

# Die Wirkung des Succinylcholins auf den Blutkreislauf und die Atmung beim Pferd

Autor(en): **Strub, Konrad M.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **106 (1964)**

Heft 3

PDF erstellt am: **27.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590767>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich  
(Direktor: Prof. Dr. K. Ammann)  
und dem Veterinär-Physiologischen Institut der Universität Zürich  
(Direktor: Prof. Dr. H. Spörri)

## **Die Wirkung des Succinylcholins auf den Blutkreislauf und die Atmung beim Pferd<sup>1</sup>**

Von Konrad M. Strub

### **I. Einleitung**

Muskelrelaxantien werden heute in der Humanmedizin routinemäßig gebraucht. Das kurzwirkende synthetische Muskelrelaxans Succinylcholin wurde vor etwa 10 Jahren auch in die Veterinärmedizin eingeführt. Man verwendet es vor allem für das Niederlegen von Pferden. Diese Methode des Niederlegens mit einem Muskelrelaxans fand bald nach ihrer Veröffentlichung (Hansson und Edlund 1954) eine weltweite Verbreitung. Auch an der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich waren wir begeisterte Anhänger dieser neuartigen und eleganten Methode. Als man dann aber die oft dramatische Wirkung auf die Atmung und den Kreislauf sah, und als später aus Australien Berichte erschienen, die auf Herzschäden nach dem Fällen mit Succinylcholin hinwiesen, wurde seine Anwendung an vielen Kliniken eingeschränkt. Man begann, die Wirkung des Succinylcholins auf den Organismus genauer zu erforschen, um eventuell einen Weg zu finden, der es ermöglicht, Succinylcholin ohne Gefährdung der Pferde zu verwenden. Dazu soll auch diese Arbeit beitragen, indem sie an Pferden das Verhalten des großen und des kleinen Kreislaufes sowie der Atmung während der Wirkung von Succinylcholin untersucht. Es wurden zu diesem Zwecke vor, während und nach der Injektion von Succinylcholin das Elektrokardiogramm, der Blutdruck im großen und kleinen Kreislauf und die Atmung (Thoraxbewegungen) fortlaufend registriert.

### **II. Literatur**

Um in Kürze einen möglichst guten Einblick in das umfangreiche Schrifttum zu geben, muß auf eine Besprechung jeder einzelnen Arbeit für sich verzichtet werden. Es würde dies zu einer langen Aufzählung und zu vielen Wiederholungen führen, da die meisten Probleme in mehreren Publikationen behandelt werden. Es werden deshalb die zu jedem Problem gefundenen Erkenntnisse und Ansichten zusammengefaßt. Das ermöglicht es auch, verschiedene gegensätzliche Ansichten einander unmittelbar gegenüberzustellen.

---

<sup>1</sup> Arbeit mit Unterstützung der «Roche»-Studienstiftung Basel.

Am Anfang steht eine kurze Übersicht über die Muskelrelaxantien und ihre Indikationen. Eine moderne Ansicht über die normale Erregungsleitung an der motorischen Endplatte wird kurz erwähnt und dann die besondere Wirkungsweise des Succinylcholins auf die verschiedenen Organsysteme besprochen.

*Muskelrelaxantien* sind Stoffe, die die Skelettmuskulatur lähmen, indem sie die nervöse Erregungsleitung unterbrechen. Man unterscheidet 3 Gruppen (Ammann 1957):

1. Guajakol-Glyzerinäther unterbricht die Erregungsleitung in den Synapsen, die im Zentralnervensystem liegen. Gleichzeitig wirkt er sedativ (Gycha 1953).

2. Curare und seine Derivate sowie das synthetische Gallamin besetzen die Rezeptoren für Azetylcholin in den motorischen Endplatten und verhindern so die Depolarisation.

3. Succinylcholin und Dekamethonium depolarisieren die motorischen Endplatten wie Azetylcholin. Sie werden aber nicht so rasch abgebaut und verhindern so die Ausbreitung der Erregungswelle auf die Muskelfaser.

Die Muskelrelaxantien werden intravenös injiziert. In besonderen Fällen (Succinylcholin zum Fangen und Bezeichnen von Wildtieren in Afrika; Lock und Harthoorn 1959, Curare als Pfeilgift der Indianer) werden sie intramuskulär oder in Narkose auch in die Kinnweichteile appliziert (Körner 1960).

Die Muskelrelaxantien, speziell Succinylcholin (Sch), erleichtern die Intubation für Inhalationsnarkosen (Zürn 1952, Gravenstein und Hügin 1953, Gycha 1953, Jungnickel 1955 beim Hund). In der Bauchchirurgie (Gravenstein und Hügin 1953) und in der Gynäkologie (Gycha 1953, Jüngling 1957, Beck und Nold 1957) gelangt man mit ihrer Hilfe zu einer genügenden Erschlaffung der Bauchdecken, ohne die Narkose mehr zu vertiefen, als für die Schmerz- und Bewußtseins-Ausschaltung nötig ist. Jungnickel (1955) weist darauf hin, daß in manchen Fällen die Bauchpalpation bei Hunden und Katzen erst nach Anwendung von Muskelrelaxantien ausgeführt werden kann. Das Einrichten und Fixieren von Frakturen und Luxationen sowie das Anlegen von Sehnennähten wird wesentlich erleichtert oder ist oft sogar nur mit Muskelrelaxantien möglich (Faye 1950, Glogowski 1952, Just und Nerlich 1954, Jungnickel 1955). Auch für die Behandlung von Tetanusspasmen werden Muskelrelaxantien verwendet (Ondarza und Widmann 1952). In der Psychiatrie verhindert Sch schädliche Folgen der Elektroschocktherapie, wie Frakturen usw. (Thesleff und Holmberg 1952, Holmberg et al. 1954). Mit Muskelrelaxantien kann auch ohne tiefe Narkose unter guten Operationsbedingungen gearbeitet werden. Allerdings erfordert diese Methode eine gewissenhafte Kontrolle der nötigen Narkosetiefe und der vollständigen Schmerzausschaltung (Stefan 1952).

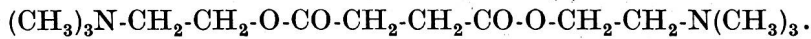
In der Veterinärmedizin kommt zu den erwähnten Indikationen noch eine spezielle hinzu: das Niederlegen von Großtieren. 1945 berichten Tavares de Macedo und Xavier, 1948 Pires über Versuche, Pferde durch Injektion eines Curarederivates zu fällen. Booth und Rankin (1953) können das Fällen mit Curare auf Grund eigener Erfahrungen nicht empfehlen.

Nachdem Sch schon seit 2 Jahren in der Veterinärmedizin für Operationen gebraucht worden war (Hall 1952), führten es Hansson und Edlund (1954) für das Niederlegen von Pferd und Rind ein. 1955/56 folgten viele weitere Berichte über die Anwendung beim Pferd (Hall 1955, Stowe 1955, Hansson 1956). Westhues (1954) bezeichnet Sch als ungeeignet für das Niederlegen von Pferden. Er verwendet dafür Guajakol-Glyzerinäther, My 301 (Westhues und Fritsch 1961).

Um die Wirkungsweise des Sch an der motorischen Endplatte verständlicher zu machen, sei hier, in Anlehnung an eine Arbeit von Waser (1957), *der normale Erregungsvorgang* kurz erwähnt: Der nervöse Impuls setzt in der motorischen Endplatte das an ein Protein gebundene Azetylcholin frei. Das aktivierte Azetylcholin verbindet sich mit Rezeptoren, die in einer Membran zwischen Axoplasma und Sarkoplasma

der Endplatte liegen, und verändert dadurch die Permeabilität dieser Membran für Natrium- und Kaliumionen. Zuerst dringt Natrium aus der interstitiellen Flüssigkeit in die Zelle ein, darauf gibt die Zelle Kaliumionen ab. Durch diese Ionenverschiebung entsteht ein Aktionspotential, das, wenn es die nötige Größe erreicht, die motorische Endplatte depolarisiert und damit die Erregung der Muskelfaser auslöst. Das freie Azetylcholin wird in den nächsten Millisekunden durch Azetylcholinesterase gespalten.

Wie die Strukturformel zeigt, entspricht Succinylcholin (SCh) zwei Molekülen Azetylcholin:



Es wurde 1906 von Hunt und Taveau synthetisiert. Diese Autoren untersuchten seine pharmakologische Wirkung an curarisierten und narkotisierten Tieren. So blieb die muskelerschlaffende Wirkung des SCh bis 1949 (Bovet et al.) unbekannt. Erst nachdem die Synthese des chemisch reinen, kristallisierten Jodsalzes (Löw und Tammelin 1951) beschrieben wurde, fand SCh Eingang in die Klinik. Heute wird SCh als Jod-, Chlor- oder Bromsalz verwendet. Es depolarisiert die motorische Endplatte wie Azetylcholin, wird aber wesentlich langsamer abgebaut. Solange die Rezeptoren besetzt bleiben, ist die neuro-muskuläre Übertragung unterbrochen. Bleiben die Rezeptoren durch immer wieder neu zugeführtes SCh während längerer Zeit besetzt, so wird die Endplatte trotzdem repolarisiert. In der zweiten Phase der SCh-Wirkung entsteht dadurch ein Block ohne Depolarisation. Man nennt diese doppelte Wirkungsweise Dualblock (Engel et al. 1958, Niederer 1958, Foldes 1960, Hall 1960, Stevenson 1960, Hall 1961).

Für den Abbau des SCh wird die Plasma- oder Pseudocholinesterase verantwortlich gemacht (Stowe 1955, Grohmann 1957, Fuchs 1960, Foldes und Brown 1961). Die Autoren bringen die SCh-Empfindlichkeit mit der Pseudocholinesterase-Aktivität in Zusammenhang. Hansson (1956a, 1957a, 1957b) zeigt, daß zwischen SCh-Empfindlichkeit und Pseudocholinesterase-Aktivität kein Zusammenhang besteht. Niederer (1958) meint, die Plasmacholinesterase vermindere die zur Wirkung kommende SCh-Menge, habe aber keinen Einfluß auf den Abbau am Wirkungsort. Auf welche Art der Abbau des SCh tatsächlich geschieht, ist noch nicht bekannt.

Tetraäthylpyrophosphat ist ein starker Cholinesterasehemmer. Es verstärkt und verlängert die Wirkung von SCh. Doch Löw und Tammelin (1951) weisen darauf hin, daß diese Wirkung nicht nur von der Beeinflussung der Cholinesterase abhängen könne. Ungeklärt ist auch die Verstärkung der SCh-Wirkung durch andere Stoffe, wie zum Beispiel das Neomycin (Foldes 1958, Pittinger et al. 1958).

Die Wirkung von SCh auf die *quergestreifte Muskulatur* beginnt mit kurzen, unkoordinierten Kontraktionen (Muskelzittern), das von Menschen als schmerzhaft beschrieben wird. Es wird auch für die anderntags auftretenden Muskelschmerzen, eine Art Muskelkater, verantwortlich gemacht (Gravenstein und Hügin 1953, Hall 1955, König 1956, Croft 1959, Mayrhofer 1959). Das Muskelzittern und seine schmerzhaften Folgen können durch sehr langsame Injektion, Tropfinfusion von Anfang an (Imo 1958) oder kleine Dosen d-Tubocurarin (Mayrhofer 1959) oder Gallamin (Stevenson 1960b) als Prämedikation, umgangen werden. Die Muskeln werden stets in gleicher Reihenfolge gelähmt: Augenmuskeln, Pharynx, periphere Skelettmuskulatur, Mm. intercostales, Diaphragma (Gravenstein und Hügin 1953). Nicht bei allen Tieren ist diese Staffelung so ausgeprägt wie beim Menschen (Jungnickel 1955, Stowe 1955a, Ammann 1957, Baur 1959, Hall 1960).

Für eine vollständige Erschlaffung ist beim Pferd eine Dosis von 0,60 mg/kg Körpergewicht erforderlich («minimal blocking dose» nach Hansson 1958a, 1958c). Für das Fällen genügt eine Dosis von 0,17 mg/kg Körpergewicht (Hansson und Edlund 1954, Ammann 1957, Hofmeyr 1960). Sie ergibt nur eine ganz leichtgradige Verminderung der Muskelreaktion auf nervöse Impulse für die Dauer von

wenigen Minuten (Hansson 1958a). Andere Autoren brauchen 0,13–0,18 mg/kg Körpergewicht (Stowe 1955a, Hansson 1957c, Neal und Wright 1959). Einzelne Pferde sprechen auf die erwähnten Fälldosen jedoch nicht an (Neal und Wright 1959, Hofmeyr 1960). Für eine genügende chirurgische Erschlaffung ist eine Dosis von 0,40 mg/kg Körpergewicht nötig (nach Hansson 1958a, 1958c: Muskelreaktion um 50% vermindert).

Unter dem Einfluß von SCh gibt es eine starke Depolarisation der ganzen Skelettmuskulatur, verbunden mit einer *Kaliumausschwemmung*. Stevenson (1959, 1960b) hat die Depolarisation der Muskeleoberfläche sowie eine darauf einsetzende starke Erhöhung der Kaliumionenkonzentration im Blutplasma gemessen. In kurzen Abständen wiederholte SCh-Injektionen beeinflussen diese Werte jedoch kaum mehr (Dual-Block!). SCh veranlaßt die *Nieren*, unabhängig vom Kaliumgehalt des Blutplasmas, während längerer Zeit vermehrt Kalium auszuscheiden. Dadurch sinkt der Kaliumgehalt des Plasmas nach einer Stunde langsam, unbeeinflusst durch weitere SCh-Injektionen, bis weit unter den Ausgangswert (Untersuchungen am Hund: Stevenson 1960b).

Außer dem Operationsschock mit Pulsbeschleunigung, den Stefan (1952) bei seinen Patienten nach Relaxation mit SCh ohne genügende Narkosetiefe regelmäßig feststellte, wird in der Humanmedizin über keine bedeutenden *Kreislaufstörungen* berichtet (Thesleff 1952, Gravenstein und Hügin 1953). SCh wird sogar verwendet, um die bei Elektroschock üblicherweise auftretende Kreislaufbelastung zu vermeiden (Holmberg et al. 1954).

Beim Pferd wird die *Herzfrequenz* durch große Dosen SCh erhöht (Hansson und Edlund 1954, Hansson 1958a). Über den Einfluß der Fälldosis auf die Herzfrequenz stehen sich die widersprechendsten Aussagen gegenüber: kein Einfluß (Hansson und Edlund 1954, Stowe 1955a, b, c, Hansson 1958a), leichte, bedeutungslose Störung (Belling und Booth 1955, Hansson 1957c, Baur 1959) oder gar bedächtigende Befunde (Neal und Wright 1959, Stevenson und Hall 1959, Hofmeyr 1960, Tavernor 1960, Bolz und Bieniek 1961). Durch Auskultation wurde *Arrhythmie* (Neal und Wright 1959, Tavernor 1960, Bolz und Bieniek 1961), mit EKG-Aufnahmen wurden chaotische Störungen (Dietz et al. 1961), *Extrasystolen* und *Atrio-Ventrikular-Blöcke* (Larsen et al. 1959, Fritsch 1960, Hofmeyr 1960) festgestellt. Larsen et al. (1959) sahen 3 bis 4 Monate nach der SCh-Anwendung Atrio-Ventrikular-Blöcke und T-Zacken-Veränderungen am EKG. Neal und Wright (1959) hörten systolische Herzgeräusche.

Der *Blutdruck im großen Kreislauf*, betont Stowe (1955c), werde durch SCh in der Fälldosis nicht beeinflusst. Eine deutliche Blutdrucksteigerung wird von anderen Autoren festgestellt (Hansson 1958a, Stevenson und Hall 1959, Fritsch 1960).

Der *Blutdruck im kleinen Kreislauf* wurde während der Einwirkung von SCh noch nicht gemessen. Bolz und Bieniek (1961) vermuten jedoch, gestützt auf die Befunde an chronisch lungenkranken Tieren (Spörri und Schlatter 1959), eine Erhöhung des Blutdrucks auch im kleinen Kreislauf.

Als Folge des Niederlegens mit SCh wurden punktförmige *Blutungen* in der Herzmuskulatur und unter dem Endokard, vor allem in der rechten Kammer (Larsen et al. 1959, Fritsch 1960, Hofmeyr 1960, Tavernor 1960, Bolz und Bieniek 1961), ein großer hämorrhagischer Infarkt im rechten Ventrikel (Larsen 1958) und zweimal Aortenruptur (Larsen 1958) festgestellt. Larsen bringt die Myokardschäden mit einer Verminderung der Leistungsfähigkeit und Verlust der Rennkondition in Zusammenhang. Doch wie Tavernor (1960) betont, ist die Interpretation der morphologischen Befunde schwierig. Er fand auch Blutungen nach mechanischem Fällen, Schleiter (1961) sogar nach dem Schlachten überhaupt, letzterer vor allem allerdings im linken Ventrikel. Bolz und Bieniek (1961) fordern daher eine Ruhigstellung von 2 Wochen nach SCh-Anwendung, um eventuelle Herzschäden ausheilen zu lassen.

Wegen der starken Kreislaufbelastung sollen herzkrankte Pferde nicht mit SCh gefüllt werden (Neal und Wright 1959, Tavernor 1960, Bolz und Bieniek 1961).

In großen Dosen unterbricht SCh die *Atmung*. Humanmediziner verlangen, daß auch bei der Anwendung von SCh in kleinen Dosen immer ein Gerät für Intubation und künstliche Atmung bereitstehe, da man in jedem Fall auf einen längeren Atmungsstillstand gefaßt sein müsse (Gravenstein und Hügin 1953, Holmberg et al. 1954). SCh hemmt das Atemzentrum, wenn es schnell oder in großen Dosen injiziert wird (Frey et al. 1952). Hansson (1958a) vermutet, daß beim Pferd auch kleine Mengen das Atemzentrum beeinflussen, denn schon eine Dosis von 0,10 mg/kg Körpergewicht, die keinen sichtbaren Einfluß auf die Skelettmuskulatur hat, kann die Atmung beeinträchtigen. Beim Fällen mit 0,17 mg/kg Körpergewicht wird meistens eine Apnoe beobachtet (Hansson und Edlund 1954, Belling und Booth 1955, Stowe 1955a, Ammann 1957, Hansson 1957c, 1958a, 1958c, Larsen 1958, Baur 1959, Larsen et al. 1959, Neal und Wright 1959, Tavernor 1959, 1960, Fritsch 1960, Hofmeyr 1960, Bolz und Bieniek 1961). Während des Atmungsstillstandes erfolgen unregelmäßig ruckartige, krampfartige Körperbewegungen mit Krümmen und Strecken der Wirbelsäule. Der ganze Körper wird geschüttelt. Es wird angenommen, das seien erfolglose Atmungsversuche (Stowe 1955), Äußerungen spastischer Zwerchfellkontraktionen (Neal und Wright 1959) oder Erstickungsanfälle (Bolz und Bieniek 1961). Während der Apnoe kann die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes bis unter 30% HbO<sub>2</sub> sinken. Gleichzeitig steigt der CO<sub>2</sub>-Gehalt im Blut stark an, das pH sinkt (Bolz und Bieniek 1961). Nystagmus (Baur 1959) sei ein Zeichen der akuten Hirnschädigung durch Hypoxie (Bolz und Bieniek 1961). Hall (1961) findet im arteriellen Blut keine Verminderung der Sauerstoffsättigung durch SCh (Pferd in Narkose). Einige Autoren erwähnen Zyanose nach der Fälldosis von SCh (Baur 1959, Neal und Wright 1959, Hofmeyr 1960). Stowe (1955a, 1955b) betont, er habe auch nach Apnoe nie Zyanose gesehen.

Bolz und Bieniek (1961) warnen davor, SCh bei lungenkranken Pferden zu gebrauchen, da hier die Sauerstoffsättigung des Blutes an und für sich schon erniedrigt sein kann.

Nach dem Atmungsstillstand setzt die Atmung oft zuerst mit dem Zwerchfell allein wieder ein. Darauf gibt es für kurze Zeit eine kompensatorische Hyperpnoe (Stowe 1955a, Larsen 1958, Neal and Wright 1959, Hofmeyr 1960), nach welcher die Pferde erschöpft scheinen (Neal und Wright 1959). Baur (1959) erwähnt als erster Cheyne-Stokessche Atmung, die auch von Bolz und Bieniek (1961) beobachtet wird. Das Fällen mit SCh kann auch in der Lunge zu Blutungen führen (Bolz und Bieniek 1961).

Es ist schwierig, das Ausmaß von Schreck, Angst und Schmerz, die ein Pferd beim Fällen empfindet, zu beurteilen (Neal und Wright 1959); denn das Tier kann durch die Einwirkung des Muskelrelaxans Angst und Abwehr nicht mehr in gewohnter Weise äußern (Croft 1959). Um die psychische Belastung durch das Niederlegen mit Muskelrelaxantien zu vermindern, fordern die meisten Autoren, daß SCh mit einem Sedativum kombiniert werde. Hall braucht SCh grundsätzlich nur in Totalnarkose. Die Sedativa vermögen jedoch die Kreislaufbelastung und Atemdepression durch SCh nicht aufzuheben (Tavernor 1960).

Die durch SCh bedingten *Kreislaufstörungen* werden auf verschiedene Ursachen zurückgeführt. Belling und Booth (1955) beobachten während einer SCh-Infusion in Narkose erst eine Blutdrucksteigerung, wenn die Atmung aussetzt. Sie führen daher die Druckerhöhung, wie auch Hansson (1958a), auf den Atemstillstand zurück. Stevenson und Hall (Stevenson und Hall 1959, Stevenson 1960b, Hall 1960, 1961) beobachten beim Pferd und beim Hund eine deutliche Blutdrucksteigerung unter SCh-Einwirkung, auch bei genügender O<sub>2</sub>-Zufuhr. Sie führen daher als Ursache für die Blutdrucksteigerung die Ausschüttung von Nebennierenmarkhormonen (auch

Larsen 1959, Neal und Wright 1959), die Stimulierung der postganglionären sympathischen Nervenfasern und den erhöhten Kaliumgehalt im Plasma an. Bei der Katze steigt der Blutdruck durch SCh weniger stark an, wenn vorher ein Ganglienblocker injiziert wird (Thesleff 1952). Die Erregung durch das Niederlegen mit einem Muskelrelaxans trägt vermutlich zur Entstehung der Tachykardie bei (Bolz und Bieniek 1961). Andere Autoren vermuten, daß SCh unmittelbar auf das Herz wirke (Hansson 1958c, Neal and Wright 1959, Stevenson und Hall 1959, Hofmeyr 1960, Bolz und Bieniek 1961).

### III. Eigene Untersuchungen, Methodik

#### *Versuchstiere*

Für die Untersuchungen standen uns 10 Schlachtpferde zur Verfügung, denen in 28 Versuchen Succinylcholin (SCh) injiziert wurde. Pferd 5 erwies sich als unbrauchbar, da es durch heftige Abwehr das Personal gefährdete.

<i>Signalement</i>	<i>Gewicht</i>	<i>Prot.Nr.</i>
1. Wallach, braun, 16 J., 164 cm, Halbblut	535 kg	18/60
2. Stute, braun, 17 J., 157 cm, Freiberger	516 kg	19/60
3. Stute, braun, 12 J., 150 cm, Freiberger	530 kg	22/60
4. Wallach, Fuchs, 7 J., 164 cm, Halbblut	472 kg	23/60
5. Stute, braun, 6 J., 160 cm, Halbblut	453 kg	24/60
6. Wallach, braun, 7 J., 170 cm, Halbblut	610 kg	1/61
7. Stute, braun, 16 J., 158 cm, Freiberger	535 kg	2/61
8. Wallach, braun, 26 J., 159 cm, Freiberger	486 kg	5/61
9. Stute, braun, 16 J., 160 cm, Freiberger	599 kg	6/61
10. Wallach, braun, 15 J., 164 cm, Freiberger	624 kg	8/61

#### *Medikamente*

Für die Versuche wurden verwendet:

1. Succinylcholin-Jodid («Celocurin» Vitrum)  
Dosierung: 0,17 mg/kg Körpergewicht
2. Na-Pentobarbital zur Betäubung 0,162 g/ml («Vetanarcol» ohne das im handelsüblichen Präparat enthaltene Atmungsstimulans).  
Dosierung: 0,75 ml/50 kg Körpergewicht
3. Oxyprocain für die Lokalanästhesie (Herzkatheterisierung und Arterienpunktion).

#### *Versuchstechnik*

8 Versuche dienten dazu, die Versuchstechnik auszuarbeiten. Die Pferde wurden (nach intravenöser Injektion von Na-Pentobarbital) mit einer intravenösen Injektion von SCh auf ein Strohlager niedergelegt und gefesselt. Aus hygienischen Gründen und um die Apparate vor Staub zu schützen, wurde später das Strohlager durch eine Schaumgummimatte ersetzt. Vor, während und nach der SCh-Injektion bis zum Abklingen der Wirkung des Relaxans registrierten wir mit einem 9-Kanal-Oszillographen EKG, Blut-

druck und Atmung. Das Füllen und Fesseln der Tiere stören jedoch die Registrierung derart, daß die Kurven während der wichtigsten Zeit, das heißt in den ersten Minuten nach der Injektion, nicht interpretierbar waren. Die Tiere wurden deshalb bereits nach den ersten Versuchen vor der Injektion des Relaxans mit dem Wurfgeschirr niedergelegt. Der ganze Versuch wurde dann am liegenden Tier ausgeführt.

Mit den Pferden 6 bis 10 wurden je 4 SCh-Versuche in der gleichen Reihenfolge durchgeführt. An zwei verschiedenen Tagen vor den SCh-Versuchen wurden in Ruhe und nach Arbeit (15 min Trab an der Longe) das EKG, das Phonokardiogramm und das Pneumogramm registriert, der Blutdruck gemessen und Blutproben analysiert.

Am ersten Versuchstag wurde das Pferd mechanisch niedergelegt und nach Lokalanästhesie ein Herzkatheter in die V. iugularis eingeführt. Der Katheter war mit einem Sanborn-Elektromanometer (Kondensator-Manometer) und einer auch während der Messungen arbeitenden Infusionspumpe verbunden. Nach Beginn der fortlaufenden Registrierung des EKG (Nehbsches Dreieck: Herzspitze – Kruppe – Halsansatz rechts), des Pneumogramms und des Blutdruckes im rechten Ventrikel wurde SCh intravenös injiziert. Die Registrierung wurde mit verschiedenen Filmtransportgeschwindigkeiten bis zum Abklingen der Wirkung des Relaxans fortgesetzt. Darauf wurde, wieder unter Lokalanästhesie, ein Plastikkatheter in die A. maxillaris externa eingeführt (Seldinger 1953, Hansson und Obel 1958). 1 bis 2 Stunden nach der ersten SCh-Injektion wurde der ganze Versuch mit der Druckmessung in der Arterie wiederholt (2. SCh-Injektion). Als Bezugspunkt für die Druckmessungen (Druck: Null) im großen und kleinen Kreislauf wurde die Medianlinie des liegenden Pferdes angenommen. Beim stehenden Pferd galt die Höhe des Buggelenkes als Nullwert des Druckes.

Frühestens am andern Tag nahmen wir wieder in Ruhe und nach Arbeit das EKG, das Phonokardiogramm und das Pneumogramm auf.

Nach einigen Tagen wurden nochmals zwei SCh-Versuche am liegenden Tier, und zwar ein Versuch mit Druckmessung im rechten Ventrikel und ein Versuch mit Druckmessung in der Arterie, durchgeführt (3. und 4. SCh-Injektion). Kurz vor der ersten (Pferde 6 und 7) oder kurz vor der dritten SCh-Injektion (Pferde 8, 9 und 10) erhielten die Tiere zur leichten Betäubung eine intravenöse Injektion von Na-Pentobarbital. Um eventuelle, durch SCh hervorgerufene, bleibende Veränderungen des EKG und des Blutbildes feststellen zu können, wurden zuletzt an zwei verschiedenen Tagen nochmals zwei Ruhe- und Belastungsaufnahmen des EKG, des Phonokardiogramms und des Pneumogramms gemacht und eine Blutprobe entnommen.

Einige Tage oder Wochen später erfolgten die Schlachtung und die morphologische Untersuchung. Das Herz wurde durch Herrn PD Dr. E. Teuscher im Veterinär-Pathologischen Institut der Universität Zürich makroskopisch und mikroskopisch untersucht.



#### IV. Ergebnisse

Unsere Versuche zeigten, daß SCh einen ausgeprägten Einfluß auf die Skelettmuskulatur, den Blutkreislauf und die Atmung hat.

Bei der starken Erregung der *Skelettmuskulatur* wurden auf dem Film Skelettmuskelströme als Störungen des EKG aufgezeichnet. 18 bis 60 sec nach Beginn der SCh-Injektion war bei allen Pferden (außer Versuch 4, Pferd 4 und Versuch 19, Pferd 8) Muskelzittern zu beobachten. Dessen Heftigkeit variierte von Pferd zu Pferd und bei den meisten Pferden auch von Versuch zu Versuch. Der Muskeltonus verschwand bei allen Tieren während der Wirkung von SCh nie ganz. Selbst während der Atmungs-lähmung wehrten sich die Pferde noch durch Zerren an den Fesseln. In einzelnen Fällen wurden Lähmung der Zunge, der Lippen, der Nüstern und des Schweifes sowie Penisvorfall und Vulvaklaffen beobachtet. Pferd 4 (Versuch 4) legte sich nach der Fälldosis SCh nicht nieder, sondern sprang auf das zum Liegen vorbereitete Strohlager.

Nach dem Abklingen der eigentlichen SCh-Wirkung, das heißt nach der Apnoe und der kompensatorischen Hyperpnoe, konnte man regelmäßig eine Entspannung der gesamten Muskulatur wahrnehmen. Die Pferde schienen erschöpft zu sein und lagen längere Zeit ganz ruhig. Sie reagierten aber auf äußere Reize normal, die Muskulatur war nicht gelähmt.

Die während der Einwirkung von SCh registrierten *EKG-Kurven* zeigten ein chaotisches Bild. 30 bis 60 sec nach Injektionsbeginn stieg die Herzfrequenz stark an, und die Schlagfolge wurde unregelmäßig (Mittel der Ausgangsfrequenz: 45/min). Das Mittel der Maximalfrequenzen betrug 108/min (75 bis 172/min). Reizbildung und Erregungsleitung waren stark gestört. Wir fanden Extrasystolen, die sich in vielen Fällen in sehr kurzen Intervallen folgten; oft wechselten links- und rechts-ventrikuläre Extrasystolen miteinander oder mit Normalschlägen ab. Rhythmus und Kurvenform veränderten sich von Sekunde zu Sekunde. Der Grad der Atrio-Ventrikular-Blockierung war sehr verschieden. Meistens blieb nur ein Sinusimpuls im Überleitungssystem stecken, gelegentlich aber auch zwei oder drei. In einem Fall beobachteten wir einen längeren Kammerstillstand, wobei 6 Sinusimpulse von der Kammer unbeantwortet blieben. Die T-Welle, die in der von uns gewählten Ableitung negativ ist, wurde für einige Zeit positiv.

Tabellen 6 und 7 zeigen einige Zahlen zum Vergleich der einzelnen Versuche.

In den Tabellen 1 bis 5 sind die aus den Kurven der *Ruhe- und Belastungs-aufnahmen* ausgemessenen Mittelwerte zusammengestellt. Bei den Pferden 6 (1/61), 7 (2/61) und 8 (5/61) ist eine QRS-Verbreiterung nach der SCh-Anwendung festzustellen.

$\frac{1}{2}$  bis  $1\frac{1}{2}$  min nach der Injektion stieg der *Blutdruck im großen Kreislauf* stark an, in einem Fall bis auf etwa 400 mm Hg (eine genaue Messung war nicht möglich, weil die Kurve den Registrierfilm überschritt). In der Tabelle 8 sind die bei 10 Versuchen gefundenen Drucke zusammengestellt.

Tabelle 1 Ruhe- und Belastungsaufnahmen

Pferd 6

	Zeit	RR	PQ	QRS	QT	L	Q-2. HT
<b>19. 1. 1961</b>							
Ruheaufnahme	—	215,5	38	14	59	+4,35	63,35
Belastung	2'	113,5	35	16	48	—	—
	3'	115,75	36	19	52,75	—0,25	52,5
	4'	124	36,5	14	52,5	0	52,5
	6'	124,35	36	15,65	53	0	53
	10'	139,35	36,35	16,65	55	+0,65	55,65
	18'	160,25	36,5	18,5	56	+2	58
	35'	162,25	47,6	18,5	55,25	+3,5	58,25
<b>23. 1. 1961</b>							
Ruheaufnahme	—	219,8	34,6	12,6	57	+4,6	61,6
Belastung	2'	110	35	18,5	47	—	—
	3'	118,5	37,65	18,5	53	+1,35	54,35
	4'	121,35	37	18	53,65	+1,65	55,3
	6'	129	37	16	56	+1,35	57,35
	10'	142,65	37,35	16	55,35	+2,65	58
	18'	157,65	35	17	55	+4	59
	34'	130	35,5	17	55	+4,5	59,5
<b>24. 1. 1962 1. und 2. Injektion von Sch (mit Barbiturat)</b>							
<b>25. 1. 1961</b>							
Ruheaufnahme	—	160,8	29	13,35	53,65	+3	56,65
Belastung	2'	102	32	14	41,5	—	—
	3'	115	32	16	48	+2,65	50,65
	4'	116	34	15,5	49	+1,5	50,5
	6'	124	34,5	15,5	51	+3,5	54,5
	10'	126	34	16,	51	+2,35	53,35
	18'	146,5	34	17,5	51	+3	54
	34'	152	33,65	17,65	53,65	+0,65	54,3
<b>26. 1. 1961 3. und 4. Injektion von Sch</b>							
<b>30. 1. 1961</b>							
Ruheaufnahme	—	159,65	34,75	14,75	54,75	+4,75	59,5
Belastung	2'	78,25	31	13,25	37,25	—	—
	3'	85	31	14,65	43,35	—	—
	4'	93,65	29	14	42,65	+6	48,65
	6'	97	29	15,35	45,65	+5,65	51,3
	10'	114,65	33	15	49,65	+4,35	54
	18'	125	32	16	49,35	+3,65	53
	34'	143,5	35	16	50,65	+4,35	55
<b>31. 1. 1961</b>							
Ruheaufnahme	—	185	36	15,5	55	+4,75	59,75
Belastung	1'	84,5	29,5	12	41	—	—
	2'	90	29	16	43	—	—
	3'	94,65	31	15	46,35	+4	50,35
	5'	100,35	30,65	15	49,35	+2,65	52
	9'	116,5	30,6	14,5	49,75	+2,5	52,25
	17'	130,35	34,35	14	48,35	+4,65	53
	33'	141	33,5	14	52	+3,5	55,5

Tabelle 2 Ruhe- und Belastungsaufnahmen

Pferd 7

	Zeit	RR	PQ	QRS	QT	L	Q-2. HT
24. I. 1961							
Ruheaufnahme	—	169	34,8	13,8	54,6	+2,4	57
Belastung	2'	83	28,5	13	43,25	—	—
	3'	84	29,35	15	44,65	—	—
	4'	82	27,65	14	44,65	+1,35	46
	6'	100	32,25	15	45,75	+3	48,75
	10'	97	28	15	47	+2,5	49,5
	18'	124,65	29,35	15,35	50,35	+1,35	51,7
	34'	145,75	30	15,75	52,25	+2,5	54,75
30. I. 1961							
Ruheaufnahme	—	148,25	34	15	53,4	+3,2	56,6
Belastung	2'	61,35	22	15,35	38,35	—	—
	3'	64,55	23,65	15	39,35	—	—
	4'	64,35	23	14,65	38,35	+2,65	41
	6'	66,35	24,65	14	40,35	+3,65	44
	10'	69	24,65	14,65	42,35	+1,65	44
	18'	70,75	24,75	16,25	44,75	+0,5	45,25
	34'	84,75	30,75	16	46,5	+3,25	49,75
31. I. 1961 1. und 2. Injektion von Sch (mit Barbiturat)							
2. 2. 1961							
Ruheaufnahme	—	138,2	29	17,6	54,4	—4,4	50
Belastung	2'	88	24,5	13,5	43,5	—	—
	3'	90	27	15	47	—3,5	43,5
	4'	99,65	25,35	16	48,65	—3,35	45,3
	6'	94	27,75	16	48,5	—3,25	45,25
	10'	103,65	27	16,35	49	—3	46
	18'	107,35	27	16,35	50	—4,65	45,35
	34'	125,75	26,5	15,25	51,25	—4,25	47
3. 2. 1961 3. und 4. Injektion von Sch							
4. 2. 1961							
Ruheaufnahme	—	109	25	19	50,5	—	—
6. 2. 1961							
Ruheaufnahme	—	121,5	26,65	16,65	48,65	—2	46,65
Belastung	2'	96	24,35	15	42,65	—	—
	3'	105	27	14,5	43,5	+1	44,5
	4'	96,5	25,5	15,5	45,25	—1	44,25
	6'	104	27	14,35	46	—0,65	45,35
	10'	119	28	16,25	47,25	—0,75	45,35
	18'	122,75	27,25	16,25	47,5	—1	46,5
	34'	111,25	26,25	16,75	46	—1,25	44,75
7. 2. 1961							
Ruheaufnahme	—	105,6	26,2	18,8	49,2	+1	50,2
Belastung	2'	86,65	24,35	14,65	38,65	—	—
	3'	92,65	26	14,65	43,65	+1	44,65
	4'	96	28	14,65	46,35	+1	47,35
	6'	98,5	26,25	15,75	47	+1,25	48,25
	10'	108,35	27	15,65	47	+1	48
	18'	181,65	28	16,35	47,35	+1	48,25
	34'	117,5	28	15,5	48	+1	49

Tabelle 3 Ruhe- und Belastungsaufnahmen

Pferd 8

	Zeit	RR	PQ	QRS	QT	L	Q-2. HT
16. 2. 1961							
Ruheaufnahme	—	152,25	31,65	17,85	56,85	—0,2	56,65
Belastung	1 ½'	77,65	25	14,35	41	—	—
	2'	89	28	16	44,5	—	44,5
	3'	91	29,5	16	48	—2,5	45,5
	4'	103	30	16	50	—2,5	47,5
	8'	126	31	16	55	+1	56
	16'	155	32,65	14,35	55,35	+3	58,35
	32'	160,65	30,65	15,65	57,65	+1	58,65
17. 2. 1961							
Ruheaufnahme	—	145,5	33	18	56,65	—1,3	55,35
Belastung	2'	76,5	30	15,75	42,75	—	—
	3'	99	30	15,65	48,35	—1,35	47
	4'	110,35	29	15,65	51,65	—1,35	50,3
	7'	126	29	14	52	+0,35	52,35
	10'	136,35	29,65	15,65	53,65	+2	55,65
	18'	148,5	27,5	16	54	+4	58
	34'	156	31,5	17	54	+2	56
28. 2. 1961 1. und 2. Injektion von Sch							
1. 3. 1961							
Ruheaufnahme	—	158	37,25	19,75	59,6	—4,4	55,2
2. 3. 1961 3. und 4. Injektion von Sch (mit Barbiturat)							
23. 3. 1961							
Ruheaufnahme	—	112	37,6	19,2	53	—3	50
Belastung	1'	65	26,5	15,25	35,5	—	—
	2'	81	32,25	15	42	+2	44
	4'	89,25	35,75	15	49,75	—	49,75
	8'	110,65	36,65	16,35	55,35	—0,65	54,7
	16'	129	36	16	53,35	—0,35	53
	32'	130	35,35	16,35	49,65	+2	51,65

Der systolische *Druck im rechten Ventrikel* beziehungsweise in der A. pulmonalis stieg während der Wirkung des Sch immer stark an. Die Tabelle 9 enthält einige der gefundenen Werte. Außerdem konnten wir feststellen, daß unter der Einwirkung des Sch der systolische Druck im kleinen Kreislauf starken Schwankungen unterworfen ist (0-120 mm Hg). Im kleinen Kreislauf kommt es oft auch zu Stauungen, wobei der diastolische Druck um 20 bis 30 mm Hg ansteigt. Die Druckamplitude wird im allgemeinen auf das 2- bis 3fache vergrößert, doch kann sie von Schlag zu Schlag, durch Extrasystolen oder AV-Blockierungen bedingt, bis zu 100 mm Hg differieren.

Inspirationstiefe und *Atmungsfrequenz* schwankten oft schon vor der Injektion von Sch. Die Atemdepression durch Sch setzte 12 bis 60 sec

Tabelle 4 Ruhe- und Belastungsaufnahmen

Pferd 9

	Zeit	RR	PQ	QRS	QT	L	Q-2. HT
27. 2. 1961							
Ruheaufnahme	—	133,35	28,65	15	54,5	+0,25	54,75
Belastung	1'	68,8	23,6	14	36,2	—	—
	2'	74,5	23	15,75	43,75	—	—
	4'	79,75	25	16	46,5	+1,75	48,25
	8'	86,75	25,75	17	48,5	+1,75	50,25
	16'	98	27,75	17,75	48,25	+2,5	50,75
	32'	106,5	30	17	50,5	—	50,5
1. 3. 1961							
Ruheaufnahme	—	111,3	24,25	16	50	—	50
Belastung	1'	75,65	24	14,35	36,5	—	—
	2'	89	27,65	15,65	46,35	—	—
	4'	90	27,2	16	48,2	+1,8	50
	8'	95,75	27	16,75	50	+0,25	50,25
	16'	111,75	27	18,75	49	+2	51
	32'	127	29,35	20	51	+1,65	52,65
2. 3. 1961 1. und 2. Injektion von Sch							
23. 3. 1961							
Ruheaufnahme	—	131,65	30,65	16	54,35	—0,35	54
Belastung	0'45"	70,8	20,75	13,25	35,8	—	—
	1'	72,6	23	15,6	39	—	—
	2'	82,35	25	16	46,65	—	46,65
	4'	87,5	25,25	16,25	49,5	+0,5	50
	8'	93,65	28	16	49,65	—0,65	49
	16'	105,75	27	17,5	52,5	—	52,5
	32'	127,35	29	17	52	+0,65	52,65
23. 3. 1961 3. und 4. Injektion von Sch (mit Barbiturat)							
24. 3. 1961							
Ruheaufnahme	—	130	29,35	16,65	54	—1,65	52,35
Belastung	1'	81	25	15	40	—	—
	2'	88,5	27,35	15,65	47	—	—
	4'	95	28,35	15,35	50,35	—1,65	48,7
	8'	105	26,65	16	50,65	—1,35	49,3
	16'	91,35	23	15	50,35	—2,35	48
	32'	129,65	27,65	15,65	53	—2	51
27. 3. 1961							
Ruheaufnahme	—	148	29,75	17	57	+1	58
Belastung	1'	78,5	22,25	13,75	35	—	—
	1'30"	79	23,5	16	40,5	—	—
	2'	84,65	27,35	17	44,35	—	—
	4'	95	30	16,35	50	+1	51
	8'	94	28	16,75	50	+1,25	51,25
	16'	118	29	17,35	51	+0,65	51,65
	32'	128	28,65	16	53,75	—0,35	53,4

Tabelle 5 Ruhe- und Belastungsaufnahmen

Pferd 10

	Zeit	RR	PQ	QRS	QT	L	Q-2. HT
21. 3. 1961 Ruheaufnahme	—	122	23,65	15	44	+6	50
Belastung	1'	64	26,35	15	33,35	—	—
	2'	70	27	15	40	—	—
	4'	78	28,75	15,5	45,25	+2	47,25
	8'	83,65	26	16,35	44,35	+3,35	47,7
	16'	121	30	17	52	+4	56
	32'	114,75	29	17	42,65	+2,65	45,3
22. 3. 1961 Ruheaufnahme	—	112,35	34	16	52,65	+7,65	60,3
Belastung	0'50"	70	27,25	13,25	32,75	—	—
	1'	72,5	23,5	14,25	36,25	—	—
	2'	91,35	29	16,35	47,65	—	—
	4'	99	30,2	15,8	49,8	+2,4	52,2
	8'	110,75	33,75	17,25	51,75	+2,5	54,25
	16'	138,5	28,5	18	52	+5	57
	32'	151,35	31,65	17,35	53,35	+3,35	56,7
24. 3. 1961 1. und 2. Injektion von SCh							
27. 3. 1961 Ruheaufnahme	—	125	28,65	16,5	51,25	+1,5	52,75
Belastung	1'	69,26	26	16,25	39,25	—	—
	2'	75,35	29	16	43	—	—
	4'	85	28	15	51	—0,65	50,35
	8'	94,25	31,75	16	52,25	—0,25	52
	16'	120	31	17	55,35	—0,65	54,7
	32'	122	28,25	17,75	55	—	55
7. 4. 1961 3. und 4. Injektion von SCh (mit Barbiturat)							
10. 4. 1961 Ruheaufnahme	—	142,35	32	17,65	53,35	+3,35	56,7
Belastung	1'	59,8	23,2	14,6	34	—	—
	2'	77	28	15,35	40,65	+3,65	44,3
	4'	84,75	32,25	17,75	46,75	+0,75	47,5
	8'	102,65	31,35	14,65	46,65	+4	50,65
	16'	131,35	29,35	20	52	+2	54
	32'	145,5	29,5	20,5	51,5	+2,5	54
11. 4. 1961 Ruheaufnahme	—	162	26,65	18,65	62	—3	59
Belastung	1'	65	24	14	37	—	—
	2'	88,35	28,35	14	44	+1,65	45,65
	4'	90,35	29,65	16,65	49,35	—	49,35
	8'	108,35	31,35	16,35	51	+1	52
	16'	135	29	16,5	49	+1,5	50,5
	32'	151	29	17,5	54	—	54

Tabelle 6 Das EKG während der Einwirkung von SCh (Dosis: 0,17 mg/kg Körpergewicht)

	Pferd 1	Pferd 2		Pferd 3			Pferd 4	Pferd 10
1. SCh-Versuch No. . . .	1*	2*	6*	3*	5*	7*	4*	8
2. Ausgangsfrequenz . . .	?	60	40	40	50	44	40	38
3. Frequenzsteigerung nach . . . . .	?	40''	42''	20''	20''	40''	10''	39''
4. Frequenzspitze nach . . . . .	?	1'03''	56''	29''	39''	47''	26''	2'06''
5. Frequenzspitze . . . . .	?	150	115	103	118	133	400	188
6. Extrasystolen . . . . .	+	—	?	++	+	+	++	+
7. Atrio-Ventrikular-Blöcke . . . . .	?	—	?	?	++	—	?	+++
8. AV-Blöcke Frequenz . . . . .	?	—	?	?	14	—	?	13
9. Ausgangsfrequenz wieder erreicht nach . . . . .	?	?	11'	?	6'05''	4'10''	?	5'

Legende:

zu 1. \* = Versuch mit Na-Pentobarbital-Prämedikation  
zu 2. Schläge/min. Ausgangsfrequenz kurz vor der SCh-Injektion  
zu 3. erster deutlicher Anstieg der Herzfrequenz nach Injektionsbeginn  
zu 4. und 5. Frequenzspitze = die dem kürzesten Intervall entsprechende Frequenz, meistens durch Extrasystolen bedingt  
zu 6. und 7. +++ massenhaft ++ viele + einzelne — keine ? nicht interpretierbar  
zu 8. die dem längsten AV-Block entsprechende Kammerfrequenz/min

nach Injektionsbeginn ein. Von den 28 SCh-Injektionen bewirkten 24 eine Apnoe. Die Apnoedauer betrug 25 sec bis 6 min 55 sec. Während der Apnoe schien die Atmungsmuskulatur nie ganz erschlafft. In Abständen von 4 bis 9 sec erfolgten heftige Kontraktionen der Rumpfmuskulatur, meistens mit einem verkrampften Strecken der Gliedmaßen verbunden. In einem Fall wirkten die erschlafften Nüstern als offensichtliches Atemhindernis, da sie sich bei jedem Inspirationsversuch vollständig schlossen. Cyanose war bei den Versuchen 21 und 22 (Pferd 9) zu sehen. Die ersten Atemzüge nach der Apnoe waren flach und folgten sich in längeren Abständen (bis zu 28 sec). Die Atemfrequenz und -tiefe nahmen dann allmählich zu, bei manchen Pferden bis zu Frequenzen von 55 Atemzügen pro Minute. Bei 16 SCh-Injektionen konnte nach der Apnoe ein rhythmisch an- und abschwelliger Atemtypus mit oder ohne Pause zwischen den Perioden beobachtet werden. Diese Schwankungen begannen 1 min 45 sec bis 8 min nach Injektionsbeginn. Die Periodenlänge betrug 30 sec bis 1 min 20 sec. Wenn die Atmung stark gestört war, normalisierte sie sich nur sehr langsam; in einem Falle nicht mehr im Laufe der ersten Stunde.

Die *Blutbefunde* der vor und nach den SCh-Versuchen entnommenen Blutproben sind in der Tabelle 10 zusammengestellt.

Tabelle 7 Das EKG während der Einwirkung von Sch (Dosis: 0,17 mg/kg Körpergewicht)

	Pferd 6					Pferd 7					Pferd 8					Pferd 9					Pferd 10				
1.	9*	10*	11	12		13*	14*	15	16		17	18	19*	20*		21	22	23*	24*		25	26	27*	28*	
2.	45	40	43	48		75	75	43	60		50	95	60	45		40	60	64	43		38	40	40	44	
3.	50"	80"	40"	60"		37"	39"	35"	39"		32"	35"	42"	55"		18"	105"	35"	40"		56"	51"	50"	38"	
4.	50"	110"	67"	85"		110"	110"	80"	42"		76"	60"	59"	70"		47"	270"	160"	150"		58"	80"	140"	100"	
5.	180	143	300	100		240	261	300	150		250	150	88	100		250	180	240	188		500	94	300	133	
6.	—	—	+++	—		+++	+++	+++	+		+++	+	—	—		+++	+	+	+		+++	+	+++	+	
7.	—	—	64"	—		47"	87"	110"	71"		54"	54"	—	—		1"	136"	156"	135"		64"	90"	102"	90"	
8.	+	+	+++	+++		—	+	+	+		+	—	—	—		++	—	++	++		++	++	++	++	
9.	56"	62"	60"	83"		—	80"	38"	63"		67"	—	—	—		27"	—	105"	47"		49"	57"	61"	57"	
10.	35	40	24	18		—	53	30	17		40	—	—	—		35	—	46	23		19	18	19	15	
11.	58"	95"	45"	80"		46"	55"	45"	50"		47"	30"	—	70"		38"	110"	28"	50"		62"	57"	82"	70"	
12.	240"	240"	180"	210"		300"	230"	300"	205"		162"	240"	—	300"		510"	600"	?	375"		240"	180"	300"	240"	
13.	240"	380"	740"	180"		(16')	(26')	(10')	470"		780"	240"	—	930"		(22')	(68')	30'	(15')		240"	170"	12'	8'	

Legende:

1. Versuchsnummer, \* = Versuch mit Na-Pentobarbital-Prämedikation
2. Ausgangsfrequenz, kurz vor der Sch-Injektion, am liegenden Tier
3. Anstieg der Herzfrequenz nach Injektionsbeginn
4. Frequenzspitze nach
5. Frequenzspitze
6. Extrasystolen
7. erste Extrasystole nach
8. Atrio-Ventrikular-Blockierungen
9. erste AV-Blockierung nach
10. Kammerfrequenz, die dem längsten AV-Block entspricht
11. T-Welle wird positiv nach
12. T-Welle ist wieder negativ nach (Versuch 19: T-Welle biphasisch)
13. Ausgangsfrequenz wieder erreicht nach (Zeitwerte in Klammern: letzte Aufnahme, jedoch Ausgangswert noch nicht erreicht)



Tabelle 8 Der Blutdruck im großen Kreislauf während der Einwirkung von Sch  
(Dosis: 0,17 mg/kg Körpergewicht).

Druck in der A. maxillaris externa, bezogen auf die Medianlinie des liegenden Tieres

	Pferd 6		Pferd 7		Pferd 8		Pferd 9		Pferd 10	
<i>Versuch No.</i>	10*	12	14*	16	18	20*	22	24*	26	28*
<i>Ausgangswert:</i>										
Systolischer Druck	175	155	160	180	155	155	184	185	140	165
Diastolischer Druck	120	120	120	150	105	100	100	105	75	105
<i>Druckanstieg nach:</i>	95''	75''	50''	39''	35''	55''	50''	40''	55''	50''
<i>Druckspitze:</i>										
Systolischer Druck	332	302	352	320	222	190	372	346	266	308
Diastolischer Druck	210	236	266	(400) 240	(240) 160	110	230	(390) 236	152	186
<i>Ausgangswert wieder erreicht nach:</i>	4'	3'30''	(26')	7'50''	8'	1'50''	7'30''	7'	13'30''	16'

Legende:

\* = Versuch mit Na-Pentobarbital-Prämedikation

zu den systolischen Druckspitzen: wo Werte in Klammern stehen, bedeuten diese einen geschätzten Druck, da die Druckspitze nicht mehr auf dem Film ersichtlich ist. Die andere Zahl bezieht sich auf den höchsten, auf dem Film noch ausmeßbaren Druck.

zu Pferd 7, Versuch 14: die letzte Aufnahme wurde nach 26' gemacht. Der Ausgangswert war noch nicht wieder erreicht.

Tabelle 9 Der Blutdruck im kleinen Kreislauf während der Einwirkung von Sch  
(Dosis: 0,17 mg/kg Körpergewicht).

Druck im rechten Ventrikel, bezogen auf die Medianlinie des liegenden Tieres

	Pferd 6		Pferd 7		Pferd 8		Pferd 9		Pferd 10	
<i>Versuch No.</i>	9*	11	13*	15	17	19*	21	23*	25	27*
<i>Ausgangswert:</i>										
Systolischer Druck	45	28	30	60	30	25	37	40	35	50
Diastolischer Druck	10	0	3	10	10	0	10	8	10	25
<i>Druckanstieg nach:</i>	50''	38''	45''	37''	40''	—	27''	35''	55''	50''
<i>Druckspitze:</i>										
Systolischer Druck	112	110	136	142	108	30	140	138	99	122
Diastolischer Druck	8	30	16	30	20	2	45	34	38	47
<i>Ausgangswert wieder erreicht nach:</i>	8'	12'20''	11'40''	6'30''	4'	—	8'40''	30'	11'	7'

Legende: \* = Versuch mit Na-Pentobarbital-Prämedikation

Tabelle 10 Blutbefunde

	Pferd 6		Pferd 7		Pferd 8			Pferd 9			Pferd 10					
	vor	nach	vor	nach	vor	nach 2 Vers.	nach 4 Vers.	vor	Zwischen- befunde	nach	vor	Zw.- bef.	nach			
		7 212		6 393		6 604	4 446		7 319			7 319		7 319	6 381	6 750
Erythrozyten	13,4	12,0	12,2	8,6	13,1	12,9	11,1	13,1	13,5	13,5	13,5	11,0	12,0	10,8	11,0	10,8
Hb gr%	5 400	7 000	7 300	8 300	8 000	13 200	13 900	7 100	9 900	12 900	13 100	8 200	14 500	6 400	14 500	6 400
1. Granulozyten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
neutrophile	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Myelozyten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Metamyelozyten	0,5%	—	—	—	—	0,5%	0,5%	—	0,5%	—	—	—	—	—	—	—
glatte stabk.	3,0%	18,0%	13,5%	52,5%	27,5%	22,0%	33,0%	37,0%	49,5%	38,5%	35,0%	11,0%	34,0%	10,4%	6,0%	0,5%
gekerbte stabk.	47,5%	40,0%	40,5%	29,5%	44,0%	58,0%	41,0%	45,5%	41,0%	42,5%	52,0%	58,0%	51,5%	40,5%	51,5%	40,5%
segmentkernige	1,0%	3,0%	2,0%	1,0%	1,5%	0,5%	—	1,0%	—	2,0%	0,5%	—	—	—	—	—
eosinophile	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
basophile	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Lymphozyten	6,0%	5,0%	13,5%	0,5%	2,5%	2,5%	1,5%	2,5%	1,0%	—	1,0%	4,5%	1,0%	—	—	—
große	38,0%	28,5%	24,0%	12,5%	19,5%	11,0%	17,0%	14,0%	5,5%	10,0%	8,0%	22,5%	4,0%	43,5%	4,0%	43,5%
kleine	4,0%	5,0%	4,5%	1,0%	4,5%	5,0%	5,5%	2,0%	2,0%	6,0%	2,5%	2,5%	3,5%	3,5%	3,5%	3,5%
3. Monozyten	—	0,5%	1,0%	—	0,5%	0,5%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Plasmazellen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

1 neutrophile Granulozyten mit Döhleschen Körperchen

2 Howell-Jelly-Körperchen

Aus den *morphologischen Befunden* zitieren wir die wichtigsten Angaben:

*Pferd 1*, Prot. Nr. 18/60: keine Untersuchung.

*Pferd 2*, Prot. Nr. 19/60: keine Untersuchung.

*Pferd 3*, Prot. Nr. 22/60, 16 J., 530 kg, Herzgewicht 3,3 kg, 3 SCh-Injektionen, Schlachtung 49 Tage nach der ersten und 35 Tage nach der letzten SCh-Applikation:

Im linken Vorhof Vermehrung der elastischen Fasern mit Kalkeinlagerungen als zahlreiche, grauweiße bis gelbliche Verdickungen des Endokards. Kalkablagerungen im Myokard. Vakuolen und intrazelluläres Ödem in vielen Herzmuskelfasern. In der linken Kammer perinukleäres Ödem mit starker Lipofuszinablagerung. Eine kleine Blutung mit leichtgradiger, frischer Entzündung im Myokard. Große Vakuolen in den Zellen des Reizleitungssystems. Im Septum ausgedehnte entzündliche Herde verschiedenen Alters. Proliferation des Endothels und Degenerationserscheinungen in der Wand der kleinen Arterien.

*Pferd 4*, Prot. Nr. 23/60, 7 J., 472 kg, Herzgewicht 3,12 kg, 1 SCh-Injektion, Schlachtung 48 Tage danach:

An manchen Stellen im Herz entzündliche Herde verschiedenen Alters. Eine alte Schwielen im Myokard eines Papillarmuskels im linken Ventrikel. Infiltration mit Fettgewebe im Septum.

*Pferd 5*, Prot. Nr. 24/60, 6 J., 453 kg, Versuch ohne Injektion, Schlachtung 51 Tage danach:

Keine Blutungen oder andere pathologischen Befunde.

*Pferd 6*, Prot. Nr. 1/61, 7 J., 610 kg, Herzgewicht 3,97 kg, 4 SCh-Injektionen, Schlachtung 44 Tage nach der ersten und 42 Tage nach der letzten SCh-Applikation:

Im ganzen Herzen kleine, multiple Degenerationsherde mit pyknotischen Kernen und vermehrt azidophilem Zytoplasma.

*Pferd 7*, Prot. Nr. 2/61, 16 J., 539 kg, Herzgewicht 4,46 kg, 4 SCh-Injektionen, Schlachtung 37 Tage nach der ersten und 34 Tage nach der letzten SCh-Applikation:

Im ganzen Herzen leichtgradige herdförmige Herzmuskelentartung mit pyknotischen Kernen und vermehrt azidophilem Zytoplasma. Einzelne Herzschwielen. Kleine entzündliche Herde im Septum mit Rundzellen und lokaler Bindegewebsneubildung. Subendokardiale Blutung in der linken Kammer.

*Pferd 8*, Prot. Nr. 5/61, 26 J., 486 kg, Herzgewicht 3,04 kg, 4 SCh-Injektionen, Schlachtung 36 Tage nach der ersten und 34 Tage nach der letzten SCh-Applikation:

Überall im Myokard vermehrte Lipofuszinablagerungen in der Umgebung der Kerne. Dicke der Herzmuskelfasern wechselnd. Kalkablagerung im Endokard der linken Kammer und im Anfangsteil der Arteria pulmonalis.

*Pferd 9*, Prot. Nr. 6/61, 16 J., 599 kg, Herzgewicht 3,05 kg, 4 SCh-Injektionen, Schlachtung 62 Tage nach der ersten und 60 Tage nach der letzten SCh-Applikation:

Herzmuskelfasern zum Teil vermehrt azidophil gefärbt mit pyknotischen Kernen, perinukleäre Höfe mit Lipofuszin. Leichtgradige, herdförmige Myokarditis. Ausgedehnte subendokardiale Blutungen im linken Ventrikel.

*Pferd 10*, Prot. Nr. 8/61, 15 J., 624 kg, Herzgewicht 3,95 kg, 5 SCh-Injektionen, Schlachtung 52 Tage nach der ersten und 38 Tage nach der letzten SCh-Applikation:

Herdförmige entzündliche Reaktion im rechten Vorhof mit Ansammlungen von Lymphozyten und Histozyten und mit einzelnen Granulozyten. Große Schwielen im rechten Ventrikel mit Bindegewebe, Fettgewebe und degenerierten Muskelfasern.

## V. Diskussion und Schlußfolgerungen

Die beobachteten Veränderungen zeigten nach allen SCh-Injektionen ungefähr den gleichen Verlauf. Das Ausmaß dieser Veränderungen schwankte

jedoch außerordentlich stark. Diese Unberechenbarkeit der Wirkungsintensität des Sch bei gleicher Dosis ist als ein besonderer Nachteil dieses Relaxans zu bewerten.

Sehr oft setzten Herzfrequenzsteigerung, Blutdruckerhöhung im großen oder kleinen Kreislauf und Atmungsdepression gleichzeitig mit dem Muskelzittern und einem heftigen Zerren an den Fesseln ein. Dieses erste verkrampfte Zappeln des liegenden, gefesselten Tieres entspricht zeitlich dem Fallen beim medikamentösen Niederlegen.

Die Fälldosis von Sch ist nach Hansson (1958a) die kleinste Dosis, die überhaupt eine meßbare Verminderung der durch einen nervösen Reiz ausgelösten Muskelkontraktion bewirkt. Es handelt sich bei der Reaktion auf diese kleine Sch-Dosis also nur um eine geringfügige Schwächung der Muskelkraft und nicht um eine eigentliche Lähmung. Es wäre deshalb möglich, daß die Ursache für das Fallen in einer Inkoordination der gesamten Skelettmuskulatur zu suchen ist.

Nach dem Beginn der Störungen gab es immer eine Periode von heftigen Druckschwankungen im Gefäß-System und Schwankungen der Herzschlagfrequenz. Im EKG wurde die T-Welle positiv. Diese Schwankungen waren zum großen Teil durch Extrasystolen und Atrio-Ventrikular-Blockierungen bedingt, doch wurde auch Sinusarrhythmie gefunden. Zum Teil traten auffallend langdauernde Atrio-Ventrikular-Blockierungen auf. Diese Befunde zeigen, daß das Herz sehr stark in Mitleidenschaft gezogen wird. Gleiche Störungen fand auch Hofmeyr (1960).

Larsen et al. (1959), Stowe (1955) und Belling und Booth (1955) verpaßten die Zeit der heftigsten Sch-Wirkung, weil sie erst nach 3 Minuten oder später mit den Beobachtungen begannen.

Zusammen mit der Herzfrequenzsteigerung und der Atmungsdepression stieg auch der Druck im großen und im kleinen Kreislauf.

Nach chronischer Hypoventilation steigt der Blutdruck im kleinen Kreislauf durch den alveolo-vaskulären Reflex (Bühlmann 1958, Spörri und Schlatter 1959). Es ist zu erwägen, ob dieser Reflex bei der Blutdruckerhöhung im kleinen Kreislauf unter der Wirkung von Sch ebenfalls eine Rolle spiele (Bolz und Bieniek 1961). Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß der Beginn der Drucksteigerung manchmal gleichzeitig, bei einigen Injektionen (Pferd 6, Prot. Nr. 1/61, Versuch 11; Pferd 7, Prot. Nr. 2/61, Versuch 15; Pferd 9, Prot. Nr. 6/61, Versuch 23) sogar vor der Atemdepression beobachtet wurde (vgl. Tabelle 11).

Stevenson und Hall machen auf Grund ihrer Versuche die Ausschüttung von Nebennierenmark-Hormonen, die Freisetzung von Kaliumionen und die Stimulierung von postganglionären sympathischen Nervenfasern für die Blutdruckerhöhung im großen Kreislauf verantwortlich.

In der Zeitspanne der ersten heftigen Reaktionen auf Sch erschienen die Pferde verkrampft und angespannt. Sie zerrten von Zeit zu Zeit heftig an den Fesseln, oft gleichzeitig mit den, auch von anderen Autoren beschriebenen

Tabelle 11 Vergleich von Blutdruck und Atmung während der Einwirkung von Sch  
(Dosis: 0,17 mg/kg Körpergewicht)

	Versuch No.	Atemdepres- sion nach	p-Anstieg im gr. Kreisl.	p-Anstieg im kl. Kreisl.
Pferd 6	9*	12''		50''
	10*	50''	95''	
	11	52''		38''
	12	60''	75''	
Pferd 7	13*	28''		45''
	14*	0''	50''	
	15	45''		37''
	16	31''	39''	
Pferd 8	17	32''		32''
	18	31''	35''	
	19*	—		—
	20*	40''	55''	
Pferd 9	21	18''		27''
	22	35''	50''	
	23*	40''		35''
	24*	45''	40''	
Pferd 10	25	55''		55''
	26	37''	55''	
	27*	41''		50''
	28*	45''	50''	

Legende: \* = Versuch mit Na-Pentobarbital-Prämedikation

ruckartigen Körperbewegungen (Bolz und Bieniek 1961), Neal und Wright 1959, Stowe 1955). Man hatte den Eindruck, es handle sich dabei um erfolglose Inspirationsversuche. Warum die Tiere nicht atmen können, ist schwierig zu beurteilen. Eine Rolle können spielen: Inkoordination und Depression des Atemzentrums (Frey et al. 1952), Kehlkopflähmung mit Verschluss durch Epiglottis (Vermutung auf Grund der Beobachtungen an Pferd 9, Prot. Nr. 6/61, Versuch 22) oder Lähmung der Nüstern (Verschluss bei Inspirationsversuch; Pferd 9, Versuch 21).

Die Atmung setzte nach der Apnoe nur allmählich wieder ein. So lag in einem Fall zwischen dem ersten und zweiten Atemzug eine 20 sec dauernde Pause. Es ist daher Ermessenssache, die Dauer der Apnoe zu bestimmen.

Nach und nach wurde die Atmung wieder frequenter; die Atemzüge wurden tiefer. Nach kurzer Hyperventilation begann in der Mehrzahl der Fälle der periodische Atemtypus. Es wurden alle Übergänge gefunden: von der geringen, aber deutlichen periodischen Amplitudenschwankung mit konstanter Frequenz bis zum ausgeprägten Fall mit Pausen und großen

Amplituden- und Frequenzschwankungen. Dieser Extremfall wurde schon von Baur (1959) und Bolz und Bieniek (1961) beobachtet und als Cheyne-Stokessche Atmung interpretiert. Die Atmungsstörung, periodisch oder nicht, blieb oft sehr lange Zeit bestehen.

Während des erschöpfungsähnlichen Zustandes begannen auch die Kreislaufstörungen abzuklingen. Herzfrequenz und Blutdruck kehrten in der Mehrzahl der Fälle noch während der Atmungsstörung auf den Ausgangswert zurück, der Blutdruck meistens sogar schon im Verlaufe der ersten 15 min nach Injektionsbeginn.

Pferd 8 (Prot. Nr. 5/61) fiel nach der Injektion des Barbiturats in einen schlafähnlichen Zustand (vgl. Tabellen 7, 9 und 11). Daraus könnte man schließen, daß eine höhere Dosis des Barbiturats auch bei anderen Pferden die heftigen Kreislauf- und Atmungsstörungen vermeiden ließe. Außer in diesem Falle wurde jedoch nach Sch allein und nach Sch mit Na-Pentobarbital-Prämedikation die gleiche Kreislauf- und Atmungswirkung beobachtet. Speziell erwähnenswert ist auch der Versuch 2, Pferd 2 (Prot. Nr. 19/60). Auch dieses Pferd sprach auf das Barbiturat sehr stark an: es fiel schon vor der Sch-Injektion. Kreislauf und Atmung wurden aber trotzdem durch das Sch stark gestört (Herzfrequenz 1 min nach Injektionsbeginn auf 130/min; nach 2 min erst wieder auf 90/min abgesunken, vgl. Tabelle 6).

Das Barbiturat hat als Prämedikation vor Sch in der hier verwendeten Dosis (0,75 ml/50 kg Körpergewicht) keinen wesentlichen Einfluß auf Kreis-

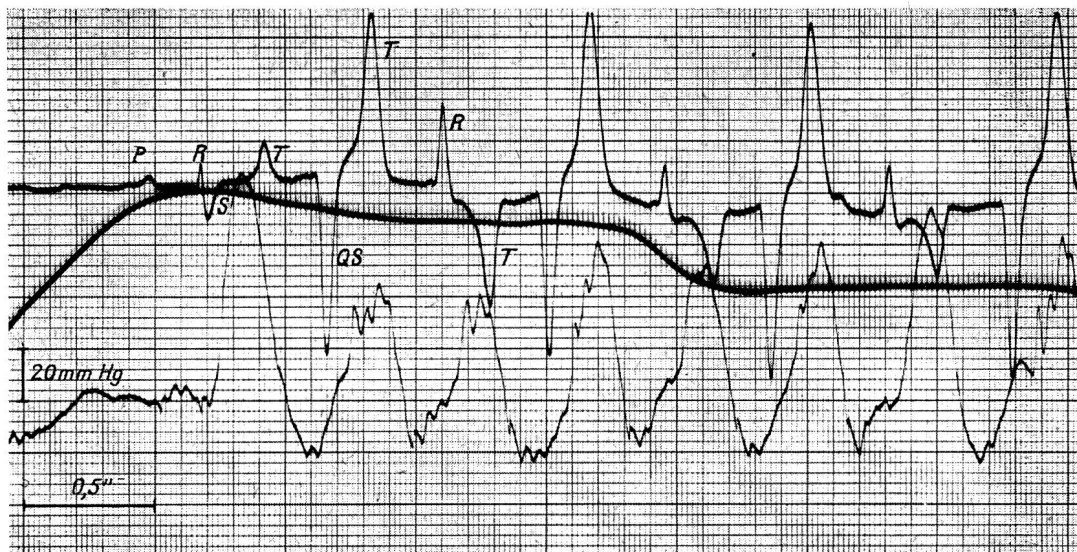


Abb. 1 Pferd 1/61. Sch-Versuch ohne Prämedikation. Der Kurvenausschnitt wurde von der 122. bis 126. sec nach dem Beginn der Sch-Injektion registriert. Die Kurven bedeuten (von oben nach unten): EKG. Abl. J (Rücken/Herzspitzengegend der linken Brustseite), Pneumogramm bzw. Thorakogramm (ansteigende Kurve = Inspiration, absteigende Kurve = Expiration), Druckkurve der rechten Herzkammer. – Das Ekg beginnt mit einem normalen Vorhof- und Kammerkomplex (P, R, S, T), dann folgen in regelmäßigem Wechsel linksventrikuläre (QS, T) und rechtsventrikuläre (R, T) Extrasystolen. Dem Normalschlag geht am Kurvenanfang ein Atrioventrikularblock voraus.

lauf und Atmung. Es ist auch kaum anzunehmen, daß es zu der aus humanitären Gründen unbedingt verlangten Sedation genüge.

Obwohl man in den Tabellen 1 bis 5 gewisse Unterschiede zwischen den Werten der Ruhe- und Belastungs-EKG vor und nach den SCh-Injektionen finden kann, ist kein sicheres Anzeichen für einen Herzschaden festzustellen.

Die Blutbefunde müssen vorsichtig interpretiert werden. Die Schwankungen waren auch ohne SCh-Injektionen so groß, daß man die nach den Versuchen gefundenen Veränderungen nicht auf SCh zurückführen kann. Um die Wirkung des SCh auf das Blutbild abzuklären, wird es nötig sein, vor der Verwendung von SCh während längerer Zeit täglich unter den genau gleichen Umständen Blutproben zu entnehmen. Erst wenn von jedem Versuchstier die physiologische Schwankungsbreite aller Werte bekannt ist, können durch SCh bewirkte, signifikante Veränderungen mit Sicherheit festgestellt werden.



Abb. 2 Pferd 1/61. Gleicher Versuch wie Abb. 1. Der obere Kurvenausschnitt (a) wurde mit einer Filmgeschwindigkeit von 50 mm/sec, der untere (b) mit einer Geschwindigkeit von 12,5 mm/sec geschrieben. Von oben nach unten EKG, Abl. J, Pneumogramm (Png), Druckkurve des rechten Ventrikels. Zeit der Registrierung: a) 216. bis 219. sec nach SCh, b) 223. bis 237. sec nach SCh. Das EKG zeigt in regelmäßigem Wechsel Normalschläge (P, R, S, T) und rechtsventrikuläre Extrasystolen (R, S, T). Der Druck im rechten Ventrikel ist geringer als während der Aufnahme der Kurven in Abb. 1. Das Png zeigt Cheyne-Stokesschen Typ.



Abb. 3 3 Beispiele periodischer Atmung bei Pferden nach Behandlung mit SCh. a) Pferd 5/61 (Versuch vom 28.1.61, 13 min nach SCh), b) Pferd 19/60 (Versuch vom 29.12.60, 15 min nach SCh), c) Pferd 2/61 (Versuch vom 3.2.61, 15 min nach SCh). Die Kurven bedeuten (von oben nach unten): EKG, Pneumogramm (aufsteigende Kurve = Inspiration), Druck im rechten Ventrikel (1 mm Ausschlag = 2 mm Hg). Auffallend sind die langen Ausatmungsphasen zu Beginn einer Periode.



Die morphologischen Befunde sind nicht eindeutig auf SCh zurückzuführen. Es konnten keine sich regelmäßig wiederholenden Veränderungen festgestellt werden. Die subendokardialen Blutungen im linken Ventrikel (Pferde 7 und 9) sind vermutlich (nach Schleiter 1961) bei der Schlachtung entstanden. Frische Veränderungen können nicht durch die Wirkung von SCh hervorgerufen worden sein, da die Pferde erst mehrere Tage bis einige Wochen nach der letzten SCh-Injektion geschlachtet wurden. Unter den übrigen Befunden sind keine, die man nicht auch bei anderen Pferden finden würde. Vor allem die Abnützungserscheinungen sind bei älteren Pferden häufig.

Eine bleibende Herzschiädigung konnte weder am lebenden Pferd noch auf Grund der morphologischen Befunde mit Sicherheit festgestellt werden. Um sie jedoch auszuschließen, wären noch umfangreiche Arbeiten nötig. Zu beachten ist jedenfalls die Statistik von Überreiter (1961), die keine Einbuße der Leistungsfähigkeit erkennen läßt. Möglicherweise erträgt aber ein trainiertes Herz die enorme Belastung durch SCh besser als ein untrainiertes. Hofmeyr (1960) fragte sich andererseits, ob wohl junge Pferde weniger stark beeinflußt würden als die von ihm verwendeten alten Versuchspferde.

Unsere Versuche haben gezeigt, daß das Niederlegen mit SCh für die Pferde in den allermeisten Fällen eine außerordentlich große Kreislauf- und Atmungsbelastung darstellt. Die Unberechenbarkeit der Wirkungsintensität macht es unmöglich, vorauszusehen, wie ein Pferd auf SCh reagieren wird. Deshalb sollte unseres Erachtens SCh nicht zum Fällen von Pferden verwendet werden.

## VI. Zusammenfassung

Die Wirkung des synthetischen Muskelrelaxans Succinylcholin auf die Herztätigkeit und die Atmung wurde an 10 Pferden untersucht.

Während 28 Succinylcholin-Versuchen (Dosis 0,17 mg/kg Körpergewicht) wurden die Atmung, das Elektrokardiogramm und der Druck im großen Kreislauf oder der Druck in der rechten Herzkammer fortlaufend registriert.

Das Niederlegen mit Succinylcholin führt beim wachen oder nur schwach betäubten Pferd zu einer sehr bedeutenden Kreislauf- und Atemstörung. Deren Intensität ist nicht vorauszusehen, da sie von Pferd zu Pferd und von Injektion zu Injektion sehr stark schwankt.

Die Herzfrequenz ist in den ersten Minuten stark erhöht und sehr unregelmäßig, einzelne Schlagintervalle entsprechen einer Frequenz von 18 bis 300 Schlägen/min beim gleichen Tier. Diese extremen Werte sind oft durch Extrasystolen und Atrio-Ventrikular-Blockierungen bedingt.

Der Blutdruck im großen und kleinen Kreislauf steigt sehr stark an. Die Druckamplitude im großen Kreislauf und im rechten Ventrikel wird im allgemeinen auf das zwei- bis dreifache vergrößert, doch kann sie von Schlag

zu Schlag, durch Extrasystolen oder Atrio-Ventrikular-Blockierungen bedingt, bis zu 100 mm Hg differieren. Die Ergebnisse zeigen die Wirkung des Succinylcholin am liegenden Tier. Es ist anzunehmen, daß die Kreislaufbelastung durch das Fallen beim Niederlegen noch verstärkt wird.

Die Atemstörung ist erheblich und dauert oft sehr lange. Zuerst tritt meistens Apnoe auf, die über eine kurze, kompensatorische Hyperpnoe in der Mehrzahl der Fälle in einen mehr oder weniger ausgeprägten periodischen Atemtypus übergeht.

Eine bleibende Herzschiädigung konnte weder auf Grund der Ruhe- und Belastungs-Elektrokardiogramme noch auf Grund der morphologischen Befunde festgestellt werden. Es ist jedoch anzunehmen, daß die beobachtete äußerst starke, wenn auch nur kurze, Kreislaufbelastung und die Atemstörung auf jeden Fall, besonders wenn sie wiederholt werden, zu einer bleibenden Schädigung des Gehirns und der Herzmuskulatur führen können.

Die Pferde sind sehr schreckhafte Tiere und stets fluchtbereit. Es ist daher anzunehmen, daß sie sich während der Lähmung durch Succinylcholin in wachem oder nur leicht betäubtem Zustand sehr stark erregen und Angst empfinden. Auch diese Angst muß als Ursache für die starke Kreislaufstörung in Betracht gezogen werden.

Solange nicht abgeklärt ist, wie die schweren Kreislauf- und Atemstörungen vermieden werden können, muß vom Gebrauch des Succinylcholin zum Niederlegen von Pferden dringend abgeraten werden. Auch aus Gründen des Tierschutzes sollte wachen oder nur leicht betäubten Tieren kein Succinylcholin injiziert werden.

### Résumé

L'action relaxante musculaire du Succinylcholin synthétique sur l'activité cardiaque et la respiration a été contrôlée chez 10 chevaux.

Au cours de 28 essais de Succinylcholin (dose 0,17 mg par kg de poids vif) on a enregistré la respiration, l'électrocardiogramme et la pression de la grande circulation ou celle du ventricule droit.

Le coucher au moyen de Succinylcholin détermine chez le cheval éveillé ou légèrement étourdi de forts troubles circulatoires et respiratoires. Leur intensité est imprévisible, car elle varie fortement de cheval à cheval et d'injection à injection.

La fréquence cardiaque s'élève fortement et très irrégulièrement au cours des premières minutes, les intervalles de battement correspondent à une fréquence de 18-300 battements par minute chez le même animal. Ces valeurs extrêmes sont souvent dues à des extrasystoles et à des blocages atrio-ventriculaires.

La pression sanguine dans la petite et la grande circulation s'élève très fortement. L'amplitude de la pression dans la grande circulation et dans le ventricule droit est en général doublée ou triplée. Cependant, elle peut différer jusqu'à 100 mm Hg, de battement à battement, grâce à des extrasystoles ou des blocages atrio-ventriculaires. Les résultats démontrent l'action du Succinylcholin sur l'animal couché. Il est probable, que les troubles circulatoires sont encore augmentés par la chute lors du coucher.

Les troubles respiratoires sont sensibles et durent souvent très longtemps. Le plus souvent, il se déclare au début de l'apnée, qui aboutit dans la plupart des cas (en passant par une courte période compensatoire d'hyperpnée) à un type respiratoire périodique plus ou moins accentué.

On n'a pu constater de lésion cardiaque durable sur la base d'électrocardiogrammes ou d'examen morphologiques. On doit toutefois admettre que la très forte, bien que brève épreuve fonctionnelle circulatoire ainsi que les troubles respiratoires, surtout quand ils sont répétés, peuvent aboutir à une lésion définitive du cerveau et du muscle cardiaque.

Les chevaux sont des animaux très craintifs et toujours prêts à prendre la fuite. On doit admettre que pendant la paralysie due au Succinylcholin, ils sont très agités à l'état de veille ou de stupeur, et très craintifs. Cette crainte doit également être prise en considération comme origine des troubles circulatoires.

Aussi longtemps qu'on ne saura pas comment éviter les graves troubles circulatoires et respiratoires, il y a lieu de déconseiller instamment l'emploi de Succinylcholin pour le coucher des chevaux. On ne devrait pas non plus, du point de vue de la protection des animaux, injecter de Succinylcholin à des animaux éveillés ou légèrement étourdis.

### Riassunto

L'azione del rilassante muscolare sintetico «Succinilcolin» sull'attività cardiaca e sulla respirazione fu esaminata in 10 cavalli.

In 28 prove di Succinilcolin (dose 0,17 mg per kg di peso corporeo) furono registrati di continuo la respirazione, l'elettrocardiogramma e la pressione nella grande circolazione, o la pressione nel ventricolo destro.

Il coricamento con il Succinilcolin nel cavallo sveglio o leggermente narcotizzato conduce a un disturbo molto pronunciato della circolazione e della respirazione. L'intensità di questi disturbi non è prevedibile, dato che essa varia in modo notevole da un cavallo all'altro e da iniezione a iniezione. Nei primi minuti la frequenza cardiaca è molto aumentata e molto irregolare; nello stesso animale risulta una frequenza di 18-300 battiti al minuto. Questi valori estremi sono spesso causati da extrasistoli e da blocchi atrioventricolari.

La pressione sanguigna nella grande e piccola circolazione aumenta in modo assai notevole. L'ampiezza della pressione nella grande circolazione e nel ventricolo destro aumenta in generale di 2 o 3 volte, ma può essere causata, da battito a battito, con extrasistoli o blocchi atrioventricolari che variano fino a 100 mm di Hg. I risultati indicano l'effetto del Succinilcolin nell'animale coricato. È da supporre che il carico circolatorio è ancora rinforzato per caduta fatta dall'animale nel coricarsi.

Il disturbo respiratorio è notevole e spesso dura molto a lungo. Dapprima si manifesta per lo più un'apnea, che nella maggior parte dei casi, dopo una breve iperpernea compensatoria, passa ad un tipo respiratorio periodico più o meno manifesto.

Non si poté accertare un danno duraturo del cuore né sulla base degli elettrocardiogrammi di riposo e di carico, né sui reperti morfologici. È da ammettere tuttavia che l'elevato carico circolatorio, anche se breve, e il disturbo respiratorio osservati, possono condurre, se ripetuti, a un danneggiamento durevole del cervello e della muscolatura cardiaca.

I cavalli sono animali assai paurosi e sempre pronti alla fuga. È quindi ammissibile che essi durante la paralisi causata dal Succinilcolin sia allo stato desto che in quello di leggero narcosi si eccitano notevolmente e presentano ansia, che è pure dovuta al notevole disturbo circolatorio.

Fino a che non è chiarito come è possibile evitare i notevoli disturbi circolatori e respiratori, si raccomanda caldamente di evitare l'uso del Succinilcolin per far coricare i cavalli. Anche in nome della protezione degli animali, si deve vegliare che ad essi, svegli o leggermente narcotizzati, non si inietti del Succinilcolin.

### Summary

The effect of the synthetic muscle-relaxant succinyl-choline on the circulation and respiration was tested on ten horses.

During 28 tests with succinyl-choline (dosage 0,17 mg/kg body-weight) respiration, electrocardiogram and pressure on the systemic circulation or pressure in the right ventricle were under constant registration.

The use of succinyl-choline to cast a horse which has not been anaesthetised at all, or only slightly, leads to a very pronounced disturbance of the circulation and respiration. The intensity of the disturbance cannot be predicted, as it varies greatly from one horse to another and from one injection to another.

During the first few minutes the heart frequency is greatly increased and very irregular, the intervals corresponding to a frequency of between 18 and 300 beats per minute in the same animal. These extreme results are often caused by extra-systoles and atrio-ventricular stenosis.

The blood pressure in the systemic and the pulmonary circulation rises sharply. The pressure-amplitude in the systemic circulation and in the right ventricle is generally increased two- or threefold, but it may vary from one beat to another up to 100 mm hg because of extra-systoles or atrio-ventricular stenosis. These results show the effect of succinyl-choline on the recumbent animal. It is to be presumed that the strain on the circulation is intensified by the fall during casting.

The respiratory disturbance is considerable and often lasts a long time. Usually apnoea occurs at first, which after a short compensatory hyperpnoea in most cases changes into a more or less distinct periodic type of respiration.

A permanent heart damage could not be established either by electrocardiogram or in morphological findings. It is, however, to be presumed, that the observed, excessively heavy strain on the circulation, although of short duration, and the respiratory disturbance can in every case lead to permanent damage to the brain and heart-muscle, especially if repeated.

Horses are very nervous animals and always ready to flee. It is therefore to be presumed that they become very excited and frightened, when paralysed by succinyl-choline while remaining completely conscious or only slightly anaesthetised. This fear must also be taken into consideration as a cause of the serious circulatory disturbance.

As long as it is not clearly determined how these serious disturbances can be avoided, the use of succinyl-choline for casting horses is utterly inadvisable. For humane reasons too succinyl-choline should not be injected into conscious or only slightly anaesthetised animals.

### VII. Literaturverzeichnis

- Ammann K.: Schw. Arch. Tierheilk. 99, 192-197 (1957). - Bartels H., E. Bücherl, C.W. Hertz, G. Rodewald und M. Schwab: Lungenfunktionsprüfungen. Springer Verl. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959. - Baur H.: Syntocur als Muskelrelaxans beim Pferd in Verbindung mit Trapanal. Diss. med. vet. Hannover 1959. - Bayer O., F. Loogen und H.H. Wolter: Der Herzkatheterismus bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern. Thieme Verl. Stuttgart 1954. - Beck H., und B. Nold: Anästhesist 6, 93-94 (1957). - Belling T.H. und N.H. Booth: J. A. V. M. A. 126, 37-42 (1955). - Berge E. und H. Müller: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 74, 82-86 (1961) - Bolz W.: Allgemeinnarkose beim Tier. Enke Verl. Stuttgart 1961. - Bolz W. und H. Bieniek: Dtsch. tierärztl. Wschr. 68, 572-578 und 653-657 (1961). - Booth N.H. und A.D. Rankin: A. J. V. Res. 14, 51-59 (1953). - Bovet D., F. Bovet-Nitti, S. Guarino, V.G. Longo und M. Marotta: Rend. istit. sup. sanità XII, 106-137, 1949. - Brooymans A.W.M.: Electrocardiography in horses and cattle. Diss. med. vet. Utrecht 1957. - Bühlmann A.: Direkte Blutdruckmessung beim Menschen. Springer Verl. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958. - Bühlmann A., O. Hossli und O. Hunziker: Schweiz. med. Wschr. 90, 7-21 (1960). - Croft P.G.: Vet. Rec. 71, 354-355 (1959). -

- Dance C. jr. und R. Ward: *Curr. Res. Anaesth. Analg.* 37, 249–256 (1958). – v. Dardel O. und S. Thesleff: *Curr. Res. Anaesth. Analg.* 31, 250–256 (1952). – v. Dardel O. und S. Thesleff: *Acta chir. scand.* 103, 321–336 (1952). – Dietz O., V. Schmidt und E. Werner: *Monatsh. Vet. med.* 16, 794–799 (1961). – Engel H.L., S.I. Joseph und J.S. Denson: *Curr. Res. Anaesth. Analg.* 37, 87–90 (1958). – Faye H.: *Les curarisants en clinique vétérinaire. Diss. med. vet. Alfort 1950.* – Foldes F.F.: *Atti XI Congr. soc. ital. Anaesth.* 333–341, 1958. – Foldes F.F.: Production of the myasthenic state in man and its possible significance in the pathogenesis of myasthenia gravis. *Myasthenia gravis* (H. R. Viets edit.) Thomas, Springfield, Ill. USA., p. 119–126, 1960. – Foldes F.F. und I. M. Brown: *J. A. M. A.* 177, 514–515 (1961). – Foldes F.F., A.P. Monte, H.M. jr. Brunn und B. Wolfson: *Can. Anaesth. Soc. J.* 8, 118–127 (1961). – Frey R., H. Göpfert und W. Raule: *Anaesthesist* 1, 33–44 (1952). – Fritsch R. *Pers. Mitt.* 1960. – Fuchs H.: *Anaesthesist* 5, 140–143, (1956). – Glogowski G.: *Zschr. Orthopädie* 82, 614–621, (1952). – Glowacki E.T., S. Austin und F.E. Greifenstein: *Curr. Res. Anaesth. Analg.* 37, 211–216 (1958). – Granit R., S. Skoglund und S. Thesleff: *Acta Physiol. Scand.* 23, 134–151 (1953). – Gravenstein J. und W. Hügin: *Helvet. Chirurg. Acta* 20, 234–245, (1953). – Grohmann W.: *Anaesthesist* 6, 136–138 (1957). – Güttich H.: *Anaesthesist* 5, 56–58 (1956). – Gycha F.P.: *Med. Mschr.* 6, 166–171 (1952). – Gycha F.P.: *Med. Mschr.* 7, 42–45 (1953). – Hall L.W.: *Vet. Rec.* 64, 491 (1952), zit. nach Larsen 1958. – Hall L.W.: *Vet. Rec.* 67, 191 (1955). – Hall L.W.: *Vet. Rec.* 72, 789–796 (1960). – Hall L.W.: *Tagung Vet. Chir. Cambridge und pers. Mitt.* 1961. – Hall L.W. und B.M. Q. Weaver: *Vet. Rec.* 66, 289 (1954), zit. nach Weaver 1960. – Hansson C.-H.: *Acta pharm. et toxicol.* 12, 142–153, (1956 a). – Hansson C.-H.: *J. A. V. M. A.* 128, 287–291 (1956 b). – Hansson C.-H.: *Pers. Mitt.* 1956 c. – Hansson C.-H.: *Acta pharm. toxicol.* 13, 142–154 (1957 a). – Hansson C.-H.: *Acta pharm. toxicol.* 14, 6–12 (1957 b). – Hansson C.-H.: *Nord. Vet. Med.* 9, 753–762 (1957 c), 10, 201–216 und 407–425 (1958 a, b). – Hansson C.-H.: *Studies on succinylcholine as a musclerelaxing agent in veterinary medicine.* Lund, Stockholm 1958 c. – Hansson C.-H. und H. Edlund: *Nord. Vet. Med.* 6, 671–686 (1954). – Hansson C.-H. und D. Johannisson: *Nord. Vet. Med.* 10, 469–486 (1958). – Hansson C.-H. und N. Obel: *Nord. Vet. Med.* 10, 457–468 (1958). – C.F.B. Hofmeyr: *J. South African Vet. Med. Assoc.* XXXI, 251–259 (1960). – Holmberg G. und S. Thesleff: *Amer. J. Psychiatry* 108, 842–846 (1952). – Holmberg G., S. Thesleff, O. v. Dardel, G. Hard, N. Ramqvist und H. Pettersson: *Amer. Med. Assoc. Archives Neurol. Psychiatry* 72, 73–79 (1954). – Holzmann M.: *Klinische Elektrokardiographie.* Fretz und Wasmuth Verl. Zürich 1945. – Hotovy R. und J. Kapff: *Anaesthesist* 6, 138–140 (1957). – Hummell P.R.: *Curr. Res. Anaesth. Analg.* 37, 130–134 (1958). – Hunt R. und R. de Taveau: *Brit. Med. J.* II, 1788–1791 (1960). – Imo K.: *Anaesthesist* 7, 202–204 (1958). – Jüngling O.: *Anaesthesist* 6, 92–93 (1957). – Jungnickel W.: *Tierärztl. Umschau* 10, 427–437 (1955). – Just O. und R. Nerlich: *Mschr. Unfallheilk.* 57, 129–134 (1954). – v. König W.: *Anaesthesist* 5, 50–53 (1956). – v. König W.: *Anaesthesist* 7, 56 (1958). – Körner M.: *Chirurg* 31, 131–133 (1960). – Larsen L.H.: *New Zealand Vet. J.* 6, 61–75, (1958) – Larsen L.H., L.N. Loomis und J.D. Steel: *Austral. Vet. J.* 35, 269–275 (1959). – Lock J.A. und A.M. Harthoorn: *Vet. Rec.* 71, 334 und 919–920 (1959). – Löw H. und L.E. Tammelin: *Acta Physiol. Scand.* 23, 78–84 (1951). – Mayrhofer O.: *Anaesthesist* 8, 313–315 (1959). – Neal P.A. und J.G. Wright: *Vet. Rec.* 71, 731–735 (1959). – Niederer W.: *Anaesthesist* 7, 50–53 (1958). – Ondarza R. und G. Wichmann: *Zbl. Chir.* 77, 2514–2520 (1952). – Pires A.: *Gaceta Vet.* 10, 115 (1948). – Pittinger C.B., J.P. Long und J.R. Miller: *Curr. Res. Anaesth. Analg.* 37, 276–282 (1958). – Schaefer H.: *Das Elektrokardiogramm.* Springer Verl. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951. – Schleiter H.: *Tagung Vet. Chir. Cambridge 1961.* – Seldinger S.I.: *Acta Radiol.* 39, 368–376 (1953). – Spörri H.: *Wiener tierärztl. Mschr.* 47, 251–268 (1960). – Spörri H. und Ch. Schlatter: *Schw. Arch. Tierheilk.* 101, 525–541 (1959). – Stefan L.: *Wiener Med. Wschr.* 102, 477–481 (1952). – Stevenson D.E.: *Brit. J. Anaesth.* XXXII, 353–363, 364–371 und 372–383 (1960 a, b, c). – Stevenson D.E.: *J. small animal pract.* I, 77–83 (1960 d). – Stevenson D.E. und L.W. Hall: *Vet. Rec.* 71, 818 (1959). – Stowe C.M.: *Cornell Vet.* 45, 193–197 (1955 a). – Stowe C.M.: *Vet. Rec.* 67, 174–175 und 419–420 (1955 b, c). – Tammelin L.E.: *Acta Chem. Scand.* 7, 185–195 (1953). – Tavares de Macedo und M.F. Xavier: *Boletim do Inst. Vital Brazil V*, 115 (1945), zit. nach Pires 1948. – Tavernor W.D.: *Vet. Rec.* 71, 774 (1959). – Tavernor W.D.: *Vet. Rec.* 72, 569–572 (1960). – Thesleff S.: *Acta physiol. Scand.* 77, Suppl. 99, 5–36 (1952). – Thesleff S.: *Acta physiol. Scand.* 26, 103–129 (1952). – Thesleff S.: *Acta physiol. Scand.* 25, 348–367 und 368–376 (1952). – Tsuji F.I., F.F. Foldes und D.H. Rhodes jr.: *The hydrolysis of succinylcholine chloride in human plasma.* *Arch. intern. Pharmacodyn. Therap.*

*CIV*, 146–155 (1955). – Überreiter O.: Tagung Vet. Chir. Wien 1959 und Cambridge 1961. – Waser P. G.: Schweiz. Med. Wschr. 87, 577–605 (1957). – Waser P. G. und U. Lüthi: Nature 178, 981 (1956). – Waser P. G., U. Lüthi und P. Huber: Helv. Physiol. Acta 14, C 55–C 57 (1956). – Weaver B. M. Q.: Vet. Rec. 72, 1121–1125 (1960). – Westhues M.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 96, 503–517 (1954). – Westhues M.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 68, 188–190 (1961) – Westhues M. und R. Fritsch: Die Narkose der Tiere. Bd. II, Allgemeine Narkose. Verl. Parey, Berlin, 1961. – Wiesendanger R.: Vergleichende auskultatorische und intraarterielle Blutdruckmessungen vor und nach medikamentöser Drucksenkung. Diss. med. Zürich 1959. – Zürn L.: Chirurg 23, 171–174, (1952).

## Neue Entwicklung in der Prophylaxe und Therapie der Nutztiere

Von M. I. Janiak<sup>1</sup>

Eine neue Entwicklung auf dem Gebiet der Tierhaltung und Tierernährung hat dazu beigetragen, daß bei den Nutztieren (Rind, Schwein, Schaf, Geflügel) mehr der Massenprophylaxe und Massentherapie als der individuellen Behandlung die Aufmerksamkeit geschenkt wird. Die wirtschaftliche Entwicklung in den letzten Dezenien hat dazu geführt, daß die menschliche Arbeitskraft sehr teuer geworden ist und nur durch Mechanisierung der Landwirtschaft eine geeignete Rentabilität auf dem Gebiet der Tierproduktion zu erreichen ist. Die Mechanisierung der Landwirtschaft hat gleichzeitig auch die tierische Arbeitskraft, wie Pferd und Rind, praktisch vollkommen ausgeschaltet. Somit ist eine Verschiebung in der Wertung der Tiere eingetreten. Durch Erhöhung des Lebensstandards der Völker und eine anhaltende Prosperität in den hochentwickelten Gebieten sind das Pferd und die Kleintiere, wie Hund und Katze, zu einem sentimentalen Wert für die Menschen geworden. Durch diesen Umstand wird eine individuelle Betreuung und bei Krankheiten eine individuelle Therapie ermöglicht, da bei diesen Tieren die ökonomischen Probleme zweiten Ranges geworden sind. Die Lieblingstiere – Pferd als Reitpferd, Hund und Katze als täglicher Freund des Menschen – genießen praktisch dieselbe Betreuung wie der Mensch, wo die humanitären Aspekte ausschlaggebend sind.

Beim Großtier, wie Rind, Schwein und Schaf sowie bei Geflügel, wie Huhn, Pute und Ente, handelt es sich um eigentliche Nutztiere, bei deren Pflege und Behandlung vor allem ökonomische Aspekte die wichtigste Rolle spielen. Diese Tiere werden nur so weit behandelt, als die Rentabilität ihrer Haltung als Produzenten von Nahrungsmitteln (Fleisch, Milch, Eier) es erlaubt.

Bei den veränderten Verhältnissen in der Landwirtschaft wird vor allem in der Zukunft die Massenprophylaxe und Massentherapie die wich-

<sup>1</sup> Nach einem Vortrag, gehalten an der Sitzung des Vereins der Tierärzte beider Basel und Umgebung am 7. November 1963.