

# Wirkungen von Na-Penicillin G, Sulfadimidin, Sulfadimethoxin und Flunixin-Meglumin auf Atmung und Kreislauf nach intravenöser Applikation am anästhesierten Pferd

Autor(en): **Zeller, W. / Schatzmann, U. / Meier, R.**

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): **130 (1988)**

PDF erstellt am: **07.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591674>

## **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.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 130, 329–340, 1988

Aus der Klinik für Nutztiere und Pferde der Universität Bern  
(Prof. Dr. H. Gerber)  
Abteilung für Anästhesiologie  
(Prof. Dr. U. Schatzmann)

## **Wirkungen von Na-Penicillin G, Sulfadimidin, Sulfadimethoxin und Flunixin-Meglumin auf Atmung und Kreislauf nach intravenöser Applikation am anästhesierten Pferd**

*W. Zeller, U. Schatzmann, R. Meier und P. Tschudi\**

Zur Verhinderung einer Wundinfektion nach chirurgischen Eingriffen oder Sanierungen ist oft eine antibiotische Therapie angezeigt. Um möglichst rasch eine wirksame Konzentration des Medikamentes im Gewebe zu erreichen, muss dieses intravenös und vor oder während der Operation verabreicht werden (*Alexander 1973*). Injektionen am abgelegten, anästhesierten Pferd weisen in der Praxis Vorteile auf: Die Medikamente können durch den Verweilkatheter verabreicht werden, was kein nochmaliges Setzen einer Kanüle erfordert. Die Injektion kann am liegenden Tier sauber und auch bei größeren Volumina und mehreren Medikamenten problemlos erfolgen.

Veränderungen klinischer Parameter nach der Gabe von Medikamenten während der Allgemeinanästhesie waren der auslösende Faktor für die hier vorliegenden Untersuchungen. Am auffälligsten war ein unmittelbar nach der Injektion beobachtetes, unerwartetes Aufwachen des Pferdes mit Ruderbewegungen. Auch Zusammenhänge mit anderen Narkosezwischenfällen, wie kurzdauerndem Atemstillstand und Blutdrucksenkung anschliessend an die Injektion liessen nähere Abklärungen interessant erscheinen.

Unsere Untersuchungen sollten klären, ob gewisse Medikamente (Na-Penicillin G, Sulfadimidin, Sulfadimethoxin und Flunixin-Meglumin), die zur Vermeidung von Infektionen und zur Linderung von Schmerzen intra operationem eingesetzt werden, die Atmung, den Kreislauf und die Narkosetiefe von Pferden beeinflussen.

Die intravenöse Injektion von Benzylpenicillin kann allergische (Urticaria, Exanthem, anaphylaktischer Schock) und toxische (Neurotoxizität bei hohen Konzentrationen) Nebenwirkungen erzeugen (*Forth et al., 1980*). Kristallines Na-Penicillin, am wachen oder narkotisierten Pferd gegeben, führt zu einer Abnahme des arteriellen Blutdruckes (*Hubbell et al., 1987*). Sulfonamide haben zahlreiche Nebenwirkungen (*Forth et al., 1980*). Unseres Wissens sind jedoch weder für Sulfonamide noch für Flunixin-Meglumin Untersuchungen über eine direkte Beeinflussung des Blutkreislaufes oder der Atmung während der Narkose durchgeführt worden.

---

\* Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern

### Material und Methoden

Aus unserem Patientenmaterial wählten wir pro Medikament 6 Pferde verschiedener Rassen mit einem Gewicht von 410 bis 620 kg aus. Es handelte sich durchwegs um Tiere, an denen ein chirurgischer Eingriff vorgenommen werden musste. Die klinische Untersuchung vor der Anästhesie stellte sicher, dass keine relevanten inneren Erkrankungen vorlagen. Pferde, die bereits an der Klinik weilten (also nicht «Notfälle»), wurden vorgängig mindestens zwölf Stunden gefastet.

Anschliessend an die Sedation mit 40 mg/100 kg KG Xylazin<sup>1)</sup> und 5 mg/100 kg KG Levome-thadon mit 0,25 mg/100 kg KG Fenpipramid<sup>2)</sup> erfolgte die Einleitung der Narkose mit einer Infusion von 10–15 g/100 kg KG nach Wirkung dosiertem Guaifenesin<sup>3)</sup> durch einen Kunststoffkatheter<sup>4)</sup> in die Vena jugularis.

Vor dem Kippen des relaxierten Pferdes gaben wir zusätzlich 0,1 g/100 kg KG Thiopental-Natrium<sup>5)</sup>. Nach der Intubation wurde die Inhalationsanästhesie mit 3 l/min Lachgas, 3 l/min Sauerstoff und Halothan eingeleitet und nach Wirkung unterhalten.

Die Gabe des Prüfstoffes erfolgte langsam (innert 20 Sekunden), frühestens 20 Minuten nach der Narkoseeinleitung, und zwar nach folgendem Dosierungsschema:

Kristallines Na-Penicillin G<sup>6)</sup>: 6 Mio. IE/100 kg KG (gelöst in 15 ml isotonischer Kochsalzlösung je 10 Mio. IE Penicillin)

Sulfadimidin<sup>7)</sup>: 3,3 g/100 kg KG (330 mg/ml Injektionslösung)

Sulfadimethoxin<sup>8)</sup>: 3,3 g/100 kg KG (330 mg/ml Injektionslösung)

Flunixin-Meglumin<sup>9)</sup>: 100 mg/100 kg KG (50 mg/ml Injektionslösung)

Die Osmolalität und der pH-Wert der Medikamente wurde bestimmt<sup>10), 11)</sup>.

Die Kontrolle der Atemfrequenz und des CO<sub>2</sub>-Gehaltes der Ausatemungsluft erfolgte durch einen Kapnographen<sup>12)</sup>. Das Atemzugvolumen wurde mittels eines zwischengeschalteten Volumeters im Bypass aus der Ausatemungsluft bestimmt.

Zur Überwachung des Herz-Kreislauf-Apparates leiteten wir das EKG ab und führten eine blutige Messung des Druckes in der Art. transversa faciei mit Hilfe eines Statham-Transducers<sup>13)</sup> durch. EKG und Blutdruck wurden durch ein Oszilloskop<sup>14)</sup> angezeigt und mit einem Schreiber<sup>15)</sup> aufgezeichnet.

Zur Klärung der Ursache des festgestellten Abfalls des endexpiratorischen CO<sub>2</sub>-Anteils der Ausatemungsluft nach Sulfadimidin-Gabe wurde ein Pferd kontrolliert beatmet<sup>16)</sup> (konstantes Atemzugvolumen bei gleichbleibender Frequenz) und ein Kapnogramm aufgezeichnet.

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Kruskal-Wallis-Test. Als Grenze der Irrtumswahrscheinlichkeit wurde 5% gewählt (p kleiner 0,05).

<sup>1)</sup> Xylapan<sup>R</sup>, Chassot AG, Köniz-Bern

<sup>2)</sup> Polamivet<sup>R</sup>, Höchst AG, D-Frankfurt a. M.

<sup>3)</sup> Myolaxin<sup>R</sup>, Chassot AG, Köniz-Bern

<sup>4)</sup> Iv-Katheter G13, Vygon<sup>R</sup> GmbH, D-Aachen

<sup>5)</sup> Trapanal<sup>R</sup>, Byk Gulden, D-Konstanz

<sup>6)</sup> Penicillin G Höchst<sup>R</sup>, Höchst AG, D-Frankfurt a. M.

<sup>7)</sup> Panazin-Lösung 33%<sup>R</sup>, Graeub AG, Bern

<sup>8)</sup> Maxulvet<sup>R</sup>, Veterinaria AG, Zürich

<sup>9)</sup> Finadyne<sup>R</sup>, Biokema SA, Crissier-Lausanne

<sup>10)</sup> Halbmikro-Osmometer Type M 21.20, Knauer GmbH, D-Berlin

<sup>11)</sup> Expandable Ion-Analyzer EA 940, Orion Research Inc., USA-Cambridge

<sup>12)</sup> Normocap CD-102, Datex, SF-Helsinki

<sup>13)</sup> Statham Transducer E 23 DB

<sup>14)</sup> Tektronix 414 Monitor, USA-Beaverton

<sup>15)</sup> Type 3057 Yokogawa Electric Works, J-Tokyo

<sup>16)</sup> Respirator L. A. 70 Smith, DK-Undlose

## Resultate

*Flunixin-Meglumin* (Finadyne<sup>R</sup>: 3200 mOsm, pH = 8,35). Die intravenöse Injektion von Flunixin-Meglumin führte weder zu einer Veränderung des Blutdruckes und der Herzfrequenz, noch zu einer Beeinflussung der Atmung.

*Na-Penicillin G* (Penicillin G Höchst<sup>R</sup>: 2600 mOsm, pH = 6,40). Dieses Medikament führte innerhalb von einer Minute zu einer statistisch signifikanten Senkung des arteriellen systolischen (um 12,5% SD = 5,86) und diastolischen (um 20,83% SD = 11,12) Blutdruckes. Der Blutdruck wich während der gesamten Messdauer von 10 Minuten statistisch signifikant vom Ausgangswert ab. Der Pulsdruck nahm statistisch signifikant zu (stärkerer Abfall des diastolischen Blutdruckes in der zweiten Minute gegenüber dem systolischen: Tab. 1; Abb. 1, 2).

Die Herzfrequenz und die Atmung wurden durch Na-Penicillin G nicht beeinflusst. Zwei von sechs Pferden zeigten nach der Injektion Aufwachsymptome mit Ruderbewegungen und Nystagmus.

*Sulfadimidin* (Panazin<sup>R</sup>: 1950 mOsm, pH = 10,50). Sulfadimidin führte zu einer statistisch signifikanten Senkung des systolischen (um 17% SD = 5,94) und diastolischen (um 22,71% SD = 6,70) arteriellen Blutdruckes (Tab. 1; Abb. 1, 2) sowie zu einer Steigerung der Herzfrequenz (um 7,57% SD = 7,66). Der kleinste Blutdruckwert wurde nach 51,5 (SD = 6,0) Sekunden registriert; der Ausgangswert wurde nach einer Zeitspanne von 103,3 (SD = 23,1) Sekunden wieder erreicht.

Der endexpiratorische CO<sub>2</sub>-Gehalt der Ausatemungsluft wich nach der Injektion von der dreissigsten bis zur neunzigsten Sekunde statistisch signifikant vom Ausgangswert ab (Abb. 3). Das Kapnogramm zeigte auch bei kontrollierter Beatmung einen Abfall des endexpiratorischen CO<sub>2</sub>-Anteils nach Sulfadimidin-Gabe (Abb. 4). Das Atemzugvolumen lag von der 30. bis zur 105. Sekunde statistisch signifikant unterhalb des Ausgangswertes, und die Atemfrequenz verminderte sich von 9,41 Atemzügen pro Minute (SD = 2,53) auf 6,86 Atemzüge pro Minute (SD = 2,88). Drei von sechs Pferden zeigten einen kurzen Atemstillstand von 30 bis 45 Sekunden Dauer (Abb. 5).

*Sulfadimethoxin* (Maxulvet<sup>R</sup>: 1950 mOsm, pH = 10,03). Dieses Präparat führte zu einer statistisch signifikanten Abnahme des systolischen (um 4,83% SD = 3,92) und des diastolischen (um 8,50% SD = 7,56) arteriellen Druckes (Tab. 1; Abb. 2). Wir registrierten die kleinsten Werte nach 58,7 (SD = 22,5) Sekunden, worauf der Ausgangswert nach 97,5 (SD = 37,7) Sekunden wieder erreicht wurde.

Im Gegensatz zum Sulfadimidin konnten wir beim Sulfadimethoxin keinen deutlich von der Norm abweichenden endexpiratorischen CO<sub>2</sub>-Anteil der Ausatemungsluft erkennen. Weder die Atemfrequenz noch das Atemzugvolumen zeigte eine statistisch erfassbare Änderung. Bei einem von 6 Pferden registrierten wir Ruderbewegungen und Nystagmus nach Sulfadimethoxin-Gabe.

Bei keinem der geprüften Stoffe liessen sich Rhythmusstörungen im EKG erkennen.

Tabelle 1 Ausgangswerte und Veränderungen des Blutdruckes der A. transversa faciei nach intravenöser Injektion verschiedener Medikamente an je sechs anästhesierte Pferde.

	Ausgangswert mm Hg		Abfall auf mm Hg		in % des Ausgangswertes	
	syst. art. P.	diast. art. P.	syst. art. P.	diast. art. P.	syst. art. P.	diast. art. P.
Na-Penicillin G	102,2 SD = 18,9	68,3 SD = 16,7	89,7 SD = 19,3	52,7 SD = 20,2	87,5 SD = 5,9	79,2 SD = 11,1
Sulfadimidin	93,4 SD = 19,2	58,9 SD = 16,6	78,0 SD = 20,2	45,3 SD = 14,4	83,0 SD = 5,9	76,3 SD = 6,7
Sulfadimethazin	100,3 SD = 17,8	71,5 SD = 17,9	95,5 SD = 17,2	65,5 SD = 18,6	95,2 SD = 3,9	91,5 SD = 7,6

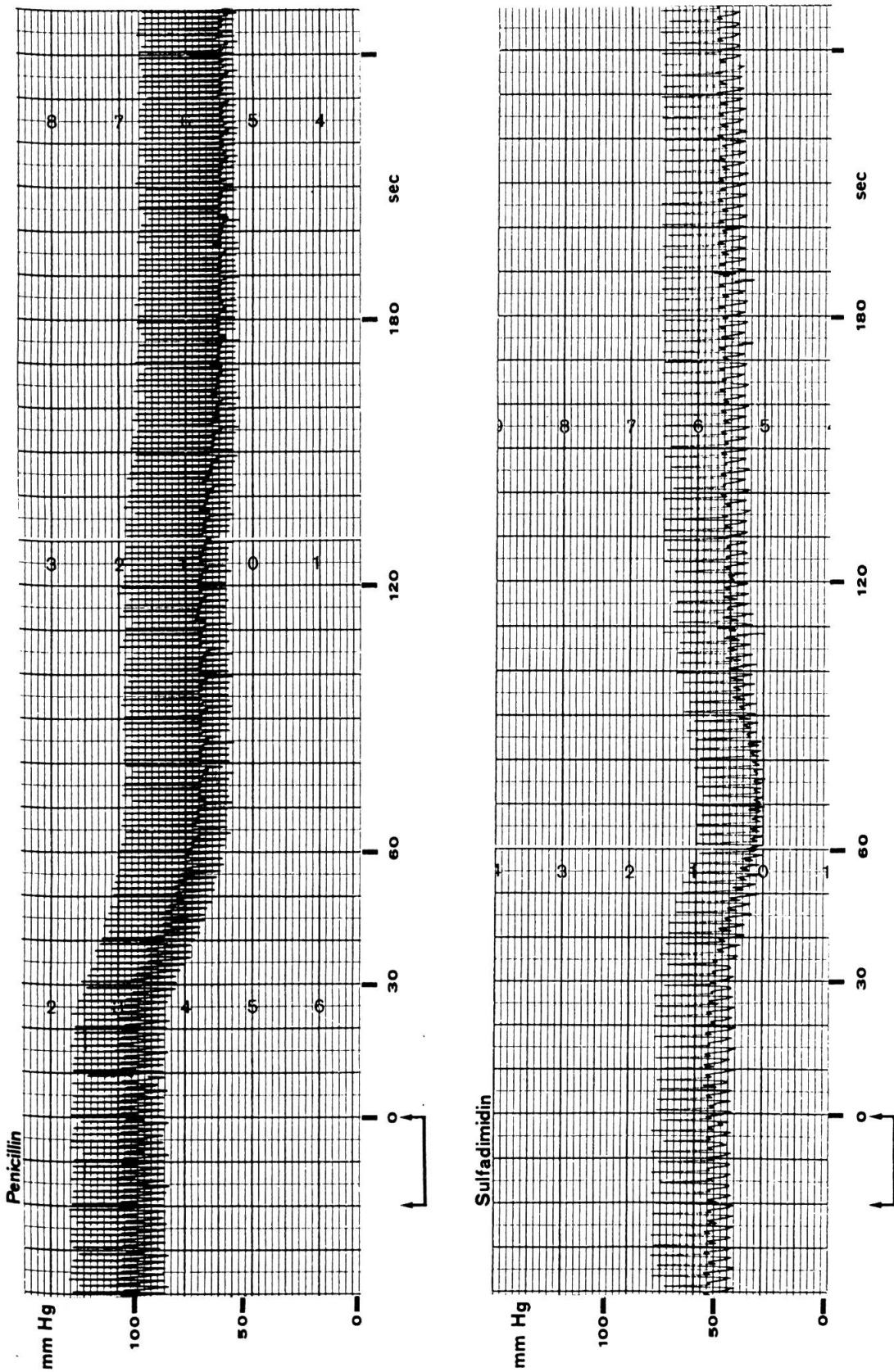


Abb. 1 Systolischer und diastolischer Blutdruckverlauf nach intravenöser Penicillin- (6 Mio. IE/100 kg KG) oder Sulfadimidin-Gabe (3,3 g/100 kg KG) (Pfeile) am anästhesierten Pferd, gemessen in der A. transversa faciei.

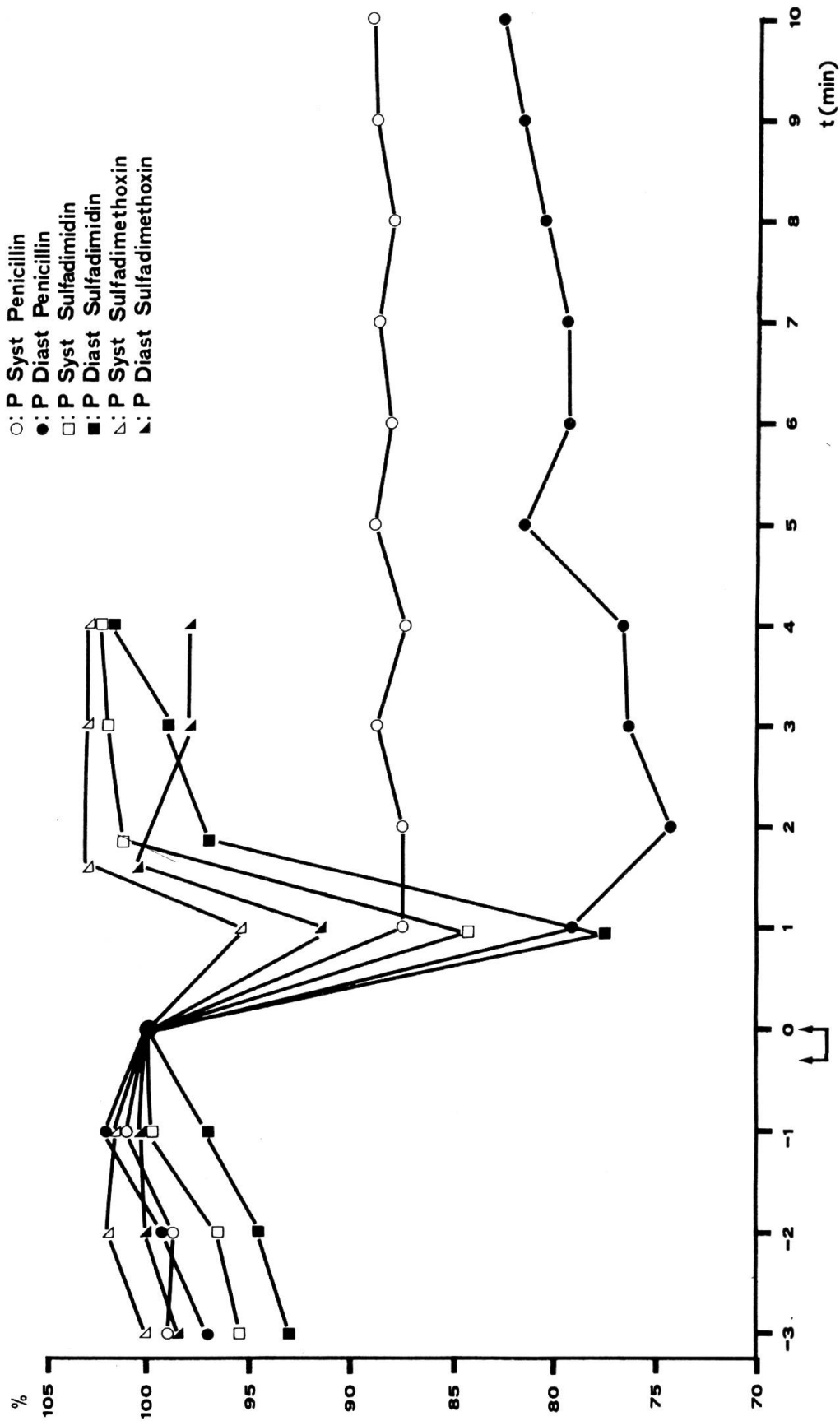


Abb. 2 Systolischer und diastolischer Blutdruckverlauf nach intravenöser Medikamentengabe (Pfeile) in Prozenten des Ausgangswertes (Mittelwerte von je sechs narkotisierten Pferden), gemessen in der A. transversa faciei.



**Diskussion**

Die intravenöse Verabreichung von Medikamenten am abgelegten Pferd in Allgemeinanästhesie kann je nach Präparat unterschiedliche Nebenwirkungen zur Folge haben. Penicillin, Sulfadimidin und Sulfadimethoxin verursachen statistisch signifikante Veränderungen eines oder mehrerer Atmungs- und Kreislaufparameter. Nach Injektion von Flunixin-Meglumin konnten wir keine Abweichungen von den Ausgangswerten feststellen.

Nach den Untersuchungen von *Hubbell et al. (1987)* hat die Verabreichung von kristallinem *Na-Penicillin* an narkotisierte, kontrolliert beatmete Pferde einen längerdauernden Blutdruckabfall (systolisch von 106,0 mm Hg (SD = 8,4) auf 100,0 mm Hg (SD = 8,2) nach fünf Minuten) zur Folge. Die von uns an spontan atmenden Pferden ermittelte Abweichung (systolisch von 102,2 mm Hg (SD = 18,9) auf 89,7 mm Hg (SD = 19,3), gemessen nach einer Minute) ist noch wesentlich grösser. Die wahrscheinliche Ursache der Hypotonie und der Zunahme des Pulsdruckes (systolisch-diastolische Druckdifferenz) bei gleichbleibender Herzfrequenz ist eine Vasodilatation mit Abnahme des totalen peripheren Widerstandes. Dieses Phänomen wird in der Literatur erwähnt (*Green 1982, Guyton 1986*). Voraussetzung dafür ist, dass die Hypotonie nicht durch eine Abnahme des Schlagvolumens infolge Kardiotoxizität erfolgte, wofür in unserem Fall keine Hinweise vorliegen.

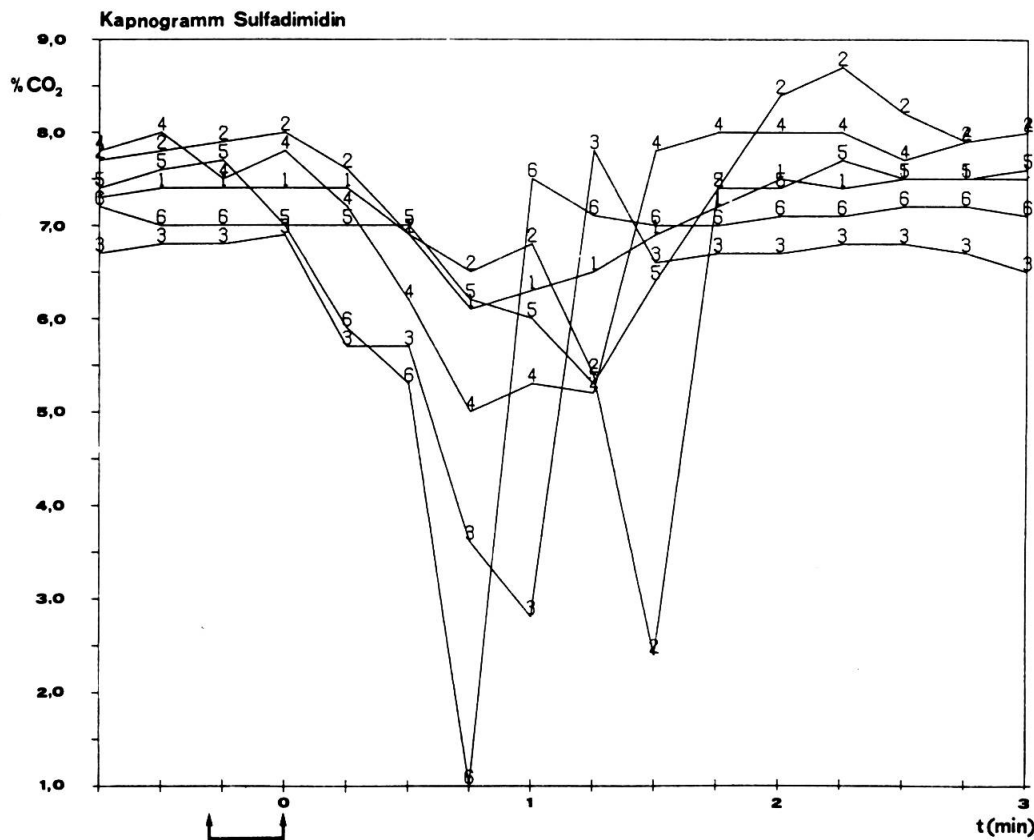


Abb. 3 Verlauf des prozentualen endexpiratorischen CO<sub>2</sub>-Anteils der Ausatemungsluft nach intravenöser Gabe von Sulfadimidin (3,3 g/100 kg KG) (Pfeile) bei sechs narkotisierten Pferden.



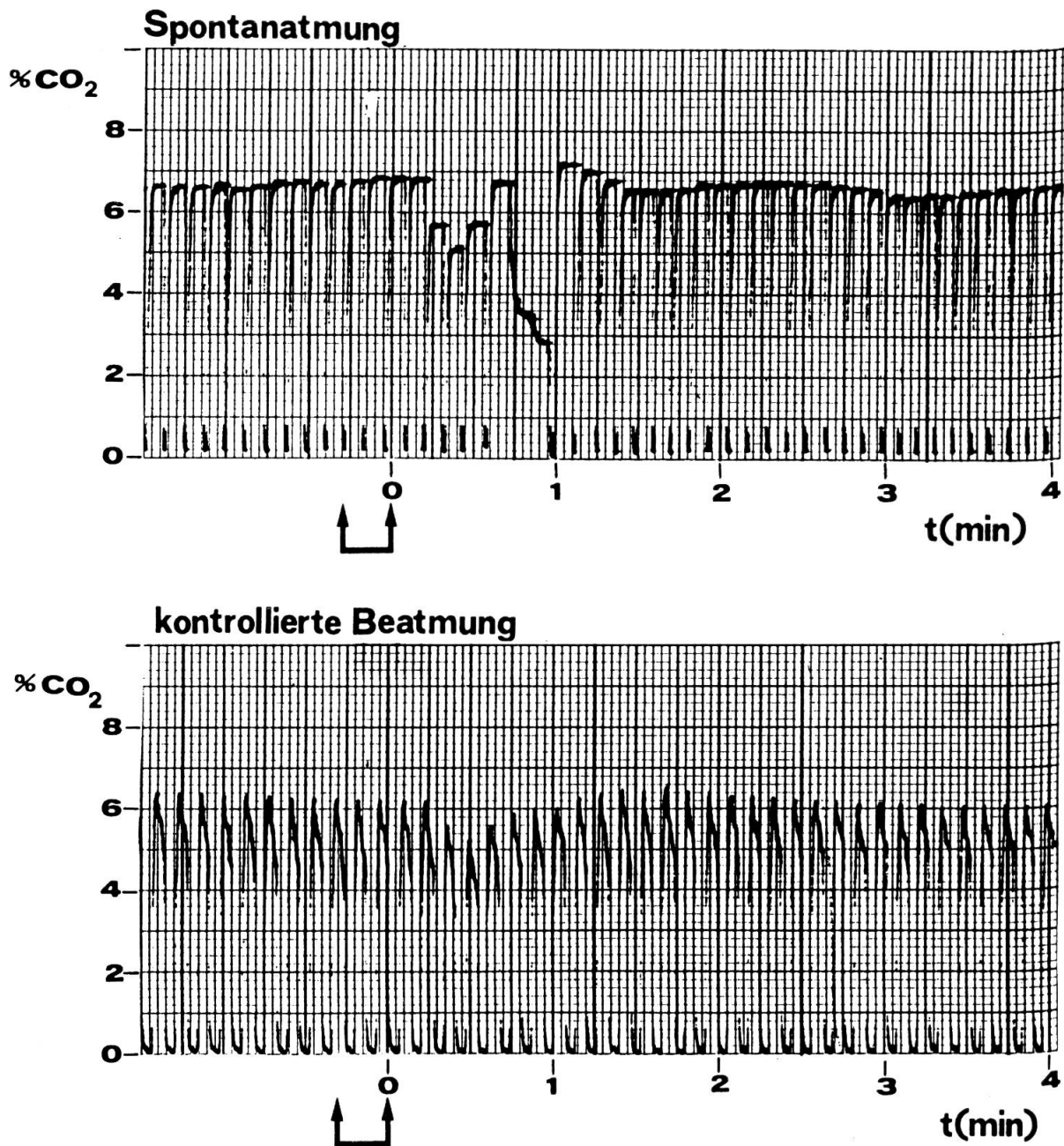


Abb. 4 Kapnographische Aufzeichnung: Verlauf des CO<sub>2</sub>-Anteils der Ein- und Ausatemluft eines anästhesierten Pferdes nach intravenöser Injektion von Sulfadimidin (3,3 g/100 kg KG) (Pfeile) bei spontaner und kontrollierter Beatmung.

Der durch *Sulfadimidin* verursachte Blutdruckabfall übertrifft zwar in seinem Ausmass noch denjenigen des Penicillins; er ist jedoch nur von kurzer Dauer.

Für das Absinken des endexpiratorischen CO<sub>2</sub>-Gehaltes der Ausatemluft kommen prinzipiell drei Mechanismen in Frage:

– Ein erniedrigter Blutdruck im kleinen Kreislauf führt zu einer verminderten Lungenperfusion und dadurch zu einem geringeren CO<sub>2</sub>-Transport zur Lunge.

- Andererseits ergibt ein erhöhtes Atemzugvolumen eine bessere Durchlüftung der Lunge mit momentan erhöhtem CO<sub>2</sub>-Abtransport und anschliessend tieferen CO<sub>2</sub>-Werten in der Ausatemungsluft.
- Bei oberflächlicher Atmung werden bei einer Messung im proximalen Teil des Tubus ebenfalls tiefe CO<sub>2</sub>-Werte registriert, da infolge der Verlagerung des Totraumvolumens alveoläre CO<sub>2</sub>-Konzentrationen nicht erfasst werden.

Unsere Untersuchungen lassen zwei Gründe für die Veränderungen im Kapno-gramm erkennen: Einerseits verursacht das von der dreissigsten bis zur hundertfünften Sekunde nach Sulfadimidin-Gabe verminderte Atemzugvolumen eine oberflächlichere Atmung mit der oben beschriebenen Senkung des endexpiratorischen CO<sub>2</sub>- Anteils der Ausatemungsluft. Zweitens führt die Abnahme des Blutdruckes im kleinen Kreislauf zu einem verminderten CO<sub>2</sub>-Gehalt des Gasmisches in der Lunge. Diese Aussage wird durch das Experiment mit einem kontrolliert beatmeten Pferd belegt: Der Abfall des endexpiratorischen CO<sub>2</sub>-Anteils der Ausatemungsluft muss durch den Kreislauf verursacht werden, da alle Faktoren der äusseren Atmung unverändert bleiben.

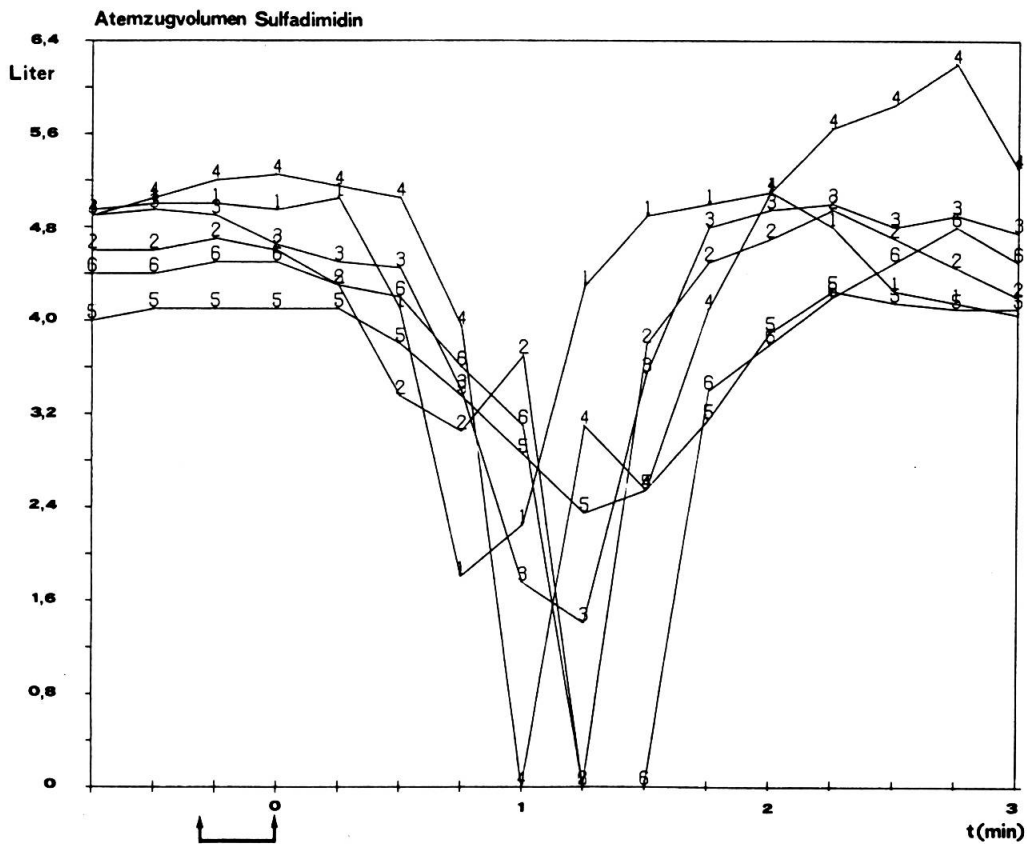


Abb. 5 Zeitlicher Verlauf des Atemzugvolumens nach intravenöser Injektion von Sulfadimidin (3,3 g/100 kg KG) (Pfeile) an sechs narkotisierte Pferde.

Die oberflächliche Atmung mit reduziertem Atemzugvolumen führt zu einer CO<sub>2</sub>-Akkumulation in der Alveolarluft. Nach der Überwindung der atemdepressiven Wirkung des Sulfonamids könnte demnach mit einem Anstieg des endexpiratorischen CO<sub>2</sub> über den Ausgangswert gerechnet werden. Diese Vermutung liess sich trotz einer gewissen Tendenz nicht statistisch belegen. Zusätzlich gilt es zu bedenken, dass die gleichzeitig verminderte Lungenperfusion einer CO<sub>2</sub>-Akkumulation in den distalen Atemwegen momentan entgegenwirkt.

Da die Oxygenation des abgelegten Pferdes stets an der unteren Grenze des physiologisch Erträglichen liegt (Schatzmann, 1982) ist die atemdepressive Wirkung des Sulfadimidin vor allem bei nicht zusätzlich oxygenierten Pferden unerwünscht. Die Verminderung der Atemfrequenz, sowie die kurzdauernden Atemstillstände werden offenbar nur bei intensiver Narkoseüberwachung festgestellt, üben aber sicher einen negativen Effekt auf hypoxische Patienten aus und wären für letal ausgehende Zwischenfälle zum Teil verantwortlich zu machen.

*Sulfadimethoxin* führte zu einem kurzen und weniger ausgeprägtem Blutdruckabfall als Sulfadimidin und beeinflusste die Atmung nicht. Ein Grund für den unterschiedlichen Grad der Nebenwirkungen der zwei Sulfonamide ist uns nicht bekannt.

Sulfadimethoxin und auch Penicillin führten teilweise zu einer oberflächlicheren Narkose. Dieser «Weckeffekt» konnte allerdings nicht statistisch gesichert werden und wir haben dafür auch keine Erklärung gefunden.

Im Gegensatz zu Na-Penicillin G, dessen blutdrucksenkende Wirkung durch *Hubbell* (1987) gezeigt wurde, lassen sich aufgrund unserer Versuche keine Angaben darüber machen, welches Ingrediens des «Panazin<sup>R</sup>» oder des «Maxulvet<sup>R</sup>» zu den erwähnten Veränderungen klinischer Parameter führte. Es bleibt unklar, ob das pharmazeutisch wirksame Agens oder allfällige Zusätze die von uns beobachteten Veränderungen provozieren. Versuche mit den Lösungsmitteln könnten hier Klarheit schaffen.

Die Werte der Osmolalität und des pHs der vier geprüften Medikamente liegen weit ausserhalb des physiologischen Bereiches (pH = 7,40; 308 mOsm). Eine Erklärung für unsere Beobachtungen geben diese Parameter jedoch nicht: «Finadyne<sup>R</sup>» weicht in seiner Osmolalität am meisten vom physiologischen Wert ab, ohne Nebenwirkungen zu verursachen. Die pH- und Osmolalität-Werte von «Panazin<sup>R</sup>» und «Maxulvet<sup>R</sup>» sind ähnlich, die Wirkung auf den Kreislauf und vor allem auf die Atmung ist jedoch bei «Panazin<sup>R</sup>» ausgeprägter.

### Schlussfolgerungen

Die intravenöse Gabe von Medikamenten an Pferde in Allgemeinanästhesie ist nicht ohne Risiko. Die Nebenwirkungen von Penicillin, Sulfadimidin und Sulfadimethoxin haben einen negativen Einfluss auf das anästhesierte Pferd. Vor allem bei Problempatienten und bei schwierigem Anästhesieverlauf drängt sich eine antibiotische Therapie vor oder nach dem chirurgischen Eingriff auf, da in diesen Zeitpunkten die autoregulatorischen Mechanismen des Organismus nicht durch Narkosemittel beeinträchtigt werden.

Die Art und Schwere der Nebenwirkungen müssen nicht unbedingt durch den pharmazeutischen Wirkstoff verursacht werden. Die Ursache könnte auch in pharmakologischen Wirkungen der Lösungsmittel liegen. Denkbar sind Reaktionen des Körpers auf die unphysiologischen Eigenschaften (Abweichungen des pHs und der Osmolalität) der injizierten Lösungen.

### **Zusammenfassung**

Die Auswirkungen einer intravenösen Injektion von Flunixin-Meglumin, Na-Penicillin G, Sulfadimidin und Sulfadimethoxin auf den Kreislauf, die Atmung und die Narkosetiefe von Pferden in Allgemeinanästhesie wurden untersucht. Flunixin-Meglumin beeinflusste weder die Atmung noch den Kreislauf. Na-Penicillin G führte zu einer Senkung des arteriellen Blutdruckes. Sulfadimidin erniedrigte das Atemzugvolumen, die Atemfrequenz und, wie Sulfadimethoxin, kurzfristig den arteriellen Blutdruck. Nach Na-Penicillin G- und Sulfadimethoxin-Injektion verringerte sich die Narkosetiefe bei einem Teil der Pferde. Zur Vermeidung von Narkosezwischenfällen wird von einer Applikation dieser Medikamente während der Inhalationsanästhesie abgeraten.

### **Résumé**

Ont été examinés les effets sur le système circulatoire, respiratoire et sur la profondeur de la narcose des chevaux en anesthésie générale d'une injection intraveineuse de Flunixine Meglumine, de Na-Penicillin G, de Sulfadimidine et de Sulfadiméthoxine. La Flunixine Meglumine n'a influencé ni la respiration, ni la circulation. La Na-Penicillin G a provoqué une baisse de la tension artérielle. La Sulfadimidine a diminué le volume inspiratoire, la fréquence respiratoire et, de même que la Sulfadiméthoxine, la pression artérielle pour un court laps de temps. Après injection de Na-Penicillin G et de Sulfadiméthoxine, la narcose n'était plus aussi profonde chez une partie des chevaux. Pour éviter des accidents de narcose, il est déconseillé d'appliquer ces médicaments pendant l'anesthésie par inhalation.

### **Riassunto**

Sono stati esaminati gli effetti sul sistema circolatorio, respiratorio e sulla profondità della narcosi dei cavalli in anestesia generale ottenuta con una iniezione intravenosa di Flunixine Meglumine, di Na-penicillina G, di sulfadimidina e di sulfadimetossina. La Flunixine Meglumine non ha influenzato né la respirazione né la circolazione. La Na-penicillina G ha provocato una flessione della tensione arteriosa. La sulfadimidine ha diminuito il volume ispiratorio, la frequenza respiratoria e, come la sulfadimetossina, la pressione arteriosa per un breve lasso di tempo. Dopo l'iniezione di Na-penicillina G e di sulfadimetossina la narcosi non era più così profonda in una parte dei cavalli. Per evitare incidenti dovuti alla narcosi é sconsigliato di applicare questi medicinali durante la anestesia per inalazione.

### **Summary**

The influence of an intravenous injection of Flunixine-Meglumine, Sodium-Penicillin G, Sulfadimidine and Sulfadimethoxine to the anaesthetized horse was evaluated. Flunixin-Meglumine had no measurable effect of respiration and circulation. Sodium Penicillin G and Sulfadimethoxine decreased arterial blood pressure. Under Sulfadimidine a decrease in respiratory rate,

volume and arterial blood pressure was recorded. Sodium Penicillin G and Sulfadimethoxine had a central stimulative effect. It is therefore suggested that these substances should not be injected during inhalation anaesthesia in the horse.

### Literatur

*Alexander J. W., Sykes N. S., Mitchell M. M., Fisher M. W.* (1973): Concentration of selected intravenously administered antibiotics in experimental surgical wounds. *J. Trauma* 13: 423–434. — *Forth W., Henschler D., Rummel W.* (Herausg.) (1980): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Bibliographisches Institut (Mannheim, Wien, Zürich) 3. Aufl. — *Green J. F.* (1982): Fundamental cardiovascular and pulmonary physiology. An integrated approach for medicine. Lea and Febiger, Philadelphia. — *Guyton A. C.* (1986): Textbook of medical physiology. W. B. Saunders Co., Philadelphia. — *Hubbell J. A. E., Muir W. W., Robertson J. T. and Sams R. A.* (1987): Cardiovascular effects of intravenous sodium penicillin, sodium cefazolin, and sodium citrate in awake and anesthetized horses. *Veterinary Surgery* 16: 245–250. — *Schatzmann U.* (1982): The respiration of the horse under different anaesthetic medications. Proc. 1st Internat. Congr. of Vet. Anaest., Cambridge.

---

Manuskripteingang: 6. Februar 1988

Fortsetzung von Seite 306

Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Thierärzte. Leipzig: Schumann 1840.

Beiträge zur gerichtlichen Thierarzneikunde. Giessen: Ricker 1841.

Zoo-Symptomatologie oder Krankheitszeichenlehre der vorzüglicheren nutzbaren Haustiere, für Thierärzte, Ärzte und Landwirthe. 2 Bände. Giessen: Ferber 1846/47.

*B. Zur Biographie:*

Habermehl K.-H.: Karl-Wilhelm Vix — Begründer der akademischen tierärztlichen Ausbildung in Deutschland. *Giessener Universitätsblätter* 5, Heft 2, 23–39, Dezember 1972. — Rieck W., in: Stang V. und Wirth D. (Herausgeber), *Tierheilkunde und Tierzucht*, 10, 570, Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg, 1932. — Schauder W.: Zur Charakteristik von Prof. Dr. med. Karl Wilhelm Vix, Giessen, 1802 bis 1866. *Berlin. München. Tierärztl. Wschr.* 70, 298–299 und Bildbeilage zu Heft 13, 1957. — Schauder W.: Zur Geschichte der Veterinärmedizin an der Universität und Justus-Liebig-Hochschule Giessen; in: *Ludwigs-Universität. Justus-Liebig-Hochschule 1607–1957. Festschrift zur 350-Jahr-Feier*, 96–173, Giessen, 1957. — Schrader G. W. und Hering E.: *Biographisch-literarisches Lexicon der Thierärzte aller Zeiten und Länder*, ..., 452–454, Stuttgart: Ebner & Seubert, 1863.

#### 15. Gottlieb Karl Haubner 1806–1882

G. K. Haubner wurde am 18. September 1806 in Hettstedt\* als Sohn eines Handwerkers geboren. In den Jahren 1826 bis 1829 Besuch der Berliner Tierarzneischule, danach zwei Jahre Rossarzt an einem Pferddepot in Berlin, 1830 kreistierärztliches Examen, 1831 bis 1835 Kreistierarzt für den Landkreis Ortelsburg; 1836 Kreistierarzt für Greifswald und Lehrer der landwirtschaftli-

---

\* Kleinstadt im östlichen Harzvorland am Nordostrand des Thüringer Beckens. Hier ereignete sich 1864 die «Hettstedter Trichinellose-Epidemie», bei der 153 Menschen erkrankten, von denen 23 starben.