

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:	87 (1945)
Heft:	9
Artikel:	Experimenteller Beitrag zur Klinik, pathologischen Anatomie und Histologie der Metavergiftung beim Hund
Autor:	Leuenberger, Max
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-591178

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: 10.02.2026

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

Literatur.

Dobberstein, J.: Zentrales Nervensystem, E. Joest's Handb. d. spez. pathol. Anatomie, herausgeg. v. W. Frei, 2. Aufl. 2. Bd. 513, Berlin 1936. — Fox, J. P.: J. of Immunol. 31, 293, 1936. — Frei, W.: Allergie und Anaphylaxie, Allg. Pathol. f. Tierärzte, 3. Aufl., Berlin 1944. — Hunicut a. Sutliff: Proc. Soc. exp. Biol. and Med. 29, 635, 1932. — Menkin, V.: Physiol. Reviews, 18, 366, 1938 (Lit.). — Derselbe: J. exp. Med. 53, 647, 1931. — Nieberle, K.: Entzündung in W. Frei, Allg. Pathol. f. Tierärzte, 3. Aufl. Berlin 1944. — Pagel, W.: Fortschr. d. Allergielehre, herausg. v. P. Kallós, Basel 1939. — Thomann, H.: Diss. Zürich 1945.

Aus dem vet.-patholog. Institut der Universität Bern.

Direktor: Prof. Dr. H. Hauser.

Experimenteller Beitrag zur Klinik, pathologischen Anatomie und Histologie der Metavergiftung beim Hund.

Von Tierarzt Max Leuenberger, Assistent.

Mit der Arbeit soll ein Beitrag geliefert werden zur Kenntnis der Klinik, des pathologisch-anatomischen und histologischen Befundes der Metavergiftung des Hundes.

Anlaß zur Vornahme experimenteller Vergiftungen mit Meta beim Hund gab ein von Prof. Dr. H. Hauser im veterinär-pathologischen Institut auszuarbeitendes Gutachten. Es bot sich dabei Gelegenheit besonders auch auf die, den Neurologen interessierenden Beobachtungen näher einzutreten. Auf die verhältnismäßig spärliche, uns zugängliche Literatur soll nur kurz eingegangen werden.

Literatur über die Metavergiftung.

Dem Zwecke der Arbeit entsprechend, hauptsächlich neuere und eigene Beobachtungen zu bringen, sei im folgenden nur kurz auf das bereits Bekannte und für uns Notwendige über die Zusammensetzung und die Wirkungsweise des Meta hingewiesen.

Die bis heute über dieses Thema von uns gefundene Literatur ist spärlich, obschon die Vergiftung mit dieser, als Trockenbrennstoff Verwendung findenden Substanz beim Hunde und auch bei Kindern noch relativ häufig vorkommt.

a) Chemische Zusammensetzung des Meta.

Meta (Metaldehyd) ist ein polymerer Acetaldehyd, der aus Wasser und Acetylen (C_2H_2) in Gegenwart eines Katalysators (Säure oder Hg-Salz) dargestellt wird.

Unter geringen Mengen HCl oder $ZnCl_2$ polymerisiert sich der Acetaldehyd zum flüssigen Paraldehyd und festen Metaldehyd.

Meta ist unverändert nicht giftig. Die Umwandlung erfolgt offenbar unter der Salzsäurewirkung im Magen in Form einer Depolymerisation.

Darüber, ob sich die Zersetzung im sauren oder im alkalischen

Milieu, d. h. im Magen oder im Darm, abspielt, sind die Ansichten geteilt. Die einen Autoren (Staehelin, Michaud, Zangger (11)), sind für die Depolymerisation im Magen, andere (Petit und Audistère (10), Wolfer (13)), behaupten, das Meta sei unlöslich im Magensaft und werde erst im Darm gespalten und resorbiert.

Bei unseren histologischen Untersuchungen finden sich die stärkeren Veränderungen im Dünndarm, so daß wir eher geneigt wären, der letzteren Ansicht zuzustimmen.

b) Verlauf der Vergiftung.

Die 1933 in Frankreich erschienene Veröffentlichung von Petit und Audistère (10) widmet ihren Hauptteil der chemischen und physikalischen Beschaffenheit des Meta, sowie hauptsächlich dessen Wirkung auf den Menschen. Ein geringer Anteil ist auch der Vergiftung des Hundes und anderer Versuchstiere gewidmet. Sie beschreiben das Auftreten von Zittern, Ataxie, Krämpfen, Niederstürzen und endlichem Exitus. Pathologisch-anatomisch weisen die Autoren auf das unspezifische Bild einer Vergiftung hin und streifen auch mit ein paar knappen Befunden die pathologisch-histologischen Veränderungen.

Nach Fränkel (3) wirkt das in Wasser unlösliche Metaldehyd nicht lähmend, sondern erhöht die Reflexerregbarkeit, wie es nur eine tetanisierende Substanz vermag. Auch Erben (2) bezeichnet es als eine tetanisierende Substanz.

1938 berichtet Huguenin (5) über Fälle von Metavergiftungen besonders bei Jagdhunden und weist auf die Ähnlichkeit sowohl des Verlaufes, als auch des pathologisch-anatomischen Bildes mit ganz akut verlaufenden Staupefällen hin.

Häufiger sind die Publikationen über die Metavergiftung in der Humanmedizin. Besonders solche von Kindern werden beschrieben von Wolfer (13), Balfrage (1), Gautier und Colomb (4), Bourillon (13). Diese Fälle, die mehr oder weniger heftig verlaufen sind, zeigen alle eine große Ähnlichkeit mit denjenigen, die wir bei Hunden beobachtet haben. Die Angaben von Wolfer liefern uns interessante Therapieangaben, die modifiziert von uns auf den Hund angewendet worden sind, und auf die wir später noch kurz zu sprechen kommen.

Weitere Versuche mit Meta, die sich hauptsächlich mit der tödlichen Dosis und der Wirkung auf die äußere Haut und die Schleimhäute befassen, sind von der „Ciba“ angestellt worden.

Im Jahre 1941 ist eine kurze Abhandlung von Larue und Mastangelo (7) erschienen, die sich im wesentlichen an die bereits zitierten französischen Autoren anlehnt, daneben aber einen einfachen chemischen Nachweis des Meta in Blut und Harn beschreibt.

In neuster Zeit haben wir von Prof. H. Graf aus Zürich brieflich wertvolle Angaben aus Literatur und eigenen Beobachtungen erhalten. Hauptsächlich die von ihm selbst erhobenen und noch unveröffentlichten Befunde, decken sich mit den unsrigen.

Eigene Beobachtungen.

Experimenteller Fall.

Im folgenden wird ein Fall von experimenteller Metavergiftung bei einem Appenzeller-Sennenhund beschrieben. Er wurde im veterinär-pathologischen Institut unter der Leitung von Prof. Hauser durchgeführt, der den ganzen Vorgang eingehend im Film festgehalten hat.

Versuchstier: Appenzeller-Sennenhund (Nr. 2868/44 = Fall 1), 2jährig, 15,5 kg schwer.

Beginn des Versuches am 15. 5. 1944, 15 h 30.

15 h 30. Die Tabletten werden nicht freiwillig aufgenommen. Mit frischem Hühnerfleisch zerdrückt, frißt sie der Hund nur widerwillig und unter Kopfschleudern (ca. 10 g). In der Folge zeigt das Tier ein normales Verhalten, ist sehr zutraulich und zum Spielen aufgelegt.

Zwischen 17 h und 18 h allmählich auftretende Kurzatmigkeit.

18 h. Unsicherheit im Gang, die rasch zunimmt. Das Tier wird ängstlich, zieht den Schwanz ein, das Hecheln wird immer stärker und es tritt eine leichte Schreckhaftigkeit auf. Charakteristisch ist der tappende, kadenzierte Schritt, und ein Schwanken in der Nachhand.

18 h 10. Harn- und Kotabsatz mit Gasen während ängstlichem, suchendem Umhergehen. Mydriasis, Beginn von Exophthalmus und Muskelzittern, leichte Zungenzyanose. Puls 136, Temperatur 38,5° C.

18 h 30. Erbrechen, starke Salivation bis zur Schaumbildung. Der Hund reagiert auf Anruf mit ängstlichem Erschrecken, scheint uns aber noch zu kennen. Unphysiologische Stellungen, vergrittendes Absitzen, Unsicherheit, Schwanken, Niederstürzen.

19 h. Auftreten von Krämpfen und plötzlichen, heftigen Zuckungen, fortwährender starker Speichelfluß, „Schaumtraube“ am Maul, Hecheln verstärkt. Keine Reaktion mehr auf Anruf. Der Hund liegt am Boden, halb aufgerichtet auf den Vorderpfoten und droht jeden Augenblick rechts auf die Seite zu fallen. Im letzten Moment kann er sich aber immer wieder mit der rechten Vorderpfote auffangen. Auf diese Weise vollführt er am Platze eine fortwährende Drehbewegung im Uhrzeigersinn. Mit der Nachhand auf die linke Seite gelegt, macht er die gleiche Bewegung im umgekehrten Sinn.

19 h 30. Diese Bewegung wird unter zunehmenden Krämpfen immer heftiger. Umfallen in die Seitenlage, erneutes Aufrichten und Umfallen; Zuckungen, Zappeln, Schäumen. Kieferschlägen, krampfhaftes Wälzen über den Rücken. Extensionskrampf, Schwanz wird nach oben gebogen.

19 h 40. Liegt zitternd auf der Seite, charakteristische Galoppbewegungen wechseln ab mit saltoartigem, konvulsischem Wälzen über den Rücken. Hecheln sehr stark, Atem pfeifend, Maul jetzt trocken.

19 h 50. Heult kurz auf und verfällt neuerdings in einen tetanischen Krampf, Harn- und Kotabsatz, Arhythmie des Herzens, Temperatur 41,0° C. Zeitweiliger Atemstillstand.

19 h 55. Zunehmender Opisthotonus in Seitenlage bis zum seitlichen Abbiegen des Kopfes, Rückenmuskelkrampf, Schwanz neuerdings aufgerichtet, Extremitäten straff nach hinten gestreckt, so daß von der Schnauze bis zu den Zehen eine gerade Linie entsteht. Die Hinterextremitäten werden parallel zu den vorderen gehalten. Oft Harn- und Kotabsatz, letzterer mit blutigen Fetzen.

Dieser Zustand bleibt über eine halbe Stunde gleich, dauernd von krampfartigen Zuckungen und heftigem Hecheln begleitet. Die maximal hervorgepreßten Augen sind bewegungslos und starr geradeausgerichtet. Der Corneareflex ist noch vorhanden, Analreflex verschwunden. Erneutes Speicheln.

20 h 45. Im Anschluß an ein Anfassen und Wenden des Hundes tritt ein hochgradiger tetanischer Anfall auf (gleiches Bild wie 19 h 55), Stillstand der Atmung, Herzrhythmie, rasche Extrasystolen, Flimmern; Trismus, der zwei bis drei Minuten dauert.

Plötzlich erfolgt eine Krampflösung von vorne nach hinten mit sofortiger erneuter Erstarrungswelle und Exitus. Nach fünf Minuten ist die Totenstarre komplett und beginnt sich erst am 16. 5., also am andern Tage, zu lösen.

Vergleichende Betrachtungen am Verlaufe weiterer, von uns beobachteter Fälle von Metavergiftungen beim Hund.

Für die Länge der Zeit zwischen der Giftaufnahme und der Wirkungsausübung des Tieres spielt vor allem der Zustand des aufgenommenen Meta eine wesentliche Rolle. Im vorliegenden Falle haben wir die Tabletten nur grob zerdrückt verabreicht, was die relativ lange Latenzzeit erklärt. Bei einem andern, etwas kleineren Hund der gleichen Rasse, traten die ersten Symptome bereits nach 35 Minuten auf. Verabreicht wurden diesem Hund ca. 10 g fein zerriebenes und mit 100 g gekochtem, gehacktem Rindfleisch vermischt Meta. Diese Menge entspricht einer Dosis von 0,83 g/kg Körpergewicht.

Nach Petit und Audistère beträgt die tödliche Dosis:

Grob zerkleinert, mit viel Fleisch vermischt	0,6 g/kg Körpergewicht
Pulverförmig mit gehacktem Fleisch vermischt	0,5 g/kg Körpergewicht
Pulverförmig mit Glycerin aufgeschwemmt	0,25 g/kg Körpergewicht

Graf und Kobert (6) geben die tödliche Dosis mit 0,5 g pro kg Körpergewicht und darunter an, Oswald sogar nur mit 0,15 g pro kg Körpergewicht.

Charakteristisch für die Metavergiftung scheint uns das Bild und das Aufeinanderfolgen der einzelnen Phasen der Krämpfe zu sein.



Abb. 1.

Alle von uns beobachteten Fälle, sowie auch die Mitteilungen von Graf ergeben folgendes Bild, das unserer Meinung nach als typisch für diese Vergiftung angesehen werden kann:

Rasch sich verstärkendes Schwanken in der Nachhand, Vergritten, das bis zum flachen Liegen auf dem Bauch mit von sich gestreckten Gliedmaßen führen kann, Drehbewegungen in der oben beschriebenen



Abb. 2.

Stellung (Abb. 1), Wälzen auf die Seite mit nachfolgenden Galoppbewegungen, immer heftigere, klonische Krampfanfälle, die sich zu einem tetanischen Spasmus in der charakteristischen Lage mit Rückenstarre, Streckstellung der Gliedmaßen, Opisthotonus und Aufwärtsbiegen des Schwanzes steigern (Abb. 2).

Als weiteres typisches Merkmal sehen wir den außerordentlich starken Exophthalmus mit seltenem Lidschluß an. Die Hunde erhalten dadurch ausnahmslos den bereits beschriebenen starren, angstefüllten Blick. Dieser Exophthalmus beruht nach unseren Untersuchungen auf dem enormen Liquordruck im Schädelraum. Die einmalige Punktionsmenge der Cysterna cerebella-medullaris lieferte uns 4,5 ccm klaren und 3,5 ccm leicht bluthaltigen Liquor, an Stelle der von Nigge (8) angegebenen spontan abfließenden 10—30 Tropfen. Das Ergebnis der Liquoruntersuchung wird anschließend noch beigefügt.

Wir haben festgestellt, daß während der Punktionszeit die Augen zurück sinken, die Lider sich halb schließen und eine sofortige Beruhigung des Tieres eintritt. Im weiteren Verlauf erschien aber der Exophthalmus wieder und mit ihm auch die Krämpfe, um bei einer wiederholten Punktionszeit erneut zurückzugehen.

Die Hunde gehen schließlich an Erschöpfung und toxischem Lungenödem zugrunde. Nach dem Exitus hält die Totenstarre ziemlich lange an, wahrscheinlich infolge der großen, während der Krämpfe gebildeten Milchsäuremenge, analog der Erscheinung, die man auf der Jagd bei abgehetzten Wildtieren antrifft.

Der Liquorbefund, der zum Teil von der Psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich, zum Teil von uns selbst erhoben wurde, ist folgender:

Beschaffenheit des Liquors: klar, farblos.

Eiweiß:

a) Fibringerinsel	keine
b) Gesamteiweiß (nach Kafka) . . .	26,4 mg% (normal)
c) Globuline: Nonne Phase I	negativ
Pandy	negativ (normal)
nach Kafka	8,8 mg% (etwas erhöht)
d) Albumine (nach Kafka)	17,6 mg% (normal)
e) Eiweißquotient (nach Kafka) . .	0,51 mg%
	(verschoben zugunsten der Globuline)

Zellzahl: 50/3. Lymph. 16/3. Leuk. 22/3. Epith. 12/3 (erhöht).

Kolloidreaktionen:

a) Takata-Ara-Reaktion . . .	negativ
b) Mastixreaktion	zeigt normalen Kurvenverlauf
c) Goldsolreaktion	zeigt normalen Kurvenverlauf

Beurteilung der Befunde: Der Gesamtaliquorbefund ist normal, außer Zellzahl und Globulinwert.

Sektionsergebnisse der drei von uns untersuchten Fälle.

Nachfolgend ist das Sektionsergebnis der experimentellen Metavergiftung (Fall 1) beschrieben. In den Text einbezogen sind noch zwei weitere Fälle (Fall 2 und 3). Der eine wurde ebenfalls experimentell von uns erzeugt, der andere gelangte an unser Institut zur Untersuchung auf eine Vergiftung.

a) Pathologisch-anatomische Verhältnisse.

Leichenerscheinungen: Rückenmuskeln gespannt, Schwanz und Kopf nach rückwärts gebogen, Gliedmaßen gestreckt, Krallen stark hervorspringend, Totenstarre vorn in Lösung begriffen. Blut dunkel mit hämolytischen Erscheinungen. Bei Fall 3 pseudomelanotische Verfärbung der Subcutis.

Bauchhöhle: Ohne Transsudat, Därme normal gelagert, etwas gebläht. Peritonaeum durchwegs stark injiziert.

Milz: Blaß, schlaff, blutleer.

Leber: Etwas geschwollen, Farbe rotbraun, mit violetter, cyanotischer Tönung, ockergelbe Bezirke; Schnittfläche dunkel rotbraun, blutreich, Parenchym etwas vorquellend, trüb. Pseudomelanotische Verfärbung bei Fall 3.

Niere: Schnittfläche sehr feucht, mit deutlicher Radiärstreifung, glänzend, stark injiziert.

Harnblase: Kontrahiert, Epithel stark gerötet, massive Gefäßinjektion.

Magen-Darmtraktus: Oesophagus ohne Besonderheiten. Magenschleimhaut stark diffus gerötet, mit dunkeln Rötungspartien auf den Schleimhautfalten. Pylorus zeigt unscharf begrenzte, ausgedehnte Blutungen. Im spärlichen Inhalt Metareste vorhanden. Dünndarm zeigt eine hochrot fleckige, gequollene und saftreiche Schleimhaut. Darminhalt gelbrot, schleimig, spärlich. Dickdarm mit dünnflüssigem Inhalt, streifige Blutungen im Rektum. Die Serosa des ganzen Darmtraktes ist sehr stark hyperämisch. Bei Fall 3 besteht eine ausgedehnte Pseudomelanose der ganzen Magen- und Darmschleimhaut.

Herz: Pericard imbibiert. Herz in Diastole, alle Kammern mit viel Cruor angefüllt. Myocard eher trocken, heller als normal, trüb.

Trachea: Kehldeckel imbibiert, Trachealgefäße hyperämisch.

Lungen: Oberfläche rotviolett marmoriert, Parenchym blutreich, feucht; Bronchien enthalten feinblasigen Schaum. Fall 3 zeigt ein besonders ausgeprägtes Lungenödem.

Kopfsektion: Nasenhöhlen enthalten feinblasigen Schaum; bei Fall 3 alle Kopfschleimhäute cyanotisch verfärbt.

Gehirn: Deutlich weiße Trübung der Pia, die bei Fall 1 ein fast sulziges Aussehen hat, Piaödem, vermehrt feuchtes, glänzendes Aussehen.

Die Sektionsbilder der 3 beobachteten Fälle decken sich vollkommen und ergeben zusammengefaßt folgende pathologisch-anatomische Diagnosen:

Hämolyse, Lungenödem, ausgedehnte toxische Erscheinungen an Magen, Darm und Harnblase; akute Degenerationserscheinungen von Leber und Niere; Erschöpfung des Herzens mit Sarkoplasmaverlust; Piaödem.

Bei allen drei Fällen fanden sich feine bis gröbere Metareste im Magen- und Darminhalt, bei Fall 3 waren sogar im Kot Reste von noch brennbarem Meta vorhanden.

b) Pathologisch-histologische Verhältnisse.

Unsere pathologisch-histologische Untersuchung der inneren Organe, sowie des Gehirns haben sehr interessante Ergebnisse gezeigt, die im folgenden für alle drei Fälle gesondert beschrieben werden.

Die Färbetechnik ist die übliche und beschränkt sich auf die Hämalaun-Eosin-, van Gieson-, May-Grünwald-Giemsa-, Eisen- (Berlinerblaureaktion) und Fettfärbung (Sudan III).

Fall 1. Leber: Intensive Färbung der Läppchenperipherien, besonders in der Umgebung der Glissonschen Dreiecke. Starke Blutfülle aller Gefäße.

Peripherie Leberzellen, prall, rundlich, mit ziemlich homogen gefärbtem feinkörneligem Plasma. An den Kernen beginnende Chromatinverklumpung oder Kernwandhyperchromatose, an andern Stellen beginnende Chromatolyse. Kupfersche Sternzellen vergrößert, teilweise abgelöst. Kerne meistens pyknotisch. Massive Blutfülle der Kapillaren, Disse'sche Spalträume deutlich sichtbar. Ödem. Zentrale Leberzellen gequollen, polygonal, helles wässrig-scholliges Plasma mit vielen gelblich-körnigen Einschlüssen. Kerne groß, hell, Chromatin verklumpt. Zentralvenen geweitet, Endothel gequollen, teilweise abgelöst.

An verschiedenen Stellen im Parenchym finden sich massive intrazelluläre Ablagerungen von Hämatoidinkristallen.

In den Kapillaren nur spärlich Lympho- und Leukozyten vorhanden.

Interstitien: Deutliche porto-biliäre Bindegewebsverquellung, Ödem, keine Zellproliferation.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Stauung, Ödem, Degeneration.

Niere: Glomerulusschlingen nur zum Teil bluthaltig, deutlich verquollen, Kerne pyknotisch. Imprägnation mit Hämatoidinnädelchen. Verquellung der Bowmannschen Kapsel, Ablösung und Quellung des Kapselendothels.

In den Tubuli ist das Plasma der Epithelzellen trüb-schollig und deutlich verquollen. Viele Kerne pyknotisch, die meisten karyolytisch, mit Kernwandhyperchromatose.

Starke Hyperämie und vereinzelt interstitielle, und sogar intratubuläre Blutungen. Imprägnation mit Hämatoidinkristallen. Ödem leichtgradig. Im Mark zahlreiche hyperämische Kapillaren. Ödem, vereinzelte Blutungen.

Perivaskuläre Bindegewerbsverquellung.

Pathologisch-histologische Diagnose: Schwere toxische Nephrose.

Milz: Starke Verquellung und mäßiges Ödem von Trabekel und Kapsel. Retikuloendothel ausgedehnt gequollen, körnig, plump, häufig pyknotische Kerne. Auffallende, fast gänzliche Blutleere.

Spärlich Hämatoidin, keine Hämosiderinschollen.

Pathologisch-histologische Diagnose: Akute toxische Milzschädigung.

Lunge: Pleura, sowie perivaskuläres und peribronchiales Gewebe verquollen und ödematos.

Starke Epitheldesquamation in Bronchioli und Bronchien. Abwechslungsweise atelektatische und emphysematöse Herde. Alveolarendothelien zum Teil gequollen, zum Teil abgelöst, Blutpigment und gelegentlich Kohlenstaub enthaltend.

Hochgradige Hyperämie. In größeren Gebieten sind die Kapillaren so stark bluthaltig, daß die Alveolenlumina aufgehoben werden.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Schwere Hyperämie, interstitielles Ödem, Epitheldesquamation.

Herz: Myokard: Grenze der einzelnen Muskelfasern zum Teil verschwunden. Muskelemente hell, mit deutlicher Längsfibrillierung. (Sarkoplasmaverlust.) Kerne zeigen häufig beginnende Pyknose oder Chromatinverklumpung.

Interstitium: Verquellung geringgradig, leichte Hyperämie, Ödemlücken.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Sarkoplasmaverminde rung, beginnende Degeneration, Ödem.

Magen: Epithel desquamiert. Ausgedehntes Ödem der Magenwand.

Dünndarm: Epithel oberflächlich autolytisch. Tiefer starke Sekretion eines serös-schleimigen Sekretes, Verquellungen und Desquamation, sowie Ödem zwischen den Darmeigendrüsen.

Muskularisödem, Verquellung des submukösen Bindegewebes. Hyperämie, keine Blutungen.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Epithelschädigung, Hyperämie, Ödem.

Harnblase: Epithel desquamiert, starke Faltung und Kontrakt-

tion der Wand. Muskularis außerordentlich stark verquollen, Kerne pyknotisch, Ödemlücken in der gesamten Wand.

Gehirn: Rinde und Mark stark aufgelockert durch Erweiterung der Saftlücken perivaskulär und perizellulär. Hyperämie und Blutungen (Abb. 3).

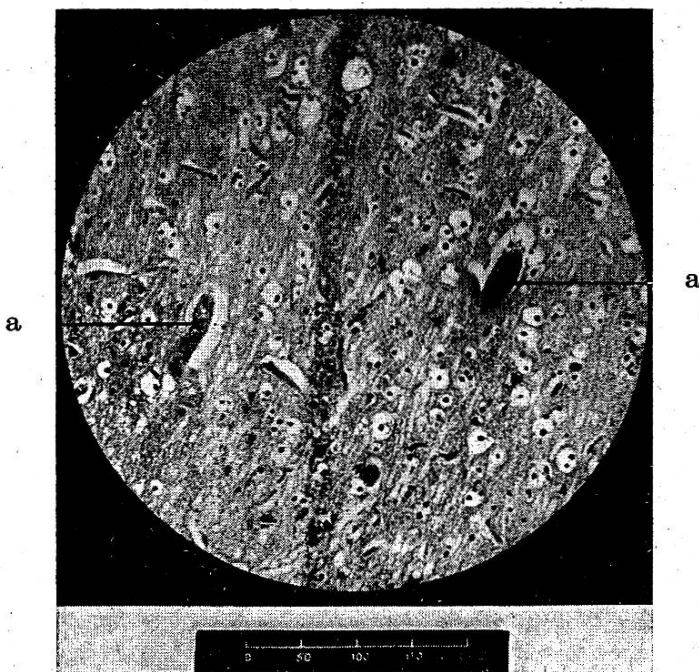


Abb. 3. Tiefer gelegene Stelle aus der Hirnrinde zeigt das ausgeprägte perivaskuläre und perizelluläre Ödem. a) Gefäße.

Pia stellenweise abgehoben, mehrschichtig. Gefäße teilweise prall gefüllt, Blutungen, geringgradige, lymphozytäre und leukozytäre Infiltration. Ependym des Seitenventrikels aufgelockert, abgehoben und teilweise abgestoßen.

Plexus chorioideus hier aufgelockert, blutreich, teilweise abgehoben.

Ponsgebiet: Plexus aufgelockert, saft- und blutreich, vermehrt zellig infiltriert. Stroma mit Saftlücken und Blutungen. Pia hyperämisch, Blutungen. Der ganze Prozeß ist hier weniger stark als im Großhirn. Kleinhirn: Pia wie oben, Ödem. Ependym der Rautengrube teilweise abgehoben.

Rückenmark: Bevorzugung der grauen Substanz in bezug auf Hyperämie, besonders in den Vorderhörnern. Weiße Substanz weniger hyperämisch.

Pathologisch-histologische Diagnose: Schwere alterativ-toxische Meningo-Encephalo-Myelitis.

Fall 2. Bei diesem Fall handelt es sich um die zweite, von uns experimentell beim Hunde erzeugte Metavergiftung. Das Tier wurde, nachdem wir auf der Höhe der tetanischen Krämpfe mehrmals Liquor aus der Cisterna cerebello-medullaris entnommen hatten, durch Kopfschuß getötet.

Leber: Läppchenbau undeutlich. Zellgrenzen verwischt, Plasma strukturlos, trüb, verschwommen. Leichte Chromatinverklumpung in den Kernen, stellenweise beginnende Karyolyse.

Sternzellen etwas verdickt. Hyperämie mäßig. Interstitielles Bindegewebe verquollen und ödematös.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Hochgradige, ausgedehnte, trübe Schwellung. Ödem.

Niere: Glomerulusschlingenendothel verquollen, Schlingen kollabiert, blutleer. Plasma in den Tubulusepithelien trüb, Kerne wenig verändert, nur mit leichten Schrumpfungs- und Verklumpungserscheinungen. Wenig Hyperämie, Extravasationen unbedeutend, kein Hämosiderin. Interstitien leicht verquollen und ödematös.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Beginnende Nephrose. Ödem.

Harnblase: Oberflächliche Epithelkerne intensiv gefärbt, pyknotisch, Zellen mit homogen-feinkörniger Struktur. Tieferliegende Kerne zeigen noch ausgesprochenere regressive Veränderungen.

Perivaskuläres Bindegewebe verquollen und ödematös. Muskelfasern homogen gequollen, katabiotische Prozesse an den Kernen. Ödem.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Epithelschädigung, Muskeldegeneration, Ödem.

Magen: Das oberflächliche hochprismatische Deckepithel zeigt deutliche Sekretionserscheinungen, keine wesentlichen Schädigungen. Belegzellen mit gekörntem Plasma, das um den Kern oft etwas verdichtet oder aufgehellt ist. Sehr wenig acidophil. An den Kernen leichte Schrumpfungserscheinungen, oft Chromatolyse. Hauptzellen fein basophil granuliert, eingeengt.

Dünndarm: Zotten kurz und dick, Drüsenepithekerne groß, gequollen, mit beginnender Chromatinverklumpung oder Chromatolyse. Oberflächliche Epitheldesquamation. Massive Hyperämie und Blutungen zwischen die Darmeigendrüsen, zusammenhängende Blutungszone zwischen dem Drüsengelager und der Muscularis mucosae. Submuköses Bindegewebe hyalin verquollen, Ödem, Muscularis kontrahiert, ohne wesentliche Veränderungen.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Toxische Schädigung des Magen-Darmtraktus, Hyperämie, Blutungen, Ödem.

Fall 3. Dieser Hund wurde, wie schon kurz erwähnt, vom Besitzer an das veterinär-pathologische Institut zur Untersuchung auf eine Vergiftung eingesandt.

Da der Verdauungstraktus schon etwas Autolyse und Pseudomelanose zeigte, wurde er nicht histologisch untersucht. Um eventuelle Veränderungen an den Nervenzellen genauer festzustellen, wurden sowohl Gehirn als auch Rückenmark neben den üblichen Färbungen auch nach Nißl gefärbt.

Leber: Läppchenperipherie zeigt Auflösung der Balkenanordnung. Die meisten Kerne zeigen regressive Veränderungen, zum Teil Karyolysis, zum Teil beginnende Pyknose. (Eckige Formen, Chromatinverklumpung.) Plasma homogen, feinkörnelig. Deutliche Disse'sche Spalträume. Zentrale Leberzellen gequollen, polygonal, feinvakuolig, stärkere Kernschädigung als an der Peripherie. Zentralvenen prall gefüllt, Endothel verquollen, Kerne rundlich intensiv gefärbt.

Retikuloendothel gequollen, Kerne rundlich, oft ins Lumen vor springend. Im ganzen Parenchym gleichmäßige Verteilung von Hämatoidin, kein Hämosiderin. Weitung und Blutfülle aller Leberkapillaren, Ödem. Portobiliäre Bindegewebsverquellung und Ödem.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Diffuse toxische Leberschädigung, Stauung, Ödem.

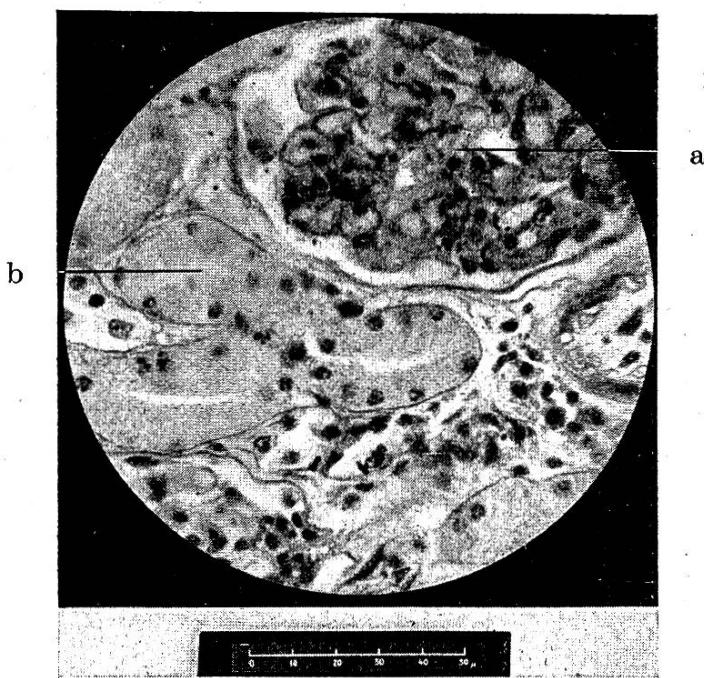


Abb. 4. Nierenrinde. a) Glomerulus, Schlingen verquollen.
b) Tubulus, Karyorhexis in den Epithelzellen.

Niere: Endothelien der Glomerulusschlingen zum Teil mit hyalinisiertem und hämatoidinhaltigem Blut prall gefüllt, zum Teil gequollen, oft vakuolig. Kerne mehr oder weniger pyknotisch. Epithelien der Tubuli contorti gequollen, Grenzen verschwunden, feinkörnige Plasma-

trübung. Teilweise Desquamation und Zerfall. Chromatinverklumpung und Karyorhexis in den meisten Epithelzellen vorkommend (Abb. 4). Tubuli recti zeigen trübes, scholliges Plasma und pyknotische Kerne. Ödemlücken zwischen den Tubuli häufig. Gefäße gefüllt, Blutungen, Hämatoidinimprägnation, kein Hämosiderin. Interstitielles Bindegewebe verquollen.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Schwere Nephrose, Hyperämie, Blutungen, Ödem.

Milz: Retikuloendothel gequollen und trüb. Geringgradige regressive Veränderungen an den Kernen, leichte Pyknosen oder Chromatinverklumpungen. Zentrale Sinus mit Blut gefüllt, im Retikuloendothel aber relativ geringer Blutgehalt. Trabekel kontrahiert, Gewebe verquollen und ödematös. Häufig grobe Schollen von Hämosiderin in Siderozyten.

Pathologisch-histologische Diagnose: Toxische Milzschädigung.

Lunge: Bronchioli respiratorii enthalten desquamierte Epithelzellen und oft homogen-fädige, eosinophile Substanzen.

Alveolen an Randpartien besonders und weiter innen weniger ausgeprägt, mit eiweißhaltiger Ödemflüssigkeit angefüllt. Daneben oft geweitete und zerrissene Alveolen, Emphysem.

Perivaskuläre und peribronchiale Bindegewebsverquellung und Ödem.

Hochgradige Hyperämie, Gefäß- und Kapillaranschoppung rufen breite, atelektatische Gebiete hervor. Überall Imprägnation mit Hämatoidinkristallen, Anthrakose.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Hochgradige Anschoppung, Ödem, Emphysem.

Herz: Muskelfasern stellenweise stark gequollen, aufgehellt, Querstreifen verschwunden, Kerne in diesen pyknotisch. Endokard stellenweise aufgelockert. Mittelgradiges Ödem im Myokard, ausgedehnteres subendokardial, intramuskuläre Blutungen. Geringe interstitielle Bindegewebsverquellung und perivaskuläre Ödemlücken.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Myodegeneratio, Blutungen, Ödem.

Gehirn: Pia über den Sulci und Gyri gelockert, abgelöst und mit vielen kleinen Blutungen durchsetzt. Ganz geringgradige Zellinfiltration. Rinde auffallend ödematös mit vielen kleinen Blutungen. Mark vereinzelte Blutungen, starke Hyperämie, geringgradiges Ödem. Nach Nißl gefärbte Schnitte lassen sehr schön die Metachromasie erkennen. Überall findet sich im Protoplasma der Ganglienzellen eine Auflösung der Nißlschollen (Tigrolyse). Stellenweise ist das Plasma verwaschen oder auch klumpig (Abb. 5).

Kleinhirn: Pia verbreitert, aufgelockert, stark mit Blutungen durchsetzt. In der Rinde ist die Abdrängung von Molekular- und Granularschicht stärker als zwischen Molekularschicht und Mark.

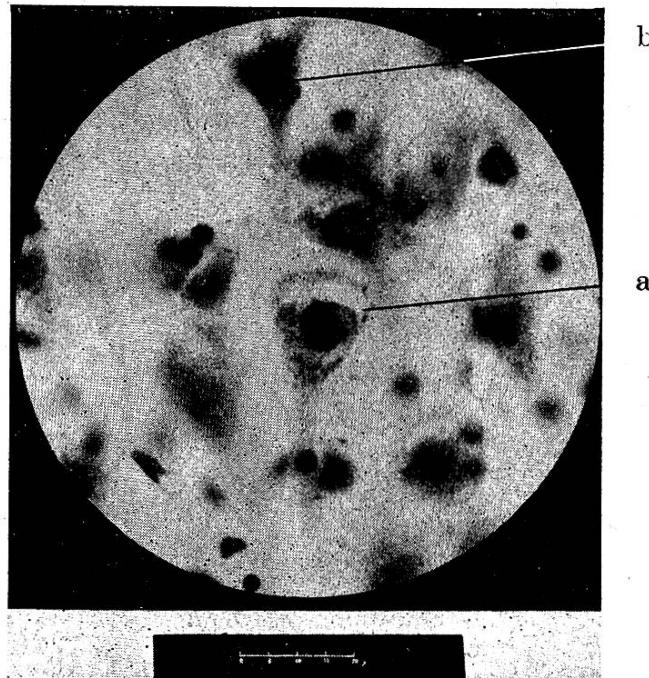


Abb. 5. Hirnrinde, a) Ganglienzelle mit Tigrolyse,
b) Ganglienzelle mit klumpigem Plasma und Kernschädigung.

Rückenmark: Pia mehrschichtig abgehoben mit starker Hyperämie und Blutungen. Enormes Ödem der weißen Substanz. Gegenüber dem Gehirn mehr Ödem als Blutungen und Hyperämie. In der Nißlfärbung zeigen besonders die Vorderhorn-Ganglienzellen ein verwaschenes oder auch klumpiges, verändertes Plasma. Hier erkennt man auch die schwersten Kernschädigungen, wie Verklumpungen, Auflösung, Verschiebung an den Rand der Zelle, Verschwinden des Kernkörperchens.

Pathologisch-histologische Diagnosen: Akute Ganglienzellschädigung, Ödem, Blutungen.

Aus den beschriebenen pathologisch-anatomischen und histologischen Befunden geht deutlich hervor, daß das Metabolisch hauptsächlich schwere toxische Veränderungen der parenchymatösen Organe, des Verdauungstraktus, sowie des Zentralnervensystems hervorruft. Diese von uns erhobenen Beobachtungen entsprechen allgemein denjenigen, die wir aus der Literatur kennen. Eingehender untersucht wurden die Veränderungen im Zentralnervensystem, und neu dürfte die Liquorpunktion und -untersuchung sein. Die klinischen Erscheinungen lassen sich sehr wohl aus diesen Befunden erklären und geben uns die nötigen Hinweise zur Gestaltung der entsprechenden Therapie.

Therapie.

Aus der Humanmedizin haben wir mehr Angaben über die Therapie der Metavergiftung als in der Veterinärmedizin. Hier wie dort beschränken sich die therapeutischen Vorkehrungen auf die Anwendung palliativer Mittel, da ja gegen diese, in der Hauptsache auf das Gehirn wirkende Vergiftung kein spezifisches Antidot bekannt ist. Aus dem eben erwähnten Grunde müssen besonders in fortgeschritteneren Fällen in erster Linie zentral wirkende Mittel, wie Narkotika und Sedativa angewendet werden.

In ganz frischen Fällen scheinen aber die Einwirkungen auf den Verdauungsapparat, wie Magenspülungen und Klysmen von guter Wirkung zu sein.

Nach der Auffassung von Staehelin, Michaud und Zanger, daß sich Meta nur in saurem Milieu zersetze, hat der Stoff die Eigenschaft stark und oft sehr langedauernd an den Magenwänden, in den Schleimhautfalten kleben zu bleiben. Dieses gelegentliche Klebenbleiben ist offenbar auch der Grund des ungleich schwereren Verlaufes. In diesem Falle verspricht die ausgiebige Magenspülung mit alkalisch reagierenden Mitteln Erfolg. Als ein solches hat das schwach alkalisch hydrolysierende Natriumbikarbonat eine gute Wirkung.

Aus der Humanmedizin erhalten wir von Wolfer, der die Vergiftung eines vierjährigen Mädchens beschreibt, einige Therapieangaben. Er wendete neben den mechanischen Maßnahmen, wie Abreiben und künstliche Atmung, mit Erfolg auch die Verabreichung von Narkotika (Pantopon 0,002 s/c, Somnifen) und Injektionen von 5%iger Traubenzuckerlösung (300 ccm + 10 Tropfen Somnifen) an.

Auf Grund des klinischen Bildes der Metavergiftung gestalten wir die Therapie nach folgenden Grundsätzen:

1. Elimination des Giftes
2. Ersetzen des Flüssigkeitsverlustes
3. Beruhigung des Tieres.

Je nach der Schwere und der Fortgeschrittenheit der Vergiftung wird versucht: Magenspülungen mit Mitteln, die den Zweck haben, die Toxizität des Meta herabzusetzen und es mechanisch womöglich zu entfernen. Solche sind Natrium- oder Ammoniumbikarbonat in 5—8% Lösung, Emetica, wie Pulvis rad. ipecacuanhae 1,0—3,0 oder Apomorphin s/c 2—10 mg. Um dem, durch den häufigen Kot- und Harnabsatz, den enormen Speichelfluß und das Erbrechen bedingten Flüssigkeitsverlust wirksam zu begegnen, werden subkutane Injektionen von Traubenzuckerlösung 100—200 ccm 4—5%, gemacht. Als zentral wirkendes Mittel wird Chloralhydrat verabreicht, das zusammen mit der gleichen Menge Calciumchlorid (0,5—2,0 für kleine, 2,0 bis 5,0 für große Hunde) in 5%iger Lösung intravenös, oder zusammen mit einer 8—10%igen wässrigen Lösung von Gummi arabicum als Klistier appliziert wird.

Bei einem Dackel, der ungefähr 4 Stunden nach erfolgter Giftaufnahme (Meta wurde als Schneckengift gestreut) in unsere Kleintierklinik eingeliefert wurde und die typischen Anzeichen der Metavergiftung zeigte, erzielten wir mit mehreren alkalischen Magenspülungen (Natr. bic. 5%) und nachheriger intravenöser Injektion von Chloral und Calciumchlorid $\text{à} 1,0$ in 5% wässriger Lösung eine baldige, vollständige Beruhigung und Schlaf (nach 2 Stunden). Nach einer weiteren Stunde erwachte der Hund und zeigte am andern Morgen vollständige Genesung.

In neuen Fällen werden wir versuchen, die wiederholte Liquorpunktion, die nach unseren Beobachtungen ja eine sofortige Beruhigung des Hundes zur Folge hatte, mit der Verabreichung von Narkotika zu kombinieren, um eventuell zu einem noch günstigeren Resultat zu gelangen.

Zusammenfassung.

1. Kurze Diskussion über Metavergiftungen bei Mensch und Tier.
2. Beschreibung zweier Fälle von experimenteller Metavergiftung und Untersuchung eines weiteren Falles beim Hund.
3. Die Vergiftung mit Metaldehyd (Trockenbrennstoff „Meta“) wird sowohl beim Menschen (hauptsächlich Kindern) als auch beim Tier (meist bei Hunden) beobachtet.
4. Die von uns beobachteten Symptome beim Hund sind: Schnell sich verstärkendes Schwanken in der Nachhand, Schreckhaftigkeit, Vergritten, das bis zum flachen Liegen auf dem Bauch mit von sich gestreckten Gliedmaßen führen kann, Drehbewegungen, Galoppbewegungen in Seitenlage, bis zum tetanischen Spasmus sich steigernde Krämpfe, konvulsivisches Überschlagen, Rückenstarre, Streckstellung der Gliedmaßen, Opisthotonus und Aufwärtsbiegen des Schwanzes. Starker Exophthalmus, Liquorvermehrung ohne entzündliche Reaktionen. Exitus infolge Erschöpfung und Lungenödem. Die Totenstarre wird rasch nach dem Tode vollständig und bleibt lange bestehen.
5. Pathologisch-anatomische Befunde: Blut dunkel, mit Erscheinungen der Hämolyse; Milz leer, schlaff. Leber blutreich, cyanotisch, Parenchym trüb, schwere toxische Leberdegeneration und trübe Schwellung; toxische Nephrose und Nierenödem. Blutungen in der Harnblasenschleimhaut; Myokardschädigungen und Sarkoplasmaverlust; hochakute Hyperämie und Blutungen im Magen-Darmtraktus mit toxischer Schädigung der Epithelien. Lungenödem mehr oder weniger ausgeprägt, je nach der Dauer der

Vergiftung. Im Zentralnervensystem Piaödem und Blutungen, Ependymablösungen, schwere toxische Ganglienzellschädigung mit Tigrolyse. Keine Entzündungen.

6. Die Tatsache, daß wir im Darm stärkere Veränderungen (Desquamation, Hyperämie, Blutungen) als im Magen vorfanden, stützt die Ansichten von Wolfer, Petit und Audistère, wonach Meta erst im Darm und nicht schon im Magen depolymerisiert würde.

Die günstige Wirkung der alkalischen Magenspülungen sprechen dagegen eher für die Ansichten von Staehelin, Michaud und Zanger, also für eine Resorption im Magen.

7. Der Verlauf hängt ab von der aufgenommenen Giftmenge, vom Zerkleinerungszustand, in dem das Meta verabreicht wird und braucht bei rechtzeitig einsetzender Therapie nicht unbedingt tödlich auszugehen.

8. Die Therapie beschränkt sich auf die Anwendung von alkalischen Magenspülungen und die Verabreichung von Narkotika. Der therapeutische Wert wiederholter Liquorpunktionen in Verbindung mit Narkotika wäre noch zu untersuchen. Beigefügt wird noch die von uns angewendete Therapie bei einem mit Meta vergifteten Dackel.

Wichtig ist, daß eine zweckmäßige Therapie möglichst frühzeitig einsetzen kann, bevor die Schädigung der parenchymatösen Organe, des Gehirns und des Rückenmarks, allzuweit fortgeschritten sind.

Literaturverzeichnis.

1. Balfrage: Acta paediatrica, Bd. 6, S. 281. — 2. Erben: Vergiftungen, klin. Teil, 1910. — 3. Fränkel: Arzneimittelsynthese, 1927. — 4. Gautier und Colomb: Un cas d'intoxication par le Méta, Rev. méd. Suisse rom., 1926, p. 811. — 5. Huguenin: Schw. Archiv f. Tierheilkunde, 1938, S. 31. — 6. Kober: Lehrbuch der Intoxikationen, 1893, Stuttgart (Enke). — 7. Larue und Mastrangelo: Schw. Archiv f. Tierheilkunde, 4. Heft, 1941. — 8. Nigge: Die Gewinnung und Untersuchung des Liquor cerebrospinalis beim Hund, Deutsche Tierärztl. Wochenschrift, 1944, 26. — 9. Oswald: Chemische Konstitution und pharmakologische Wirkung, 1924, S. 88. — 10. Petit und Audistère: Recherches cliniques et experimentales sur le Méta, Annales de Médecine légale 1933, p. 449. — 11. Staehelin, Michaud und Zanger: Schweiz. medizin. Wochenschrift, 1932, S. 674. — 12. Sahli: Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden, Bd. II, 1930, Leipzig und Wien. — 13. Wolfer: Encephalitis toxica, Schweiz. medizin. Wochenschrift, 1927, S. 1145. — 14. Zanger: Handbuch der innern Medizin, Mohr & Stähelin, 3. Aufl., Berlin (Springer).