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: 119 (1977)

Heft: 9

Artikel: Paraquat-Vergiftungen bei Hunden

Autor: Hösli, J.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593256

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: 10.12.2025

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. *119*, 377–381, 1977

Aus dem Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich
(Direktor: Prof. H. Stünzi)

Kurze Originalmitteilung

Paraquat-Vergiftungen bei Hunden

von J. Hösli[1]

Einleitung

Wir haben im vergangenen Spätherbst und Frühwinter 1976/77 drei Hunde seziert, bei denen wir die Verdachtsdiagnose «Paraquat-Vergiftung» stellten.

Da über derartige Fälle an dieser Stelle noch nie berichtet wurde, sollen die nachstehenden Erläuterungen dazu dienen, die in Praxis und Klinik tätigen Kollegen auf die Möglichkeit derartiger Vergiftungen aufmerksam zu machen. Insbesondere differentialdiagnostisch scheinen die Befunde wertvoll zu sein.

Paraquat (1,1′-dimethyl-4,4′ bipyridylium) wird weltweit als Herbizid eingesetzt. In der Schweiz ist es als 20%ige Lösung unter dem Namen Gramoxone® im Handel.

Literatur

Ausführliche, neuere Literaturverzeichnisse finden sich in den Arbeiten von Schlatter (1976) und Okonek (1976) sowie in einem Referat der Deutschen Forschungsgemeinschaft zur Prüfung Gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (DFG 1973). In der Humanmedizin spielen Paraquat-Vergiftungen eine nicht unbedeutende Rolle, erwähnt doch Fletcher (1974) nicht weniger als 232 Todesfälle beim Menschen, die sich in der ganzen Welt innerhalb von 10 Jahren ereignet haben. Je ungefähr die Hälfte der Intoxikationen haben sich nach suizidaler Absicht bzw. unfallmässig ereignet. Nach Schlatter (1976) wird die Dosis letalis schon mit einem kleinen Schluck aufgenommen.

Paraquat-Vergiftungen beim Tier sind wesentlich seltener beschrieben und deren Beweisführung meist zweifelhaft. Die LD^{50} nach einmaliger Applikation bei verschiedenen Versuchstieren ist spezies-spezifisch. So verträgt z.B. das Huhn rund siebenmal höhere perorale Giftmengen als die Katze. Für den Hund finden wir folgende Angaben (DFG 1973): Wiederholte Applikation von Paraquat (als Salz) in Konzentrationen von 10 und 50 ppm im Futter wurden zwei Jahre lang komplikationslos überstanden; bei Konzentrationen von 75 ppm überlebten zwar alle 6 Versuchshunde, in den Lungen fanden sich aber chronisch-entzündliche Veränderungen. 125 ppm waren für 5 von 6 und 250 ppm für alle 6 Hunde einer Gruppe letal. Darke et al. (1975, 1977) berichten von zehn Fällen einer Paraquatintoxikation beim Hund; eine Vergiftungsquelle konnten sie nur viermal eruieren; ebenfalls viermal gelang der Paraquatnachweis in Urin bzw. inneren Organen (Leber, Lunge, Nieren); klinisch dominierten respiratorische Komplikationen. Über Vergiftungsfälle bei Hund und Katze schreiben Johnson und Huxtable (1976); hier sollen mit Herbizid kontaminierte Gräser Ursache gewesen sein. Paraquathaltiges Futtermehl ermittelten Rogers et al. (1973) als Todesursache bei Schweinen und Hunden.

[1] Adresse: Dr. J. Hösli, Inst. für Veterinärpathologie, Winterthurerstr. 260, 8057 Zürich.

Aus diesen Angaben geht hervor, dass die Dosis letalis beim Fleischfresser sehr klein zu sein scheint (vermutlich genügt bereits ein Kaffeelöffel der 20%igen Paraquatlösung für einen mittelgrossen Hund).

Anamnesen, klinischer Verlauf und Sektionsbefunde

Fall 1: 6jähriger Schäferbastard, Rüde; Besitzer ist Gärtnermeister und hat den Hund dauernd bei sich. Vor ca. 2 Wochen ist im Auto des Besitzers ein Behälter mit Gramoxone® umgekippt und der Inhalt ausgelaufen. Der danebensitzende Hund beginnt sich danach intensiv die Scrotalgegend zu lecken und zeigt Reizerscheinungen an diesem Körperteil. Später stellen sich zunehmende Brechdurchfälle, Apathie, Inappetenz und Heiserkeit ein, und das Tier wird deshalb dem Tierarzt vorgestellt: Dieser bemerkt schwere nekrotisierende Veränderungen im Mundbereich und Scrotum, progressive Dyspnoe, aber ohne Fieber. Nach einer Woche intensiver symptomatischer Therapie stirbt der Hund.

Fall 2 und 3: Es handelt sich um zwei Hunde aus der gleichen Gemeinde, der eine ein siebeneinhalb Jahre alter, als Polizeihund ausgebildeter Deutscher Schäferhund, der andere ein 11jähriger Russel Terrier. Der Schäferhund verlässt den Zwinger nur in Begleitung des Besitzers; der andere soll ihn des öftern alleine am Zwinger besuchen. Beide Tiere erkranken praktisch am gleichen Tag mit gastrointestinalen Symptomen (Brechen, Durchfall), Belägen im Rachenbereich und zunehmender Dyspnoe ohne Fieber. Die beiden Tiere werden zwei verschiedenen Tierärzten vorgestellt, beide intensiv symptomatisch behandelt, sterben dann aber trotzdem am 5. und 6. Tag nach Auftreten der ersten Symptome. Exaktere klinische Befunde sind uns nur vom Terrier bekannt, der am dritten Krankheitstag dem Tierarzt vorgestellt wird. Der Vollständigkeit halber seien sie zusammenfassend wiedergegeben (4.–6. Krankheitstag): zunehmende Apathie, steigende Atemfrequenz (48–72), Schäumen, starkes Giemen über gesamter Lunge, röntgenologisch überdeutliche Bronchialzeichnung; subfebrile Temperaturen; Beläge im Rachenbereich, Schluckbeschwerden, Erbrechen; Harnstoff-, Erythrozyten- und Leukozytenwerte sowie Haematokritwerte normal; lipaemisches Serum.

Die Therapie besteht während allen Tagen in der Verabreichung von Antibiotika, Antiemetika und Infusionen.

Sektionsbefunde: Die betroffenen Organsysteme sind bei allen drei Tieren so typisch einheitlich verändert, dass sie zusammenfassend besprochen werden können.

Makroskopisch finden wir in Rachen, Zunge, Schlund, Magen und teilweise auch im Dünndarm unterschiedlich grosse Schleimhautdefekte mit Auflagerungen; die betroffenen Regionen erscheinen an ihrer Peripherie hochrot. Am eindrücklichsten sind die Lungenveränderungen: das ganze Organ ist tief violettrot verfärbt, sehr flüssigkeitsreich, und im Parenchym finden sich sublobulär unscharf durch einen hellen Randsaum begrenzte Herdchen; die Konsistenz des Parenchyms ist teils fast feinkörnig und fest. An den übrigen Organen können nur unspezifische Befunde erhoben werden: Schwellung von Leber und Nieren sowie leichtgradiges Hydroperikard mit Fibrinbeimengung.

Histologisch lassen sich die Veränderungen am Verdauungstrakt als Nekrosen mit phlegmonöser Entzündung charakterisieren. Die Lunge ist enorm gestaut, die Gefässe dilatiert, ein massives alveoläres Ödem und alveoläre Blutungen fallen auf. In einzelnen Bronchioli und Alveolen finden sich hyaline Membranen; die Alveolar- und Bronchialepithelien sind grossflächig defekt; teilweise haben bereits reparative Prozesse im Bereich der Bronchien eingesetzt (Epithelhyperplasie und -metaplasie mit eigenartig «infiltrativem» Charakter, beginnende Fibrosierung). Entzündliche Infiltrate sind nur unbedeutend. In den Nieren erscheint das Epithelzytoplasma im proximalen Tubulusbereich homogenisiert; im Lumen einzelner Bowmanscher Kapseln finden sich Eiweissablagerungen. Nebst hochgradiger Kongestion sind an der Leber keine abnormen Befunde zu erheben.

Toxikologische Untersuchungen: Wir hatten die Möglichkeit, von einem Hund (Fall 2 = Dt. Schäferhund) tiefgefrorenes Organmaterial auf Paraquatgehalt untersuchen zu lassen[1]. In Lunge und Nieren dieses Tieres betrug die Paraquatkonzentration 0,125 bzw. 0,218 ppm.

Bakteriologisch ist in den untersuchten Lungenpartien nur ein unspezifischer Keimgehalt feststellbar.

Diskussion

Die pathologisch-anatomischen Befunde nach Paraquatintoxikation, insbesondere an der Lunge, sind so typisch, dass sie wohl als pathognomonisch bezeichnet werden dürften. Es handelt sich um schwere haemorrhagisch-nekrotisierende Pneumonien mit ausgeprägtem Ödem und beginnender Fibrosierung. Die diesbezüglichen Angaben in der Literatur stimmen auch auffallend überein (Darke et al., 1975, 1977; Johnson und Huxtable, 1976). Falls anamnestisch anfänglich gastrointestinale und nach knapp einer Woche schwere respiratorische Beschwerden ermittelt werden können, gibt dies einen weiteren Hinweis für eine mögliche Paraquatvergiftung. Selbstverständlich ist der Giftnachweis die einzige Methode, die Diagnose «Vergiftung» zweifelsfrei zu stellen. Am Patienten kann dieser in Magenspülflüssigkeit, Harn und Blut versucht werden.

Zur Interpretation der Befunde sind folgende Eigenschaften von Paraquat wichtig (DFG 1973): es wird im Magendarmtraktus nur schlecht resorbiert, die Serumspiegel sind deshalb sehr tief; in den Organen finden sich anfänglich in den Nieren, später in der Lunge die höchsten Werte; die Muskulatur fungiert als Paraquatpool. Aus ihr soll ein Giftnachweis noch nach 10 Tagen möglich sein. Mehr als 90% der aufgenommenen Paraquatmenge wird innerhalb von 1 bis 2 Tagen in Faeces und Harn ausgeschieden. Spuren von Paraquat konnten aber schon bis 24 Tage nach Giftaufnahme im Urin von Patienten nachgewiesen werden. Über den Wirkungsmechanismus von Paraquat ist wenig bekannt (Rhodes et al., 1976; Styles, 1974). Lebensgefährlich sind einzig Vergiftungen nach peroraler Einnahme von Paraquat (Schlatter, 1976). Der qualitative Paraquatnachweis ist labortechnisch problemlos (Okonek, 1976). Eine einfache semiquantitative Bestimmungsmethode im Harn beschreibt Widdop (1976). Wir hatten allerdings in unseren Fällen keine Möglichkeit, diese Methode anzuwenden. Die Interpretation des Paraquatgehaltes in den untersuchten Organen ist schwierig; vergleichbare Angaben beim Hund finden wir in der Literatur nur vereinzelt (Darke et al., 1977); beim untersuchten Tier ist der Zeitpunkt der vermutlichen Giftaufnahme nicht genau bekannt. Verglichen mit Organuntersuchungen von Autopsien beim Menschen sind unsere gemessenen Organkonzentrationen eher gering (Hofmann und Frohberg, 1972).

---

[1] Herrn Dr. A. Hofmann, Institut für Toxikologie, E. Merck, Darmstadt, danken wir für die freundliche Unterstützung.

Wir sehen uns deshalb gezwungen, eine «Mosaikdiagnose» zu stellen: Anamnese, klinischer Verlauf, pathologisch-anatomische Befunde und die Tatsache, dass Paraquat nachgewiesen wurde, berechtigen uns, die Diagnose Paraquatvergiftung zu stellen.

Da die Pathogenese der Paraquatvergiftung nicht bekannt ist, ist auch eine kausale Therapie kaum möglich. Letztere zielt höchstens darauf hin, das toxische Agens möglichst schnell zu eliminieren. Schlatter (1976) schlägt anhand von Literaturstudien folgende Massnahmen vor: Provokation von Erbrechen (Emetika), Magenspülung, Adsorbentien (Fuller's Earth oder Bentonit), salinische Abführmittel (mehrmals), Hämoperfusion. Die Verabreichung von Sauerstoff ist kontraindiziert. Als weitere therapeutische Massnahmen gelten die Verabreichung von Corticosteroiden und Antibiotika. Die Prognose ist in jedem Fall zweifelhaft zu stellen.

Zusammenfassung

Drei Fälle von Paraquatvergiftungen (Gramoxone®) beim Hund werden beschrieben. Von einem Tier konnten Organe toxikologisch untersucht werden; in Nieren und Lunge liess sich Paraquat nachweisen. Bei einem der drei Hunde gilt die Giftaufnahme als gesichert. Die Tiere kamen 10–14 Tage nach vermutlicher Giftaufnahme ad exitum. Klinisch standen anfänglich gastrointestinale Störungen im Vordergrund; nach 4–5 Tagen stellten sich dann schwere respiratorische Symptome ein. Das Sektionsbild war charakterisiert durch diphtheroide bis nekrotisierende Entzündungsprozesse im oberen Verdauungstraktus sowie durch eine haemorrhagisch-nekrotisierende Pneumonie mit beginnender Lungenfibrose. Therapeutische Möglichkeiten werden besprochen.

Résumé

On décrit trois cas d'intoxication par le paraquate (Gramoxone®) chez le chien. Les viscères d'un chien ont été soumis à une analyse toxicologique; on a décelé du paraquate dans les reins et les poumons. Chez un des trois chiens l'absorption du poison est certaine. Les animaux sont morts 10 à 14 jours après la prise probable du poison. Au début, les signes cliniques étaient ceux d'une affection gastro-intestinale; puis au bout de 4 à 5 jours se sont installés de graves symptômes respiratoires. A l'autopsie on a constaté la présence de foyers inflammatoires de nature diphtéroïde et nécrotique dans la partie supérieure du tube digestif, ainsi qu'une pneumonie hémorragique et nécrotique accompagnée d'une fibrose pulmonaire. On discute des possibilités de traitement.

Riassunto

Si descrivono tre casi di avvelenamento da paraquat (Gramoxone®) in cani. È stato possibile eseguire indagini tossicologiche sugli organi di un animale; è stato reperito paraquat nei reni e nel polmone. È praticamente certo che uno dei tre cani abbia ingerito il veleno. Gli animali sono giunti a morte entro 10–14 giorni dalla data presumibile dell'assunzione del tossico. All'inizio il quadro clinico era dominato da disturbi gastrointestinali, ma dopo 4–5 giorni è comparsa una grave sintomatologia respiratoria. I reperti necroscopici erano: processi infiammatori difteroidi tendenti alla necrosi nei primi tratti intestinali, e polmonite emorragico necrotizzante con incipiente fibrosi polmonare. Si discutono le possibilità terapeutiche.

Summary

Three cases of paraquat poisoning (Gramoxone®) in dogs are described. It was possible to make a toxicological examination of the organs of one animal; paraquat was proved to be present in the kidneys and lungs. One of the three dogs is practically certainly known to have taken the poison. The animals came ad exitum 10 to 14 days after the presumable time the poison had been ingested. At first gastro-intestinal disturbances were clinically predominant, but after 4 to 5 days severe respiratory symptoms appeared. The post mortem findings were characterised by diphtheroid inflammatory processes, intensifying to necrosis, in the upper digestive tract and a haemorrhagic necrotizing pneumonia with incipient fibrosis of the lungs. Therapeutic possibilities are discussed.

Den Kollegen Dres. Huber, Effretikon, sowie Senn und Kromer, Winterthur, danken wir für die Überweisung der Fälle.

Literaturverzeichnis

Darke P. G. G., Kelly D. F., Morgan D. G., and Weaver M. G.: Acute respiratory distress in dogs. Vet. Rec. *97*, 370 (1975). – Darke P. G. G., Gibbs C., Kelly D. F., Morgan D. G., Pearson H. and Weaver B. M. Q.: Acute respiratory distress in the dog associated with paraquat poisoning. Vet. Rec. *100*, 274–277 (1977). – DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch Arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. D. Henschler Herausgeber, 2. Lieferung, Verlag Chemie, Weinheim 1973. – Fletcher K.: in B. Ballantyne, ed: Forensic toxicology, Wright, Bristol 1974. – Hofmann A. und Frohberg H.: Gramoxone®-Intoxikationen in der Bundesrepublik Deutschland. Dtsch. med. Wschr. *97*, 1299–1303 (1972). – Johnson R.P. and Huxtable C. R.: Paraquat poisoning in a dog and cat. Vet. Rec. *98*, 189–191 (1976). – Okonek S.: Vergiftungen durch Paraquat oder Diquat. Med. Welt *29*, 1401–1404 (1976). – Rhodes M. L., Zavala D. C. and Brown D.: Hypoxic protection in paraquat poisoning. Lab. invest. *35*, 496–500 (1976). – Rogers P. A. M., Spillane T.A., Fenlon M. and Henaghan T.: Suspected paraquat poisoning in pigs and dogs. Vet. Rec. *93*, 44–45 (1973). – Schlatter I.: Vergiftungen mit dem Unkrautvertilgungsmittel Paraquat. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) *65*, 27, 837–843 (1976). – Styles J. A.: Studies on the effects of Paraquat and Diquat on cells in culture. Br. J. exp. Path. *55*, 71–77 (1974). – Widdop B.: Detection of paraquat in urine. Br. Med. J. *2*, 1135 (1976).

PERSONELLES

Rücktritt von Herrn Prof. Dr. A. Nabholz als Direktor des Eidgenössischen Veterinäramtes

Auf Ende August 1977 ist Prof. Dr. A. Nabholz nach Erreichen der Altersgrenze als Direktor des Eidgenössischen Veterinäramtes zurückgetreten. In verschiedenen Feiern wurde er von Herrn Bundesrat Brugger, den Kantonstierärzten und von seinen Mitarbeitern verabschiedet. Dabei wurde ihm für die unserem Land und insbesondere der schweizerischen Landwirtschaft und der Tierärzteschaft geleisteten Dienste sowie für die umsichtige Führung seines Amtes der gebührende Dank abgestattet. Sein Ausscheiden aus dem höchsten zivilen Amt, das der Bund einem Tierarzt zu vergeben hat, gibt Anlass zu einem Rückblick auf seinen Werdegang und zu einer Würdigung seiner erfolgreichen beruflichen Laufbahn.

Prof. Dr. A. Nabholz, geboren am 5. August 1912, verbrachte die ersten Lebensjahre im Ausland und besuchte nach der Rückkehr in die Schweiz die Schulen bis zur Maturität in seiner Heimatstadt Zürich. Sein Studium an der Veterinär-medizinischen Fakultät Zürich schloss er 1936 mit dem Staatsexamen ab. Zum Doktor med. vet. promovierte er