
Gruppe TXTe	16	57,544	4,9786	45,00	64,00
Gruppe TXK	10	59,110	8,3188	51,00	80,00
Gesamt	26	57,754	6,2989	45,00	80,00

Tabelle 5: Body Condition Scores im 5-Punkte System

BCS	n	\bar{x}	SD	Min	Max
Gruppe TXTe	16	2,84	0,24	2,5	3
Gruppe TXK	10	2,65	0,24	2,5	3
Gesamt	26	2,77	0,25	2,5	3

4.3 Berechnete Dosis

Die Dosis für ein geschätztes Körpergewicht von 60 kg war 0,02 mg/kg Thiafentanil, 1 mg/kg Xylazin sowie 1 mg/kg Tiletamin/Zolazepam in Gruppe TXTe und 2 mg/kg Ketamin in Gruppe TXK. Für die tatsächlich berechneten Dosierungen nach Körpergewichtsmessung ergibt sich folgendes: Durchschnittlich betrug die Thiafentanil-Dosis 0,0209 mg/kg. Das schwerste Tier von 80 kg KG erhielt 0,015 mg/kg. Das leichteste Tier erhielt eine relativ hohe Dosis von 0,0267 mg/kg. Für die weiteren Anästhetika ergeben sich entsprechende Werte. Die Unterschiede in der Thiafentanil- (n=26) und Xylazin-Dosis (n=26) zwischen beiden Gruppen sind statistisch nicht signifikant (p=0,85; p=0,77).

Tabelle 6: Berechnete Thiafentanil (THIA)-Dosis in mg/kg

THIA-Dosis	n	\bar{x}	SD	Min	Max
Gruppe TXTe	16	0,0210	0,0020	0,0180	0,0267
Gruppe TXK	10	0,0207	0,0026	0,0150	0,0240
Gesamt	26	0,0209	0,0022	0,0150	0,0267

Tabelle 7: Berechnete Xylazin (XYL)-Dosis in mg/kg

XYL-Dosis	n	\bar{x}	SD	Min	Max
Gruppe TXTe	16	1,0509	0,1013	0,9380	1,3340
Gruppe TXK	10	1,0307	0,1222	0,7500	1,1750
Gesamt	26	1,0432	0,1079	0,7500	1,3340

Tabelle 8: Berechnete Tiletamin/Zolazepam (TEL)-Dosis in mg/kg

TEL-Dosis	n	\bar{x}	SD	Min	Max
Gruppe TXTe	16	1,0509	0,10132	0,93800	1,3340

Tabelle 9: Berechnete Ketamin (KET)-Dosis in mg/kg

KET-Dosis	n	\bar{x}	SD	Min	Max
Gruppe TXK	10	2,0606	0,24479	1,5000	2,3530

4.4 Propofol, Doxapram

4.4.1 Propofol

Propofol wurde vier Tieren in Gruppe TXTe und zwei Tieren in Gruppe TXK verabreicht.

Das Tier 1/TXTe (erstes Tier aus Gruppe TXTe) erhielt zu Beginn der Messungen 60 mg Propofol i.v. danach 5 x 30 mg i.v. in 5- bis 7- minütigem Abstand (insgesamt 210 mg). Die Narkose bei diesem Tier entsprach der Anästhesiestufe III₁ (Hypnosestadium). Mit Propofol konnte das Toleranzstadium (Anästhesiestufe III₂) aufrechterhalten werden. Das Tier 2/TXTe erhielt 2 x 30 mg Propofol i.v. 46 und 64 Minuten nach der Applikation der Induktionsdosis aus dem Narkosepfel. Dadurch konnte die Narkose wieder vertieft werden (vom Hypnose- zum Toleranzstadium). Das Tier 3/TXTe war ungewöhnlich lange in Narkose, weil sechs Fibrome entfernt wurden und das Tier geröntgt wurde. Es erhielt 49, 74, 84 und 96 Minuten nach Verabreichung der Induktionsdosis 60, 60, 30 und 35 mg Propofol i.v. Das Tier 16/TXTe erhielt 48 und 62 Minuten nach Applikation der Induktionsdosis jeweils 30 mg Propofol i.v.

Das Tier 3/TXK (drittes Tier in Gruppe TXK) erhielt zu Beginn der Messungen 60 mg i.v. um die Muskelrelaxation zu verbessern. Der Muskeltonus war vor der Injektion nur geringgradig herabgesetzt. Nach der Injektion war er mittelgradig herabgesetzt. Das Tier 8/TXK erhielt von Beginn bis zum Ende der Messungen ca. alle 10 Minuten 30 - 60 mg Propofol i.v. (insgesamt 380 mg). Auch bei diesem Tier entsprach die Narkose dem Hypnosestadium. Mit Propofol konnte das Toleranzstadium aufrechterhalten werden.

4.4.2 Doxapram

Acht der 16 Tiere in Gruppe TXTe erhielten Doxapram. Von den 10 Tieren in Gruppe TXK erhielten 4 Tiere Doxapram. Der Einsatz von Doxapram war in Gruppe TXTe signifikant höher ($p = 0,024$). In allen Fällen wurde das Doxapram innerhalb der ersten 15 Minuten nach Messbeginn, d.h. innerhalb von 20 Minuten nach Verabreichung der Anästhetika gegeben.

4.5 Immobilisationsverlauf und Dauer der Anästhesiestadien

4.5.1 Einleitungszeiten

Die Zeitspanne zwischen Distanzinjektion und der Beobachtung eindeutiger erster Anzeichen der Wirkung, wie Schwanken, Ataxie, Isolierung aus der Herde, lag bei allen Tieren unter 5 Minuten. Die Zeit bis zum Ablegen in Brustlage dauerte 2 bis 13 (Gruppe TXTe) bzw. 1 bis 8 (Gruppe TXK) Minuten. Die Seitenlage wurde in 5 bis 19 (Gruppe TXTe) bzw. 2 bis 12 (Gruppe TXK) Minuten eingenommen. Die Unterschiede in den Induktionszeiten zwischen beiden Gruppen sind statistisch nicht signifikant.

Tabelle 10: Einleitungszeiten beider Gruppen im Vergleich

Induktionszeiten in min Mittelwert \pm SD (Min-Max)	Zeit bis erste Zeichen (p=0,27)	Zeit bis Brustlage (p=0,31)	Zeit bis Seitenlage (p=0,63)
Gruppe TXTe n=16	2,44 \pm 1,21 (1-5)	4,75 \pm 2,74 (2-13)	7,44 \pm 3,67 (5-19)
Gruppe TXK n=10	2,05 \pm 1,50 (0,5-5)	3,80 \pm 2,30 (1-8)	6,20 \pm 3,16 (2-12)
Gesamt n=26	2,29 \pm 1,31 (0,5-5)	4,38 \pm 2,58 (1-13)	6,96 \pm 3,47 (2-19)

4.5.2 Erholungszeiten

Nach der Injektion der Antagonisten wurden die Erholungszeiten gemessen. Nach 0,5 bis 2 (Gruppe TXTe) bzw. 0 bis 3 (Gruppe TXK) Minuten richteten sich die Tiere zur Brustlage auf. Die meisten Tiere standen danach sehr bald auf (Mittelwert 4,09 min \pm 5,07 in Gruppe TXTe und 4,5 min \pm 5,62 in Gruppe TXK). Ein Tier jeder Gruppe blieb bei vollem Bewusstsein noch etwas (19 bzw. 20 Minuten) liegen. Deshalb wurde die Zeit bis zur Erlangung des vollen Bewusstseins bestimmt, bei den meisten Tieren stimmt diese Zeit mit der Zeit bis zum Aufstehen überein. Zusätzlich wurde die Zeit von der Arzneimittelapplikation durch den Narkosepfahl bis zum Aufstehen gemessen. Die Unterschiede in den Erholungszeiten und der Gesamtzeit zwischen beiden Gruppen sind statistisch nicht signifikant.

Tabelle 11: Erholungszeiten beider Gruppen im Vergleich

Erholungszeiten in min	Erholungs- zeit Antagonist bis Brustlage	Erholungs- zeit Antagonist bis volles Bewusstsein	Erholungs- zeit Antagonist bis Aufstehen	Gesamtzeit Distanz- injektion bis Aufstehen
<i>Mittelwert \pm SD (Min-Max)</i>	(p=0,35)	(p=0,77)	(p=0,52)	(p=0,58)
Gruppe TXTe n=16	1,16 \pm 0,54 (0,5-2)	2,55 \pm 1,51 (1-6)	4,09 \pm 5,07 (1-19)	68,56 \pm 18,95 (48-121)
Gruppe TXK n=10	1,00 \pm 0,78 (0 -3)	2,7 \pm 1,42 (1-6)	4,5 \pm 5,62 (1-20)	63,8 \pm 14,54 (45-86)
Gesamt n=26	1,10 \pm 0,63 (0-3)	2,62 \pm 1,43 (1-6)	4,25 \pm 5,18 (1–20)	66,73 \pm 17,24 (45-121)

4.6 Indikatoren der Anästhesietiefe und Vitalparameter

4.6.1 Herzauskultation, Puls

Der Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und dem zeitlichen Verlauf ist statistisch signifikant ($p = 0,016$). Die Herzfrequenzen lagen im Mittel zwischen 40 und 60 Schlägen pro Minute. Tendenziell lagen die Herzfrequenzen von Gruppe TXTe etwas höher als die der Gruppe TXK, statistisch ist der Unterschied zwischen den Gruppen jedoch nicht signifikant ($p = 0,17$). Die Wechselwirkung zwischen Gruppe und Zeit ist nicht signifikant ($p = 0,10$).

Wie auf der Kurvenschar (Abb.9) erkennbar, zeigte das Tier 12/TXTe zu Beginn der Messungen eine Tachyarrhythmie, stabilisierte sich jedoch zunehmend, sodass die Werte nach 25 Minuten im normalen Bereich lagen.

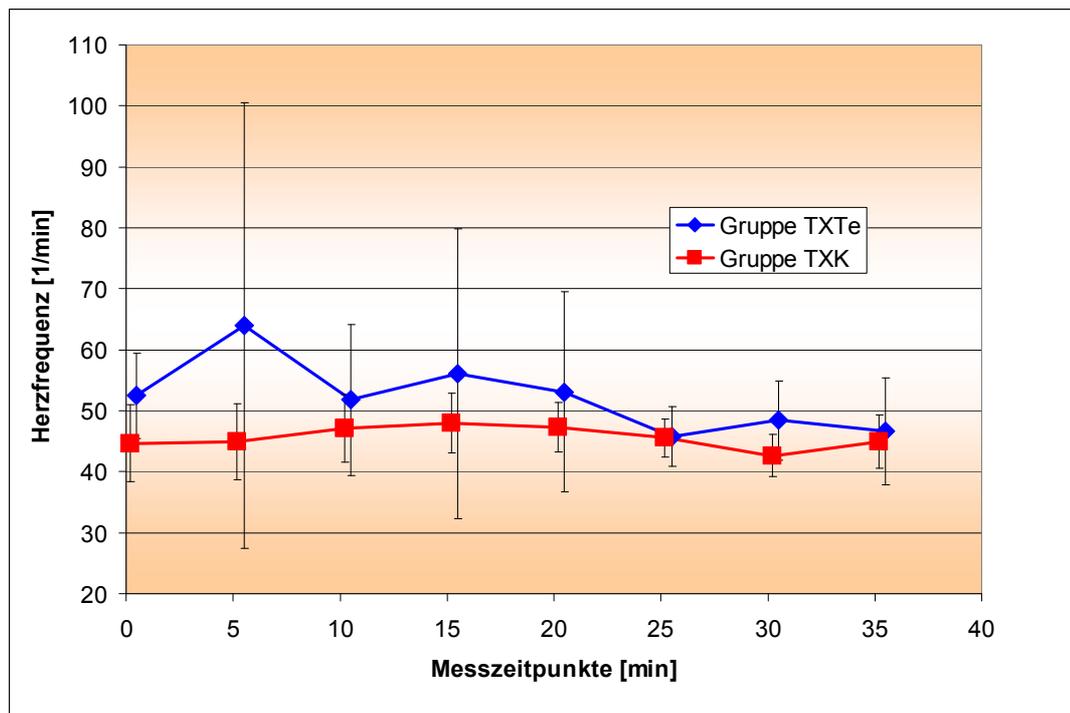


Abbildung 8: Vergleich der mittleren Herzfrequenzen im Zeitverlauf

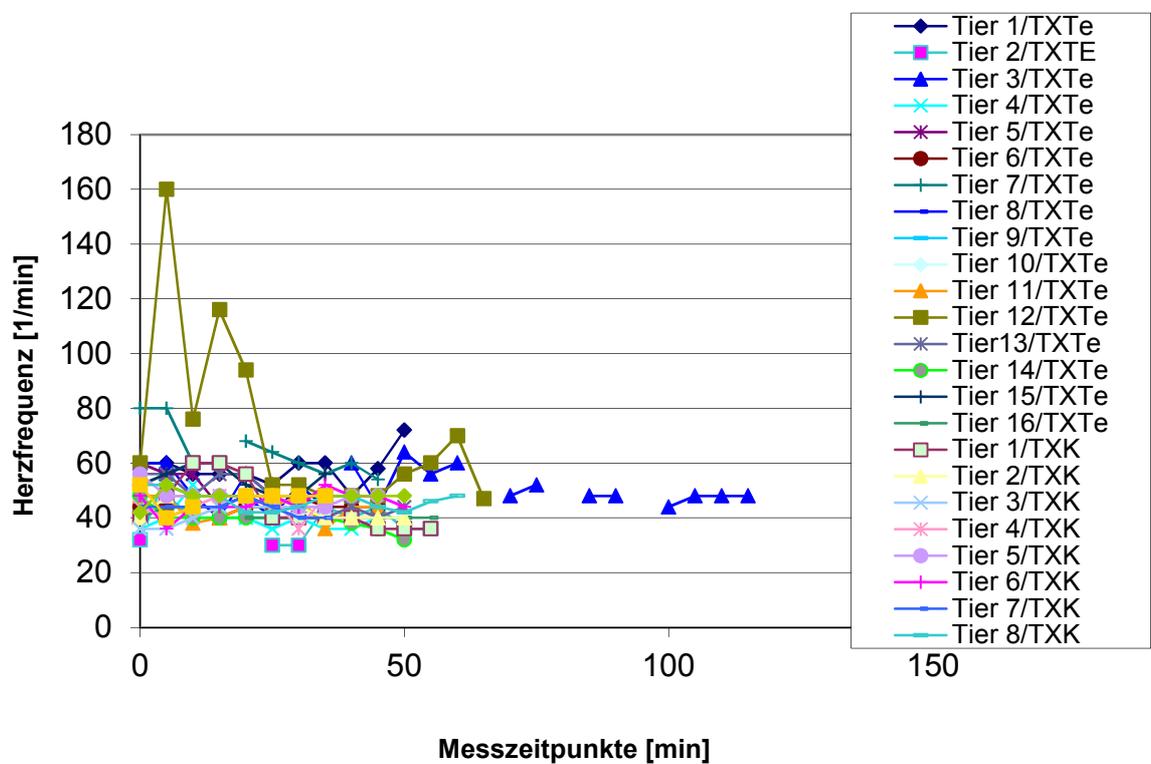


Abbildung 9: Kurvenschar aller Herzfrequenzen im Zeitverlauf

Tabelle 12: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimum und Maximum Herzfrequenzen der ersten 8 Messzeitpunkte

Messzeitpunkte in min	Gesamt $\bar{x} \pm SD$ (Min - Max)	Gruppe TXTe $\bar{x} \pm SD$	Gruppe TXK $\bar{x} \pm SD$
0	49,31 ± 12,10 (32 - 80)	51,50 ± 12,03	45,40 ± 6,40
5	53,86 ± 23,34 (30 - 160)	59,75 ± 28,53	44,40 ± 6,10
10	50,64 ± 9,21 (38 - 76)	52,40 ± 10,20	46,80 ± 5,35
15	50,42 ± 16,01 (30 - 116)	52,92 ± 20,53	48,00 ± 4,90
20	50,07 ± 11,35 (40 - 94)	51,60 ± 14,19	47,40 ± 3,78
25	45,93 ± 7,16 (30 - 64)	44,88 ± 7,76	45,80 ± 3,05
30	45,20 ± 6,78 (30 - 60)	46,53 ± 8,09	43,20 ± 3,68
35	45,50 ± 6,65 (36 - 60)	45,71 ± 8,11	45,20 ± 4,24

4.6.2 Schleimhautfarbe und kapilläre Rückfüllzeit

Gerötete Schleimhäute wurden bei keinem Tier beobachtet. Zu Beginn der Messungen hatten jeweils fünf Tiere aus beiden Gruppen zyanotische Schleimhäute, nach 10 Minuten hatten die meisten Tiere rosa, evtl. ggr. blasse Schleimhäute. Insgesamt drei Tiere aus Gruppe TXTe hatten durchgehend blasse Schleimhäute. Die Varianzanalyse (Wald-Test) ergab einen statistisch hoch signifikanten Zusammenhang zwischen Schleimhautfarbe und Zeit ($p < 0,0001$) sowie einen signifikanten Zusammenhang für die Wechselwirkung zwischen Zeit und Gruppe ($p = 0,0027$), nicht jedoch zwischen Schleimhautfarbe und Gruppe ($p = 0,78$). Der Wilcoxon-Mann-Whitney-Test aus der AUC über 35, 45 und 50 Minuten ergab ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p_{35} = 0,82$, $p_{45} = 0,88$, $p_{50} = 0,72$).

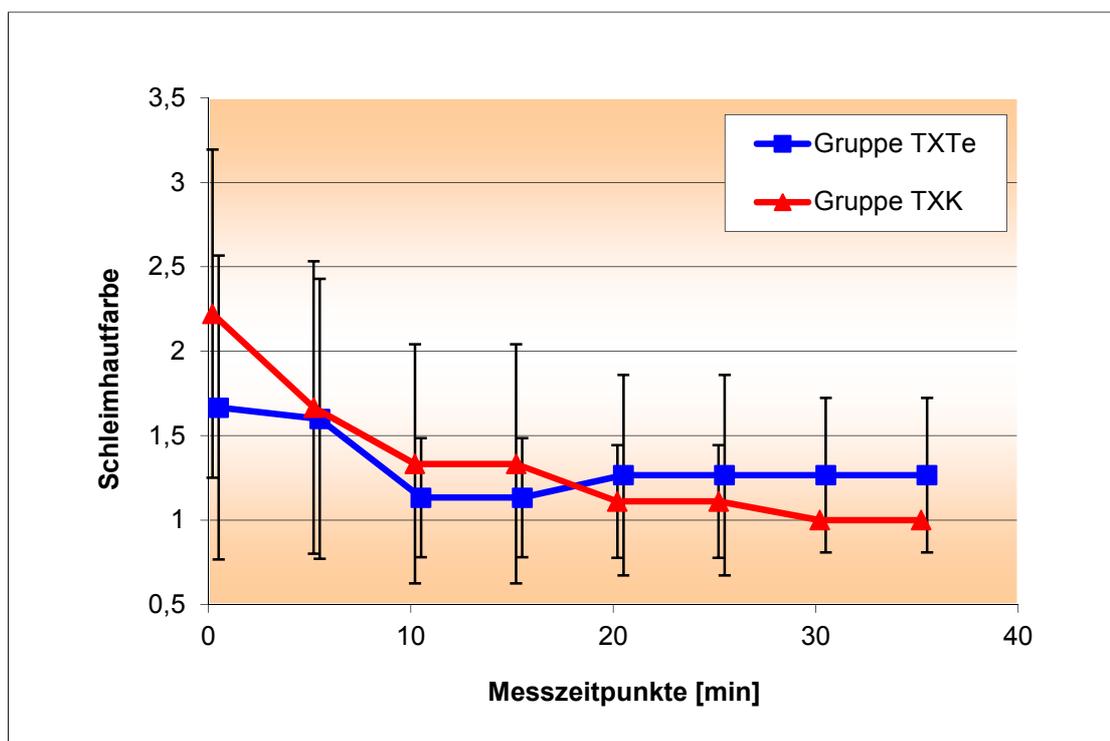


Abbildung 10: Schleimhautfarbe im Zeitverlauf. (1 = rosa, 2 = blass, 3 = zyanotisch)

Es ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen kapillärer Rückfüllzeit und der Gruppe ($p = 0,42$) oder kapillärer Rückfüllzeit und der Zeit ($p = 0,084$). Auch die Wechselwirkung zwischen Zeit und Gruppe ist nicht signifikant ($p = 0,87$). Der Wilcoxon-Mann-Whitney-Test aus der AUC über 35,

45 und 50 Minuten ergab ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p_{35} = 0,73$, $p_{45} = 0,67$, $p_{50} = 0,48$).

Der Zeitverlauf zeigt eine Tendenz, dass sich die kapilläre Rückfüllzeit in den ersten Minuten verbesserte. Während in Gruppe TXK alle Tiere nach fünf Minuten eine kapilläre Rückfüllzeit von unter zwei Sekunden aufwiesen, dauerte es in Gruppe TXTe zwanzig Minuten, bis alle Tiere eine kapilläre Rückfüllzeit von unter zwei Sekunden zeigten.

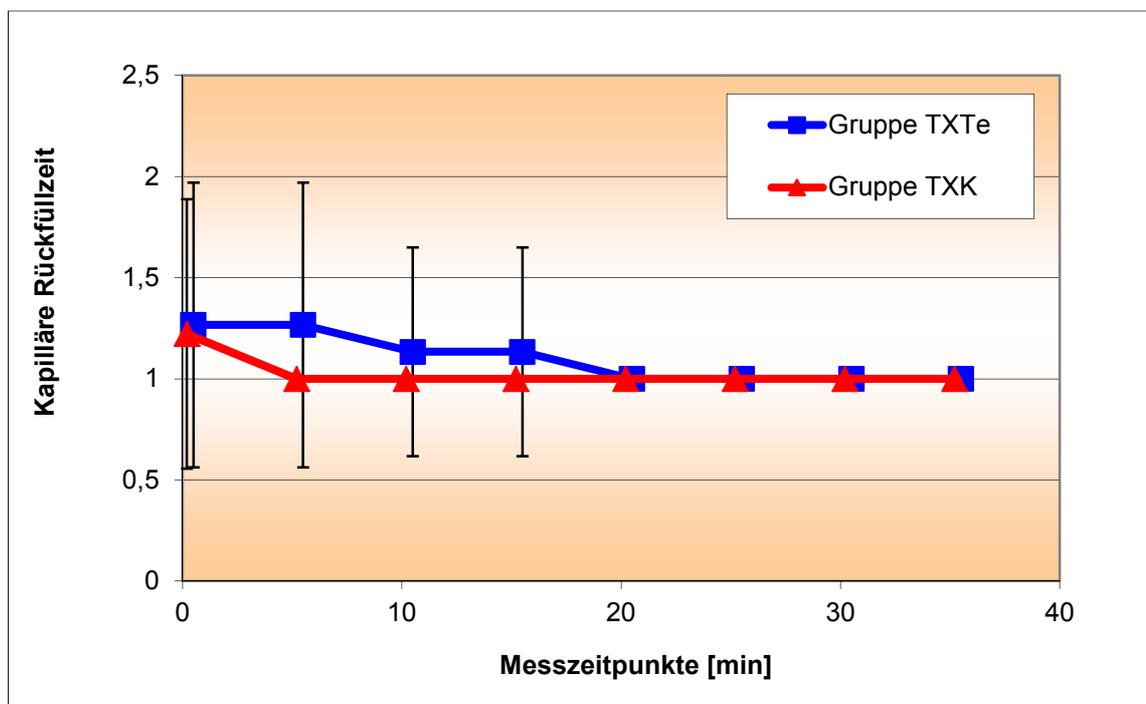


Abbildung 11: Vergleich der mittleren kapillären Rückfüllzeit im Zeitverlauf, semiquantitativ (1 = <2sec, 2 = 2sec, 3 = 3sec)

4.6.3 Atemfrequenz, Atemtyp

Es wurden Atemfrequenzen zwischen einem und 40 Atemzügen pro Minute gemessen. Die Mittelwerte zu den jeweiligen Messzeitpunkten lagen zwischen 10,04 und 18,57 Atemzügen pro Minute. Auf der Abbildung 12 wird deutlich, dass die Atemfrequenz zu Beginn der Messungen oft erniedrigt war. Die Wechselwirkung zwischen Atemfrequenz und Zeit ist statistisch hoch signifikant ($p < 0,0001$). Dagegen sind die Unterschiede zwischen den Gruppen und die Wechselwirkung zwischen Zeit und Gruppe nicht signifikant ($p = 0,48$, $p = 0,59$).

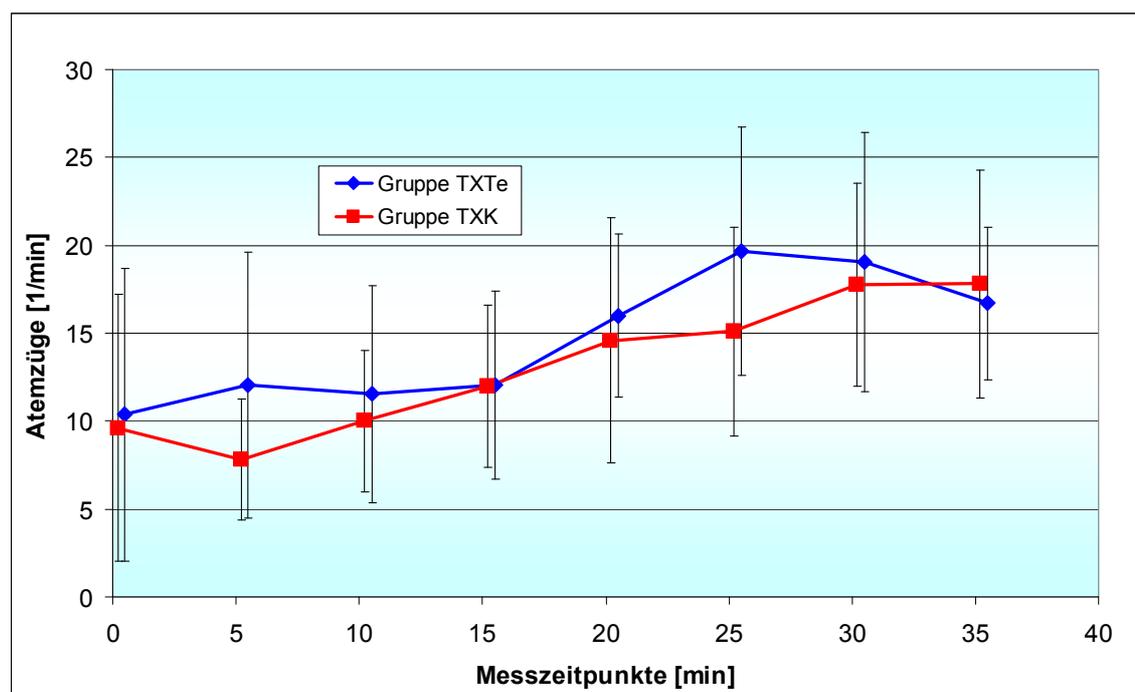


Abbildung 12: Vergleich der mittleren Atemfrequenzen im Zeitverlauf

Tabelle 13: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimum und Maximum Atemfrequenzen der ersten 8 Messzeitpunkte

Messzeitpunkte in min	Gesamt $\bar{x} \pm SD$ (Min – Max)	Gruppe TXTe $\bar{x} \pm SD$	Gruppe TXK $\bar{x} \pm SD$
0	10,04 ± 7,89 (1 - 32)	10,36 ± 8,35	9,60 ± 7,60
5	10,42 ± 6,57 (2 - 32)	12,06 ± 7,58	7,80 ± 3,46
10	10,96 ± 5,43 (4 - 24)	11,53 ± 6,17	10,00 ± 4,03
15	12,05 ± 5,02 (4 - 25)	12,07 ± 5,35	12,00 ± 4,62
20	15,42 ± 5,63 (6 - 25)	16,00 ± 4,64	14,60 ± 6,98
25	17,92 ± 6,91 (8 - 40)	19,68 ± 7,06	15,10 ± 5,93
30	18,57 ± 6,68 (10 - 40)	19,07 ± 7,36	17,78 ± 5,78
35	17,17 ± 5,24 (8 - 30)	16,71 ± 4,34	17,80 ± 6,49

4.6.4 Pulsoxymetrie

Für die durch Pulsoxymetrie gemessene Sauerstoffsättigung des Blutes (SPO_2) fiel im Wald-Test ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Gruppe und dem SPO_2 ($p = 0,0002$) sowie der Zeit und dem SPO_2 ($p = 0,0001$) auf. Betrachtete man die Signifikanzen der einzelnen Zeitpunkte fiel auf dass nur bei den ersten zwei Messzeitpunkten (nach 0 und 5 Minuten) ein signifikanter Unterschied vorliegt ($p = 0,0041$, $p = 0,0002$). Während die durchschnittliche Sauerstoffsättigung in Gruppe TXTe bei 66 % (0 min) bzw 71,9 % (5 min) lag, lag sie bei Gruppe TXK bei 90 % (0 min) bzw 90,5 % (5 min). Die Messwerte der Gruppe TXK liegen insgesamt auf einem höheren Niveau als die der Gruppe TXTe. Nach 10 min erreichten die Tiere in Gruppe TXTe Werte zwischen 82 % und 92 %. Die Werte der Gruppe TXK lagen konstant bei 90 % bis 99 %. Für die Wechselwirkung zwischen Gruppe und Zeit konnte kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden ($p = 0,38$).

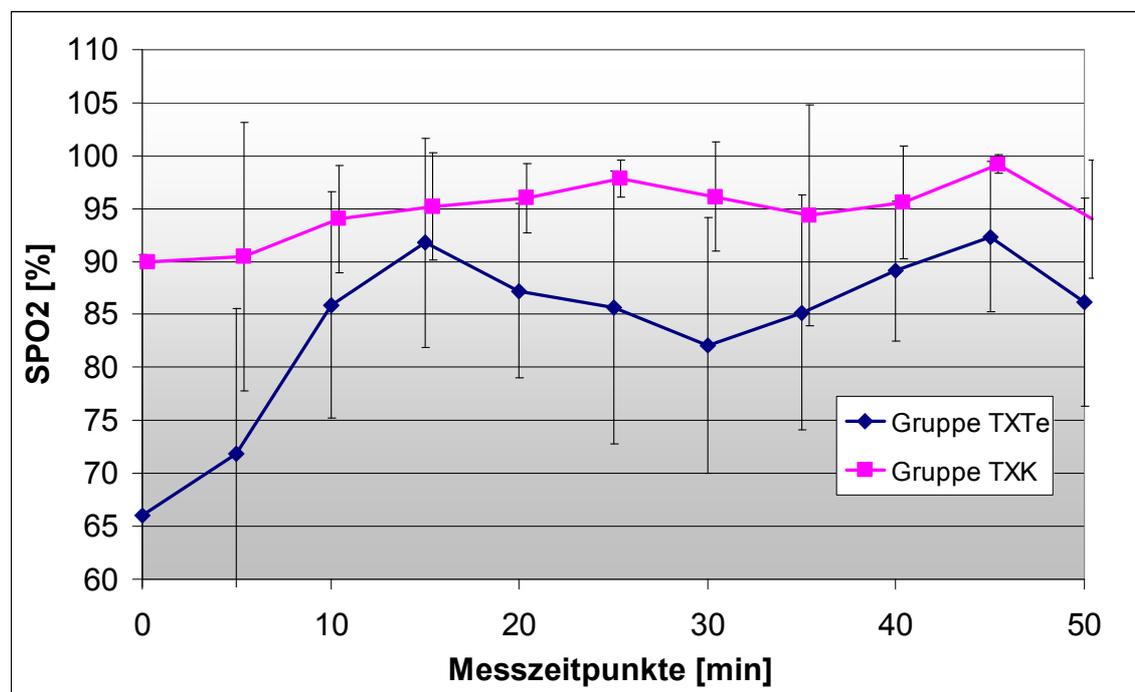


Abbildung 13: Durch Pulsoxymetrie gemessene Sauerstoffsättigung des Blutes im Vergleich

4.6.5 Blutgasanalyse und Säure-Basen-Status

Die arterielle Blutgasanalyse beider Gruppen ergab keine signifikanten Unterschiede. Die Ergebnisse sind der Tabelle 15 zu entnehmen. Bei der Blutgasanalyse fiel bei einigen Tieren eine Hyperglykämie, Hypokalzämie, Hyperkapnie, erhöhte Bikarbonat-Werte sowie eine erniedrigte Sauerstoffsättigung auf.

Tabelle 14: Ergebnisse der arteriellen Blutgasanalyse. Werte, die außerhalb der Referenzbereiche liegen, sind fett hervorgehoben

Wert		n	\bar{x}	SD	Min	Max
Einheit						
p-Wert						
Glukose	Gesamt	20	11,97	4,37	7,33	27,42
<i>mmol/l</i>	Gruppe TXTe	10	11,31	2,82	7,33	16,60
<i>0,91</i>	Gruppe TXK	10	12,63	5,60	8,27	27,42
Natrium	Gesamt	20	135,25	2,8447	128	141
<i>mEq/l</i>	Gruppe TXTe	10	135,1	3,755	128	141
<i>0,88</i>	Gruppe TXK	10	135,4	1,7127	133	138
Kalium	Gesamt	20	4,155	0,39533	3,3	5
<i>mEq/l</i>	Gruppe TXTe	10	4,26	0,46236	3,3	5
<i>0,15</i>	Gruppe TXK	10	4,05	0,30277	3,4	4,4
tCO₂	Gesamt	20	31,1	4,0249	23	37
<i>mmol/l</i>	Gruppe TXTe	10	32,2	4,1042	24	37
<i>0,17</i>	Gruppe TXK	10	30	3,8297	23	36
iCa	Gesamt	18	1,0406	0,13157	0,69	1,26
<i>mmol/l</i>	Gruppe TXTe	9	1,0733	0,16055	0,69	1,26
<i>0,077</i>	Gruppe TXK	9	1,0078	0,09271	0,88	1,14
pH	Gesamt	20	7,2625	0,10849	7,168	7,682
	Gruppe TXTe	10	7,284	0,14905	7,168	7,682
<i>0,97</i>	Gruppe TXK	10	7,241	0,04004	7,184	7,311
PCO₂	Gesamt	20	66,34	15,473	26,3	95,1
<i>mmHg</i>	Gruppe TXTe	10	66,78	19,759	26,3	95,1
<i>0,60</i>	Gruppe TXK	10	65,9	10,703	44,9	82
PO₂	Gesamt	20	127,35	87,797	36	317
<i>mmHg</i>	Gruppe TXTe	10	113,1	99,374	36	303
<i>0,096</i>	Gruppe TXK	10	141,6	77,115	65	317
HCO₃⁻	Gesamt	20	29,23	3,676	21,8	34,5
<i>mmol/l</i>	Gruppe TXTe	10	30,31	3,7066	22,5	34,5
<i>0,11</i>	Gruppe TXK	10	28,15	3,4923	21,8	33,5
Beecf	Gesamt	20	2,25	4,1151	-5	11
<i>mmol/l</i>	Gruppe TXTe	10	3,7	4,3982	-5	11
<i>0,095</i>	Gruppe TXK	10	0,8	3,4254	-5	6
SO₂	Gesamt	20	93,3	6,1567	82	100
<i>%</i>	Gruppe TXTe	10	90,7	6,8158	82	100
<i>0,11</i>	Gruppe TXK	10	95,9	4,3063	89	100

4.6.6 Thermometrie

Die Temperatur fiel im Laufe der Narkose von durchschnittlich 38,4 °C auf 37,9 °C in Gruppe TXTe und von 38,5 °C auf 38,22 °C in Gruppe TXK ab. Dieser Zusammenhang ist statistisch signifikant ($p = 0,0101$). Der Zusammenhang zwischen Gruppe und der Körpertemperatur ist nicht signifikant ($p = 0,12$), so auch die Wechselwirkung zwischen GruppexZeit ($p = 0,17$).

Tabelle 15: Mittlere Körpertemperaturen zu Beginn und zum Ende der Narkose.

Körpertemperatur °Celsius	Gruppe TXTe $\bar{x} \pm SD$	Gruppe TXK $\bar{x} \pm SD$
Meßzeitpunkt 1	38,41 ± 0,40	38,49 ± 0,48
Meßzeitpunkt 2	37,90 ± 0,59	38,22 ± 0,58

4.6.7 Narkosetiefe

Bei der Varianzanalyse der Narkosetiefe ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Narkosetiefe und Zeit ($p = 0,0007$) und für die Wechselwirkung zwischen Zeit und Gruppe ($p = 0,0054$). Ein Unterschied zwischen den Gruppen lässt sich statistisch nicht belegen ($p = 0,25$). Dies wird durch die AUC-Berechnung und den daraus gerechneten Wilcoxon-Mann-Whitney-Test bestätigt ($p_{35} = 0,36$, $p_{45} = 0,26$, $p_{50} = 0,19$).

Zu beachten ist, dass die Bewertung der Narkosetiefe bei der ersten Näherung an das Tier begann. Zu diesem Zeitpunkt hatte das Toleranzstadium gerade begonnen. Das Durchlaufen der Anästhesiestadien I und II wurde aus der Ferne beobachtet und ist hier nicht berücksichtigt.

Zwei Tiere in Gruppe TXK erwachten relativ plötzlich 55 bzw 60 Minuten nach Messbeginn.

4.6.8 Reflexaktivität

Der Palpebralreflex wurde im 10-minütigem Abstand beurteilt und als physiologisch auslösbar (2), vermindert (1) oder nicht auslösbar (0) eingeteilt. Bei der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit dem Wald-Test zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Palpebralreflex und Zeit ($p = 0,22$) oder Gruppe ($p = 0,41$). Die Wechselwirkung zwischen Gruppe und Zeit war ebenfalls nicht signifikant ($p = 0,77$). Im zweiten Schritt wurde der Wilcoxon-Mann-Whitney-Test für die AUC über 35, 45, und 50 Minuten berechnet. Auch hier sind die Unterschiede zwischen den Gruppen nicht signifikant ($p_{35} = 0,56$, $p_{45} = 0,57$, $p_{50} = 0,22$).

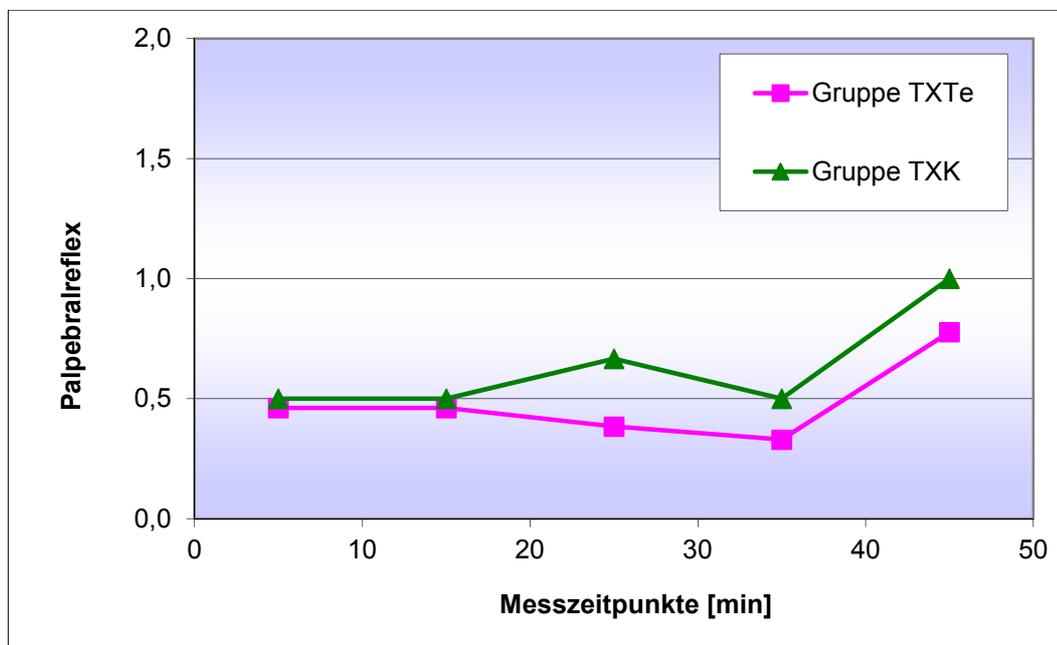


Abbildung 14: Palpebralreflex im Zeitverlauf (2 = physiologisch auslösbar, 1 = vermindert, 0 = nicht auslösbar)

4.6.9 Analgesie

Nach den Messmethoden, die für die Überprüfung des Schmerzempfindens zur Verfügung standen, kann die Analgesie durchgehend als zufriedenstellend bezeichnet werden. Der Zwischenklauenreflex war stets negativ. Auch auf potenziell schmerzhafte Manipulation folgte keine Reaktion.

4.6.10 Muskeltonus

Der Muskeltonus wurde alle 10 Minuten subjektiv beurteilt. Es wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung im Faktor Zeit mit dem Wald-Test durchgeführt. Dabei zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Zeit und dem Muskeltonus ($p < 0,0001$) und für die Wechselwirkung zwischen Zeit und Gruppe ($p = 0,0004$), nicht jedoch zwischen Gruppe und Muskeltonus ($p = 0,56$). Im zweiten Schritt wurde der Wilcoxon-Mann-Whitney-Test über die AUC über 35, 45, und 50 Minuten durchgeführt. Auch dieser ergibt keinen signifikanten Einfluss der Gruppe auf den Muskeltonus ($p_{35} = 0,39$, $p_{45} = 0,50$, $p_{50} = 0,25$).

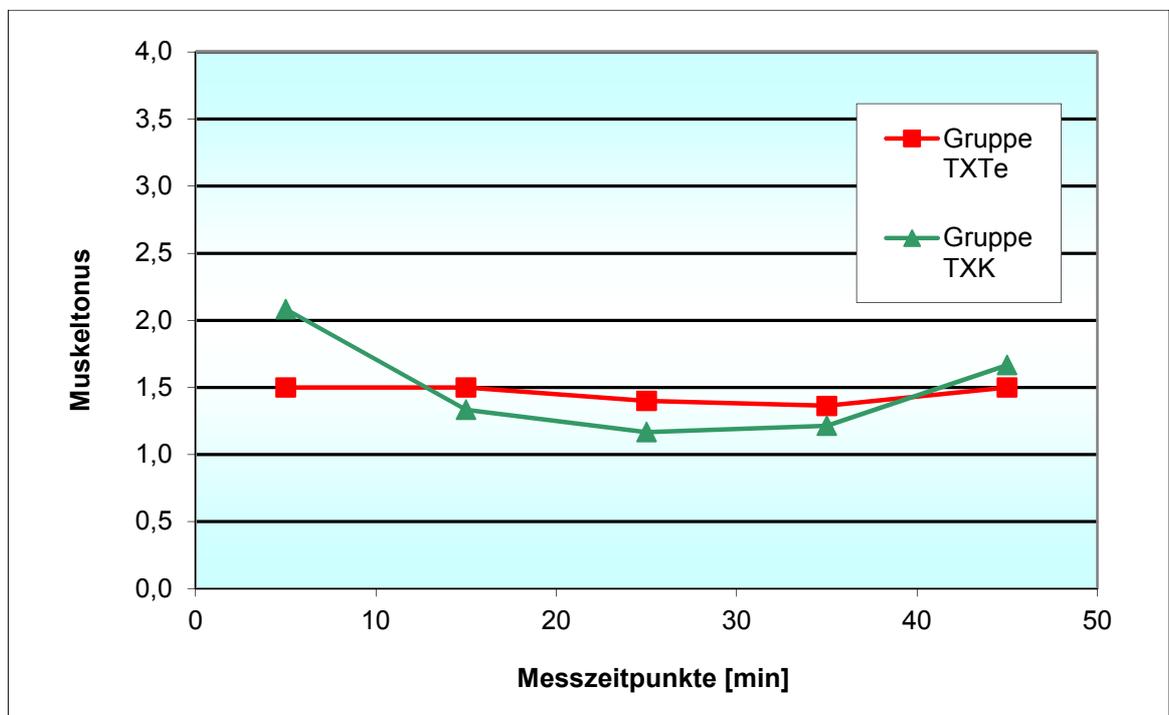


Abbildung 15: Subjektive Einschätzung des Muskeltonus im Vergleich (0 = vollständig erloschen, 1 = hochgradig herabgesetzt, 2 = mittelgradig herabgesetzt, 3 = geringgradig herabgesetzt, 4 = vollständig erhalten)

4.7 Rotes und weißes Blutbild, Blutchemie

Die Ergebnisse des roten und weißen Blutbildes sowie der Serologie werden im Anhang aufgeführt. Hier werden diejenigen Werte dargestellt, bei denen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu vermuten sind (p -Wert $< 0,05$) und solche, die außerhalb der Referenzwerte liegen. In der arteriellen Blutgasanalyse wie auch der bei der blutchemischen Untersuchung des venösen Blutes, fällt eine Hyperglykämie bei der Mehrzahl der Tiere (25 von $n = 26$) auf. Bei 3 Tieren fiel eine geringgradige Dehydratation mit erhöhtem Hämatokrit und Hämoglobinwerten auf (2 von $n = 16$ in Gruppe TXTe und 1 von $n = 10$ in Gruppe TXK). Insgesamt 3 Tiere zeigten geringgradig erhöhte Leukozyten, bei zwei dieser Tiere ist dies auf die geringgradige Dehydratation zurückzuführen. Bei dem anderen zeigt sich das Bild einer geringgradigen Leukozytose mit $4,5 \cdot 10^9/l$. Geringgradige Verschiebungen im Differentialblutbild zeigten sich bei insgesamt 10 Tieren. Hier war die Gesamtzahl der Monozyten, Lymphozyten, neutrophilen oder basophilen Granulozyten teilweise geringgradig erhöht, jedoch nicht der prozentuelle Anteil im weißen Blutbild. Ein Tier wies bei den eosinophilen Granulozyten eine erhöhte Gesamtzahl und auch einen erhöhten Anteil auf.

Tabelle 16: Blutwerte die einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen aufweisen

Wert		n	\bar{x}	SD	Min	Max
<i>Einheit</i>						
<i>p-Wert</i>						
Chlorid	Gesamt	26	98,15	2,19	94,0	103,0
<i>mEq/l</i>	Gruppe TXTe	16	97,38	1,86	94,0	101,0
<i>0,015</i>	Gruppe TXK	10	99,40	2,17	95,0	103,0
Harnstoff	Gesamt	26	3,41	0,89	1,0	5,0
<i>mmol/l</i>	Gruppe TXTe	16	3,02	0,81	1,0	4,0
<i>0,0019</i>	Gruppe TXK	10	4,05	0,62	3,3	5,0
Bilirubin	Gesamt	26	6,84	1,71	3,4	10,3
<i>mmol/l</i>	Gruppe TXTe	16	7,36	1,71	3,4	10,3
<i>0,035</i>	Gruppe TXK	10	5,13	1,20	3,4	6,8
Cholesterin	Gesamt	26	1,70	0,26	1,3	2,2
<i>mmol/l</i>	Gruppe TXTe	16	1,82	0,22	1,4	2,2
<i>0,0047</i>	Gruppe TXK	10	1,51	0,21	1,3	1,9
Stabkernige	Gesamt	26	0,40	1,08	0,0	5,0
<i>%</i>	Gruppe TXTe	16	0,07	0,26	1,0	5,0
<i>0,039</i>	Gruppe TXK	10	0,90	1,60	0,0	0,0
Monozyten	Gesamt	26	2,65	1,83	0,0	6,0
<i>%</i>	Gruppe TXTe	16	1,94	1,39	0,0	5,0
<i>0,014</i>	Gruppe TXK	10	3,80	1,93	0,0	6,0
Monozyten	Gesamt	26	0,09	0,08	0,0	0,2
<i>10⁹/l</i>	Gruppe TXTe	16	0,06	0,07	0,0	0,2
<i>0,028</i>	Gruppe TXK	10	0,13	0,07	0,0	0,2

Tabelle 17: Blutwerte die teilweise außerhalb der Referenzbereiche liegen.
Erhöhte bzw. erniedrigte Werte sind fett hervorgehoben

Wert		n	\bar{x}	SD	Min	Max
<i>Einheit</i>						
<i>p-Wert</i>						
Kalium	Gesamt	26	5,12	0,62	4,3	6,9
mEq/l	Gruppe TXTe	16	5,14	0,71	4,3	6,9
0,94	Gruppe TXK	10	5,07	0,48	4,5	5,8
Glukose	Gesamt	26	12,56	1,98	8,4	16,2
mmol/l	Gruppe TXTe	16	12,89	2,07	8,4	16,2
0,19	Gruppe TXK	10	12,03	1,81	9,1	14,8
Hämatokrit	Gesamt	26	0,504	0,067	0,38	0,60
l/l	Gruppe TXTe	16	0,498	0,064	0,39	0,60
0,43	Gruppe TXK	10	0,515	0,073	0,38	0,60
Hämoglobin	Gesamt	26	176,1	23,0	132	219
g/l	Gruppe TXTe	16	173,9	23,1	139	219
0,37	Gruppe TXK	10	179,7	23,6	132	206
MCV	Gesamt	26	47,32	43,1	43,1	56,3
fl	Gruppe TXTe	16	46,87	43,1	43,1	50,3
0,53	Gruppe TXK	10	48,04	44,3	44,3	56,3
MCH	Gesamt	26	16,54	1,22	14,9	21,0
pg	Gruppe TXTe	16	16,37	0,82	14,9	18,3
0,81	Gruppe TXK	10	16,82	1,70	15,3	21,0
Leukozyten	Gesamt	26	3,36	1,04	2	5,7
10⁹/l	Gruppe TXTe	16	3,39	1,17	2,2	5,7
0,85	Gruppe TXK	10	3,31	0,86	2	4,7
Neutrophile	Gesamt	26	1,40	0,66	0,4	3,2
10⁹/l	Gruppe TXTe	16	1,34	0,60	0,7	2,6
0,62	Gruppe TXK	10	1,49	0,77	0,4	3,2
Lymphozyten	Gesamt	26	1,29	0,47	0,7	2,3
10⁹/l	Gruppe TXTe	16	1,31	0,56	0,7	2,3
0,85	Gruppe TXK	10	1,27	0,31	1	1,9
Monozyten	Gesamt	26	0,09	0,08	0	0,2
10⁹/l	Gruppe TXTe	16	0,06	0,07	0	0,2
0,028	Gruppe TXK	10	0,13	0,07	0	0,2
Eosinophile	Gesamt	26	0,52	0,48	0	2,4
10⁹/l	Gruppe TXTe	16	0,63	0,55	0,1	2,4
0,17	Gruppe TXK	10	0,35	0,27	0	1
Eosinophile	Gesamt	26	14,42	9,95	1,0	46,0
%	Gruppe TXTe	16	17,13	11,02	4,0	46,0
0,077	Gruppe TXK	10	10,10	6,24	1,0	23,0
Basophile	Gesamt	26	0,07	0,07	0	0,2
10⁹/l	Gruppe TXTe	16	0,07	0,08	0	0,2
0,59	Gruppe TXK	10	0,08	0,06	0	0,2

4.8 Bewertung der Narkose und Zwischenfälle

Alle Narkosen der Vergleichsstudie wurden als gut oder exzellent beurteilt ($\bar{x}=1,12$, $SD=0,33$).

Eine Narkose bei einem Tier aus Gruppe TXK wurde frühzeitig abgebrochen aufgrund einer Atem- und Kreislaufdepression, die sich medikamentell nicht normalisieren ließ. Nach Verabreichung der Antagonisten wachte das Tier schnell auf und schloß sich der Herde an. Der Fall wird ausführlich unter 5.11.1 besprochen. Aufgrund des Mangels an Werten konnte diese Narkose nicht in die Vergleichsstudie eingehen. Dasselbe Tier wurde zu einem späteren Zeitpunkt erneut mit gleichen Narkosemitteln anästhesiert und zeigte dabei keine Auffälligkeiten. Die so gewonnen Werte flossen in die Studie ein.

Ein Tier regurgitierte in der Aufwachphase eine kleine Menge Panseninhalt. Zu diesem Zeitpunkt war es nur noch geringgradig sediert. Schluck- und Hustenreflex waren voll ausgeprägt. Aus diesem Grund wird angenommen, dass keine Futterbestandteile aspiriert wurden. Später zeigte das Tier keine Anzeichen einer Aspirationspneumonie. Ansonsten wurden bei keinem der Tiere gastrointestinale Nebenwirkungen wie Pansentympanie oder Regurgitation festgestellt.

Renarkotisierungsphänomene wurden nicht beobachtet. Die Tiere wurden vormittags anästhesiert und bis in den späten Abend hinein beobachtet. Auch an den folgenden Tagen waren keine Verletzungen oder sonstigen Auffälligkeiten zu erkennen, die mit der Narkose oder einer Renarkotisierung in Zusammenhang gebracht werden könnten.

4.9 Zusammenfassung der Ergebnisse

Jedes Tier erreichte die Toleranzphase nach einmaligem Beschuss. Induktions- und Erholungszeiten waren ohne Ausnahme kurz und komplikationslos. Kein Tier verstarb während des gesamten Zeitraums der Untersuchungen oder in den Wochen nach Beendigung der Studie.

Wie aus den Ergebnissen deutlich wird, war die häufigste Nebenwirkung eine Atemdepression mit Hypoventilation, Hypoxie und respiratorischer Azidose. Kreislaufparameter wie Herzfrequenz, kapilläre Rückfüllzeit und EKG waren stabil. Hyper- oder Hypothermie kamen nicht vor. Narkosetiefe und Analgesie waren angemessen.

Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zeigten sich lediglich in Bezug auf den Einsatz von Doxapram (8 von 16 Tieren in Gruppe TXTe, 4 von 10 Tieren in Gruppe TXK, $p=0,024$) und bezüglich der pulsoximetrisch gemessene Sauerstoffsättigung des Blutes. Hier war zu den ersten zwei Messzeitpunkten (nach 0 und 5 Minuten) ein signifikanter Unterschied zu vermerken ($p=0,0041$, $p=0,0002$).

5 Diskussion

5.1 *Patienten*

Die Tiere in dieses geschlossenen Rudels waren zwischen acht und zwanzig Jahren alt. Sie dienen nicht der Lebensmittelgewinnung. Das Gesundheitsmanagement der Tiere war aufgrund unbefriedigender Narkosemöglichkeiten in den letzten Jahren lückenhaft, ebenso die Kennzeichnung.

Der weiße Farbtyp deutet auf genetische Selektion durch den Menschen hin. Das Maß an Inzucht und evtl. Auswirkungen auf die Gesundheit der Tiere kann an dieser Stelle nicht festgestellt werden. An insgesamt fünf Tieren wurden 14 Hautzubildungen gefunden und entfernt. Es handelte sich um zehn Fibrome, zwei Melanome, ein Myxofibrom und eine Zyste.

Außer den 26 weiblichen Tieren für die Vergleichsstudie wurden vier im Rahmen der Vorversuche und fünf aus anderen Gründen anästhesiert. Außerdem wurden vier männliche Tiere aus dringenden medizinischen Gründen anästhesiert. Ein 82,5 kg schwerer Hirsch erhielt 2 mg Thiafentanil (0,024 mg/kg) + 80 mg Xylazin (0,97 mg/kg) + 200 mg Ketamin (2,43 mg/kg). Diese Dosis führte zu einer sehr guten Induktion, Toleranzphase und Erholung. Ein 104,5 kg schwerer Hirsch erhielt 2,5 mg Thiafentanil (0,024 mg/kg) + 125 mg Xylazin (1,196 mg/kg) + 125 mg Tiletamin/Zolazepam (1,196 mg/kg). Diese Dosis rief eine initiale Atemdepression hervor, die mit Doxapram behandelt wurde. Danach verlief die Anästhesie und Erholungsphase unkompliziert. Unserer Erfahrung nach wird das Gewicht der männlichen Damhirsche tendenziell überschätzt, die Hirsche haben ein ruhigeres Gemüt als weibliches Damwild und die Anästhetika zeigen eine gute Wirkung.

5.2 *Methodisches Vorgehen*

Ziel der Arbeit war es, eine Kombination von Anästhetika zu finden, die bei weißem Damwild sicher zur Anästhesie unter Feldbedingungen angewendet werden kann. Dennoch wurden die Tiere in die Klinik gebracht, wo bessere Bedingungen für die Überwachung der Vitalfunktionen geschaffen werden konnten. Der Transport gab zusätzlich Aufschluss über die Praktikabilität des Narkoseprotokolls. Wären die Tiere nicht genügend anästhesiert gewesen, hätten sie durch die Stimulation beim Verladen und durch die Erschütterung erwachen können. Obwohl es zur Behandlung der Atemdepression sicherlich wertvoll gewesen wäre, wurde nicht intubiert, da dies unter Feldbedingungen nur schwer möglich ist. Cerviden sind nicht leicht zu intubieren (Caulkett und Haigh 2007, Flach 2003) und so wurde aus Zeitgründen darauf verzichtet. Entgegen der allgemeinen Empfehlung, narkotisierte Wildwiederkäuer in Brustlage zu positionieren (Caulkett und Haigh 2004, Nielsen 1999), lagen unsere Tiere größtenteils in Seitenlage. Da wir keine gastrointestinalen Nebenwirkungen beobachteten, erscheint dieses Vorgehen legitim, denn es vereinfacht Untersuchung und Behandlung erheblich und spart wertvolle Zeit. Zum Ende der Narkose wurden die Tiere in Transportkisten antagonisiert und dort noch einige Zeit beobachtet, um eine vollständige Erholung sicher zu stellen. Als eine komplikationslose Erholungsphase bei mehreren Tieren beobachtet worden war, wurde bei Damwild, das nicht in die Studie einfluss, die Narkose erfolgreich im Feld aufgehoben (siehe 5.11.1).

5.3 Auswahl der Anästhetika

Eine Kombination aus Tiletamin/Zolazepam mit Xylazin wurde von mehreren Autoren an Damhirschen (2000), (Fernandez-Moran et al. 2000), (Kreeger et al. 2002) beschrieben und zählt bis dato zu den sichersten Methoden einer Damhirschnarkose. Dennoch wird nicht immer mit dem ersten Pfeil ein sicheres Handling möglich und es muss mitunter nachdosiert werden (McClellan 2006). Wird eine höhere Dosis verwendet, ist die Erholungsphase mit 153 ± 35 min relativ lang (Karbe 2000), da für Tiletamin kein Antagonist zur Verfügung steht. Lange Induktions- und Erholungsphasen sind vor allem in Freilaufgehegen und der freien Wildbahn kritisch zu beurteilen, weil ein halbwachses Tier diversen Verletzungsrisiken ausgesetzt ist. Auch Ketamin wird in Kombination mit Xylazin zur Anästhesie von Damhirschen verwendet und findet vor allem bei Gatterwild oder zahmen Tieren Anwendung (Hatlapa und von Reuss 1974, Hatlapa und Wiesner 1982, Stewart und English 1990, Wiesner 1975, Wiesner und von Hegel 1985).

Diese Überlegungen führten zu der Idee, die herkömmliche Kombination eines dissoziativen Anästhetikums und eines α_2 -Agonisten durch ein potentes Opiat zu ergänzen. Dadurch kann die Dosierungen des nicht antagonisierbaren Tiletamin/Zolazepams bzw. des Ketamins und auch des Xylazins gesenkt werden. Die Thiafentanil-Dosis ist bewusst niedrig gewählt, um Nebenwirkungen zu begrenzen.

Über den Einsatz von Thiafentanil bei Damhirschen lag zum Zeitpunkt der Studie keine Veröffentlichung vor. Thiafentanil hat eine kürzere Wirkdauer und wirkt nur wenig schwächer als Carfentanil (McJames et al. 1993, Stanley et al. 1988, Stanley et al. 1989). Zudem wird ihm ein schnellerer Wirkungseintritt bei Cervidae nachgesagt (McJames et al. 1993). Des Weiteren vorteilhaft erschien die Tatsache, dass Thiafentanil in einer Konzentration von 10 mg/ml zu erhalten ist. Dadurch können sehr kleine Betäubungsprojekte verwendet werden, die deutlich bessere Flugeigenschaften und somit eine bessere Treffsicherheit auch auf größeren Entfernungen haben. Weiterhin benötigt man nur halb so viel Naltrexon als Antagonisten pro mg Thiafentanil, wodurch die Wirtschaftlichkeit verbessert wird.

Die Kombination von Thiafentanil mit einem α_2 -Agonisten und einem dissoziativen Anästhetikum erschien vielversprechend, da sie bei anderen Wildwiederkäuern gute Ergebnisse gebracht hat (Citino et al. 2002, Cooper et al. 2005, Grobler et al. 2001) und da sich die verschiedenen Komponenten gut zu ergänzen scheinen. So erzielt ein Opiat allein keine ausreichende Muskelrelaxation (Citino et al. 2002, Janssen et al. 1993). α_2 -Agonisten führen zu einer Muskelrelaxation, indem sie die interneuronalen Übertragungen im Rückenmark hemmen (Cullen 1996, Paddleford und Harvey 1999). Außerdem bewirken sie eine Sedation, Analgesie und Anxiolyse (Cullen 1999, Sinclair 2003, Tranquilli et al. 1984). Vergleicht man die Zeitpunkte der maximalen Plasmakonzentrationen beim Schaf nach i.m.-Injektion, so findet man für Medetomidin 29,2 min (Kästner et al. 2003) und für Xylazin 14,68 min (Garcia-Villar et al. 1981). Der Wirkungseintritt nach intramuskulärer Injektion bei Hund und Katze wird mit 3-5 Minuten angegeben (Newkirk und Miles 1974). Da die Wirkung der potenten Opiate sehr schnell eintritt, haben wir uns trotz der besseren Spezifität des Medetomidins zum α_2 -Rezeptor (Schwartz und Clark 1998) für Xylazin entschieden. Eine alleinige Opiatwirkung ist mit Exzitationen und Krämpfen verbunden (Schumacher 2007). Ein weiterer nicht von der Hand zu weisender Faktor ist der hohe Preis des Medetomidins in der konzentrierteren 20 mg/ml Verschreibung. Xylazin dagegen ist regulär in einer 100 mg/ml Lösung erhältlich und deutlich preiswerter. Während 5 ml des 20 mg/ml Medetomidins zur Zeitpunkt der Studie in den USA knapp 400 US-Dollar kosteten, beliefen sich die Kosten für eine 50 ml Flasche des 100 mg/ml Xylazins auf etwa 13 US-Dollar. In den Voruntersuchungen wurden 1,6 mg Medetomidin pro Tier, also 0,08 ml, verwendet. Die Kosten beliefen sich auf 64 US-Dollar. Diese Dosis hätte nach ersten Erfahrungen jedoch erhöht werden müssen. Die Kosten für das Xylazin dagegen lagen bei ca. 16 cent pro Tier. Das regulär erhältliche Medetomidin in der 1 mg/ml Konzentration war für die Bedingungen bei diesen Untersuchungen keine Alternative, weil Narkosepfeile mit einem Fassungsvermögen von 3 ml hätten verwendet werden müssen. Damit wäre die Flugweite und Treffsicherheit zu weit beeinträchtigt worden.

Es erschien sinnvoll, die anästhetischen und analgetischen Wirkungen von Xylazin und Thiafentanil zu ergänzen, ohne die kreislaufdepressive Wirkung zu verstärken. Das dissoziative Anästhetikum Ketamin ist ein schnell wirkendes

Anästhetikum, das auch eine signifikante Analgesie bewirkt ohne dabei kreislaufdepressiv zu wirken (Plumb 1999). Es hat einen synergistischen Effekt mit Medetomidin (Jalanka und Röken 1990) und potenziert Beobachtungen zufolge die Wirkung der Opiate (Snyder et al. 1992).

Tiletamin wurde aus den gleichen Gründen ausgewählt. Interessant war, ob der Zusatz eines Benzodiazepins, Zolazepam, die Muskelrelaxation verbessern würde und ob die Erholungsdauer durch die längere Wirkdauer des Tiletamins im Vergleich zu Ketamin verlängert sein würde. Ein Vorteil des Telazols liegt in der Handelsform eines Pulvers, welches sich zu einer konzentrierten Lösung von 250 mg/ml zubereiten lässt.

5.4 Auswahl der Antagonisten

Naltrexon und Atipamezol wurden gewählt weil sie zurzeit die potentesten, spezifischsten und am längsten wirkenden Mittel ihrer Klassen sind (Gonzalez und Brogden 1988, Miller et al. 2004). Um sowohl einen schnellen Wirkungseintritt als auch eine Depotwirkung zu erzielen, wurde Naltrexon zu 25% i.v. und zu 75% i.m. gegeben. Das Atipamezol wurde zu 50% i.v. gegeben und zu 50% i.m.

Das Zolazepam in Gruppe TXTe wurde bewusst nicht antagonisiert, um eine alleinige Tiletaminwirkung mit eventueller Katalepsie zu vermeiden und um einen besseren Vergleich zu Gruppe TXK zu gewährleisten.

5.5 Voruntersuchungen

Die ersten zwei Tiere der Voruntersuchungen (Voruntersuchungs-Gruppe 1) wurden mit einer Kombination aus 2,4 mg Thiafentanil, 1,6 mg Medetomidin und 140 mg Ketamin narkotisiert. Ihr Gewicht wurde auf 70 kg geschätzt. Tatsächlich betrug das Gewicht des ersten Tieres aber nur 60,1 kg. Dadurch kam eine Dosierung von 0,039 mg/kg Thiafentanil + 0,027 mg/kg Medetomidin + 2,329 mg/kg Ketamin zustande. Das Gewicht des zweiten Tieres wurde aus Zeitgründen nicht ermittelt. Trotz des geringeren gemessenen Gewichtes, war die Induktionsphase lang und unsanft und es wurde keine ausreichende Narkose erreicht. Es musste Propofol oder Ketamin nachgegeben werden, um in der Lage zu sein, das Tier zu verladen und kleinere Eingriffe durchzuführen. Die Nebenwirkungen waren beträchtlich. Beide Tiere litten an Atemdepression mit Hypoventilation, Hypoxämie und kardialen Arrhythmien. Die Muskelrelaxation war unbefriedigend. Als eine beträchtliche Tachyarrhythmie auftrat wurde dem ersten Tier 100 mg Lidocain i.v. (0,6 mg/kg) verabreicht und die Antagonisten (120 mg Naltrexon und 8 mg Atipamezol) gegeben. Der intranasale Sauerstoff wurde auf 12 l/min erhöht und gegeben bis das Tier in Brustlage war. Dieses Tier erholte sich gut von der Narkose.

Das zweite Tier, dessen Narkose den gleichen Verlauf nahm und ebenfalls eine Tachyarrhythmie entwickelte, wurde antagonistisiert ohne Lidocain zu erhalten. Dieses Tier erholte sich zunächst schnell von der Narkose. Am nächsten morgen wurde es in Brustlage in einem Schlammloch gefunden und hatte offensichtlich Schwierigkeiten aufzustehen. Nachdem es schließlich aufstand, kollabierte es und verstarb. Bei der Obduktion konnte ein dilatierter rechter Ventrikel festgestellt werden, der eine Blutung an der Außenseite aufwies. Die Nebennieren waren vergrößert und hyperämisch. Mit Hilfe der Histopathologie⁴⁵ wurde eine akute hochgradige adreno-kortikale Hämorrhagie und eine akute myokardiale Hämorrhagie und Blutstauung diagnostiziert. Die Ereignisse der Nacht liegen im Dunkeln. Ob das Tier wegen einer Renarkotisierung oder aus

⁴⁵ Robert Bildfell, DVM, MSc, Oregon State University, Diagnostic Laboratory, Corvallis, OR

Schwäche im Schlammloch stecken geblieben ist, lässt sich nicht herausfinden. Das Alter des Tieres ist nicht bekannt und es liegen keinerlei Hinweise über Vorerkrankungen dieses Individuums oder Herzerkrankungen bei Tieren dieses Rudels vor. Inwieweit die pathologischen Veränderungen auf die vorangegangene Narkose zurückzuführen sind bleibt unklar.

Dennoch gab der nicht zufrieden stellende Narkoseverlauf und der Tod eines Tieres Anlass, das Narkoseprotokoll zu ändern. Da die Nebenwirkungen am ehesten auf das Opiat zurückzuführen waren, beschlossen wir, dessen Dosierung zu halbieren und dafür die Dosis des α_2 -Agonisten zu erhöhen. Aus oben aufgeführten Gründen wurde Xylazin anstelle von Medetomidin verwendet.

Später wurde versucht, das Thiafentanil durch Butorphanol zu ersetzen (Voruntersuchungs-Gruppe 2). Butorphanol ist ein Opiatrezeptor-Agonist/Antagonist mit guten analgetischen Eigenschaften und deutlich besserer Sicherheit für den Anwender. Im Gegensatz zu Thiafentanil ist es in Europa zugelassen und fällt nicht unter die Rechtsvorschriften für Betäubungsmittel. Es wurden die gleichen Mengen an Tiletamin/Zolazepam und Xylazin wie in Gruppe TXTe gegeben. Dazu wurden 18 bzw. 36 mg Butorphanol gegeben. Das Gesamtvolumen war 1,44 bzw. 2,04 ml. Die Tiere zeigten zwar deutliche Anzeichen einer Sedierung, hielten die Köpfe tief und legten sich in Brustlage, behielten aber die Fähigkeit, auf Reize zu reagieren und vor sich nähernden Menschen wegzulaufen. Erst nach Nachdosierung war ein Handling möglich. Das erste Tier erhielt zweimal 18 mg Butorphanol + 60 mg Xylazin + 60 mg Tiletamin/Zolazepam. Das zweite Tier erhielt 36 mg Butorphanol + 60 mg Xylazin + 60 mg Tiletamin/Zolazepam. Danach wurde ein Pfeil mit 18 mg Butorphanol + 60 mg Xylazin + 60 mg Tiletamin/Zolazepam appliziert, der jedoch explodierte und mit großer Wahrscheinlichkeit nichts von der Dosis in das Gewebe abgab. Über eine Stunde nach Applikation des ersten Pfeils wurde die bewährte Kombination 1,2 mg Thiafentanil + 60 mg Xylazin + 60 mg Tiletamin/Zolazepam gegeben, um das Tier versorgen zu können. Nach Erreichen des Toleranzstadiums verliefen beide Narkosen problemlos.

5.6 Körpergewicht und Dosierung

Die weiblichen Tiere wurden standardmäßig auf 60 kg Körpergewicht geschätzt. Bei allen Tieren wurde der Body Condition Score mit 2,5 oder 3,0 von 5,0 bewertet. Obwohl mehr Tiere in Gruppe TXK einen Body Condition Score von 2,5 als 3,0 aufwiesen, war der Mittelwert der Körpergewichte höher, da in Gruppe TXK ein Tier 80 kg wog, mit Abstand das schwerste weibliche Tier des Rudels. Ein höherer Anteil der Hirsche in Gruppe TXK wurde in den Wintermonaten anästhesiert. Zu dieser Zeit sind Hirsche physiologischerweise leichter als im Frühjahr und Sommer (Flach 2003). Für die hier verwendeten Dosierungen konnte kein signifikanter Einfluss auf Induktions- und Erholungszeiten beobachtet werden. Ob die Dosierungen im Hinblick auf die Reduzierung von Nebenwirkungen noch weiter optimiert werden können bleibt zu untersuchen.

5.7 Immobilisationsverlauf und Dauer der Anästhesiestadien

Jedes Tier wurde erfolgreich mit dem ersten Schuss immobilisiert. Der Beschuss mit dem Narkosepfeil war eine Herausforderung, da das Rudel sehr scheu und schnell war und eine Fläche von ca. 13 Hektar zur Flucht zur Verfügung stand. Insbesondere zum Ende der Studie war der Lerneffekt erheblich und es war zunehmend schwierig, solche Tiere zu beschießen, die noch nicht anästhesiert worden waren. Es wurden Fahrzeuge gewechselt, von denen aus der Schuss abgegeben wurde, die Tiere mit Futter an die Wege gelockt und bewusst mehrwöchige Pausen eingeplant, um Ruhe in das Rudel zu bringen. Letztendlich war jedes Tier des Rudels identifiziert und untersucht. Deutlicher Fangstress konnte verhindert werden.

Die Induktionsphase verlief schnell und gleichförmig, ohne lange Fluchtstrecken. Bei der Gruppe TXTe dauerte es $4,75 \pm 2,74$ min bis die Tiere sich in Brustlage ablegten, bei der Gruppe TXK waren es sogar nur $3,80 \pm 2,30$ min. Dieser Unterschied ist statistisch jedoch nicht signifikant ($p=0,31$). Die Zeit bis zum Ablegen in Brustlage ist besonders wichtig, da bis zu diesem Zeitpunkt eine hohe Verletzungsgefahr besteht. Positiv war auch, dass die Tiere sich bis zum Ablegen nur langsam bewegten, was die Verletzungsgefahr weiter reduziert. Abgesehen von angespannt wirkender Muskulatur mit teilweise geringgradigem Torticollis wurden keine ausgeprägten Ekzitationen festgestellt. Verletzungen während der Induktion oder Erholungsphase kamen nicht vor. Wir führen die schnelle Induktion auf das Opiat Thiafentanil als zusätzlichen Bestandteil der Induktionsdosis im Vergleich zu anderen Studien an Damhirschen zurück.

Sehr ähnliche Induktionszeiten wurden an Lichtenstein-Antilopen beobachtet, die mit Thiafentanil, Medetomidin und Ketamin narkotisiert wurden. Nach $1,34 \pm 0,35$ min waren erste Anzeichen zu erkennen und nach $3,34 \pm 1,20$ min legten sich die Tiere in Brustlage ab (Citino et al. 2002).

Fernandez-Moran et al. (2000) beschreiben eine Induktionszeit von $8,1 \pm 4,1$ min bis zum Ablegen der Damhirsche bei Tiletamin/Zolazepam + Xylazin und $5,8 \pm 1,7$ min bei Tiletamin/Zolazepam + Medetomidin. Bei den

Patienten dieser Studie konnte das Ergebnis nicht mit den von Fernandez-Moran verwendeten Dosierungen reproduziert werden, was an dem unterschiedlichen Umfeld oder der Genetik liegen kann. Die Studie von Fernandez-Moran et al. (2000) entstand im Zoo von Barcelona, was vermuten lässt, dass die Tiere dort in kleineren Gehegen gehalten wurden und mehr an die Nähe des Menschen gewöhnt waren. Karbe (2000) verwendete eine höhere Dosis Tiletamin/Zolazepam + Xylazin und erreichte Induktionszeiten von $4,5 \pm 2,9$ min.

Die meisten Tiere standen nach Verabreichung der Antagonisten sehr bald auf (Mittelwert $4,09$ min $\pm 5,07$ in Gruppe TXTe und $4,5$ min $\pm 5,62$ in Gruppe TXK). Insgesamt zwei Tiere blieben bei vollem Bewusstsein noch in der Transportkiste liegen. Deshalb wurde die Zeit bis zur Erlangung des vollen Bewusstseins bestimmt. Außer bei den genannten zwei Tieren stimmt diese Zeit mit der Zeit bis zum Aufstehen überein. Es wird vermutet, dass die Tiere die länger in Brustlage verweilt sind, aufgestanden wären, wenn sie eine Möglichkeit zur Flucht gehabt hätten. Nach dem Aufstehen wurden die Tiere noch einige Stunden in der Transportkiste beobachtet. Auch nach dem Verbringen in das Freigehege wurde der Anschluss an das Rudel sowie eventuelle Spätwirkungen der Narkose beobachtet.

Im Vergleich zu Tiletamin/Zolazepam+Xylazin konnte sowohl Induktions- als auch Aufwachphase deutlich verkürzt werden. Leider informieren Fernandez-Moran und Mitarbeiter nicht über Erholungszeiten und Erholungsumstände. Sie schreiben dass sie α_2 -Antagonisten für nützlich halten und vielen Tiere ihrer Studie Tolazolin als Xylazin-Antagonist oder Atipamezol als Medetomidin-Antagonist verabreicht haben (Fernandez-Moran und Peinado 1996, Fernandez-Moran et al. 2000). Seine vorgeschlagenen Dosierungen wurden vor Beginn dieser Untersuchungen bei den Patienten dieser Studie verwendet. Jedes Tier erhielt Atipamezol als Antagonist für das Xylazin (1 mg pro 10 mg Xylazin). Um Verletzungen während der Erholungsphase zu vermeiden, wurden die Tiere grundsätzlich in der Transportkiste gehalten bis sie ihr volles Bewusstsein wiedererlangten. Dies dauerte 30 Minuten oder länger, vor allem dann, wenn das Tolaranzstadium erst durch mehrere Narkosepfeile herbeigeführt werden konnte (McClellan 2006). Karbe (2000) beschreibt noch

längere Erholungszeiten von 153 ± 35 Minuten, verwendet jedoch auch keine Antagonisten. Stewart und English beschreiben Damhirschnarkosen mit Xylazin und Ketamin und Yohimbin als Antagonist. Dabei beobachteten sie eine geringgradige Sedierung die zu Unfällen führen könnte und die noch Stunden nach der Yohimbingabe anhielt (Stewart und English 1990). Mit der kurzen Erholungszeit der hier geprüften Kombinationen von nur $2,62 \pm 1,43$ min bis zum vollen Bewusstsein werden reine Feldnarkosen überhaupt erst möglich.

Lichtenstein-Antilopen, die mit Thiafentanil+Medetomidin+Ketamin anästhesiert wurden, standen $1,50 \pm 0,37$ min nach Verabreichung von Naltrexon und Atipamezol auf (Citino et al. 2002).

Es wurde kein Renarkotisierungsphänomen in den Gruppen TXTe und TXK beobachtet. Bei dem Tier das im Rahmen der Voruntersuchungen verstarb kann eine Renarkotisierung nicht ausgeschlossen werden. Das Beispiel der Yak-Kuh (*Bos grunniens*) die nach einer Thiafentanil+Xylazin-Narkose renarkotisierte zeigt wie wichtig die post-anästhetische Beobachtung ist, selbst wenn Narkose und Erholung problemlos verlaufen sind. Renarkotisierung ist ein Zustand, der leicht behandelt werden kann, wenn er früh genug diagnostiziert wird.

5.8 Indikatoren der Anästhesietiefe und Vitalzeichen

5.8.1 Herzauskultation, Puls

Die Pulsfrequenz bei wachen Damhirschen wird mit 60-80 (Hoffmeister 1979) bzw. 55-70 (Stewart und English 1990) Schlägen pro Minute beschrieben. Nach der „scaling“-Formel (siehe 2.4.1) sollte die Pulsfrequenz bei einem 60 kg schweren Damhirsch sogar 89 Schläge/min betragen (Schmidt-Nielsen 1984). Damit liegen die von uns gemessenen Frequenzen zwischen 40 und 60 Schlägen pro Minute unter den Angaben für wache Tiere. Zu Beginn der Messungen waren die Herzfrequenzen höher. Der Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und dem zeitlichen Verlauf ist statistisch signifikant ($p=0,016$). Bis auf eine Ausnahme traten keine Arrhythmien auf. Die Intensität der Herzschläge

wurde durchgehend als gut bezeichnet, es wurden keine Nebengeräusche festgestellt.

Fernandez-Moran et al. beobachteten Herzfrequenzen von 44 ± 7 bei Damhirschen während einer Tiletamin/Zolazepam+Xylazin Anästhesie bzw 35 ± 6 während einer Tiletamin/Zolazepam+Medetomidin Anästhesie (Fernandez-Moran et al. 2000).

Karbe beobachtete zu Beginn der Anästhesie mit Tiletamin/Zolazepam+Xylazin Herzfrequenzen von $49,4 \pm 11$ und zum Ende $57,3 \pm 10,1$ bei den adulten Tieren. Zwei Tiere erfuhren innerhalb von fünf Minuten einen Herzfrequenzanstieg auf über 80 bzw. 90 Schläge/min (Karbe 2000).

Maultierhirsche (*Odocoileus hemionus*) die mit 0,1 mg/kg Thiafentanil anästhesiert wurden zeigten eine Herzfrequenz von 66 ± 8 Schläge/min, die Gruppe die 0,2 mg/kg Thiafentanil verabreicht bekam wiesen Werte von 71 ± 8 Schläge/min auf (Wolfe et al. 2004).

Bei schwarzen Damhirschen die mit Etorphin, Acepromazin und Xylazin anästhesiert wurden beobachteten die Autoren starke Schwankungen und Arrhythmien. Wenn es in der Induktionsphase zu Fangstress kam, waren die Herzfrequenzen höher. Wenn auf eine Tachykardie eine Bradykardie folgte, kam es zum Herzstillstand. Ein Tier konnte wiederbelebt werden, aber insgesamt starben während der 52 Anästhesien 8 Tiere (Pearce und Kock 1989).

5.8.2 Schleimhautfarbe und kapilläre Rückfüllzeit

Die Schleimhautfarbe wurde visuell und subjektiv beurteilt. α_2 -adrenerge Agonisten wie das Xylazin können zur peripheren Vasokonstriktion führen, was eine schlechtere Durchblutung des peripheren Gewebes zur Folge hat (Pypendop und Verstegen 1998). Dadurch erscheinen die Schleimhäute blass, die kapilläre Rückfüllzeit kann nur schwierig beurteilt werden und das Pulsoximeter zeigt keine oder niedrige Werte an (Kalema-Zikusoka et al. 2003).

Bei den Tieren dieser Studie, kamen zyanotische Schleimhäute in den ersten 10 Minuten der Messungen vor. Dies weist auf eine Hypoxie hin und stimmt mit den Beobachtungen von Atmung und Pulsoxymetrie überein. Kein Tier zeigte später als 20 Minuten nach Messbeginn Anzeichen von Hypoxie, Hypoventilation oder Atemdepression. Andere Tiere hatten durchgehend blasse Schleimhäute, was wahrscheinlich auf die Xylazin bedingte Vasokonstriktion zurückzuführen ist. Um einer Hypoxie entgegenzuwirken wurde allen Tieren über die gesamte Zeit der Narkose intranasal Sauerstoff verabreicht.

Auch die kapilläre Rückfüllzeit verbesserte sich in den ersten Minuten. Während in Gruppe TXK alle Tiere nach fünf Minuten eine kapilläre Rückfüllzeit von unter zwei Sekunden aufwiesen, dauerte es in Gruppe TXTe zwanzig Minuten, bis alle Tiere eine kapilläre Rückfüllzeit von unter zwei Sekunden zeigten.

5.8.3 Atemfrequenz, Atemtyp

Stewart und English geben eine Atemfrequenz von 30-45 Atemzüge pro Minute für wache Damhirsche an (Stewart und English 1990). Die von uns gemessenen Werte von 1 bis 40 Zügen pro Minute lagen deutlich unter der Angabe für wache Tiere. Auffällig war eine initiale Atemdepression, die bei fast jedem Tier mehr oder weniger ausgeprägt beobachtet werden konnte. Bei einigen Tieren stabilisierte sich die Atmung von selbst auf über 12 Züge pro Minute. Erhöhte sich die Frequenz nicht in den ersten 5 Minuten der Beobachtung oder waren andere Anzeichen einer Atemdepression (zyanotische Schleimhäute, kardiale Arrhythmien) zu beobachten, wurde das Atemstimulanz Doxapram gegeben. Bei den ersten Tieren wurde ein Teil i.v. und ein Teil im Dauertropf verabreicht. Später zeigte sich, dass 2 ml Doxapram (40 mg/Tier) i.v. ausreichten, um den Tieren über die initiale Atemdepression hinweg zu helfen. Insgesamt lagen die Atemfrequenzen in Gruppe TXK etwas niedriger, trotzdem war die Oxygenierung besser als in Gruppe TXTe. Das könnte auf einer „tieferen“ und somit effektiveren Atmung der Tiere aus Gruppe TXK beruhen, wie es auch bei Damhirschen beobachtet wurde die mit Medetomidin und Ketamin anästhesiert wurden (Jalanka und Röken 1990).

Pearce und Kock beschreiben eine unregelmäßige, flache Atmung von 0-18 Atemzügen pro Minute bei schwarzen Damhirschen nach Etorphin+Acepromazin+Xylazin (Pearce und Kock 1989).

Auch Haefele et al. beobachteten eine Atemdepression bei Damhirschen die sie mit Carfentanil, Xylazin und Butorphanol anästhesierte, obwohl das Butorphanol als partieller Opiat Agonist/Antagonist die atemdepressive Wirkung des Carfentanil hätte aufheben sollen. Die Autoren führen die Atemdepression auf das Xylazin zurück (Haefele 2005). Die dennoch insgesamt guten Ergebnisse der beschriebenen Kombination konnten bei den Tieren dieser Studie nicht reproduziert werden (McClellan 2006).

Karbe (2000) beschreibt Atemfrequenzen zwischen $11,5 \pm 5$ und $13,6 \pm 5,1$ Atemzügen pro Minute während einer Tiletamin/Zolazepam+Xylazin Narkose. Diese Werte ähneln den in dieser Studie nach 10 bzw. 15 Minuten gemessenen Werten. Er beobachtete aber auch Frequenzen über 60/min.

Fernandez-Moran et al. beobachteten Atemfrequenzen von 16 ± 5 bei Damhirschen während einer Tiletamin/Zolazepam+Xylazin Anästhesie bzw. 13 ± 4 während einer Tiletamin/Zolazepam+Medetomidin Anästhesie (Fernandez-Moran et al. 2000).

Die mit 0,1 mg/kg Thiafentanil anästhesierten Maultierhirsche (*Odocoileus hemionus*) zeigten Atemfrequenzen von 29 ± 3 und bei der doppelten Dosis 29 ± 2 . Über die Vitalfunktionen der mit Thiafentanil und Xylazin anästhesierten Hirsche machen die Autoren keine Angaben (Wolfe et al. 2004).

5.8.4 Pulsoxymetrie

Im Wald-Test fiel ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Gruppe und dem SPO_2 ($p= 0,0002$) sowie der Zeit und dem SPO_2 ($p= 0,0002$) auf. Das bedeutet, dass die Sauerstoffsättigungen in beiden Gruppen einen ähnlichen Verlauf nehmen, die Werte in Gruppe TXK aber insgesamt höher liegen. Wie

auch die Atemfrequenz verbessert sich die Sauerstoffsättigung über die ersten 20 Minuten. Der Einbruch in Gruppe TXTe nach 30 min könnte auf den Transport zurückzuführen sein, aufdem die Tiere zeitweise keinen intranasalen Sauerstoff zugeführt bekamen. Durch Verbesserung des Ablaufs konnte dies in Gruppe TXK vermieden werden.

Karbe beobachtete einen Abfall der Sauerstoffsättigung von $84,7 \pm 13,9\%$ auf $82,1 \pm 11,6\%$ in den ersten 10 Minuten und dann einen kontinuierlichen Anstieg auf $92,7 \pm 3,9\%$ während einer Tiletamin/Zolazepam+Xylazin Narkose. Einzelne Tiere zeigten Werte zwischen 40 und 60 % (Karbe 2000).

Die an Tieren gemessenen Werte sind nicht absolut zu sehen, da die Pulsoxymeter auf humanes Hämoglobin eingestellt sind. Pulsoxymeter sind aber ausreichend, um einen Trend der Oxygenierung bei Wildtieren festzustellen. Beschriebene Fehlerquellen und Limitationen der Pulsoxymetrie sind: Bewegungsartefakte, externes Licht, dunkel pigmentierte Haut und starke Behaarung (Allen 1990). Pulsoxymeter sind auch ungenau wenn ein niedriger Blutdruck, ein schwacher Puls oder eine periphere Vasokonstriktion vorliegt (Heard 2007). Nach unseren Erfahrungen ist die geschorene Maulspalte beim Damwild der beste Ort für einen kontinuierlichen Meßerfolg.

5.8.5 Blutgasanalyse und Säure-Basen-Status

In der vorliegenden Studie fiel bei der Blutgasanalyse eine Hyperglykämie, Hypokalzämie, Hyperkapnie, erhöhte Bikarbonat- Werte sowie eine erniedrigte Sauerstoffsättigung auf. Erhöhte HCO_3^- - und PCO_2 - Werte bei erniedrigtem pH-Wert weisen auf eine respiratorische Azidose hin. Von 20 Proben zeigte sich in 17 Fällen das Bild einer gering- bis hochgradigen respiratorischen Azidose mit erniedrigtem pH-Wert, erhöhtem Kohlendioxidpartialdruck (Hyperkapnie), normalen oder erhöhten Bicarbonat- Werten. Dabei lag der Basenüberschuss (Base Excess) im Referenzbereich oder war positiv erhöht, was auf eine beginnende metabolische Kompensation hinweist.

Auch schwarze Damhirsche, die mit Etorphin, Acepromazin und Xylazin anästhesiert wurden zeigten eine mittel- bis hochgradige Hypoxie und eine

geringgradige respiratorische Azidose. Die Tiere waren intubiert. Durch Sauerstoffgabe konnten der Sauerstoffpartialdruck erhöht werden, jedoch verschlechterte sich die respiratorische Azidose: PCO_2 stieg auf über 200 mmHg und der pH-Wert sank unter 7,13 (Pearce und Kock 1989). Durch die nach wie vor unzureichende Atmung wird das CO_2 schlecht abgeatmet aber der Sauerstoffpartialdruck wird erhöht.

Damwild das mit Tiletamin/Zolazepam+Xylazin anästhesiert wurden zeigte höhere pH-Werte, Sauerstoffpartialdrücke und Sauerstoffsättigungen (pH $7,378 \pm 0,024$, PO_2 94 ± 11 , SO_2 $95,9 \pm 1,8$) als Damwild das mit Tiletamin/Zolazepam+Medetomidin (pH $7,350 \pm 0,052$, PO_2 83 ± 22 , SO_2 $91,1 \pm 8,9$) anästhesiert wurde (Fernandez-Moran et al. 2000).

Smeller et al. beobachtete metabolische und respiratorische Azidosen bei den nicht erregten Davidshirschen (*Elaphurus davidianus*) und bei den erregten Tieren respiratorische Azidosen und respiratorische Alkalosen. Die nicht erregten Davidshirsche entwickelten eine Hypoxämie mit PO_2 -Werten von $51 \pm 6,5$ mmHg (Smeller et al. 1976).

Lichtenstein-Antilopen (*Sigmoceros lichtensteinii*), die mit einer Kombination aus Thiafentanil, Medetomidin und Ketamin narkotisiert wurden entwickelten eine leichte bis mittlere Hypoxämie und eine leichte Hypoventilation (SPO_2 81 ± 9 %, PCO_2 50 ± 8 mmHg) (Citino et al. 2002). Die Autoren empfehlen mit diesen Veränderungen zu rechnen, da sowohl Thiafentanil als auch Medetomidin dafür bekannt sind eine Atemdepression zu verursachen (Citino et al. 2002, Jalanka und Röken 1990, Janssen et al. 1991).

Sauerstoffpartialdrücke (PO_2) von weniger als 60 mmHg und eine Sauerstoffsättigung (SO_2) von weniger als 90% zeigen eine deutliche Hypoxämie an (Schumacher et al. 1997). Kohlendioxidpartialdrücke (PCO_2) von mehr als 50 mmHg gelten als Hyperkapnie (Schumacher 2007).

In dieser Studie hatte zwei Tiere in Gruppe TXTe PO_2 -Werte von unter 60 mmHg. Zwei weitere Tiere in Gruppe TXTe und ein Tier in Gruppe TXK zeigten eine Sauerstoffsättigung von unter 90 %. Mit einem durchschnittlichen

PO₂ von 127 ± 87,80 und SO₂ von 93,3 ± 6,16 liegen unsere Werte über denen der nicht erregten Davidshirsche. In dieser Studie wiesen alle Hirsche bis auf jeweils ein Tier in jeder Gruppe eine Hyperkapnie mit PCO₂ Werten von über 50 % auf.

Bei einem Großteil der arteriellen Blutproben wurden erniedrigte Werte des ionisierten Kalziums festgestellt. Dies könnte auf ein Artefakt durch die Heparinisierung der Spritzen zurückzuführen sein. Nach Angaben des Herstellers des Analysegerätes, kann Heparin Kalzium binden. Mit jeder Einheit Heparin, die einem Milliliter Blut zugefügt wird, wird das ionisierte Kalzium um 1 mmol/l (Fraser et al. 1994) gesenkt. Die Kalziumwerte aus dem venösen Blut liegen innerhalb des Referenzbereiches.

Bei beiden Blutuntersuchungen fällt eine Hyperglykämie bei der Mehrzahl der Tiere auf. Es ist bekannt, dass die Verabreichung von α₂-adrenerge Agonisten zu einer Erhöhung der Blutzuckerspiegel führt (Hall und Clarke 1991). Xylazin kann eine Erhöhung des Blutglukosespiegels nach Erniedrigung des Seruminsulinspiegels bewirken. Bei nicht-diabetischen Tieren scheint die klinische Bedeutung dieses Effekts gering zu sein (Plumb 2002).

5.8.6 Thermometrie

Die Temperatur fiel im Laufe der Narkose von durchschnittlich 38,4 °C auf 37,9 °C in Gruppe TXTe und von 38,5 °C auf 38,22 °C in Gruppe TXK ab. Von den Angaben zur Körpertemperatur bei Rindern (38-39 °C) (Knickel et al. 2002) und Schafen (39-40 °C) (Hindson und Winter 2002) weichen diese Ergebnisse nicht stark ab. Sie liegen unterhalb der Werte von 39,6 ± 0,23 °C, die bei nicht erregten Davidshirschen (*Elaphurus davidianus*) während einer Etorphin/Xylazin- Narkose ermittelt wurden (Smeller et al. 1976).

Die hier gemessenen Temperatur stimmen ungefähr mit den Werten der mit Etorphin+Acepromazin+Xylazin anästhesierten schwarzen Damhirschen überein, die vor der Induktion in einem Gehege gehalten wurden und wenig Fangstress erfuhren (38,3 ± 0,5 °C). Auch in dieser Studie sank die Temperatur geringgradig, und zwar um 2°C in 150 Minuten (Pearce und Kock 1989).

Mit Tiletamin/Zolazepam und Xylazin narkotisierte Damhirsche wiesen einen Temperaturabstieg von $38,8 \pm 0,4$ °C auf $37,0 \pm 0,5$ °C auf (Karbe 2000).

Wolfe et al. beobachteten Körperinnentemperaturen von $39,5 \pm 0,2$ °C in der Gruppe Maultierhirsche die 0,1 mg/kg Thiafentanil erhielt und $39,6 \pm 0,3$ °C in der Gruppe mit der doppelten Dosis. Drei Tiere entwickelten eine Hyperthermie mit Körperinnentemperaturen von über 40,6 °C. Diese Tiere wurden in einem Gehege gehalten und sind vermutlich ohne großen Fangstress narkotisiert worden. Über die in freier Wildbahn mit Thiafentanil und Xylazin narkotisierten Hirsche werden keine näheren Angaben gemacht, aber es wird erwähnt dass ein Tier Anzeichen einer Hyperthermie entwickelte. 10% der Tiere in dieser Studie wurden nach Verabreichung der Induktionsdosis verloren oder später tot aufgefunden (Wolfe et al. 2004).

Ein Einfluss der Gruppe war nicht nachzuweisen. Auch die unterschiedlichen Außentemperaturen haben keinen signifikanten Einfluss auf die Körpertemperatur. Die Temperatur sank während der Toleranzphase geringgradig. Diese Ergebnisse sind positiv zu bewerten, da Hyperthermien bei Damhirschnarkosen in der Vergangenheit durchaus vorgekommen sind (Pertz und Sundberg 1978, Wallach et al. 1967). Die schnellen Induktionszeiten und kurze Fluchtstrecken in dieser Studie wirken sich mit großer Wahrscheinlichkeit positiv auf die Thermoregulation aus. Auch das Vermeiden von Stress und Erregung bei der Distanzimmobilisation ist wichtig für die Regulation des Stoffwechsels während der Anästhesie. Verlängerte Fangzeiten können zu Belastungsmiopathie, Trauma und Hyperthermie führen (Caulkett und Haigh 2007). Sowohl Opiate als auch α_2 -adrenerge Agonisten stören die Thermoregulation (Grimm und Lamont 2007, Pertz und Sundberg 1978, Schumacher 2007).

5.8.7 Narkosetiefe

Jedes Tier erreichte nach Beschuss mit dem Narkosepfeil das Toleranzstadium. Dass dieses Stadium durch den Beschuss mit dem Narkosepfeil herbeigeführt

wird ist essentiell, da sonst ein weiterer Narkosepfahl notwendig wird. Bei unseren Versuchen war jeweils die erste Dosis ausreichend.

In Gruppe TXK erwachten zwei Tiere 55 bzw. 60 Minuten nach Messbeginn. Dies ist mit der kürzeren Wirkdauer des Ketamins im Vergleich zum Tiletamin zu erklären (Plumb 1999, Reich und Silvay 1989). Über die genaue Dauer der Anästhesie kann hier jedoch keine Aussage getroffen werden, da vereinzelt Propofol zur Erhaltung oder Vertiefung verwendet wurde und den Tieren am Ende der Messungen ein Gegenmittel verabreicht wurde.

Wolfe et al. berichten, während der Untersuchungen an wild lebenden Maultierhirschen zwei Tiere erst über eine Stunde nach Beschuss mit Thiafentanil und Xylazin gefunden zu haben. Zu diesem Zeitpunkt erholten sich die Tiere ohne Antagonisten von der Narkose (Wolfe et al. 2004).

Fernandez-Moran et al. vergleichen die Narkosetiefe von Damhirschen die mit $1,6 \pm 0,3$ mg/kg Xylazin und $1,5 \pm 0,2$ mg/kg Tiletamin/Zolazepam anästhesiert wurden und Damhirschen die 99 ± 21 µg/kg Medetomidin und $1,0 \pm 0,3$ mg/kg Tiletamin/Zolazepam erhielten 15 Minuten nach der Distanzinjektion. Für die Narkosetiefe legen die Autoren folgende Werte fest: 1 = ungenügend, 2 = mittelmäßig, 3 = komplette Immobilisierung. Die Xylazin/Tiletamin/Zolazepam- Gruppe erreichte mit $1,8 \pm 0,7$ daher eine weniger tiefe Narkose als die Medetomidin/Tiletamin/Zolazepam- Gruppe mit $2,9 \pm 0,3$. Bei der Xylazin/Tiletamin/Zolazepam-Gruppe reichte die Anästhesie nur in 64 % der Fälle für kleinere chirurgische Eingriffe (Fernandez-Moran et al. 2000).

5.8.8 Reflexaktivität

Der Palpebral- und Zwischenklauenreflex wurden alle 10 Minuten beurteilt. Anfangs wurde bei vorhandenem Lidschlussreflex, der Cornealreflex nicht kontrolliert. Bei anderen Tierarten wurde damit gerechnet, dass dieser ebenfalls positiv sein würde. Interessanter Weise, wiesen einige Tiere keinen Cornealreflex bei vorhandenem Lidschlussreflex auf. Der Cornealreflex lieferte in dieser Studie keine wertvollen Aussagen. Das Auftragen von Augensalbe zu

Beginn der Narkose könnte dazu geführt haben, dass die Hornhaut weniger empfindlich auf Reize reagiert.

Der Lidschlussreflex dagegen war ein wertvoller Indikator der Narkosetiefe. Zu Beginn der Messungen hatten noch einige Tiere einen Lidschlussreflex, der später abschwächte oder erlosch. Die Tiere aus Gruppe TXK, die vor Abschluss der Untersuchungen erwachten, hatten zuvor einen Lidschlussreflex.

Karbe beobachtete teilweise auslösbare Lidschlußreflexe und immer auslösbare Cornealreflexe bei einer Tiletamin/Zolazepam+Xylazin Narkose (Karbe 2000).

5.8.9 Analgesie

Intraoperativ könnten physiologische Parameter Anzeichen von Schmerzen sein. Die Analgesie wurde alle 10 Minuten durch den Zwischenklauenreflex beurteilt. Zusätzlich gaben verschiedene Manipulationen Aufschluss über die Analgesie. Es waren keine äußerlich sichtbaren Anzeichen von Schmerzen und keine physiologischen Veränderungen bei potentiell schmerzhaften Manipulationen zu beobachten. Die Messung des Blutdrucks machte technische Probleme und so konnte dieser nicht zur Beurteilung herangezogen werden. Diese Art der Algesiometrie ist subjektiv und nicht standardisiert. Zur Reduktion postoperativer Schmerzen wurde jedem Tier Flunixin verabreicht. Auch Postoperativ konnten keine Hinweise auf Schmerzen beobachtet werden.

Karbe beobachtete in den ersten 10 Minuten der Tiletamin/Zolazepam-Xylazin Anästhesie eine Reaktion auf Schmerz mit Wegziehen der Gliedmaße und Pupillenweitung. Danach fiel der Schmerzreflex aus (Karbe 2000).

5.8.10 Muskeltonus

Die Muskelrelaxation wurde in 10-minütigen Abständen beurteilt. Es wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen Muskelrelaxation und Zeit festgestellt. Manche Tiere zeigten während der Induktionsphase eine deutliche Anspannung

der oberen Hals- und Rückenmuskulatur. Auch in der Toleranzphase war die Muskelrelaxation zu Beginn weniger ausgeprägt. Nach wenigen Minuten war die Muskelrelaxation in beiden Gruppen zufriedenstellend. Anfängliche Spannungen könnten mit einer vorrangigen Thiafentanilwirkung zusammenhängen oder damit, dass sich die Narkose in den ersten 10 Minuten nach Messbeginn meist noch etwas vertiefte. Immer wenn Propofol zum Einsatz kam, verbesserte es die Muskelrelaxation. Es soll nochmals darauf hingewiesen werden, dass die Muskelrelaxation subjektiv beobachtet wurde und ein direkter Vergleich nicht möglich war.

Allein angewendet bewirken Opiate eine mangelhafte Muskelrelaxation (Haigh 1990). Maultierhirsche die mit Thiafentanil allein narkotisiert wurden zeigten einen hohen Muskeltonus, Austreten, Zähneknirschen und starke Speichelbildung was zu Schaumbildung führte (Wolfe et al. 2004).

Lichtenstein-Antilopen (*Sigmoceros lichtensteinii*), die mit einer Kombination aus Thiafentanil, Medetomidin und Ketamin narkotisiert wurden zeigten zu Beginn der Toleranzphase Kaubewegungen, Zähneknirschen und Muskelspannungen. 5-10 Minuten nach dem Ablegen entspannten sich die Tiere, waren dann sicher zu handhaben und erreichten eine gute Muskelrelaxation. Die anfänglichen Spannungen führen die Autoren auf das Thiafentanil zurück, welches früher zu wirken beginnt als Medetomidin (Citino et al. 2002).

Damhirsche, die mit Fentanyl+Xylazin oder Azaperon narkotisiert wurden zeigten Torticollis (Haigh 1977).

Damhirsche die mit Tiletamin/Zolazepam und Xylazin narkotisiert wurden erreichten eine gute Muskelrelaxation nach ca. 10 Minuten (Karbe 2000).

5.9 Rotes- und weißes Blutbild, Blutchemie

Alle an der Studie teilnehmenden Tiere erschienen bei Adspektion klinisch gesund.

Bei beiden Blutuntersuchungen fällt eine Hyperglykämie bei der Mehrzahl der Tiere auf. Es ist bekannt, dass die Verabreichung von α_2 -adrenergen Agonisten zu einer Erhöhung der Blutzuckerspiegel führt (Hall und Clarke 1991). Der hyperglykämische Effekt von α_2 -adrenergen Agonisten wird über Rezeptoren der pankreatischen β -Zellen vermittelt welche die Insulinausschüttung hemmen und/oder über eine Erhöhung der Glukoseproduktion in der Leber (Fernandez-Moran et al. 2000).

Bei 3 Tieren fiel eine geringgradige Dehydratation mit Hämatokritwerten bis zu 60,4 % und Hämoglobinwerten bis zu 219 g/l auf. Protein und Albuminwerte waren nicht erhöht. 3 Tiere wiesen eine erhöhte Leukozytenzahlen auf. Bei zwei dieser Tiere ist dies auf die geringgradige Dehydratation zurückzuführen. Bei dem anderen zeigt sich das Bild einer geringgradigen Leukozytose mit $4,5 \cdot 10^9/l$. Diese könnte als geringgradige Stressleukozytose interpretiert werden. Die Gesamtzahl der Monozyten, Lymphozyten, neutrophilen und basophilen Granulozyten ist bei 10 von 26 Proben geringgradig erhöht, jedoch nicht der prozentuelle Anteil im weißen Blutbild. Ein Tier wies bei den eosinophilen Granulozyten eine erhöhte Gesamtzahl und auch einen erhöhten Anteil auf. Dies könnte auf eine allergisch oder parasitär bedingte Erkrankung hinweisen. Allen Tieren wurde ein Antiparasitikum subkutan injiziert. Eine parasitologische Kotuntersuchung wurde jedoch nicht durchgeführt.

Die Blutplättchen konnten nur gezählt werden wenn sie nicht verklumpt waren. Der Grad von Hämolyse, Ikterus oder Lipämie des Serums wurde makroskopisch auf einer Skala von 1-10 beurteilt um auf evt. Artefakte hinzuweisen. Ein Hämolyse-Index von >2 kann erhöhte Kalium-Werte, >3 erhöhte AST- und CK-Werte vortäuschen. In Gruppe TXTe kam ein Hämolyse-index >1 signifikant häufiger vor ($p=0,017$). In dieser Gruppe lagen die Kaliumwerte auch höher, jedoch statistisch nicht signifikant ($p=0,94$)

5.10 Bewertungen

Insgesamt waren wir mit den durchgeführten Narkosen sehr zufrieden. In einem Fall wurde die Narkose aufgrund einer Atemdepression frühzeitig antagonisiert. Ansonsten waren alle Tiere stabil. Ein Tier verstarb während der Voruntersuchungen mit anderen Dosierungen. Danach gab es keine Todesfälle vor, während oder nach den Anästhesien. Ein Damtier konnte mithilfe der neuen Kombination TXK aus einer misslichen Lage gerettet werden (siehe 5.11.2). Die beschriebenen Kombinationen waren anwenderfreundlich, die Induktions- und Erholungszeiten sehr kurz und der Verlauf insgesamt sehr gut vorhersagbar. Tiere beider Gruppen reagierten auf sehr ähnliche Weise auf die verabreichten Medikamente, so dass der Anwender mit der Zeit eine gute Routine entwickeln konnte.

5.11 Fallbesprechungen

5.11.1 Anwendung von Thiafentanil+Xylazin +Tiletamin/Zolazepam für Feldnarkosen beim Damwild

Der Großteil der für die Studie verwendeten Tiere wurde, sobald sie stabil waren, in die Klinik des Tierparks gebracht. Dort wurden sie in Transportkisten antagonisiert und für mehrere Stunden beobachtet, bevor sie wieder in ihr Freigehege entlassen wurden. Dieses Vorgehen erlaubt mehr Handlungsspielraum bei möglichen Komplikationen in der Erholungsphase und schützt die Tiere vor möglichen Gefahren durch schwieriges Terrain, Artgenossen oder anderen Tieren.

Es war jedoch Ziel dieser Studie ein Narkoseprotokoll zu entwickeln, das eine Antagonisierung im Feld erlaubt. Von den Beobachtungen in der Klinik kann man schließen, dass die Tiere schnell genug ihr volles Bewusstsein erreichen um auf äußere Noxen reagieren zu können. Diese Annahme wird durch zwei Fälle bestätigt, bei denen wir reine Feldnarkosen vorgenommen haben.

Der erste Fall betraf eine Hirschkuh, bei der Komplikationen während der Anfangsphase der Anästhesie auftraten. Nach der Verabreichung von 1,2 mg

Thiafentanil+ 60 mg Telazol+ 60 mg Xylazin (TXTe) verlief die Induktion schnell und problemlos. Erste Anzeichen der Sedierung wurden nach 3 Minuten festgestellt, Brustlage wurde nach 5 und Seitenlage nach 7 Minuten erreicht. In den ersten 10 Minuten der Überwachung atmete sie unregelmäßig ca. 4 Mal pro Minute. Die Herzfrequenz war 30 - 40 /min, die Sauerstoffsättigung nach Pulsoximeter nur 74 %. Die Verabreichung von 60 mg Doxapram i.v. und 0,16 mg Atropin i.v. erzielte nicht die gewünschte Wirkung. Auch die Stimulation eines Akupunkturpunktes zwischen den Nasenöffnungen (LG 26) war erfolglos. Im Gegenteil, das Tier hörte für eine und dann für 3 Minuten vollständig auf zu atmen. Der Herzschlag wurde unregelmäßig und die Schleimhäute verfärbten sich violett. Daraufhin wurde entschieden den Eingriff zu beenden und die Antagonisten zu verabreichen. In der Zwischenzeit wurde eine Ohrmarke appliziert. 60 mg Naltrexon $\frac{1}{4}$ i.v. und $\frac{3}{4}$ i.m. und 6 mg Atipamezol $\frac{1}{2}$ i.v. und $\frac{1}{2}$ i.m. wurden verabreicht. Eine Minute später erhob sich das Tier in Brustlage und innerhalb der nächsten Minute stand es auf und lief davon. Die Gesamtzeit von Teleinjektion zu vollständiger Erholung betrug 26 Minuten. Das Tier wurde die nächsten Stunden und Tage vermehrt beobachtet, verhielt sich aber unauffällig und war mit der Herde zusammen. Die Ursache für die Komplikationen bei diesem Individuum konnte nicht herausgefunden werden. Rotes und weißes Blutbild sind ohne besonderen Befund. Das biochemische Blutbild zeigt eine Hyperglykämie (Glukose 17,37 mmol/l), geringgradig erniedrigtes Gesamtprotein (51 g/l) und erniedrigtes Globulin (13 g/l) bei normalem Albumin (38 g/l). Die Proteinwerte erscheinen nicht signifikant. Hyperglykämie wird häufig in Zusammenhang mit α_2 -adrenerge Agonisten beobachtet und beruht auf eine Erniedrigung im Insulinspiegels (Plumb 1999). Da das Alter der Individuen unbekannt ist, einige aber um die 20 Jahre alt sein müssen, ist es denkbar, dass es sich bei diesem Tier um ein älteres handelt, das eventuell unter einem chronischen Herz-Kreislauf Problem leidet. Das selbe Tier wurde zu einem späteren Zeitpunkt mit denselben Anästhetika immobilisiert und zeigte keine Auffälligkeiten.

Bei dem zweiten Fall handelt es sich um ein Tier mit einer Verletzung, die chirurgisch gereinigt, lokal und systemisch behandelt werden sollte. Dieses Tier hatte schon an den Messungen für die Studie teilgenommen, war geimpft und markiert und sollte deshalb nur so kurz wie möglich in Narkose gehalten

werden. Auch hier wurde die Narkose mit dem Cocktail TXTe (1,2 mg THIA +60 mg TEL + 60 mg XYL) eingeleitet. Die Induktion verlief ohne Probleme und das Tier war nach 3 Minuten in Seitenlage. Keine weiteren Anästhetika oder Notfallmedikamente waren für den 37 Minuten dauernden Eingriff notwendig. Die Anästhesie und Analgesie waren ausreichend, die Herzrate durchschnittlich 44 Schläge pro Minute und die Atemfrequenz durchschnittlich 12 Atemzüge pro Minute. Die Schleimhäute waren während der ganzen Zeit rosa und feucht und die kapilläre Rückfüllzeit lag unter 2 Sekunden. Die Verletzung wurde gereinigt und desinfiziert, nekrotisches Gewebe entfernt und ein Wundschutzspray aufgetragen. Außerdem wurde Fliegenspray um die Wunde herum und den ganzen Körper aufgetragen. Während der Behandlung erhielt das Tier 500 ml Ringer-Laktat-Lösung i.v. sowie Injektionen mit einem Antibiotikum, einem Entzündungshemmer, B-Vitaminen sowie Vitamin E/ Selen. Die Antagonisten (60 mg Naltrexon $\frac{1}{4}$ i.v. und $\frac{3}{4}$ i.m., 6 mg Atipamezol $\frac{1}{2}$ i.v. und $\frac{1}{2}$ i.m.) wurden verabreicht. Drei Minuten später stand das Tier auf und lief davon. Es schloss sich umgehen dem Rudel an und verhielt sich weiter unauffällig. Die Verletzung verheilte problemlos.

5.11.2 Anwendung von Thiafentanil +Xylazin +Ketamin zum Einfangen eines entlaufenden Damtiers.

Die Daten die für die Studie verwendet wurden stammen von klinisch gesunden, nicht übermäßig erregten Tieren. In der Praxis kommt es jedoch häufig vor, dass Tiere narkotisiert werden müssen, die sich in einem Zustand befinden, der sie zu kritischen Narkosepatienten macht. Besonders bei Zoo- und Wildtieren, bei denen präanästhetische Diagnostik sich häufig auf eine Adspektion aus der Ferne beschränkt und andererseits die Anästhesie oft die einzige Möglichkeit ist, bei einem erkrankten Tier eine Diagnose zu stellen, ist dies von besonderer Bedeutung. Bei einem entlaufenen Tier, das erhitzt, erschöpft und sehr aufgeregt war, hat die Kombination 1,2 mg THIA +120 mg KET+ 60 mg XYL (Kombination TXK) alle Anforderungen erfüllt, die man für die praktische Anwendung von einem Narkosecocktail erwartet.

Ein Damtier war dem Park entlaufen und am nächsten Tag in einer anderen Sektion aufgetaucht. Sie hatte mehrere Zäune durchquert und sich an solchen und Hecken verletzt. Über 1 Stunde lang wurde versucht, ihr Zugang zu ihrer Sektion zu gewähren oder sie zu immobilisieren. Erst nachdem das Tier durch einen Teich schwamm, konnten die Anästhetika verabreicht werden. Diese Schilderung soll verdeutlichen, wie gestresst das Tier vor der Injektion war. Sie atmete mit geöffneter Maulspalte und zeigt Anzeichen von Erschöpfung.

Nach der Injektion setzte die Wirkung der Anästhetika schnell ein. Innerhalb der ersten Minute sah man Anzeichen der Sedierung, nach drei Minuten befand sie sich in Brustlage, und nach vier Minuten in Seitenlage.

Es handelte sich um ein Tier, das wir zwei Monate zuvor bereits untersucht, markiert und geimpft hatten. Sie hatte mehrere Abschürfungen am Kopf und an den Beinen und eine Körpertemperatur von 41,3 °C. Ihr Herz schlug mit guter Intensität und Regelmäßigkeit mit einer Frequenz von etwa 80 Schlägen pro Minute. Initiale Atemdepression (2 Atemzüge pro Minute) wurde umgehend mit 60 mg Doxapram behandelt und verbesserte sich zunehmend auf 10 bis 20 Atemzüge pro Minute. Sauerstoff wurde intranasal gegeben mit einer Fließgeschwindigkeit von 6 Liter/min. Es wurde Blut von der V. jugularis genommen. Ein venöser Zugang wurde gelegt und darüber 240 mg Dexamethason⁴⁶ sowie insgesamt 1000 ml Ringer-Laktat-Lösung verabreicht. Das Tier wurde zur Klinik gebracht. Mit Hilfe der Fluoreszin-Probe konnten mehrere oberflächliche, schmale und längliche Hornhautulcera festgestellt werden. Diese wurden mit Terramycin Augensalbe⁴⁷ behandelt. Es wurde Eis auf den Körper und die Innenschenkel gelegt und damit die Körpertemperatur auf 40,7 °C gesenkt. Die übliche Präventivmedizin, bestehend aus einem Schmerzmittel, Vitaminen, Vitamin E/Selen, einem Langzeit-Breitspektrum-Antibiotikum und einem Antiparasitikum wurde durch ein weiteres Antibiotikum⁴⁸ erweitert.

⁴⁶ Dexamethasone 4mg/ml, Vedco, Inc. St. Joseph, MO, 64507 USA

⁴⁷ oxytetracycline hydrochloride, polymyxin B sulfate, Pfizer Animal Health, NY, NY 10017, USA

⁴⁸ Baytril 100, Enrofloxacin, Bayer HealthCare LLC, Animal Health Division, Shawnee Mission, Kansas 66201 U.S.A

38 Minuten nach der Induktion wurden dem Tier in der Transportkiste die Antagonisten 60 mg Naltrexon $\frac{1}{4}$ i.v. und $\frac{3}{4}$ i.m und 6 mg Atipamezol $\frac{1}{2}$ i.v. und $\frac{1}{2}$ i.m. verabreicht. Die Hirschkuh stand innerhalb einer Minute auf.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchung zeigten einen Hämatokrit von 0,51 l/l, 174 g/l Hämoglobin, 2,83 mmol/l Glukose sowie 8952 IU/l CK (Creatinkinase). Diese Werte deuten auf Dehydration, Hypoglykämie und akute Muskelschäden durch Trauma oder Belastungsmiopathie hin.

Da die Kapazitäten der Kranken- und Quarantänestation ausgeschöpft waren, wurde sie ca. sechs Stunden später zum Rudel entlassen, dem sie sich sofort anschloss. An den kommenden Tagen bewegte sie sich noch etwas steif. Dieser Zustand verbesserte sich jedoch zunehmend, so dass sie nach einer Woche symptomlos war.

5.12 Potential für die Anwendung in Deutschland

Die verwendeten Anästhetika Thiafentanil und Telazol sind in Deutschland nicht zugelassen. Damwild wird in Deutschland häufig in Gehegen zur Fleischgewinnung gehalten. Vor dem Verzehr des Fleisches von mit Thiafentanil behandelten Tieren muss ausdrücklich gewarnt werden. Über die Wirkung von oral aufgenommenem Thiafentanil beim Menschen liegen keine Informationen vor. Eine Berglöwin (*Puma concolor*) entwickelte mittel- bis hochgradige ZNS-Symptome, nachdem sie mit Fleisch von einem Maultierhirsch (*Odocoileus hemionus*) gefüttert wurde, der einen Monat zuvor mit Thiafentanil und Xylazin immobilisiert und mit Kaliumchlorid euthanasiert worden war. Die Berglöwin erholte sich nach viertägiger Naltrexongabe und zweiwöchiger unterstützender Therapie (Wolfe und Miller 2005).

Dennoch zeigt diese Studie, dass die geprüften Kombinationen eine sichere Distanzimmobilisation im Feld mit schnellen Induktions- und Erholungszeiten ermöglichen. Damit sind diese Kombinationen besonders geeignet für Narkosen in schwierigem Terrain. Durch das niedrige Gesamtvolumen kann mit entsprechendem Equipment eine maximale Zielgenauigkeit auch auf große

Entfernungen erzielt werden. Dies kann bei sehr scheuen, wilden oder entlaufenden Tieren von entscheidender Bedeutung sein.

6 Schlussfolgerung

Diese Studie zeigt, dass Thiafentanil zusammen mit Xylazin und Tiletamin/Zolazepam oder Ketamin zu Damwildnarkosen eingesetzt werden kann, die sich in der Vergangenheit als schwierig erwiesen haben (Caulkett und Haigh 2007, Haefele 2005, Haigh 1990, Jones 1972, Jones und Manton 1973, Kreeger et al. 2002, Low 1973, Pearce und Kock 1989, Pertz und Sundberg 1978). Atmung und Oxygenierung scheinen die kritischen Parameter bei der Narkose zu sein.

Es lassen sich kaum signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen feststellen. Statistisch belegen ließ sich eine anfänglich verminderte Sauerstoffsättigung der Gruppe TXTe. Die praktische Erfahrung zeigte, dass Tiere die mit der Kombination TXK anästhesiert worden sind, nach ca. 60 Minuten relativ plötzlich erwachen können. Demzufolge empfiehlt es sich, die Narkosetiefe nach etwa 45 Minuten aufmerksam zu beobachten, bei geplant längeren Eingriffen die Kombination TXTe einzusetzen oder zur Erhaltung des Toleranzstadiums auf andere Anästhetika zurückzugreifen.

7 Zusammenfassung

Für diese Studie wurden 33 weiße Damtiere (*Dama dama*; n= 33) aus einer halbwilden Haltung mit zwei verschiedenen Kombinationen, die als gemeinsamen Bestandteil Thiafentanil enthielten, anästhesiert. 26 dieser Tiere erfuhren standardisierte Bedingungen in einer Vergleichsstudie.

Gruppe TXTe (n= 16) erhielt 0,02 mg/kg Thiafentanil, 1 mg/kg Xylazin und 1 mg/kg Tiletamin/Zolazepam per Narkosegewehr. Gruppe TXK erhielt jeweils 0,02 mg/kg Thiafentanil, 1 mg/kg Xylazin und 2 mg/kg Ketamin. Den Dosierungen wurde ein angenommenes Gewicht von 60 kg zugrunde gelegt.

Die Tiere waren zwischen acht und zwanzig Jahren alt und das gemessene Gewicht lag zwischen 45 und 80 kg. Die nach dem Wiegen berechnete Dosis der Gruppe TXTe betrug im Durchschnitt 0,0210 mg/kg (0,0180- 0,0267 mg/kg) Thiafentanil, 1,051 mg/kg (0,938-1,334 mg/kg) Xylazin und 1,051 mg/kg (0,938-1,334 mg/kg) Tiletamin/Zolazepam. Die Gruppe TXK erhielt 0,0207 mg/kg (0,0150- 0,0240 mg/kg) Thiafentanil, 1,031 mg/kg (0,750- 1,175 mg/kg) Xylazin und 2,061 mg/kg (1,500- 2,353 mg/kg) Ketamin.

Induktionszeiten, Narkosetiefe und Muskelrelaxation waren nicht dosisabhängig. Die Tiere wurden 45 bis 121 Minuten in Narkose gehalten. Zur Erhaltung wurde bei vier Tieren in Gruppe TXTe und zwei Tieren in Gruppe TXK 0,5- 1 mg/kg Propofol i.v. gegeben.

Der einmalige Beschuss mit der jeweiligen Dosis führte bei allen Tieren zu einer schnellen und sanften Einleitung und einer angemessenen Anästhesie. Erste Zeichen wurden nach $2,44 \pm 1,21$ min in Gruppe TXTe und $2,05 \pm 1,50$ min in Gruppe TXK beobachtet. Die Brustlage wurde nach $4,75 \pm 2,74$ min in Gruppe TXTe und $3,80 \pm 2,30$ min in Gruppe TXK eingenommen. Die Seitenlage war nach $7,44 \pm 3,67$ in Gruppe TXTe und $6,20 \pm 3,16$ in Gruppe TXK erreicht.

Das Monitoring beinhaltete die Überprüfung der Atmung, der Herzfrequenz und des Pulses, die Thermometrie, die Pulsoximetrie, die arteriellen Blutgasanalyse, die Beurteilung von Schleimhautfarbe und kapillärer Rückfüllzeit sowie die Beurteilung von Reflexen, Analgesie und Narkosetiefe. Initiale Atemdepression war die häufigste Nebenwirkung. Bei den meisten Tieren verbesserte sich die Atmung während der ersten Minuten der Überwachung eigenständig. War dies nicht der Fall, wurde Doxapram bei acht Tieren in Gruppe TXTe und vier Tieren in Gruppe TXK gegeben. Zwei Milliliter (20 mg/ml) intravenös erwiesen sich als ausreichend. Das entspricht einer Dosis von 0,67 mg/kg bei 60 kg Körpergewicht.

Sauerstoff wurde intranasal gegeben und ein Venenverweilkatheter wurde in die Vena saphena lateralis gelegt. Alle Tiere wurden gewogen und ihnen wurden Ohrmarken zur Identifikation appliziert. Es wurde eine Allgemeinuntersuchung durchgeführt und venöses Blut für ein Blutbild und eine biochemische Untersuchung entnommen. Zubildungen in Haut und Unterhaut wurden bei fünf Tieren chirurgisch entfernt und zur histopathologischen Untersuchung eingeschickt. Am Rande der Studie wurde unter der vorgestellten Narkose auch Röntgenbilder angefertigt, Wunden und Abszesse versorgt, Tiere wieder eingefangen und transportiert.

Die Erholung war schnell und komplikationslos nach der Antagonisierung mit 60 mg Naltrexon ($\frac{3}{4}$ i.m. und $\frac{1}{4}$ i.v.) und 6 mg Atipamezol ($\frac{1}{2}$ i.m und $\frac{1}{2}$ i.v.). Tiere beider Gruppen erlangten ihr volles Bewusstsein in $2,62 \pm 1,43$ Minuten. Die Tiere der Vergleichstudie wurden in einer Transportkiste antagonisiert und erst nach mehreren Stunden der Beobachtung zurück zum Rudel entlassen. Am Rande der Studie wurden aber auch erfolgreiche Antagonisierungen im Feld durchgeführt.

Diese Studie zeigt, dass Thiafentanil zusammen mit Xylazin und Tiletamin/Zolazepam oder Ketamin zu Damhirschnarkosen eingesetzt werden kann, die sich in der Vergangenheit als schwierig erwiesen haben (Caulkett und Haigh 2007, Haefele 2005, Haigh 1990, Jones 1972, Jones und Manton 1973, Kreeger et al. 2002, Low 1973, Pearce und Kock 1989, Pertz und Sundberg

1978). Atmung und Oxygenierung scheinen die kritischen Parameter bei der Narkose zu sein.

Kurze Induktions- und Erholungszeiten minimieren das Risiko von Verletzungen vor, während und nach der Narkose und erleichtern das Beobachten des Individuums.

Ob die hier angegebenen Dosierungen optimiert werden können, sollte Gegenstand weiterer Studien sein. Im Rahmen der Vorversuche wurden zwei Tiere mit einer Totaldosis von 2,4 mg Thiafentanil mit 1,6 mg Medetomidin und 140 mg Ketamin anästhesiert. Diese Dosierung zeigte unbefriedigende Ergebnisse. Beide Tiere hatten eine unsanfte Induktion, eine mittel- bis hochgradige Atemdepression, ungenügende Muskelrelaxation und eine hochgradige Tachyarrhythmie. Ein Tier verstarb innerhalb von 24 Stunden. Zwei weiteren Tieren wurden 18 mg Butorphanol, 60 mg Tiletamin/Zolazepam und 60 mg Xylazin verabreicht. Diese Tiere waren jedoch nur sediert und konnten nur nach wiederholtem Beschuß gefangen werden.

Es wäre interessant zu sehen, ob Tiere aus anderen Umwelt- und Haltungsbedingungen ähnlich auf die beschriebenen Dosierungen reagieren, denn unterschiedliche Genetik, Lebensbedingungen und der Grad an Stress, dem die Tiere ausgesetzt sind, können die Reaktion auf Anästhetika entscheidend beeinflussen.

8 Summary

Two new combinations for fallow deer anaesthesia: Thiafentanil, Xylazine plus Tiletamine/Zolazepam and Thiafentanil, Xylazine plus Ketamine

Captive free ranging white fallow deer (*Dama dama*; n= 33) were anesthetized using two different combinations containing thiafentanil. 26 of these animals experienced standardized circumstances in a comparative study.

Group TXTe (n= 16) was administered 0.02 mg/kg thiafentanil, 1 mg/kg xylazine and 1 mg/kg tiletamine/zolazepam via remote dart. Group TXK (n= 10) received 0.02 mg/kg thiafentanil, 1 mg/kg xylazine and 2 mg/kg ketamine, respectively via remote dart. All dosages were based on an approximated body weight of 60 kg. The females ranged in weight from 45 to 80 kg and were between 8 and 20 years of age. The actual dosages after weighing the animals, were 0.0180-0.0267 mg/kg thiafentanil, 0.938-1.334 mg/kg xylazine and 0.938-1.334 mg/kg tiletamin/zolazepam in Group TXTe and 0.0150-0.0240 mg/kg thiafentanil, 0.750-1.175 mg/kg xylazine and 1.500-2.353 mg/kg ketamine in Group TXK.

Induction times, depth of anaesthesia and muscle relaxation were not dose dependent at the dosages used. Anaesthesia was maintained for 45-121 min and was supplemented with 0.5-1 mg/kg propofol i.v. in four cases in Group TXTe and two cases in Group TXK.

A single dose of both combinations provided a predictable anaesthesia with fast and smooth induction. First signs were noted after 2.44 ± 1.21 min in Group TXTe and 2.05 ± 1.50 min in Group TXK. Sternal recumbency was achieved after 4.75 ± 2.74 min in Group TXTe and 3.80 ± 2.30 min in Group TXK. Lateral recumbency was achieved after 7.44 ± 3.67 min in Group TXTe and 6.20 ± 3.16 min in Group TXK.

Monitoring included observation of respiration, heart rates and pulse, pulsoximetry, arterial blood gas analyses, rectal body temperature, evaluation of capillary refill time, colour of mucous membranes, reflexes, analgesia and depth

of anaesthesia. Initial mild respiratory depression was the most common side effect, but most animals improved unassisted within the first minutes after approach. Otherwise doxapram was administered in eight cases in Group TXTe and four animals in Group TXK. Two millilitres (0.67 mg/kg) given intravenously were found to be sufficient.

Intranasal oxygen was administered and a catheter was placed in the lateral saphenous vein. All animal were weighed and ear tagged. A physical exam was performed and venos blood was taken for CBC and Chem Panel. Skin masses were removed surgically in five deer and submitted to histopathology. Procedures on animals not taking part in the comparative study included thorax or foot radiographs, treatment of wounds and abscesses as well as transport.

Recovery was quick and uneventful after reversal with 60 mg of naltrexone ($\frac{1}{4}$ i.v. and $\frac{3}{4}$ i.m., 50 mg for every mg thiafentanil) and 6 mg of atipamezol ($\frac{1}{2}$ i.v. and $\frac{1}{2}$ i.m., 1 mg for every 10 mg xylazine), and animals in both groups regained full consciousness in $2,62 \pm 1,43$ minutes. Animals taking part in the comparative study were recovered in a crate and released back to the herd a few hours later. Other animals, however, were successfully reversed and recovered in the field.

This study shows that thiafentanil in combination with xylazine and tiletamine/zolazepam or ketamine can efficiently be used for fallow deer anaesthesia, which have proven difficult in the past (Caulkett und Haigh 2007, Haefele 2005, Haigh 1990, Jones 1972, Jones und Manton 1973, Kreeger et al. 2002, Low 1973, Pearce und Kock 1989, Pertz und Sundberg 1978). Respiration and oxygenation seem to be the critical parameters to monitor.

Short induction and recovery times minimize the risk of injury before, after and during anaesthesia and facilitate monitoring of the individual animal.

If these combinations and dosages can be optimized should be subject of further research. Prior to the actual study, two animals were immobilised with total dose of 2.4 mg thiafentanil, 1.6 mg medetomidine and 140 mg ketamine with poor results. Both animals had a rough induction, poor muscle relaxation,

respiratory depression and severe tachyarrhythmia. One animal died within 24 hours. Two other animals were darted with 18 mg butorphanol, 60 mg telazol and 60 mg xylazine. These animals could only be handled after multiple darts.

It would be interesting if animals in other environments will respond to the suggested protocol in the same way. Different genetics, habitats and stress levels can have a great impact on drug effectiveness.

9 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Männliche weiße Damhirsche im Oktober.....	4
Abbildung 2: Grasendes Rudel Damhirsche.	44
Abbildung 3: Damtier in Brustlage.....	45
Abbildung 4: Dem nun in Seitenlage liegenden Tier wird intranasal Sauerstoff verabreicht, Augensalbe aufgetragen und ein venöser Zugang gelegt. Gleichzeitig wird mit der Überprüfung der Vitalfunktionen begonnen.	46
Abbildung 5: Die Vitalfunktionen werden kurz vor der Abfahrt zur Klinik kontrolliert und aufgezeichnet	47
Abbildung 6: Narkosegewehr mit 1 ml Projektil.....	48
Abbildung 7: Schematische Darstellung der Gesamtdosierung der Anästhetika für ein 60 kg schweres Damtier in Milligramm (mg).	50
Abbildung 8: Vergleich der mittleren Herzfrequenzen im Zeitverlauf	68
Abbildung 9: Kurvenschar aller Herzfrequenzen im Zeitverlauf	68
Abbildung 10: Schleimhautfarbe im Zeitverlauf.....	70
Abbildung 11: Vergleich der mittleren kapillären Rückfüllzeit im Zeitverlauf, semiquantitativ	71
Abbildung 12: Vergleich der mittleren Atemfrequenzen im Zeitverlauf.....	72
Abbildung 13: Durch Pulsoxymetrie gemessene Sauerstoffsättigung des Blutes im Vergleich	74
Abbildung 14: Palpebralreflex im Zeitverlauf.....	77
Abbildung 15: Subjektive Einschätzung des Muskeltonus im Vergleich.....	78

10 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Hämatologische Referenzbereiche beim Damhirsch	8
Tabelle 2: Thiafentanil Dosierungen und Kombinationen bei verschiedenen Wildtieren	23
Tabelle 3: Bisher für Damhirsche verwendete Anästhetika und Dosierungen ..	31
Tabelle 4: Körpergewichte in Kilogramm	62
Tabelle 5: Body Condition Scores im 5-Punkte System	62
Tabelle 6: Berechnete Thiafentanil (THIA)-Dosis in mg/kg	63
Tabelle 7: Berechnete Xylazin (XYL)-Dosis in mg/kg.....	63
Tabelle 8: Berechnete Tiletamin/Zolazepam (TEL)-Dosis in mg/kg	63
Tabelle 9: Berechnete Ketamin (KET)-Dosis in mg/kg.....	63
Tabelle 10: Einleitungszeiten beider Gruppen im Vergleich.....	65
Tabelle 11: Erholungszeiten beider Gruppen im Vergleich	66
Tabelle 12: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimum und Maximum Herzfrequenzen der ersten 8 Messzeitpunkte.....	69
Tabelle 13: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimum und Maximum Atemfrequenzen der ersten 8 Messzeitpunkte	73
Tabelle 14: Ergebnisse der arteriellen Blutgasanalyse.	75
Tabelle 15: Mittlere Körpertemperaturen.	76
Tabelle 16: Blutwerte die einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen aufweisen	80
Tabelle 17: Blutwerte die teilweise außerhalb der Referenzbereiche liegen ...	81
Tabelle 18: Ergebnisse der Blutanalyse.....	138

11 Literaturverzeichnis

1. Adams HA, Werner C. From the racemate to the eutomer: (S)-ketamine. Renaissance of a substance? *Anaesthesist*. 1997; 46 (12), 1026-42.
2. Alcantar BE, McClean M, Chirife A, Lohe T, Bennett JP, Ortiz JJ. Immobilization of Tibetan Yak (*Bos grunniens*) using A-3080® (Thiafentanil) and Xylazine in a Wildlife Park. AAZV, AAWV, AZA/NAG Joint Conference; 2007; Knoxville, Tennessee (USA).
3. Alef M, Oechtering G. Anästhesie. In: Horzinek C, Schmidt V, Lutz H, editors. *Krankheiten der Katze*. 3. ed. Stuttgart: Enke Verlag; 2003.
4. Allen JL. Renarcotization following carfentanil immobilization of nondomestic ungulates. *J Zoo Wildl Med*. 1989; 20, 243-426.
5. Allen JL. Pulse Oximetry: Clinical Applications in Zoological Medicine. American Association of Zoo Veterinarians Annual Meeting; 1990; Denver, Colorado (USA).
6. Allen JL, Janssen DL, Oosterhuis JE, Stanley TH. Immobilization of captive non-domestic Hoofstock with Carfentanil. American Association of Zoo Veterinarians Annual Meeting 1991; Calgary, Alberta, Canada.
7. Amend JF, Klavano PA, Stone EC. Premedication with xylazine to eliminate muscular hypertonicity in cats during ketamine anesthesia. *Vet Med Small Anim Clin*. 1972; 67 (12), 1305-7.
8. Barnett J, Lewis J. Medetomidine and Ketamine anaesthesia in Zoo Animals and its Reversal with Atipamezole: A Review and Update with specific reference to work in British Zoos. American Association of Zoo Veterinarians Annual Meeting; 1990; Denver, Colorado (USA).
9. Batty AF, Chapman DI, Chapman N. Prevalence of nematode parasites in wild fallow deer (*Dama dama*). *Vet Rec*. 1987; 120 (25), 599.
10. Boever WJ, Holden J, Kane KK. Use of telazol™ (CL-744) for chemical restraint and anesthesia in wild and exotic carnivores. *Vet Med Small Anim Clin*. 1977; 72 (11), 1722-5.
11. Bookhout TA. Research and management techniques for wildlife and habitats. 5th ed. Bethesda, Md.: Wildlife Society; 1996.

12. Branson KR. Injectable anesthetics. In: Adams HR, editor. *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 8. ed. Ames (USA): Iowa State University Press; 2001.
13. Bush M, Citino SB, Tell L. Telazol and Telazol/Rompun anesthesia in non-domestic cervids and bovids. *American Association of Zoo Veterinarians/ American Association of Wildlife Veterinarians Joint Meeting*; 1992; Oakland, California (USA).
14. Carroll GL, Hartsfield SM. General anesthetic techniques in ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 1996; 12 (3), 627-61.
15. Caulkett N, Haigh JC. Anesthesia of North American Deer In: D. H, editor. *Zoological Restraint and Anesthesia*. Ithaca: International Veterinary Information Service; 2004.
16. Caulkett N, Paterson J, Haigh JC, Siefert L. Comparative physiologic Effects of Thiafentanil-Azaperone and Thiafentanil-Medetomidine-Ketamine in free ranging Uganda Kob (*Kobus kob thomasi*). *American Association of Zoo Veterinarians Annual Conference 2006*; Tampa, Florida (USA).
17. Caulkett N, Haigh J. Deer. In: West G, Heard D, Caulkett N, editors. *Zoo and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. 1. ed. Ames, Iowa (USA): Blackwell Publishing Professional; 2007.
18. Chapman D. Immobilon and deer. *Vet Rec*. 1973; 92 (26), 711.
19. Chapman D, Chapman N. *Fallow deer: Their history, distribution, and biology*. Lavenham, Suffolk (UK): Terence Dalton Limited; 1975.
20. Chapman DI, Chapman NG. Preliminary observations on the reproductive cycle of male fallow deer (*Dama dama* L.). *J Reprod Fertil*. 1970; 21 (1), 1-8.
21. Charleston WA. Lungworm and lice of the red deer (*Cervus elaphus*) and the fallow deer (*Dama dama*)--a review. *N Z Vet J*. 1980; 28 (8), 150-2.
22. Chittick E, Horne W, Wolfe B, Sladky K, Loomis M. Cardiopulmonary assessment of medetomidine, ketamine, and butorphanol anesthesia in captive Thomson's gazelles (*Gazella thomsoni*). *J Zoo Wildl Med*. 2001; 32 (2), 168-75.
23. Citino SB, Bush M, Grobler D, Lance W. Anaesthesia of roan antelope (*Hippotragus equinus*) with a combination of A3080, medetomidine and ketamine. *J S Afr Vet Assoc*. 2001; 72 (1), 29-32.

24. Citino SB, Bush M, Grobler D, Lance W. Anesthesia of boma-captured Lichtenstein's hartebeest (*Sigmoceros lichtensteinii*) with a combination of thiafentanil, medetomidine, and ketamine. *J Wildl Dis.* 2002; 38 (2), 457-62.
25. Clarke K, Hall L. Xylazine: a new sedative for horses and cattle. *The Veterinary Record.* 1969; 85 (19), 512-7.
26. Cooper DV, Grobler D, Bush M, Jessup D, Lance W. Anaesthesia of nyala (*Tragelaphus angasi*) with a combination of thiafentanil (A3080), medetomidine and ketamine. *J S Afr Vet Assoc.* 2005; 76 (1), 18-21.
27. Cullen LK, Reynoldson JA. Xylazine or medetomidine premedication before propofol anaesthesia. *Vet Rec.* 1993; 132 (15), 378-83.
28. Cullen LK. Medetomidine sedation in dogs and cats: a review of its pharmacology, antagonism and dose. *Br Vet J.* 1996; 152 (5), 519-35.
29. Cullen LK, Reynoldson JA. Effects of tiletamine/zolazepam premedication on propofol anaesthesia in dogs. *Vet Rec.* 1997; 140 (14), 363-6.
30. Cullen LK. Xylazine and medetomidine in small animals: these drugs should be used carefully. *Aust Vet J.* 1999; 77 (11), 722-3.
31. Curro T. Non-domestic Cattle. In: West G, Heard D, Caulkett N, editors. *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia.* Ames, Iowa (USA): Blackwell Publishing Professional; 2007.
32. Davidson G. To benzoate or not to benzoate: cats are the question. *Int J Pharmaceut Compound.* 2001; 5, 89-90.
33. Dawkins WB. *The British Pleistocene mammalia.* London: Palaeontographical Soc.; 1887.
34. De Vos V. Immobilisation of free-ranging wild animals using a new drug. *Vet Rec.* 1978; 103 (4), 64-8.
35. Eichhorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. *Anesthesiology.* 1989; 70 (4), 572-7.
36. Engert M, Tacke S. Der Einsatz von Opioiden bei Hund und Katze. *Veterinär Spiegel.* 2008; (03), 136-42.
37. England GC, Clarke KW. The use of medetomidine/fentanyl combinations in dogs. *Acta Vet Scand Suppl.* 1989; 85, 179-86.

38. Erhardt W, Haberstroh J. Mechanismen der Anästhesie. In: Erhardt W, Henke J, Haberstroh J, editors. Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier, sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen. Stuttgart: Schattauer; 2004.
39. Erhardt W, Haberstroh J. Speziespezifische Anästhesie. In: Erhardt W, Henke J, Haberstroh J, editors. Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier, sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen. Stuttgart: Schattauer; 2004.
40. Erhardt W, Henke J, Kroker R. Pharmaka im Rahmen der Anästhesie und der perioperativen Schmerzlinderung. In: Erhardt W, Henke J, Haberstroh J, editors. Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier, sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen. Stuttgart, New York: Schattauer; 2004.
41. Erhardt W, Henke J, Kroker R. Allgemeinanästhesie. In: Erhardt W, Henke J, Haberstroh J, editors. Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier. 1. ed. Stuttgart: Schattauer; 2004.
42. Fernandez-Moran J, Peinado VI. Comparison of Tiletamine/Zolazepam-Xylazine and Tiletamine/Zolazepam-Medetomidine anaesthesia in fallow deer (*Cervus dama*). European Association of Zoo- and Wildlife Veterinarians (EAZWV) First scientific meeting 1996; Rostock, Germany.
43. Fernandez-Moran J, Palomeque J, Peinado VI. Medetomidine/tiletamine/zolazepam and xylazine/tiletamine/zolazepam combinations for immobilization of fallow deer (*Cervus dama*). *J Zoo Wildl Med.* 2000; 31 (1), 62-4.
44. Flach E. Cervidae and Tragulidae. In: Fowler MER, Miller ER, editors. Zoo- and Wildlife Medicine 5. ed. St.Louis, Missouri (USA): Saunders; 2003.
45. Foerster SH, Bailey JE, Aguilar R, Loria DL, Foerster CR. Butorphanol/xylazine/ketamine immobilization of free-ranging Baird's tapirs in Costa Rica. *J Wildl Dis.* 2000; 36 (2), 335-41.
46. Fraser D, Jones G, Kooh SW, Raddle I. Calcium and Phosphate Metabolism. In: Burtis CA, Ashwood ER, editors. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. second ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1994.
47. Freye E, Latasch L, Schmidhammer H, Portoghese P. Interaction of S-(+)-ketamine with opiate receptors. Effects on EEG, evoked potentials and respiration in awake dogs. *Anaesthesist.* 1994; 43 Suppl 2, S52-8.
48. Frimmer M. Pharmakologie und Toxikologie. Schattauer Verlag, Stuttgart- New York; 1986.

49. Galka ME, Aguilar JM, Quevedo MA, Santisteban JM, Gomez-Villamandos RJ. Alpha-2 agonist dissociative anesthetic combinations in fallow deer (*Cervus dama*). *J Zoo Wildl Med*. 1999; 30 (3), 451-3.
50. Garcia-Villar R, Toutain PL, Alvinerie M, Ruckebusch Y. The pharmacokinetics of xylazine hydrochloride: an interspecific study. *J Vet Pharmacol Ther*. 1981; 4 (2), 87-92.
51. Glowaski MM, Wetmore LA. Propofol: application in veterinary sedation and anesthesia. *Clin Tech Small Anim Pract*. 1999; 14 (1), 1-9.
52. Gonzalez JP, Brogden RN. Naltrexone. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy in the management of opioid dependence. *Drugs*. 1988; 35 (3), 192-213.
53. Gray CW, Bush M, Beck CC. Clinical experience using CI-744 in chemical restraint and anesthesia of exotic specimen. *Journal of Zoo Animal Medicine*. 1974; 5, 12-21.
54. Grimm KA, Lamont LA. Clinical Pharmacology In: West G, Heard D, Caulkett N, editors. *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia* Wiley-Blackwell; 2007.
55. Grobler D, Bush M, Jessup D, Lance W. Anaesthesia of gemsbok (*Oryx gazella*) with a combination of A3080, medetomidine and ketamine. *J S Afr Vet Assoc*. 2001; 72 (2), 81-3.
56. Grøndahl C. persönliche Mitteilung. Copenhagen Zoo, Frederiksberg, Denmark 2007.
57. Gross M. Tranquilizers, α 2-Adrenergic Agonists and Related Agents. In: Adams H, editor. *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 8. ed. Ames (USA): Iowa State University Press; 2001.
58. Grzimek B. Mammals IV. *Grzimek's Animal Life Encyclopedia*: Van Nostrand Reinhold Co.; 1989.
59. Gutstein H, Akil H. Opioid Analgesics. In: Hartman J, Limbird L, editors. *Goodman and Gilman's: The pharmacological Basis of Therapeutics*. New York, NY (USA): McGraw-Hill; 2001.
60. Haefele HH, J.R. Zuba, E.E. Hammond, and R.W. Radcliffe. Immobilization of captive free-ranging fallow deer (*Dama dama*) with a carfentanil, xylazine and butorphanol combination. *AAZV/ AAWV Joint Meeting*; 2005; Omaha, Nebraska (USA).

61. Haigh J. Deer farming in New Zealand- physical management and disease. Annual Meeting American Association of Zoo Veterinarians; 1984; Louisville, Kentucky (USA).
62. Haigh JC. Fallow deer immobilisation with fentanyl and a neuroleptic. *Vet Rec.* 1977; 100 (18), 386-7.
63. Haigh JC. Opioids in zoological medicine. *J Zoo Wildl Med.* 1990; 21, 391-413.
64. Hall L, Clarke K, Trim C. Principles of sedation, analgesia and premedication. In: Hall L, Clarke K, Trim C, editors. *Veterinary Anaesthesia.* 10. ed. London (UK): WB Saunders; 2001.
65. Hall L, Clarke K, Trim C. General pharmacology of the injectable agents used in anaesthesia. In: Hall L, Clarke K, Trim C, editors. *Veterinary Anaesthesia* 10. ed. London (UK): WB Saunders; 2001.
66. Hall LW, Clarke KW. *Veterinary Anaesthesia.* 9. ed. London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokyo: Baillière Tindall; 1991.
67. Harrington R, Wilson P. Immobilisation-rompun in deer. *Vet Rec.* 1974; 94 (16), 362-3.
68. Haskins SC. Die Überwachung des anästhesierten Patienten. In: Paddleford RR, Erhardt W, editors. *Anästhesie bei Kleintieren.* Stuttgart (Germany): Schattauer; 1992.
69. Hatlapa H-HM, von Reuss PHI. *Wild in Gehegen, Haltung, Ernährung, Pflege, Wildnarkose.* Hamburg und Berlin: Verlag Paul Parey; 1974.
70. Hatlapa H-HM, Wiesner H. *Die Praxis der Wildtierimmobilisation.* Hamburg und Berlin: Verlag Paul Parey; 1982.
71. Heard DJ. Monitoring. In: West G, Heard D, Caulkett N, editors. *Zoo Animal and Wildlife Immobilisation and Anesthesia.* Ames, Iowa (USA): Blackwell Publishing; 2007.
72. Heavner J. Drug Interactions. In: Thurmon C, Tranquilli W, Benson G, editors. *Lumb & Jones Veterinary Anesthesia.* 3. ed. Maryland (USA): Williams & Wilkins; 1996.
73. Henke J, Erhardt W. Narkoseüberwachung. In: Erhardt W, Henke J, Haberstroh J, editors. *Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier, sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.* Stuttgart (Germany): Schattauer; 2004.

74. Hertzog RE. Xylazin in exotic animal practice. American Association of Zoo Veterinarians Annual Conference; 1975; San Diego, California (USA).
75. Hindson JC, Winter AC. Manual of Sheep Diseases. 2. ed. Oxford, UK: Blackwell Science Ltd.; 2002.
76. Hoffmeister H. Untersuchung über die Reaktion von Reh- und Damwild auf verschiedene Umwelteinflüsse unter Einsatz telemetrischer Erfassung von Herzfrequenz und EKG. Vet Med Diss, Hannover 1979.
77. Hoskin PJ, Hanks GW. Opioid agonist-antagonist drugs in acute and chronic pain states. *Drugs*. 1991; 41 (3), 326-44.
78. IASP[®]. Subcommittee on Taxonomy. *Pain* 6. 1979, 248-52.
79. Ilkiw JE, Farver TB, Suter C, McNeal D, Steffey EP. The effect of intravenous administration of variable-dose flumazenil after fixed-dose ketamine and midazolam in healthy cats. *J Vet Pharmacol Ther*. 2002; 25 (3), 181-8.
80. Jalanka HH, Röken BO. The use of medetomidine- and medetomidine-ketamine combinations, and atipamezole in nondomestic mammals: a review. *J Zoo Wildl Med*. 1990; 21, 345-7.
81. Jalanka HH, Teräväinen E, Kivalo M. Propofol – A potentially useful intravenous anesthetic agent in nondomestic ruminants and camelids. Joint Meeting AAZV/AAWV; 1992 Oakland, California (USA).
82. Janovsky M, Tataruch F, Ambuehl M, Giacometti M. A Zoletil-Rompun mixture as an alternative to the use of opioids for immobilization of feral red deer. *J Wildl Dis*. 2000; 36 (4), 663-9.
83. Janssen DL, Raath JP, de Vos V, Swan GE, Jessup D, Stanley TH. Field studies with the narcotic immobilizing agent A3080. American Association of Zoo Veterinarian Annual Meeting 1991; Calgary, Alberta (Canada).
84. Janssen DL, Swan GE, Raath JP, McJames SW, Allen JL, DeVos V, et al. Immobilization and physiologic effects of the narcotic A-3080 in impala (*Aepyceros melampus*). *J Zoo Wildl Med*. 1993; 24, 11-8.
85. Jarvis N, England GC. Reversal of xylazine sedation in dogs. *Vet Rec*. 1991; 128 (14), 323-5.
86. Jasinski DR, Griffith JD, Carr CB. Etorphine in man. I. Subjective effects and suppression of morphine abstinence. *Clin Pharmacol Ther*. 1975; 17 (3), 267-72.

87. Jessup DA, Clark WE, Jones KR. Immobilization of captive mule deer with carfentanil. *J Zoo An Med.* 1984; (15), 8-10.
88. Jessup DA, Clark WE, Jones KR, Clark R, Lance WR. Immobilization of free-ranging desert bighorn sheep, tule elk, and wild horses, using carfentanil and xylazine: reversal with naloxone, diprenorphine, and yohimbine. *J Am Vet Med Assoc.* 1985; 187 (11), 1253-4.
89. Jones DM. The use of drugs for immobilization, capture and translocation of nondomestic animals. *Vet Annual.* 1972, 320-52.
90. Jones DM, Manton VJ. Immobilon in deer. *Vet Rec.* 1973; 93 (1), 26-7.
91. Kalema-Zikusoka G, Horne WA, Levine J, Loomis MR. Comparison of the cardiorespiratory effects of medetomidine-butorphanol-ketamine and medetomidine-butorphanol-midazolam in patas monkeys (*Erythrocebus patas*). *J Zoo Wildl Med.* 2003; 34 (1), 47-52.
92. Karbe EF. Tiletamin/Zolazepam-Xylazin ("Giessener Mischung") zur Anästhesie des Damwildes (*Cervus dama d.*) -Einfluß auf Hämodynamik, Atemfunktionen und Plasmakortisol. *Vet Med Diss, Giessen* 2000.
93. Kästner SB, Wapf P, Feige K, Demuth D, Bettschart- Wolfensberger R, Akens MK, et al. Pharmacokinetics and sedative effects of intramuscular medetomidine in domestic sheep. *J Vet Pharmacol Ther.* 2003; 26 (4), 271-6.
94. Kearns KS, Swenson B, Ramsay EC. Dosage trials with transmucosal carfentanil citrate in non-human primates. *Zoo Biology.* 1999; 18 (5), 397-402.
95. Kearns KS, Swenson B, Ramsay EC. Oral induction of anesthesia with droperidol and transmucosal carfentanil citrate in chimpanzees (*Pan troglodytes*). *J Zoo Wildl Med.* 2000; 31 (2), 185-9.
96. Klide AM. Opioid receptors and ligands: Ignoring dogma may improve opioid use. *AAZV, AAWV, AZA/NAG Joint Conference; 2005; Omaha, Nebraska (USA).*
97. Knickel UR, Wilczek C, Jöst K. editors. *Memo Vet, Praxisleitfaden Tiermedizin.* 4. ed. Stuttgart: Schattauer; 2002.
98. Knight AP. Xylazine. *J Am Vet Med Assoc.* 1980; 176 (5), 454-5.
99. Kreeger TJ, Mandsager RE, Seal US, Callahan M, Beckel M. Physiological response of gray wolves to butorphanol-xylazine immobilization and antagonism by naloxone and yohimbine. *J Wildl Dis.* 1989; 25 (1), 89-94.

100. Kreeger TJ, Seal US. Immobilization of gray wolves (*Canis lupus*) with sufentanil citrate. *J Wildl Dis.* 1990; 26 (4), 561-3.
101. Kreeger TJ, Cook WE, Piche CA, Smith T. Anesthesia of pronghorns using thiafentanil or thiafentanil plus xylazine. *Journal of Wildlife Management* 2001; 65 (1), 25-8.
102. Kreeger TJ, Arnemo JM, Raath PJ. *Handbook of Wildlife Chemical Immobilisation, International Edition.* Fort Collins, Colorado, USA: Wildlife Pharmaceuticals Inc.; 2002.
103. Lambert DG. Recent advances in opioid pharmacology. *Br J Anaesth.* 1998; 81 (1), 1-2.
104. Lance WR. *New Pharmaceutical Tools for the 1990's.* American Association of Zoo Veterinarians Annual Conference; 1991; Calgary, Alberta, Canada.
105. Langan JN, Schumacher J, Pollock C, Orosz SE, Jones MP, Harvey RC. Cardiopulmonary and anesthetic effects of medetomidine-ketamine-butorphanol and antagonism with atipamezole in servals (*Felis serval*). *J Zoo Wildl Med.* 2000; 31 (3), 329-34.
106. Larsen RS, Loomis MR, Kelly BT, Sladky KK, Stoskopf MK, Horne WA. Cardiorespiratory effects of medetomidine-butorphanol, medetomidine-butorphanol-diazepam, and medetomidine-butorphanol-ketamine in captive red wolves (*Canis rufus*). *J Zoo Wildl Med.* 2002; 33 (2), 101-7.
107. LeBlanc PH. Chemical restraint for surgery in the standing horse. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1991; 7 (3), 521-33.
108. Lin H. Dissociative anesthetics. In: Thurmon C, Tranquilli W, Benson G, editors. *Lumb & Jones Veterinary Anesthesia.* 3. ed. Maryland (USA): Williams & Wilkins; 1996.
109. Lin HC, Thurmon JC, Benson GJ, Tranquilli WJ. Telazol--a review of its pharmacology and use in veterinary medicine. *J Vet Pharmacol Ther.* 1993; 16 (4), 383-418.
110. Loomis MR, Loomis JM. Equipment for use in Monitoring anesthetized Animals in remote geographic Locations. *AAZV, AAWV, WDA Joint Conference;* 2004; San Diego, California (USA).
111. Löscher W. Pharmaka mit Wirkung auf das Zentralnervensystem. In: Löscher W, Ungemach F, Kroker R, editors. *Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.* Berlin: Parey Buchverlag; 2003.

112. Löscher W. Pharmaka mit Wirkung auf das Zentralnervensystem. In: Löscher W, Ungemach F, Kroker R, editors. Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. 7. ed. Berlin: Parey Buchverlag; 2006.
113. Low RJ. Letter: Immobilisation of fallow deer. *Vet Rec.* 1973; 93 (16), 454-55.
114. Low RJ. Letter: Immobilon in deer. *Vet Rec.* 1973; 93 (3), 86-7.
115. McClean M. persönliche Mitteilung: Fallow deer anesthesia at Wildlife Safari. Winston, OR (USA) 2006.
116. McJames SW, Smith IL, Stanley TH, Painter G. Elk Immobilization with potent Opioids: A-3080 vs. Carfentanil. American Association of Zoo Veterinarians Annual Meeting 1993.
117. Meert TF. Pharmacotherapy of opioids: present and future developments. *Pharm World Sci.* 1996; 18 (18), 1-15.
118. Miller BF, Muller LI, Storms TN, Ramsay EC, Osborn DA, Warren RJ, et al. A comparison of carfentanil/xylazine and Telazol/xylazine for immobilization of white-tailed deer. *J Wildl Dis.* 2003; 39 (4), 851-8.
119. Miller BF, Muller LI, Doherty T, Osborn DA, Miller KV, Warren RJ. Effectiveness of Antagonists for Tiletamine-Zolazepam/Xylazine Immobilization in female white-tailed Deer. *J Wildl Dis.* 2004; 40 (3), 533-7.
120. Moresco A, Larsen RS, Sleeman JM, Wild MA, Gaynor JS. Use of naloxone to reverse carfentanil citrate-induced hypoxemia and cardiopulmonary depression in Rocky Mountain wapiti (*Cervus elaphus nelsoni*). *J Zoo Wildl Med.* 2001; 32 (1), 81-9.
121. Moresco A, Larsen RS. Medetomidine-ketamine-butorphanol anesthetic combinations in binturongs (*Arctictis binturong*). *J Zoo Wildl Med.* 2003; 34 (4), 346-51.
122. Mulley RC. Reproduction and Performance of farmed Fallow Deer. [PhD Thesis]: Univ Sydney; 1989.
123. Murray S, Monfort SL, Ware L, McShea WJ, Bush M. Anesthesia in female white-tailed deer using Telazol and xylazine. *J Wildl Dis.* 2000; 36 (4), 670-5.
124. Newkirk HL, Miles DG. Xylazine as a sedative-analgesic for dogs and cats. *Mod Vet Pract.* 1974; 55 (9), 677-8 passim.

125. Nielsen L. Chemical Immobilization of Wild and Exotic Animals. 1. ed. Ames, Iowa (USA): Iowa State University Press; 1999.
126. Pablo LS, Bailey JE. Etomidate and telazol. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1999; 29 (3), 779-92.
127. Paddleford R. Anesthetic Agents. In: Paddleford R, editor. *Manual of Small Animal Anesthesia.* 2. ed. Philadelphia (USA): WB Saunders Company; 1999.
128. Paddleford RR, Harvey RC. Alpha 2 agonists and antagonists. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1999; 29 (3), 737-45.
129. Parás A, Martínez O, Hernández A. Alpha-2 agonist in combination with butorphanol and tiletamine/zolazepam for the immobilization of non-domestic hoofstock. American Association of Zoo Veterinarians Annual Conference; 2002; Milwaukee, Wisconsin (USA).
130. Pawson P, Forsyth S. Anesthetic Agents. In: Maddison J, Page S, Church D, editors. *Small Animal Clinical Pharmacology.* 1. ed. London (UK): WB Saunders; 2002.
131. Pearce PC, Kock RA. Physiological effects of etorphine, acepromazine and xylazine on the black fallow deer (*Dama dama*). *Res Vet Sci.* 1989; 46 (3), 380-6.
132. Pertz C, Sundberg JP. Malignant hyperthermia induced by etorphine and xylazine in a fallow deer. *J Am Vet Med Assoc.* 1978; 173 (9), 1243.
133. Petersen-Felix S. Depth of anaesthesia. *J Vet Anaesth.* 1998; (25), 4-7.
134. Plumb DC. *Veterinary Drug Handbook.* White Bear Lake (USA): PharmaVet Publishing; 1999.
135. Plumb DC. *Veterinary Drug Handbook.* 4. ed. White Bear Lake, Minnesota: PharmaVet Publishing; 2002.
136. Posner LP, Woodie JB, Curtis PD, Erb HN, Gilbert R, Adams WA, et al. Acid-base, blood gas, and physiologic parameters during laparoscopy in the head-down position in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J Zoo Wildl Med.* 2005; 36 (4), 642-7.
137. Prosl H, Kutzer E. Bedeutende Parasitosen beim Schalenwild. In: Duscher G, editor. *Parasiten bei Wildtieren und deren jagdwirtschaftliche Bedeutung.* Veterinärmedizinischen Universität Wien; 2006.

138. Pye GW, Citino SB, Bush M, Klein L, Lance WR. Anesthesia of eastern Giant Eland (*Taurotragus derbianus gigas*) at the White Oak Conservation Center. AAZV, AAWV, ARAV, NAZWV JOINT CONFERENCE; 2001; Orlando, Florida (USA).
139. Pypendop BH, Verstegen JP. Hemodynamic effects of medetomidine in the dog: a dose titration study. *Vet Surg.* 1998; 27 (6), 612-22.
140. Read MR, Caulkett NA, Symington A, Shury TK. Treatment of hypoxemia during xylazine-tiletamine-zolazepam immobilization of wapiti. *Can Vet J.* 2001; 42 (11), 861-4.
141. Rector E, Otto K, Kietzmann M, Nolte I, Lehmacher W. Pharmacokinetics and effects of xylazine (Rompun) in dogs. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 1996; 109 (1), 18-22.
142. Reich DL, Silvay G. Ketamine: an update on the first twenty-five years of clinical experience. *Can J Anaesth.* 1989; 36 (2), 186-97.
143. Riebold T, Geiser D, Goble D. Large Animal Anesthesia. 2. ed. Iowa (USA): Iowa State University Press; 1995.
144. Roeken BO. Medetomidine in zoo animal anaesthesia. American Association of Zoo Veterinarians/ Association of Avian Veterinarians Joint Conference; 1987; Oahu, Hawaii (USA).
145. Schmidt-Nielsen K. Scaling, why is Animal Size So Important? New York: Cambridge University Press; 1984.
146. Schobert E. Telazol use in wild animals and exotic animals. *Vet Med.* 1987; (82), 1080-8
147. Schumacher J, Citino SB, Dawson R, Jr. Effects of a carfentanil-xylazine combination on cardiopulmonary function and plasma catecholamine concentrations in female bongo antelopes. *Am J Vet Res.* 1997; 58 (2), 157-61.
148. Schumacher J. Side Effects of Etorphin and Carfentanil in Nondomestic Hoofstock. In: Fowler ME, Miller RE, editors. *Zoo and Wild Animal Medicine Current Therapy: Elsevier Health Sciences*; 2007.
149. Schwartz DD, Clark TP. Affinity of detomidine, medetomidine and xylazine for alpha-2 adrenergic receptor subtypes. *J Vet Pharmacol Ther.* 1998; 21 (2), 107-11.
150. Seal US, Schmitt SM, Peterson RO. Carfentanil and xylazine for immobilization of moose (*Alces alces*) on Isle Royale. *J Wildl Dis.* 1985; 21 (1), 48-51.

151. Seidel B, Strauss G. Beitrag zu einer klinischen Anesthesiologie der Hirschartigen (Cervidae). Immobilization of deer. Zool Gart. 1984; 54 (1/2), 49-100.
152. Sendler K, Lendl C, Henke I, Otto K, Matis U, Mundt S, et al. [Anesthesia in cats using tiletamine/zolazepam in minimal doses]. Tierarztl Prax. 1994; 22 (3), 286-90.
153. Short CE, Bufalari A. Propofol anesthesia. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999; 29 (3), 747-78.
154. Sinclair MD. A review of the physiological effects of alpha2-agonists related to the clinical use of medetomidine in small animal practice. Can Vet J. 2003; 44 (11), 885-97.
155. Smeller J, Bush M, Seal US. Observations on immobilization of Pere David's deer. J Am Vet Med Assoc. 1976; 169 (9), 890-3.
156. Smith IL, McJames SW, Natte R, Stanley TH, Kimball JF, Becker T, et al. A-3080 studies in elk:: effective immobilizing doses by syringe and dart injection. American Association of Zoo Veterinarians Annual Meeting; 1993
157. Smith JA, Gaynor JS, Bednarski RM, Muir WW. Adverse effects of administration of propofol with various preanesthetic regimens in dogs. J Am Vet Med Assoc. 1993; 202 (7), 1111-5.
158. Smith KM, Powell DM, James SB, Calle PP, Moore RP, Zurawka HS, et al. Anesthesia of male axis deer (*Axis axis*): evaluation of thiafentanil, medetomidine, and ketamine versus medetomidine and ketamine. J Zoo Wildl Med. 2006; 37 (4), 513-7.
159. Snyder SB, Richard MJ, Foster WR. Etorphine, ketamine, and xylazine in combination (M99KX) for immobilization of exotic ruminants: A significant additive effect. American Association of Zoo Veterinarians/ American Association of Wildlife Veterinarians Joint Meeting 1992; Oakland, California (USA).
160. Spelman LH. Reversible anesthesia of captive California sea lions (*Zalophus californianus*) with medetomidine, midazolam, butorphanol, and isoflurane. J Zoo Wildl Med. 2004; 35 (1), 65-9.
161. Stanley TH, McJames SW, Kimball J, Port JD, Pace NL. Immobilization of elk with A3080. Journal of Wildlife Management. 1988; 52, 577-81.
162. Stanley TH, McJames SW, Kimball J. Chemical immobilization for the capture and transportation of big game. American Association of Zoo Veterinarians Annual Meeting; 1989; Greensboro, North Carolina (USA).

163. Stanley TH. Immobilization of wild animals: Both the two-legged and four-legged types. American Association of Zoo Veterinarians/ International Association for Aquatic Animal Medicine Joint Meeting; 2000; New Orleans, Louisiana (USA).
164. Stewart MC, English AW. The reversal of xylazine/ketamine immobilisation of fallow deer with yohimbine. *Aust Vet J.* 1990; 67 (9), 315-7.
165. Suzuki M, Nakamura Y, Onuma M, Tanaka J, Takahashi H, Kaji K, et al. Acid-base status and blood gas arterial values in free-ranging sika deer hinds immobilized with medetomidine and ketamine. *J Wildl Dis.* 2001; 37 (2), 366-9.
166. Tacke SP. Möglichkeiten und Grenzen der klinischen Algesimetrie unter besonderer Berücksichtigung der präemptiven und postoperativen Schmerztherapie beim Hund. 1. Aufl.. ed. Wettenberg: VVB Laufersweiler; 2003.
167. Thorne ET. Agents used in North American ruminant immobilization. In: Nielsen L., Haigh JC, Fowler ME, editors. *Chemical Immobilization of North American Wildlife.* Milwaukee. Wisconsin Wisconsin Humane Society Inc.; 1982.
168. Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ. Injectable Anesthetics. In: Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb & Jones Veterinary Anesthesia.* 3. ed. Maryland (USA): Williams & Wilkins; 1996.
169. Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ. Preanesthetics and Anesthetic Adjuncts. In: Thurmon CJ TWBG, editor. *Lumb & Jones Veterinary Anesthesia.* 3. ed. Maryland (USA): Williams & Wilkins; 1996.
170. Tranquilli WJ, Thurmon JC, Corbin JE, Benson GJ, Davis LE. Halothane-sparing effect of xylazine in dogs and subsequent reversal with tolazoline. *J Vet Pharmacol Ther.* 1984; 7 (1), 23-8.
171. Ueckermann E, Hansen P. *Das Damwild.* Hamburg: Paul Parey Verlag; 1994.
172. Vaha-Vahe AT. The clinical effectiveness of atipamezole as a medetomidine antagonist in the dog. *J Vet Pharmacol Ther.* 1990; 13 (2), 198-205.
173. Vaha-Vahe T. The clinical efficacy of medetomidine. *Acta Vet Scand Suppl.* 1989; 85, 151-3.
174. Vodnansky M. Parasiten des Rehwildes. 11 Österreichische Jägertagung; 2005; Irdning, Österreich

175. Wallach JD, Frueh R, Lentz M. The use of M-99 as an immobilizing and analgesic agent in captive wild animals. *J Am Vet Med Assoc* 1967; 151 (7), 870-6.
176. Walzer C, Huber C. Partial antagonism of tiletamine-zolazepam anesthesia in cheetah. *J Wildl Dis.* 2002; 38 (2), 468-72.
177. Wenger S, Boardman W, Buss P, Govender D, Foggin C. The cardiopulmonary effects of etorphine, azaperone, detomidine, and butorphanol in field-anesthetized white rhinoceroses (*Ceratotherium simum*). *J Zoo Wildl Med.* 2007; 38 (3), 380-7.
178. Wiesner H. Zur Neuroleptanalgesie bei Zootieren und Gatterwild unter Anwendung des Telinject-System. *Kleintierpraxis.* 1975; (20), 18-24.
179. Wiesner H, von Hegel G. Practical advice concerning the immobilization of wild and zoo animals. *Tierarztl Prax.* 1985; 13 (1), 113-27.
180. Wolfe LL, Lance WR, Miller MW. Immobilization of mule deer with thiafentanil (A-3080) or thiafentanil plus xylazine. *J Wildl Dis.* 2004; 40 (2), 282-7.
181. Wolfe LL, Lance WR, Miller MW. Immobilization of Mule Deer with Thiafentanil (A-3080) or Thiafentanil plus Xylazine. *J Wildl Dis.* 2004; 40 (2), 282-7.
182. Wolfe LL, Miller MW. Suspected secondary thiafentanil intoxication in a captive mountain lion (*Puma concolor*). *J Wildl Dis.* 2005; 41 (4), 829-33.
183. Zuba JR, Allen JL. Affordable, portable, noninvasive monitoring equipment and its place in zoo and wildlife anesthesia. American Association of Zoo Veterinarians/ American Association of Wildlife Veterinarians Joint Meeting; 1992; Oakland, California (USA).

12 Danksagung

Ganz besonders möchte ich meiner Familie für all ihre Liebe und Unterstützung danken. Darüber hinaus danke ich meinem Vater und Alex Möller für die geduldige Unterstützung in allen Computer- und Software-Fragen.

Ebenso möchte ich Frau PD Dr. Sabine Tacke dafür danken, diese Doktorarbeit von Deutschland aus betreut zu haben. Die Annahme einer externen Doktorarbeit ist für den Betreuer immer etwas Ungewisses und ich bin sehr froh, dass sie sich für dieses Projekt hat begeistern lassen.

Ein besonderer Dank geht an Dr. Modesto McClean, dem leitenden Tierarzt von Wildlife Safari, ohne den diese Studie nicht denkbar gewesen wäre. Er war nicht nur „Vater des Gedankens“ und ein fantastischer Betreuer, sondern ist auch ein großartiger Chef, Mentor und Freund. Das einjährige Internship bei ihm war eine wunderbare Erfahrung. Danke für deine Unterstützung, dein Vertrauen und deine Zuversicht, Modesto!

Außerdem möchte ich Wildlife Safari dafür danken, die Tiere und das Material für die Studie zur Verfügung gestellt zu haben. Ebenso danke ich den Huftierpflegern für ihre Hilfe bei den Immobilisationen. Meine Kollegen Dr. Benjamin Alcantar, Dr. Jason Bennett, Dr. Andrea Chirife, Dr. Diana Wells und die vielen Praktikanten, mit denen ich zusammen arbeiten durfte, haben mir die Feldstudie erheblich erleichtert.

Ich möchte auch Dr. Cornelia Mosley, derzeit Anästhesiologin an der Oregon State University in Corvallis, für ihren guten Rat in einer wichtigen Phase danken.

Des Weiteren möchte ich Dr. Klaus Failing und Marion Sparenberg von der AG Biomathematik und Datenverarbeitung an der JLU Giessen für die Hilfe bei der statistischen Auswertung danken.

13 Acknowledgements

I would like to thank my family for all their love and support. Additionally I would like to thank my father and also Alex Möller for their patient help with all computer and software issues.

I would also like to thank PD Dr. Sabine Tacke for supervising the thesis from Germany. Supervising an external thesis can be unpredictable and so I appreciate her confidence in this project.

Most of all, I would like to give credit to Dr. Modesto McClean, senior veterinarian at Wildlife Safari, without whom this study would never have been possible. He was not only “father of the thought” and a fantastic supervisor for the study, he is also a great superior, mentor and friend. The one year internship has been a marvellous experience. Thanks for all your ideas, trust and encouragement, Modesto!

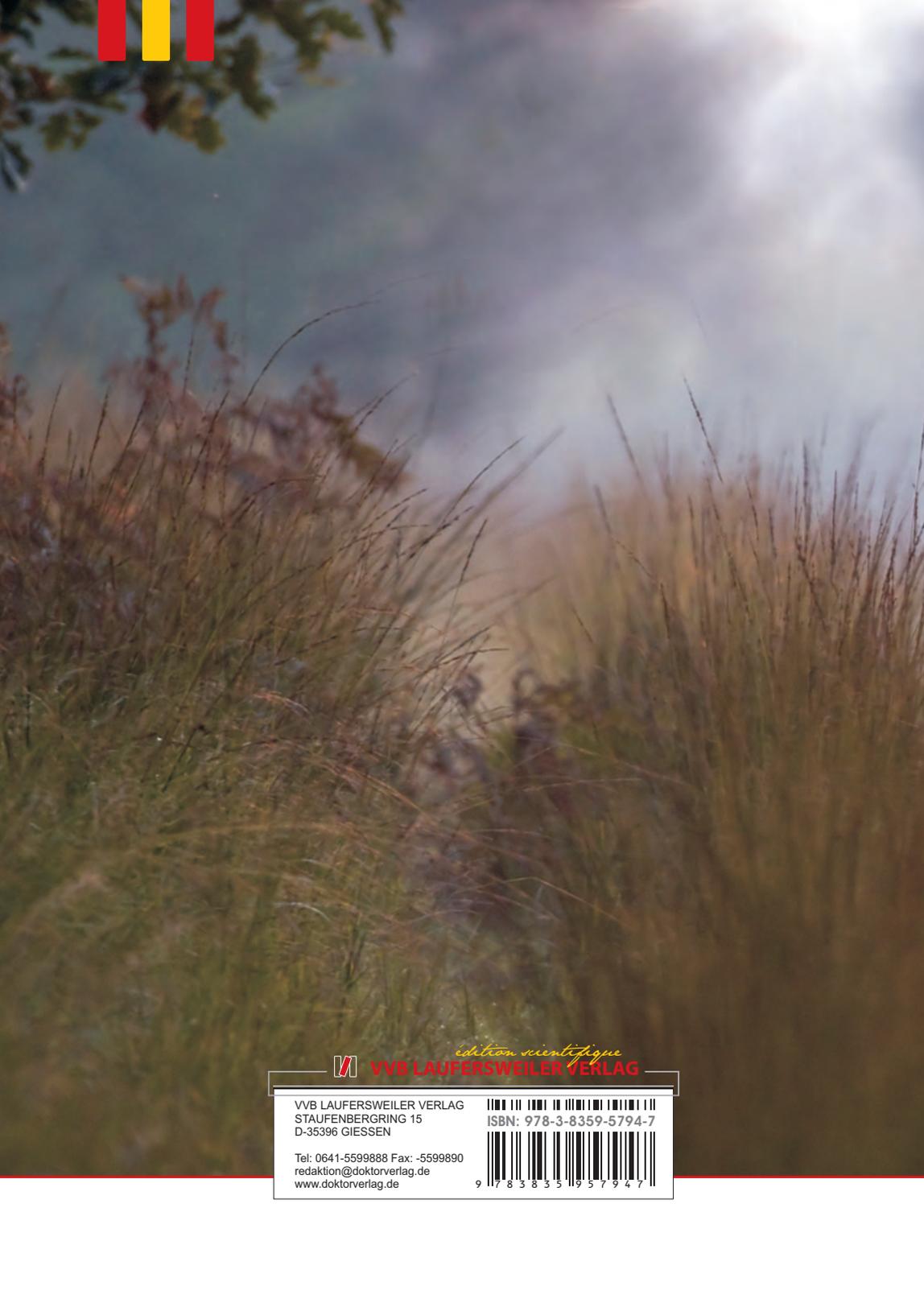
Wildlife Safari deserves a special thank you for providing animals and equipment. I also thank my colleagues Dr. Benjamin Alcantar, Dr. Jason Bennett, Dr. Andrea Chirife, Dr. Diana Wells and all the students, visiting vets and ungulate staff for helping during procedures.

I would also like to thank Dr. Cornelia Mosley, at the time anaesthesiologist at Oregon State University in Corvallis for giving advice in a difficult phase.

Last but not least I would like to thank Dr. Klaus Failing und Marion Sparenberg for their help with the statistic analysis.

14 Anhang**Tabelle 18:** Ergebnisse der Blutanalyse der Patienten dieser Studie

Name	Einheit	n	\bar{x}	SD	Min	Max
Natrium	<i>mEq/l</i>	26	139,15	1,8909	135	144
Kalium	<i>mEq/l</i>	26	5,1154	0,62141	4,3	6,9
Clorid	<i>mEq/l</i>	26	98,154	2,1853	94	103
CO2	<i>mmol/l</i>	26	30,731	1,9709	27	35
Glukose	<i>mg/dl</i>	26	226,31	35,718	151	292
Harnstoff	<i>mg/dl</i>	26	20,5	5,3385	6	30
Kreatinin	<i>mg/dl</i>	26	1,1462	0,13336	0,9	1,4
Protein	<i>g/dl</i>	26	6,0962	0,31174	5,6	6,7
Albumin	<i>g/dl</i>	26	3,7692	0,24782	3,2	4,1
Calcium	<i>mg/dl</i>	26	8,6154	0,30684	8	9,2
Phosphor	<i>mg/dl</i>	26	6,7385	1,0991	4,7	8,2
Bilirubin	<i>mg/dl</i>	26	0,39615	0,09584	0,2	0,6
ALPKPHOS	<i>IU/l</i>	26	173,73	103,11	83	424
ALT	<i>IU/l</i>	26	51,038	8,72	40	72
GGT	<i>IU/l</i>	26	29,423	7,1003	15	43
AST	<i>IU/l</i>	26	74,077	11,524	55	116
Cholesterin	<i>mg/dl</i>	26	65,692	10,162	50	86
Triglyceride	<i>mg/dl</i>	26	20,385	7,7153	10	39
CK	<i>IU/l</i>	26	251,81	87,146	158	544
hämolyisiert	<i>1-10</i>	26	0,73077	0,91903	0	4
ikterisch	<i>1-10</i>	26	0,57692	0,50383	0	1
lipemisch	<i>1-10</i>	26	0	0	0	
WBC	<i>k/mm³</i>	26	3,3615	1,0423	2	5,7
RBC	<i>Mio/mm³</i>	26	10,671	1,4082	8,42	13
HGB	<i>g/dl</i>	26	17,612	2,2974	13,2	21,9
HCT	<i>%</i>	26	50,415	6,6876	38,3	60,4
MCV	<i>fl</i>	26	47,319	2,6291	43,1	56,3
MCH	<i>pg</i>	26	16,542	1,2228	14,9	21
MCHC	<i>%</i>	26	34,958	1,0715	33,5	37,3
NEUTproz	<i>%</i>	26	40,962	13,156	19	70
BANDproz	<i>%</i>	25	0,4	1,0801	0	5
LYMPproz	<i>%</i>	26	39,308	10,751	23	60
MONOproz	<i>%</i>	26	2,6538	1,8318	0	6
EOSproz	<i>%</i>	26	14,423	9,9526	1	46
BASOproz	<i>%</i>	26	2,2308	1,7506	0	7
NEUTRO	<i>k/mm³</i>	26	1,4	0,65788	0,4	3,2
LYMPH	<i>k/mm³</i>	26	1,2923	0,47322	0,7	2,3
MONO	<i>k/mm³</i>	26	0,08846	0,07656	0	0,2
EOS	<i>k/mm³</i>	26	0,51923	0,47835	0	2,4
BASO	<i>k/mm³</i>	26	0,07308	0,07243	0	0,2
PLTct	<i>k/mm³</i>	13	355,69	74,782	225	470



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-5794-7



9 783835 195794 7