

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 114 (1972)

Heft: 1

Artikel: Intravenöse Behandlung des Vorhofflimmers beim Pferd

Autor: Gerber, H. / Chuit, P. / Schatzmann, H.-J.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589656>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 15.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aus der Klinik für Nutztier- und innere Pferdekrankheiten (Prof. Dr. H. Gerber),
 dem Veterinär-Pharmakologischen Institut (Prof. Dr. H.-J. Schatzmann)
 und dem Institut für Tierpathologie (Prof. Dr. H. Luginbühl) der Universität Bern

Intravenöse Behandlung des Vorhofflimmerns beim Pferd

Von H. Gerber, P. Chuit, H.-J. Schatzmann, R. Straub,
 U. Schatzmann und B. Pauli

Die erste Beschreibung des Vorhofflimmerns beim Pferd stammt aus dem Jahr 1911 [17].

Der Zustand lässt sich definieren als Arrhythmie, die durch hochfrequente Vorhofsimpulse und völlig unregelmäßig auftretende Ventrikelkontraktionen charakterisiert ist. Die Atrien kontrahieren sich nicht als Ganzes und wirken demnach nicht als Pumpe. Bei Hochleistungspferden ist während der Arbeit immer mit einer Dekompensation zu rechnen [10].

Es existieren ungefähr 20 Beschreibungen des klinischen Bildes beim Pferd [Lit. siehe bei 15]. Die pathologischen Befunde, die einem Vorhofflimmern zugrunde liegen können, sind dagegen an einem umfangreichen Material nur in einer Arbeit genauer studiert worden [9].

Die Therapie des Vorhofflimmerns ist besonders für Sportpferde von großer Bedeutung. Seit 1924 wird auch beim Pferd Chinidinsulfat verwendet [19], wobei die Chancen der Behandlung zuerst als klein beurteilt worden sind [4, 20, 23]. Nach den Arbeiten von Detweiler hat sich die Behandlung mit Chinidinsulfat per Nasenschlundsonde trotzdem als Therapie der Wahl durchsetzen können [2, 5, 6, 8, 13, 16, 25]. Die elektrische Defibrillierung ist für die meisten Kliniken keine gangbare Alternative [10, 24], und parenteral applizierbare, antiarrhythmisch wirkende Medikamente haben sich als unwirksam herausgestellt [10, 11, 12].

Von verschiedenen Seiten ist auf die Toxizität von Chinidinsulfat hingewiesen worden [u.a. 8, 10, 25]. In gewissen Fällen ist jedoch eine hohe, potentiell gefährliche Dosierung nicht zu umgehen, wenn das betreffende Pferd auf niedrige Dosen nicht anspricht und – mit Vorhofflimmern behaftet – als Sportpferd wertlos ist [12]. Bei solchen Pferden kann das Risiko schwerer Nebenwirkungen oder auch des Todes im Einverständnis mit dem Besitzer eingegangen werden. Eine länger dauernde Behandlung mit Chinidinsulfat ist sehr teuer und für das Pferd auch als Manipulation unangenehm.

Wir sahen uns gezwungen, uns nach injizierbaren Medikamenten umzusehen, weil ein wertvolles Pferd sich der Behandlung mit der Nasenschlundsonde wirkungsvoll widersetzte [12]. Die Erfahrungen, die wir seither mit der intravenösen Verabreichung von Dihydrochinidin-Gluconat gemacht haben, sind verhältnismäßig ermutigend und seien deshalb nachstehend zusammengefaßt.

Material und Methoden

Wir verfügen über die Ergebnisse von sechs Behandlungen an fünf Pferden. In Tab. 1 sind die Eigenschaften der betreffenden Patienten wiedergegeben.

Die Behandlung erfolgte mit Dihydrochinidin-Gluconat («Hydroquinidine Houdé Injectable»; Laboratoires Houdé, Paris); die 10%ige Lösung ist in Ampullen zu 3 ml erhältlich und soll mindestens während fünf Jahren stabil bleiben. Wir haben für die Behandlung unserer Pferde die kommerziell erhältliche Lösung weiter verdünnt und als Infusion intravenös appliziert (siehe Resultate).

Tab. 1 Eigenschaften der Patienten

Fall Nr.	Rasse	Geschlecht	Alter	Gewicht	Verwendungszweck
1	Irlander	Wallach	a) 7jährig	565 kg	internationales Springpferd
			b) 8jährig	580 kg	
2	Pole	Wallach	12jährig	468 kg	Manègespferd
3	Pole	Stute	5jährig	557 kg	Springpferd
4	Irlander	Wallach	6jährig	615 kg	Springpferd
5	Schwede	Wallach	7jährig	616 kg	Kavallerie-Bundespferd; gutes Springpferd

a) 1. Behandlung; b) 2. Behandlung.

Die Pferde wurden vor der Therapie, besonders aber während der gesamten Infusionsdauer und nach Abschluß der Behandlung elektrokardiographisch überwacht. Daneben wurden vollständige klinische Staten erstellt und die üblichen Laboruntersuchungen vorgenommen.

Ein auf die Therapie nicht ansprechendes Pferd konnte nach der Behandlung auch pathologisch-anatomisch untersucht werden.

Resultate

Die klinischen Befunde, die vor der Behandlung erhoben worden und für die Indikation zur Therapie entscheidend gewesen sind, haben wir in Tab. 2 zusammengefaßt. Mit Ausnahme von Pferd Nr. 4, das nicht geritten und deshalb auch in bezug auf eine Dekompensation kaum beurteilt werden konnte, genügten unsere Patienten den Ansprüchen an ein Sportpferd nicht. Vier der fünf Fälle wiesen ein systolisches Herzgeräusch auf, bei zwei Pferden mit einem deutlichen Punctum maximum über der Mitrals. Die Frequenz der f-Wellen überstieg bei keinem Patienten 420/min, die Kammerfrequenzen schwankten recht erheblich; sie lagen bei den Fällen 2–5 im allgemeinen zu hoch (wir nehmen für das erwachsene Warmblutpferd in Ruhe eine Frequenz von höchstens 32/min als normal an).

Tab. 2 Elektrokardiographische und klinische Parameter vor der Behandlung.

Fall Nr.	Frequenz der f-Wellen	Ventrikelfrequenz	Herzgeräusche	Dekompensation	Sonstige Symptome
1a	280–360	22–30	systolisch, Mitrals; ++	in Ruhe kompensiert; bei großen Anstrengungen Dekompensation wie oben	keine
1b	252–264	30	systolisch, Mitrals; ++	bei Arbeit leicht dekompensiert	keine
2	354–420	44–58	systolisch; + +	mittelgradig dekompensiert bei Arbeit	schlaffer Blinddruck
3	288–340	36–48	systolisch; + + +	Kompensiert? Schwer zu beurteilen; Frischimport	mager; ventrikulärer Venenpuls keine
4	312–420	28–36	keine	hochgradige Dekompensation bei leichter Arbeit	starker Venenpuls; Venenstauung
5	240–372	34–60	holosystolisch; Mitrals; ++		

Die technischen Einzelheiten der Therapie lassen sich aus Tab. 3 ersehen. Die Dosis von Dihydrochinidin-Gluconat betrug im Minimum 5,4 g, im Maximum 36 g pro Tag. Die Konzentration der Infusionslösung wurde von 0,35% bis 2,95% variiert, und die Infusionsgeschwindigkeit betrug nicht weniger als 0,1 g Dihydrochinidin-Gluconat pro Minute und nicht mehr als 0,7 g/min. Die Dosierungsintervalle richteten sich nach dem Ansprechen auf die Therapie: nur in den Fällen 2 und 4 wurde gleichtags eine zweite Dosis verabreicht, sonst ließen wir – nach dem Mißerfolg einer ersten Infusion – in der Regel 24 Stunden bis zur nächsten Behandlung verstreichen.

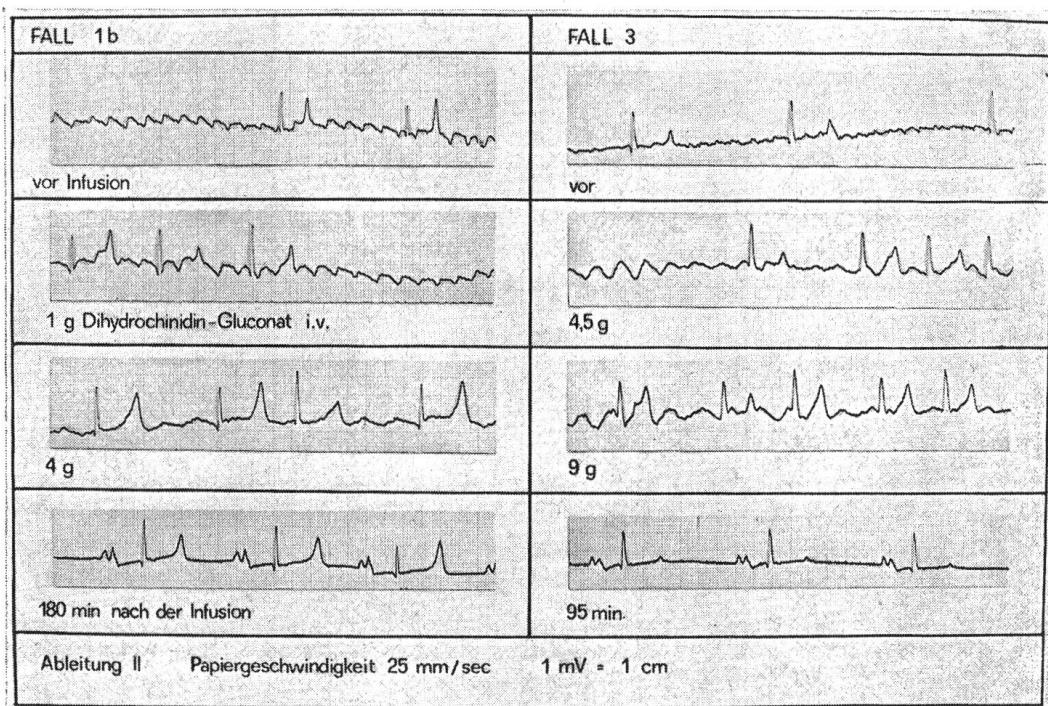


Abb. 1 Gutes Ansprechen auf Dihydrochinidin-Gluconat.

Nach vier von sechs Behandlungen stellte sich das angestrebte Resultat eines Sinusrhythmus ein (Tab. 4; Abb. 1). Pferd Nr. 2 allerdings hatte eine Periode schwerster Reizbildungsstörungen durchzumachen, bevor sein Herz in einen Sinusrhythmus überging (Abb. 2). Ähnliche, im Grad aber weit weniger ausgeprägte Störungen stellten sich beim Patienten Nr. 5 schon nach 12 g Dihydrochinidin-Gluconat ein. Die Therapie rief bei den Pferden 2, 4 und 5 auch eine deutlich aktiver Peristaltik (ohne Durchfall oder Kolik) und kurzdauernde Inappetenz hervor. Allergische Reaktionen, Hufrehe, Schleimhautschwellungen und dergleichen wurden nicht beobachtet.

Die Wirkung von Dihydroquinidin auf das EKG des Pferdes wird durch Veränderungen charakterisiert, die aus Tab. 5 hervorgehen (für Ableitung 2).

Tab. 3 Technische Einzelheiten der Behandlung mit Dihydrochinitidin-Gluconat

Fall Nr.	Dosis g Dihydrochinitidin-Gluconat	Konzentration der Lösung %	Infusionsgeschwindigkeit g Dihydrochinitidin-Gluconat/min	Therapie- intervall
1a	10,2 g	1,7 %	0,68 g/min	—
1b	5,4 g	0,35 %	0,27 g/min	6 Monate
2	9,0 g	1,8 %	0,49 g/min	—
	18,0 g	1,8 %	0,24 g/min	24 Stunden
	18,0 g	2,95 %	0,35 g/min	6 Stunden
	6,6 g	1,4 %	0,36 g/min	14 Tage
3	9,0 g	2,3 %	0,3 g/min	—
4	10,2 g	0,9 %	0,1 g/min	—
	11,1 g	2,4 %	0,48 g/min	24 Stunden
	20,1 g	2,4 %	0,17 g/min	5 Stunden
	21,9 g	1,8 %	0,18 g/min	24 Stunden
5	10,2 g	1,7 %	0,14 g/min	—
	12,0 g	1,7 %	0,35 g/min	24 Stunden

Tab. 4 Ergebnisse der Behandlung mit Dihydrochinitidin-Gluconat

Fall Nr.	Resultat	Nebenwirkungen Kreislauf/Herz	andere	Rezidive
1a	Sinusrhythmus	keine	keine	nach 6 Monaten
1b	Sinusrhythmus	keine	Peristaltik ↑, Inappetenz	—
2	Sinusrhythmus	chaotische Herzaktion, Schwanken, Schwäche	keine	nach 10 Tagen
3	Sinusrhythmus	keine	Peristaltik ↑, Inappetenz	—
4	kein Sinusrhythmus, f-Frequenz ↓	Schwanken	Peristaltik ↑, Inappetenz	—
5	kein Sinusrhythmus, f-Frequenz ↓	Extrasystolie, Schwanken, Schwäche	Peristaltik ↑, Inappetenz	—

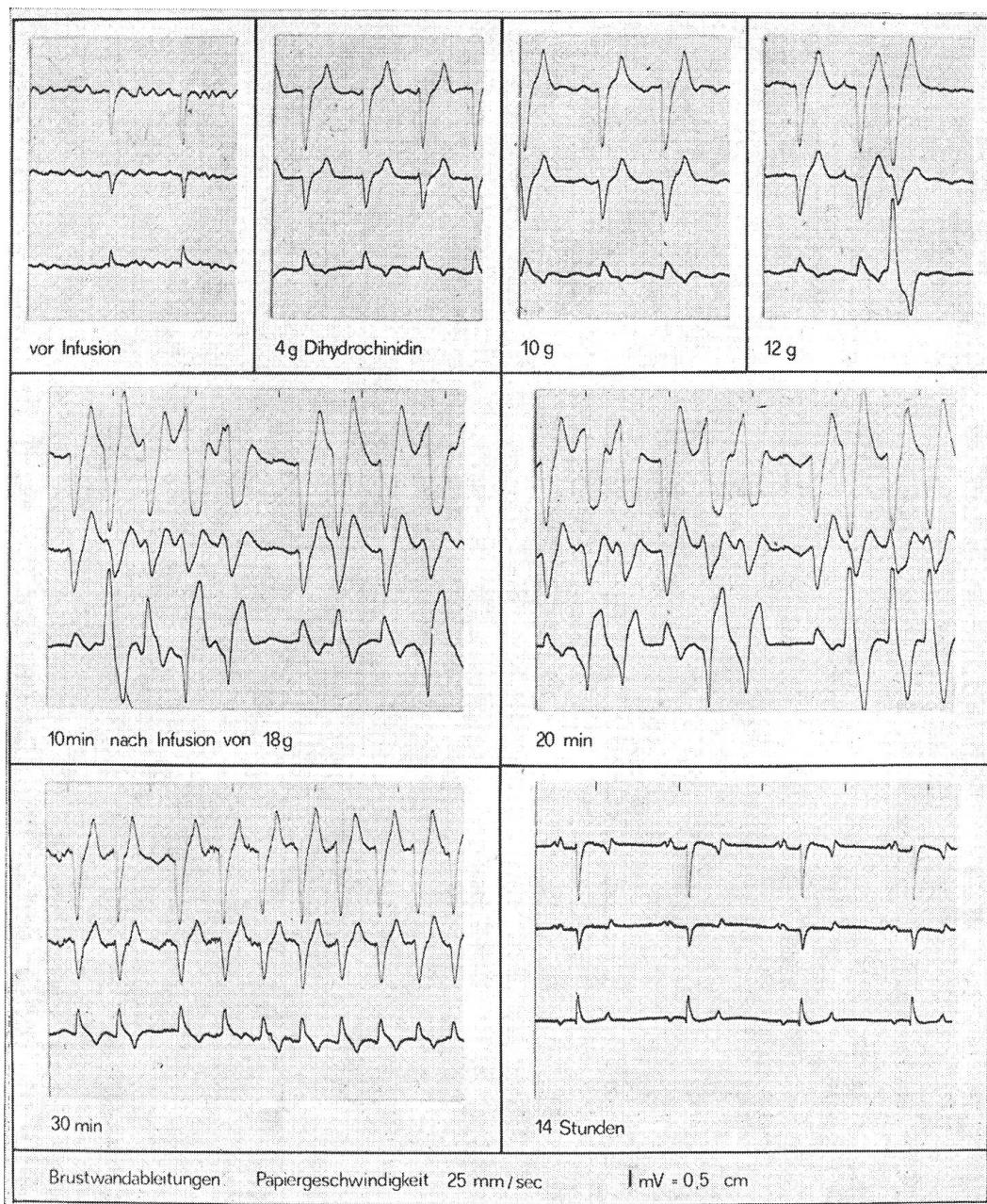


Abb. 2 Schwere Nebenwirkungen der Behandlung mit Dihydroquinidin-Gluconat (Fall Nr. 2).

Es ist allerdings hervorzuheben, daß die Auswertung der Aufnahmen schwierig und teilweise auch unzuverlässig ist wegen der Interferenz von f-Wellen. Am QRS-Komplex ist eine Vergrößerung der Amplituden zu beobachten (R und/oder S). Im Fall Nr. 5 ist eine Umkehrung der Spannung von +0,9 mV nach 10 g auf -0,8 mV (Q oder S?) nach 11 g Dihydroquinidin

Tab. 5 EKG-Befunde vor und bei Abschluß der Dihydrochinidin-Infusion (aus Ableitung 2)

Fall Nr.	Amplituden mV						Dauer sec				Frequenz/min					
	Q		R		S		T		QRS		QT		ST		QRS	f
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1a	-0,1 bis -0,2	-0,1 bis -0,2 oder feh- lend	+0,5 bis +1,0 +1,8	+1,2 -0,1	-0,1 bis -0,5	+0,3 -0,5	+0,9 bis 0,06	0,04 bis 0,12	0,44 0,48	0,24 0,24	0,08 0,08	24	66	392	144	
1b	-0,2	-0,15	+1,3	+1,6	-	-	bis +1,0	+0,6 bis 0,06	0,64	0,24	0,16	30	48	264	96?	
2	-0,3	0	+0,3	0	-0,3	-1,8	? +0,3	+1,0 +1,1	0,42	0,36	0,22	0	48	78	380	90?
3	-0,1 bis 0,25	-0,1 bis -0,9	+1,1 +0,3 sel- ten	+1,3 0 0 +0,2	0 -0,2 -0,9 +0,7	-0,2 +0,8 -0,2 +0,2	+1,0 +0,8 +0,9 un- deut- lich	0,08 0,08 0,04 0,08	0,16 0,10 0,10 0,10	0,52 0,40 0,40 0,40	0,24 0,24 0,28 0,28	0,14 0,14 0,08 0,08	36 36 36 36	72 72 68 68	288 156 384 ?	
4	-0,1	0	+0,4 bis 0,9	0	0 bis -0,8	-0,4 -0,8 0	-(+) bis -0,4 un- deut- lich	bis -0,6 + - bis +0,5	0,4 0,48 0,48 0,5	0,4 0,4 0,4 0,4	0,16 0,16 0,16 0,2	0,04 0,04 0,12 0,2	60	78 84	280	?
5	-0,1	0	—	0	+0,8	0	<0,08 0,08 0,08 sehr un- gleich	bis 0,12 0,12 0,5								

Die Aufnahmen sind zum Teil sehr schlecht auszuwerten (bes. T.). «Nach» bedeutet bei 1a sofort nach 10,2 Dihydrochinidin-Gluconat, bei 1b nach 5 g, bei 2 nach 15 g (2. Infusion am gleichen Tag; Gesamtosis 33 g), bei 3 nach 9 g, bei 4 nach 20 g (2. Infusion am gleichen Tag; Gesamtosis 31 g), bei 5 nach 10 g (oberer Wert), nach 11 g (unterer Wert).

erwähnenswert. Kurz darauf sind Extrasystolen aufgetreten. Die QRS-Dauer hat sich unter der Therapie bei den Pferden 1–4 verlängert (zum Teil verdoppelt), im Fall Nr. 5 wurde sie kürzer; die QT-Strecke unterlag insignifikanten Veränderungen, während ST sich bei allen Pferden verkürzte. Die Kammerfrequenz nimmt während der Infusion immer zu, zum Teil erheblich (Fall Nr. 1a); es bestand in allen Fällen im Zeitpunkt des Infusionsabbruchs noch eine Arrhythmie. Die f-Frequenzen während und nach der Infusion sind schwierig und unzuverlässig auszuzählen.

Wie rasch sich nach der Therapie ein Sinusrhythmus etablieren kann, läßt sich noch nicht entscheiden. Die Pferde wurden nach der Infusion nicht lange genug dauernd elektrokardiographisch überwacht (kürzeste nachgewiesene Zeit: 95 min).

Die Tab. 6 und 7 enthalten die hämatologischen Resultate vor der Therapie und am Tag nach der Therapie. Die Werte des roten Blutbildes werden durch Dihydrochinidin-Gluconat deutlich erniedrigt, und auch die Leukozytenzahlen sind bei allen Pferden tiefer als vor der Therapie, vor allem wegen einer Granulozytendepression.

Klinisch-chemische Untersuchungen wurden nicht systematisch genug durchgeführt, um eine genauere Besprechung zu rechtfertigen. Es ist immerhin zu erwähnen, daß unter einer massiven Therapie – auch mit Chinidinsulfat – gewisse Serumenzymaktivitäten sehr deutlich absinken.

Kasuistische Einzelheiten: Unsere Beobachtungen während der Behandlung des Pferdes Nr. 1 haben wir andernorts wiedergegeben [12]. Nach der Überführung des Vorhofflimmerns in einen Sinusrhythmus wurde der Wallach sofort in ein schonend aufgebautes Training genommen. Er arbeitete anschließend während sechs Monaten ohne Zeichen einer Dekompensation und nahm sehr erfolgreich an verschiedenen nationalen und internationalen Concours hippiques teil. Mehrere Kontrollen in dieser Zeit ergaben eine rhythmische Herztätigkeit mit gelegentlichen a.-v. Blöcken 2. Grades in Ruhe und eine deutliche Reduktion der Geräuschintensität.

Ohne ersichtlichen äußeren Anlaß stellte sich nach sechs Monaten ein Rezidiv ein (Fall Nr. 1b), das mit 5,4 g Dihydrochinidin-Gluconat behoben werden konnte. In derselben Woche nahm das Pferd mit gutem Erfolg an einem internationalen Concours hippique teil und hat seither zufriedenstellend gearbeitet (7 Monate). Auffallend am Verhalten des Wallachs ist besonders, daß er mit einem Sinusrhythmus viel ruhiger und einfacher zu reiten ist.

Nach einem erfolglosen ersten Versuch mit 9 g Dihydrochinidin-Gluconat wurde dem Pferd Nr. 2 nach einer Prämedikation von 3,6 mg Desacetyl-lanatosid C («Cedilanid», Sandoz) 18 g Dihydrochinidin innert 75 Minuten infundiert. Die Infusion mußte wegen des Auftretens ventrikulärer Extrasystolen und von Schwächezeichen abgebrochen werden. Fünf Stunden später schien sich das Pferd erholt zu haben. Es bestand aber immer noch Vorhofflimmern mit einer f-Wellenfrequenz von 312/min. Wir entschlossen

Tab. 6 Rotes Blutbild vor und nach Dihydrochinidin

	Hämatokrit Vol. %	Hämoglobin g/100 ml	Erythrozyten Mio/ μ l	MCH pg	MCV fl	MCHC gHb/100 ml E
Durchschnittswerte vor der Therapie $x \pm s$	39 \pm 3,40	14,3 \pm 1,23	8,13 \pm 0,88	17,6 \pm 1,08	48,1 \pm 2,79	36,6 \pm 0,27
Durchschnittswerte am Tag nach der Therapie $x \pm s$	32 \pm 2,35	11,43 \pm 0,94	6,88 \pm 0,55	16,5 \pm 0,29	46,3 \pm 0,71	35,63 \pm 0,79

Tab. 7 Weißes Blutbild vor und nach Dihydrochinidin

	Leukozyten	Neutrophile			Eosinophile	Basophile	Monozyten	Lymphozyten
		jug.	stab.	segmentk.				
Durchschnittswerte vor der Therapie $x \pm s$	7900 \pm 3066	0	0-200	4240 \pm 2724	0-558	0-200	0-765	3006 \pm 422
Durchschnittswerte an Tag nach der Therapie $x \pm s$ oder Bereich	6350 \pm 787	0	0 (alle Zahlen/ μ l)	3443 \pm 510	0-284	0-95	0-85	2625 \pm 635

uns zu einer Wiederholung der Therapie und infundierte nach einer weiteren Prämedikation von 3,2 mg Cedilanid wiederum 18 g Dihydrochinidin-Gluconat innert 45 Minuten. Gegen Ende der Infusion kam es zum Auftreten bedrohlicher Paroxysmen heterotoper Extrasystolen mit stark schwankender Frequenz (bis 180/min) und ausgeprägter Schwäche. Das chaotische Bild der Herzaktion kurz nach dem Abbruch der Infusion ist aus Abb. 2 ersichtlich. Die Pulsfrequenz sank anschließend innert vier Stunden auf 70/min, und der Schwächezustand des Pferdes besserte sich rasch. Am nächsten Morgen zeigte der Patient ein normales EKG, eine Pulsfrequenz von 42, und zwölf Stunden später wurde eine Pulsfrequenz von 33/min bei klinisch normalem Zustand festgestellt.

Zehn Tage später stellte sich ein Rezidiv des Vorhofflimmerns ein. Ein Therapieversuch mit 6,5 g Dihydrochinidin-Gluconat verlief erfolglos. Weitere Versuche wurden im Einvernehmen mit dem Besitzer nicht mehr unternommen. Das Tier ist als Manè gepferd noch beschränkt brauchbar.

Der dritte Fall ähnelt in seinem Ansprechen auf die Therapie dem Fall Nr. 1b (siehe Abb. 1). Das Tier ertrug die Infusion ohne Nebenwirkungen, und 95 Minuten nach Abbruch der Infusion von 9 g Dihydrochinidin-Gluconat wurde ein Sinusrhythmus festgestellt. Das Pferd arbeitete nach schonender Trainingsaufnahme seither normal (11 Monate). In diesem Fall konnte sehr deutlich eine Abnahme der Intensität des Herzgeräusches nach der Defibrillierung festgestellt werden.

Die Fälle 4 und 5 sprachen nicht auf die Therapie an. Wir haben beiden Tieren relativ hohe Dosen von Dihydrochinidin-Gluconat verabreicht, um unter anderem auch Aufschluß über die Toxizität des Medikamentes zu erhalten. Obgleich es bei Fall Nr. 4 im Verlauf der Infusionen zu einer deutlichen Frequenzabnahme der f-Wellen kam, stellte sich kein Sinusrhythmus ein. Das Pferd zeigte Nebenerscheinungen in Form von lebhafter Peristaltik, häufigem Kotabsatz, Muskelzittern und leichtem Schwanken. Es wurde dann mit Vorhofflimmern unverändert aus der Klinik entlassen. Über sein weiteres Schicksal ist nichts zu erfahren (Händlerpferd; verkauft trotz Warnung).

Fall Nr. 5 erhielt am ersten Behandlungstag 10 g Dihydrochinidin-Gluconat innert 75 Minuten und am Tag darauf 12 g innert 35 Minuten. Die Infusion mußte wegen des Auftretens von Extrasystolen bei 12 g abgebrochen werden. Das Pferd zeigte daneben Schwanken und Venenstauung sowie eine sehr aktive Peristaltik.

Pathologisch-anatomisch fiel Fall Nr. 5 durch eine ausgeprägte Weitung und Dehnung des Sinus venarum cavarum und des Einmündungsgebietes der Pulmonalvenen auf. Die Fossa ovalis war narbig aufgerauht, und ihr Limbus wies einen wulstigen Rand auf. Das septale Mitalsegel ließ am vorderen Rand eine mit dem Myocard unterhalb der Klappe verwachsene, primäre Chorda tendinea erkennen, die vermutlich während der Austreibungsphase zu funktionellen Störungen führte.

Mikroskopisch ließen sich in den Vorhöfen folgende Veränderungen feststellen:

- Muskelzellgruppen mit optisch leerem Raum im Zentrum der Einzefaser (vergleichbar der «myocardial vacuolization» oder «myocytolysis» von Marcus und Ross [18]);
- diffuse Myokardfibrose, oft perivasal akzentuiert [vgl. 9];
- Arteriosklerose intramuraler Koronararterien mit oft erheblicher Lumenstenosierung;
- diffuse Fibroelastose des Endocards, links deutlicher als rechts.

Für die beiden Ventrikel ist eine mittelgradige stenosierende Arteriosklerose der intramuralen Koronararterien mit perivasal akzentuierter Fibrose festzuhalten. Veränderungen am Reizleitungssystem konnten in den von uns untersuchten Schnitten nicht beobachtet werden.

Diskussion

Die Behandlung des Vorhofflimmerns mit Chinidinsulfat durch die Nasenschlundsonde wird von Fegin [10] in einer kürzlich erschienenen Arbeit als Therapie der Wahl bezeichnet. Sie verspricht in etwa $\frac{2}{3}$ bis $\frac{3}{4}$ der Fälle Erfolg. Mit der Etablierung eines Sinusrhythmus verschwinden bei vielen Pferden die Dekompensationserscheinungen, obgleich die Häufigkeit von Herzgeräuschen bei Pferden mit Vorhofflimmern auf das Vorliegen ernsthafterer Cardiopathien hindeuten mag [siehe auch 9, 15].

Abgesehen von den Nebenwirkungen sind die Nachteile der Chinidinsulfattherapie evident: Die wiederholt notwendige Applikation des Medikamentes durch die NSS ist in jedem Fall für das Pferd unangenehm. Daß sich das Einführen der Sonde überhaupt als unmöglich herausstellt, kommt selten vor, aber es ist – wie wir das bei Pferd Nr. 1 einsehen mußten – in Einzelfällen auch mit geschultem Hilfspersonal nicht durchführbar. Ein Dämpfen oder Narkotisieren sehr widersetzlicher Pferde mit Vorhofflimmern ist wegen der Gefahr von Zwischenfällen nicht indiziert. An eine spontane Aufnahme von Chinidinderivaten ist wegen deren Bitterkeit nicht zu denken.

Die intravenöse Therapie vermeidet diese Nachteile. Besonders begrüßenswert ist die Möglichkeit, ohne großen Aufwand während der ganzen Dauer einer Infusion, und auch daran anschließend, die Herztätigkeit kontinuierlich elektrokardiographisch zu kontrollieren. Es dürfte dieser Möglichkeit zuzuschreiben sein, daß wir während unserer Versuche mit verschiedenen Dosen, variierenden Konzentrationen und Infusionsgeschwindigkeiten kein Pferd verloren haben. Es ist allerdings zuzugeben, daß im Fall Nr. 2 das Glück auf unserer Seite stand.

Es mag sich mit zunehmender Erfahrung als möglich herausstellen, die Dosierung genau nach Wirkung vorzunehmen: die Infusion kann beim Auftreten eines bestimmten elektrokardiographischen Bildes abgebrochen wer-

den mit der Chance, daß das Pferd anschließend vom Vorhofflimmern in einen Sinusrhythmus übergehen wird (vgl. Abb. 1, zweitunterste Aufnahmen).

Eine Standarddosis läßt sich nicht angeben; jedes Pferd ist individuell zu behandeln. Wir können auch weder eine optimale Konzentration noch eine optimale Infusionsgeschwindigkeit der Dihydrochinidin-Gluconatlösung aus unseren Ergebnissen ableiten. Beide Größen scheinen verhältnismäßig wenig kritisch. Immerhin werden wir auch in Zukunft schnelle Injektionen höher konzentrierter Lösungen wegen des größeren Zwischenfallsrisikos vermeiden, weil die Möglichkeit besteht, daß man mit einer schnellen Infusion aus dem therapeutischen Bereich in toxische Plasmakonzentrationen um 10 mg/Liter gelangen könnte; bei sehr langsamer Infusion dagegen werden wirksame Plasmakonzentrationen von 3–6 mg/Liter eventuell überhaupt nicht erreicht [14]. Wir werden deshalb die nächsten Fälle alle mit einer 1,5%igen Lösung bei einer Infusionsgeschwindigkeit von höchstens 0,3 g/min behandeln (vgl. Tab. 3), was einem Zeitbedarf von 50 Minuten für 1000 ml Lösung entspricht.

Ein Pferd, das bis zum Auftreten ernster Nebenwirkungen behandelt worden ist, ohne daß sich ein Sinusrhythmus eingestellt hätte, wird wahrscheinlich mit Vorteil am gleichen Tag keiner weiteren Medikation unterworfen. Die Eliminationshalbwertszeit von Dihydrochinidin-Gluconat scheint sich beim Pferd zwischen sechs und acht Stunden zu bewegen. 90% der Substanz pflegen aber sofort nach der Injektion aus der Zirkulation zu verschwinden [12]. Es ist vorläufig unmöglich, die eventuell kumulative Wirkung von in kurzen Abständen wiederholten Infusionen auch nur grob abzuschätzen, weil unbekannt ist, ob die im Blutplasma gemessene Konzentration repräsentativ für die Konzentration am Ort der Wirkung ist.

Die Möglichkeiten der intravenösen Therapie mit Dihydrochinidin können erst nach der Behandlung größerer Patientenzahlen gewürdigt werden. Die Behandlung hat viermal das gewünschte Resultat eines Sinusrhythmus ergeben. An sich garantiert indessen ein Sinusrhythmus die Arbeitsfähigkeit des Patienten nicht: Klappenfehler und Myocardschäden – unter Umständen die Ursache des Vorhofflimmerns – bleiben bestehen, und je nach ihrer Bedeutung dürfte es nach mehr oder weniger langer Remission zu Rezidiven kommen. Detweiler findet allerdings, daß jüngere Rennpferde wahrscheinlich vor allem wegen Überbeanspruchung bei ungenügendem Trainingszustand Vorhofflimmern entwickeln [7]. Derartige Pferde – ohne Klappen- oder erhebliche Myocardschäden – sind natürlich besonders dankbare Objekte einer Therapie.

Unsere vorläufigen Resultate mit Dihydrochinidin lassen sich gut mit denjenigen vergleichen, die mit Chinidinsulfat erreicht worden sind [u.a. 10, 11, 12, 13]. Die Kosten einer intravenösen Therapie sind in jedem Fall bedeutend geringer als diejenigen der oft langdauernden peroralen Behandlung mit Chinidinsulfat [11]. Chinidinsulfat ist schlecht wasserlöslich. Immerhin

könnten Lösungen von 1% hergestellt und zur i.v. Behandlung verwendet werden. Wir haben diese Möglichkeit zur Bestimmung der Eliminationshalbwertszeit an Versuchspferden ausgenützt [12].

Die Nebenwirkungen von Chinidinsulfat sind gut bekannt. Bei Dosen über etwa 10 g pro Tag kommt es oft zu Inappetenz, Durchfällen, Kolik, zu Schwellung der Nasenschleimhaut, Urticaria, Gefäßkollaps, Schwitzen, Muskelzittern und schwankendem Gang. Plötzliche Todesfälle können auftreten (Blutdruckabfall!), und akute Hufrehe ist ebenfalls beobachtet worden. Mit Ausnahme der allergischen Reaktionen sind diese Erscheinungen dosisabhängig. Dihydrochinidin wird als etwas wirksameres Antiarrhythmikum beurteilt als Chinidin. Allerdings ist seine Toxizität auch etwas höher [1, 21]. Die von uns beobachteten Nebenerscheinungen wurden im Abschnitt «Resultate» beschrieben. Die gastrointestinalen Symptome waren nie beängstigend; Zeichen allergischer Reaktionen waren nicht nachzuweisen, eine Kongestion der Nasenschleimhaut wurde nicht beobachtet, und die Komplikation einer Hufrehe trat nicht auf.

Zwei Pferde zeigten beängstigende Symptome: die Paroxysmen ventrikulärer Tachykardie mit mindestens zwei ektopen, ventrikulären Schrittmachern im Fall Nr. 2 wurden von uns vorerst der Prämedikation mit einem Herzglycosid zugeschrieben (Abb. 2). Unser fünfster Fall zeigte indessen ein ähnliches, wenn auch weit weniger chaotisches Bild, ohne daß eine Glycosidmedikation vorgenommen worden wäre. Ventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern sind beim Menschen als Nebenwirkung von Chinidinsulfat vereinzelt beobachtet worden [3, 22]. Es läßt sich spekulieren, daß die Tachykardie an sich bei vorbestehenden Myocardläsionen zu einer erheblichen lokalen Hypoxie geführt haben könnte [6], um so eher als Lumenstenosen intramuraler Arterien beim Pferd außerordentlich häufig auftreten.

Sektionsergebnis und Histologie von Fall Nr. 5 erklären wohl, weshalb dieses Tier nicht auf die Therapie angesprochen hat. Die schweren Schäden in den Vorhöfen – besonders die Ausweitung – und im linken Ventrikel dürften verantwortlich gewesen sein für die ausgeprägten Nebenerscheinungen von seiten des Zirkulationsapparates, die bei relativ bescheidenen Dosen schon aufgetreten sind. Es erscheint uns wahrscheinlich, daß der Mitraldefekt für das Vorhofflimmern verantwortlich gewesen ist.

Wir möchten abschließend darauf hinweisen, daß wir nicht wissen, ob im Fall einer sofortigen Notschlachtung ein bitterer Fleischgeschmack nachzuweisen wäre. Bei teuren Pferden spielt diese Möglichkeit eine kleine Rolle, bei Durchschnittspferden allerdings ist bei therapiebedingten Todesfällen an die eventuelle Ungenießbarkeit des Fleisches zu denken (wir haben eine Kuh mit Vorhofflimmern behandelt und zwei Tage später geschlachtet; das Fleisch wies keinen nachweisbaren bitteren Geschmack auf).

Schlußfolgerungen

Es stellt sich die Frage, ob eine derart gefährliche Behandlung überhaupt zu verantworten sei. Wir sind der Überzeugung, daß die hier beschriebene Behandlung weniger riskant ist als eine perorale Therapie, weil Kontrolle und Überwachung der intravenösen Infusion leichter und genauer möglich sind. Die Infusion kann auch jederzeit abgebrochen werden, während nach der Gabe von Chinidinsulfat die eventuell fatalen Nebenwirkungen später eintreten und kaum zu beeinflussen sind.

Die folgenden Richtlinien für die intravenöse Therapie mit Dihydrochinidin scheinen uns gerechtfertigt:

1. Dem Besitzer eines Reitpferdes mit Vorhofflimmern ist klarzumachen, daß sein Tier in diesem Zustand höchstens noch zu langsamer Arbeit verwendet werden sollte. Es ist ihm zu erklären, daß die Behandlung an sich für sein Pferd gefährlich werden kann, daß das Tier möglicherweise nicht ansprechen wird, daß auch nach der Etablierung eines Sinusrhythmus Klappenfehler oder Myocardschäden einen normalen Gebrauch des Pferdes eventuell verunmöglichen werden und daß eine verhältnismäßig große Rezidivgefahr besteht.
2. Auf eine vorgängige Digitalisierung werden wir in Zukunft verzichten, außer in Fällen, die eine erhöhte Kammerfrequenz mit deutlichen Anzeichen einer Herzinsuffizienz aufweisen.
3. Zur intravenösen Infusion von Dihydrochinidin-Gluconat wird mit Vorteil eine 1,5%ige Lösung verwendet bei einer Infusionsgeschwindigkeit von 20 ml pro Minute.
4. Während der Infusion ist das Pferd dauernd elektrokardiographisch zu überwachen. Klinischen Anzeichen eines plötzlichen Blutdruckabfalls ist ebenfalls Beachtung zu schenken (kontinuierliche Druckmessungen wären hier von großem Vorteil und höchstem Interesse). Das Auftreten eines bedängstigenden Druckabfalls verbietet ein Weiterführen der Infusion ebenso wie das Auftreten ektopischer, ventrikulärer Schrittmacher. Das Vorhofflimmern derartiger Pferde dürfte sich in den meisten Fällen als therapeutisch nicht beeinflußbar erweisen, oder es dürfte nach kurzer Zeit wieder ein Rezidiv auftreten.
5. Als erste Behandlungsdoxis werden 10 g mit Vorteil nicht überschritten. Beim Auftreten eines elektrokardiographischen Bildes wie in Abb. 1 (zweiunterste Aufnahmen) kann die Infusion vorher abgebrochen werden. Unterhalb einer Dosis von etwa 10 g Dihydrochinidin-Gluconat ist bei langsamer Infusion offenbar beim Pferd kaum mit deutlichen Nebenerscheinungen zu rechnen. Bei Nichtansprechen auf eine Dosis von etwa 10 g ist der Besitzer auf das erhöhte Risiko erneuter Infusionen mit gesteigerten Dosen aufmerksam zu machen. Es ist dabei zu betonen, daß ein Tier mit Vorhofflimmern in der Regel als Sportpferd unverwendbar bleibt und daß das erhöhte Therapierisiko in Kauf genommen werden sollte. Wiederholte

Infusionen sollten in Intervallen von mindestens einem Tag vorgenommen werden.

6. Nach einer Überführung der Herztätigkeit in einen Sinusrhythmus muß das Training schonend und unter ständiger Überwachung des Herzens (Anleitung des Reiters) wieder aufgenommen werden.

Zusammenfassung

Die intravenöse Behandlung des Vorhofflimmers beim Pferd wird anhand von sechs Fällen beschrieben. Verwendet wurde Dihydrochinidin-Gluconat in variierenden Konzentrationen bei ebenfalls variierender Infusionsgeschwindigkeit.

Empfohlen wird die Verwendung einer 1,5%igen Lösung und eine Infusionsgeschwindigkeit von 0,3 g pro Minute.

Vier von sechs Behandlungen waren erfolgreich im Sinne einer Konversion des Vorhofflimmers in einen normalen Sinusrhythmus. Die Nebenwirkungen der Therapie, die lebensbedrohend sein können, werden beschrieben.

Vorteile und Nachteile der intravenösen Therapie werden den Gegebenheiten bei der Behandlung mit Chinidinsulfat durch die Nasenschlundsonde gegenübergestellt. Hervorgehoben wird, daß eine elektrokardiographische Überwachung während der Behandlung sehr leicht möglich ist.

Résumé

Les auteurs décrivent le traitement intraveineux de la fibrillation auriculaire chez 6 chevaux. Ils ont utilisé le gluconate de dihydroquinidine à des concentrations variables et à des vitesses d'infusion variables aussi.

Ils préconisent l'utilisation d'une solution à 1,5% et une vitesse d'injection de 0,3 g à la minute.

Dans 4 cas ils ont pu obtenir avec succès une conversion de la fibrillation auriculaire à une rythme sinusal. Puis ils décrivent les effets secondaires du traitement qui peuvent être très graves.

Les avantages et les inconvénients du traitement par voie intraveineuse sont comparés aux résultats obtenus par le traitement au sulfate de quinidine appliqué à l'aide de la sonde nasoœsophagienne. Ils insistent sur le fait que le contrôle par électrocardiographie durant le traitement est très facile.

Riassunto

Viene descritto il trattamento intravenoso della fibrillazione dell'orecchietta del cavallo sulla scorta di sei casi. Venne usato il diidrochinidin-gluconato in diverse concentrazioni e con diversa velocità d'infusione.

Viene raccomandato l'uso in diluizione del 1,5%, con una velocità d'infusione di 0,3 g al minuto.

Quattro trattamenti su sei diedero buon risultato, nel senso di una conversione della fibrillazione in un ritmo normale. Gli effetti secondari della terapia, che possono esser pericolosi per la vita, sono descritti.

Vantaggi e svantaggi della terapia intravenosa sono comparati al trattamento con chinidinsolfato applicato con la sonda nasoesofagea. Viene rilevato che un controllo con l'elettrocardiografo durante il trattamento è molto facile.

Summary

The authors describe the intravenous treatment of atrial fibrillation in six horses. Dihydroquinidine gluconate was used in varying concentrations and with varying speeds of infusion.

The use of a 1.5% solution is recommended at a speed of 0.3 gms per minute.

Four of six treatments have successfully established a sinus rhythm. The side effects of the therapy, which may be threatening, are described.

Advantages and disadvantages of the intravenous therapy are compared with the usual quinidine sulfate treatment by stomach tube. The fact is stressed that continuous electrocardiographic monitoring is easily possible during the infusion.

Literatur

- [1] Alexander F., Gold H., Katz L.N., Levy R.L., Scott R. and White P.D.: The relative value of synthetic quinidine, dihydroquinidine, commercial quinidine and quinidine in the control of cardiac arrhythmias. *J. pharmacol. exp. ther.* 90, 191 (1947). – [2] Amada A., Senta T. and Seno T.: Quinidine therapy of equine auricular fibrillation. *Exp. Rep. Eq. Health Lab.*, No. 3, 133 (1965). – [3] Binder M.J. and Rosove L.: Paroxysmal ventricular tachycardia and fibrillation due to quinidine. *Amer. J. Med.* 12, 491 (1952). – [4] Corticelli B.: Fibrillazione e flutter atrialia nel cavallo. *Arch. vet. Ital.* 1, 177 (1950). – [5] Detweiler D.K.: Experimental and clinical observations on auricular fibrillation in horses. *Proc. Amer. vet. med. Ass.*, p. 119 (1952). – [6] Detweiler D.K.: Auricular fibrillation in horses. *J. Amer. vet. med. Ass.* 125, 47 (1955). – [7] Detweiler D.K.: Persönliche Mitteilung, 1971. – [8] Detweiler D.K. and Patterson D.F.: The heart. *Eq. Med. Surgery*, p. 371, Amer. vet. Publ. Inc., Wheaton and Santa Barbara, USA, 1963. – [9] Else R.W. and Holmes J.R.: Pathological changes in atrial fibrillation in the horse. *Eq. vet. J.* 3, 56 (1971). – [10] Fregin G.F.: Atrial fibrillation in the horse. *Proc. Amer. Ass. Eq. Pract.*, p. 383 (1970). – [11] Gerber H.: Unveröffentlichte Ergebnisse, 1968. – [12] Gerber H., Chuit P. and Schatzmann H.J.: Treatment of atrial fibrillation in the horse with intravenous dihydroquinidine gluconate. *Eq. vet. J.* 3, 110 (1971). – [13] Glendinning S.A.: The use of quinidine sulfate for the treatment of atrial fibrillation in twelve horses. *Vet. Rec.* 77, 951 (1965). – [14] Goodman L.S. and Gilman A.: The pharmacological basis of therapeutics. 3rd ed., p. 707, Macmillan New York 1952. – [15] Holmes J.R., Darke P.G.G. and Else R.W.: Atrial fibrillation in the horse. *Eq. vet. J.* 1, 212 (1969). – [16] Kroneman J. and Breukink H.J.: Treatment of atrial fibrillation in the horse with digitalis tincture and quinidine sulfate. *Tijdschr. Diergeneesk.* 91, 223 (1966). – [17] Lewis T.: Irregularity of the heart's action in horses and its relation to fibrillation of the auricles in experiment and to complete irregularity of the human heart. *Heart* 3, 161 (1911) [zit. nach Fregin, 10]. – [18] Marcus L.C. and Ross J.N.: Microscopic lesions in the heart of aged horses and mules. *Path. vet.* 4, 162 (1967). – [19] Roos J.: Vorhofflimmern bei den Haustieren. *Arch. wiss. Tierheilk.* 51, 280 (1924). – [20] Spörrli H.: Über das Wesen und die Bedeutung der Reizleitungs- und Reizbildungsstörungen im Herzen. *Festschrift O. Bürgi*, S. 346, Verlag F. Frei, Horgen/Zürich 1943. – [21] Scott Ch.C., Anderson R.C. and Chen K.K.: Comparison of the pharmacologic action of quinidine and dihydroquinidine. *J. pharmacol. exp. ther.* 84, 184 (1945). – [22] Wetherbee D.G., Holzman D. and Brown M.G.: Ventricular tachycardia following the administration of quinidine. *Amer. Heart J.* 43, 89 (1952). – [23] Wirth D.: Vorhofflimmern und -flattern beim Pferd. *WTM* 29, 241 (1942). – [24] Witzel D.A., Geddes L.A., Hoff H.E. and McFarlane J.: Electrical defibrillation of the equine heart. *Am. J. vet. Res.* 29, 1279 (1968). – [25] Zerobin K. und Leemann W.: Chinidinbehandlung beim Vorhofflimmern von Pferd und Rind. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 107, 435 (1965).

Wir haben den Herren Professor J.W. Buchanan und Professor D.K. Detweiler (beide Philadelphia) für ihren Rat und ihre Unterstützung anlässlich ihres Aufenthaltes in Bern zu danken. Unser Dank geht auch an die Herren Kollegen P. Egli, Bern, und E. Holliger, Seengen, für ihre Mitarbeit im Fall Nr. 1.