

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: 143 (2001)

Heft: 3

Artikel: Vergiftung bei Mastkälbern mit Bleiweiss

Autor: Sydler, T. / Iten, C. / Bisig, V.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590946>

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: 09.01.2026

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

Vergiftung bei Mastkälbern mit Bleiweiss

T. Sydler¹, C. Iten², V. Bisig², M. R. Baumgartner³, P. X. Iten³

¹Institut für Veterinärpathologie und ³Institut für Rechtsmedizin der Universität Zürich, ²Tierarztpraxis Dr. Bisig, Kaltbrunn

Zusammenfassung

In dieser Fallpräsentation wird eine Vergiftung durch chronische Bleiaufnahme bei Mastkälbern mit Manifestation von ZNS-Symptomen und perakutem Krankheitsverlauf mit Todesfolge beschrieben. Als Bleiquelle stellte sich Bleiweiss als Grundierung alter, weiss bemalter Holztüren heraus. Die Türen stammten aus einem renovierten Altersheim und wurden als Buchtenwände für eine Mastkälberhaltung verwendet. Nach rund 12 Wochen starben fünf Kälber innerhalb weniger Stunden unter ZNS Symptomen. Pathologisch-anatomisch wurden an den Organen von drei untersuchten Kälbern bei einem Tier multifokale laminäre Ödeme in der Grosshirnrinde mit geringgradiger Vasculitis, bei einem weiteren Tier intranukleäre, säurefeste Einschlüsse in den Epithelzellen der Nierentubuli und beim dritten Kalb keine morphologischen Veränderungen gefunden. Die Analyse von Organen und des Labmageninhaltes auf Blei bei zwei Tieren ergab Bleikonzentrationen, die nur bei einem Tier über den für eine Bleivergiftung sprechenden Konzentrationen lagen.

Schlüsselwörter: Bleivergiftung – Kalb – weisse Farbe – Bleiweiss

Lead poisoning in calves due to old white lead paint

A case of poisoning by chronic ingestion of lead in calves with a peracute clinical course is described. The source of lead was a prime coat of white lead on old white painted doors. These doors originated from an institution for aged people and had been used as pen walls for fattening calves. About 12 weeks later five animals died within hours after onset of CNS-symptoms. The post mortem examination of three animals revealed one with multifocal laminar edema and mild vasculitis in the cerebrocortex, one with acid fast intranuclear inclusion bodies in the renal tubular epithelial cells and one without lesions. Liver, kidney and abomasal contents of two animals were analysed for lead content. The concentration was diagnostic for lead poisoning in one case only.

Key words: lead poisoning – calf – white lead paint

Einleitung

Nach Baker (1987) gehört die Bleivergiftung zu den am häufigsten diagnostizierten Vergiftungen beim Rind. In der Regel handelt es sich um eine umschriebene Quelle von bleihaltigen Substanzen (Preece, 1995), die zu Vergiftungen führt. Milchtrinkende Kälber sind gegenüber Blei empfindlicher als Rinder, da sie eine höhere Bleiabsorptionsrate aus dem Magen-Darm-Trakt aufweisen (Humphreys, 1991). Generell ist die Absorption von Bleiverbindungen aus dem Magen-Darm-Trakt jedoch gering (Osweiler et al., 1985). Als mögliche Bleiquellen werden in der Literatur erwähnt: Bleihaltige Farben, insbesondere Mennige als Antikorrosionsgrundierung von Eisenträgern; alte Farbanstriche oder alter Fensterkitt, die Blei-

weiss enthalten; bleihaltige Batterien; altes Motoröl vermischt mit Benzin und darin enthaltenen Bleizusätzen als Vergaserkraftstoffadditiv; ausnahmsweise auch metallisches Blei in Form von Geschossen oder Bleiaufnahme beim Weiden in Schiessplatzzielgebieten (Baker, 1987; Humphreys, 1991; Wunderlin et al., 1992; Rosenberger, 1994; Preece, 1995; Braun, 1997; Braun, 2000). Nach Hapke (1988) darf Futter mit über 100 mg/kg Blei in der Trockensubstanz nicht während längerer Zeit verwendet werden. Im Handel sind bzw. waren eine ganze Reihe verschiedener Weisspigmente u.a. Titanoxid (TiO₂), Zinkweiss / Zinkoxid (ZnO), Sachtolith (Zinksulfid, ZnS), Lithopone (Gemisch von ZnS und BaSO₄), Blanc fixe (BaSO₄) und Bleiweiss (2PbCO₃·Pb(OH)₂) erhältlich. Zinkoxid

wurde in der Handelsform Zinkweiss, Zinkoxid bleiarm (Pb-Gehalt < 10%) und Zinkoxid bleireich (Pb-Gehalt < 25%) angeboten.

Im Folgenden wird ein Fall beschrieben, in dem Mastkälber durch die chronische Aufnahme einer Bleiweiss enthaltenden Farbe verendeten.

Anamnese und klinische Symptome

Die betroffenen Kälber stammten aus einem Milchwirtschaftsbetrieb, in dem nebenbei jeweils 12–15 Kälber gemästet werden. Die Tiere wurden als Tränkekälber (mit einem Gewicht von 60–70 kg) zugekauft und auf ein Körpergewicht von 180 kg gemästet. Die Kälberbucht wurde vor drei Monaten mit alten Holztüren aus einem frisch renovierten Altersheim abgegrenzt. Diese Türen waren mehrfach mit weisser Farbe bestrichen. Während zwei bis drei Monaten entwickelten sich die Tiere in der neuen Umgebung ohne Probleme, bis dann innerhalb zweier Wochen fünf Tiere nach sehr kurzem Krankheitsverlauf verendeten.

Eines der schwersten Kälber wurde ohne vorherige Anzeichen tot in der Bucht aufgefunden. Einige Tage später fielen zwei weitere Tiere auf, die ziellos immer wieder in die Wand rannten, unaufhörlich kauten, mit der Zunge spielten und schreiende Laute von sich gaben. Eines der beiden Kälber war stark aufgetrieben und zeigte kolikartige Symptome. Zwei bis drei Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome lagen die Tiere mit nach hinten gebogenem Kopf in Seitenlage fest. Wieder einige Tage später zeigte ein weiteres Kalb die gleichen Symptome. Beim Einfangen und Immobilisieren zeigte das Tier einen starken Vorwärtsschub, Opisthotonus und es schien blind zu sein. Die Lippen und das Flotzmaul zitterten so stark, dass ein schnatterndes Geräusch entstand. Die Körpertemperatur betrug 38,9°C und der Puls war 108. Auf Grund obiger Symptome wurde das Kalb euthanasiert.

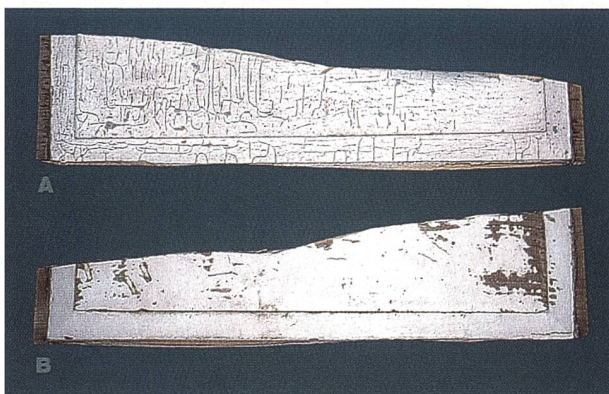


Abbildung 1: Teil der untersuchten Holztüre, Seiten A und B.

Pathologisch-anatomische Befunde und Bleianalyse von Organen

Zur Untersuchung gelangten drei Tiere (Kalb 3, 4 und 5) bzw. Organe davon. Vom Kalb 3 war nur der Kopf vorhanden. In der Grosshirnrinde zeigten sich multifokale laminäre Oedeme mit einzelnen akuten Neuronennekrosen und einer geringgradigen multifokalen Vaskulitis in Form einer Endothelaktivierung als unspezifische Befunde. Bei Kalb 4 waren Kopf, Leber, Nieren und Magen-Darm-Trakt vorhanden und es konnten weder makroskopische noch histologische Veränderungen gefunden werden. Bei Kalb 5 war eine Vollsektion möglich. Dieses Tier zeigte geringe makroskopische Veränderungen in Form von subendokardialen und feinen, oberflächlichen, petechialen Blutungen in den Nieren. Nur bei diesem Kalb liessen sich histologisch säurefeste, intranukleäre Einschlüsse (modifizierte Färbung nach Fite) in den Epithelzellen der proximalen Nierentubuli darstellen. Am Gehirn konnten histologisch keine Befunde erhoben werden.

Die bakteriologische Untersuchung der inneren Organe des Kalbes 5 ergab einen unspezifischen Keimgehalt.

Vom Kalb 4 wurden Labmageninhalt, Leber und Niere, vom Kalb 5 Labmageninhalt und Leber mittels Atomabsorptionsspektrometrie (AAS) (Wunderlin et al., 1992) durch die UFA AG Laboratorien auf Blei untersucht (Tab. 1).

Analyse der Bleiquelle

Zur Absicherung der Bleiquelle wurde ein Teil einer der alten, mit weisser Farbe bestrichenen Türen detailliert untersucht (Abb. 1). Die Türe war beidseitig in mehreren Farbschichten bemalt. Die Anstriche hatten eine Gesamtdicke von ca. 0.5 mm für die A- (Abb. 2), bzw. 0.2 mm für die B-Seite. Auf der A-Seite waren die Schichten sehr rau mit zahlreichen Längs- und Querrissen. Auf der B-Seite war der Anstrich kompakt, hatte eine glatte Oberfläche und war stellenweise vollständig abgeschabt. Die Grenzen der einzelnen Schichten liessen sich von Auge exakt festlegen. Der Bleigehalt der ein-

Tabelle 1: Bleigehalt in Organen und Labmageninhalt von zwei Kälbern

Tier-Nr	Bioanalyse von	Bleigehalt*
Kalb 4	Leber	8.3 mg/kg
	Niere	9.8 mg/kg
	Labmageninhalt	19.7 mg/kg
Kalb 5	Leber	12.9 mg/kg
	Labmageninhalt	89.3 mg/kg

* bezogen auf Nassgewicht

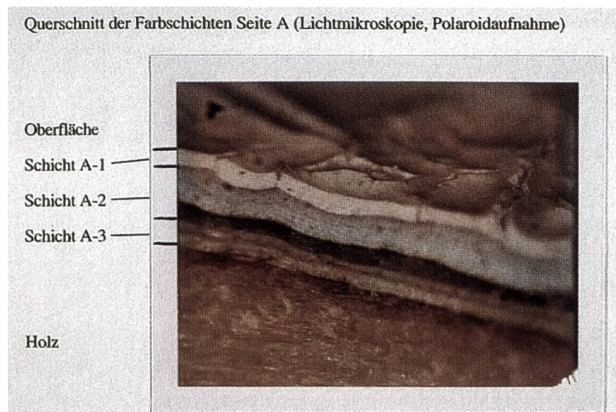


Abbildung 2: Farbschichten der untersuchten Türseite A.

zelenen Farbschichten wurde mit Ausnahme der orange gefärbten, sehr dünnen B2-Schicht mittels AAS bestimmt. Dazu wurde Farbmateriale der einzelnen Schichten mit einem Skalpell von der Oberfläche geschabt und in konzentrierter Salpetersäure aufgelöst. Als Kontrolle diente Holz aus dem Inneren des Brettes. Um die einzelnen Farbschichten genau charakterisieren zu können, wurde zusätzlich zur quantitativen Bestimmung von Blei mittels AAS eine zerstörungsfreie elektronenmikroskopische Methode eingesetzt, bei der durch charakteristische Röntgenstrahlung einzelne Elemente identifiziert werden können. Die energiedispersive Röntgenspektroskopie (EDX) ermöglicht die qualitative Bestimmung der Elementzusammensetzung in situ (Tab. 2).

Diskussion

Die beiden untersten, direkt an das Holz anschliessenden Farbschichten wiesen sowohl auf der A- wie auch auf der B-Seite den höchsten Bleigehalt auf. In diesen Schichten konnten ausser Blei keine weiteren schweren Elemente nachgewiesen werden, sodass anzunehmen ist, dass die Türen ursprünglich beidseitig mit Bleiweiss ($2\text{PbCO}_3 \cdot \text{Pb}(\text{OH})_2$) grundiert worden waren. In

einem Anstrich mit reinem Bleiweiss kann ein Bleigehalt von 40–60% in der ausgetrockneten Farbe erwartet werden. Bei den weiter aussen liegenden Farbanstrichen könnte es sich um Lithopone und Titanoxid oder Mischungen davon handeln, also nicht bleihaltige weisse Farben. Allerdings konnte Blei, bedingt durch mechanische Einwirkungen auf die Farbschichten, auch in den äusseren Schichten in Spuren nachgewiesen werden. Weisse Farben, die auf Bleiweiss basieren sind immer noch im Handel erhältlich. Die schweizerische Giftliste 2 Teil A (Verzeichnis der giftigen Publikumsprodukte) führte 1999 noch zwei Bleiweiss enthaltende Produkte.

Die Bleiaufnahme der erkrankten Tiere erfolgte offensichtlich während einer Zeitspanne von drei bis vier Monaten. Nach Baker (1987) müssen aber bei Bleivergiftung mit ZNS-Symptomen grössere Bleimengen aufgenommen werden, was anhand der Bleianalysen hier jedoch nicht bestätigt werden konnte. Dies könnte darauf beruhen, dass trotz intensivem Schlecken und Benagen die mechanische Robustheit der deckenden bleifreien Farbschichten eine Bleiaufnahme einschränkte.

Als Normalbereich wird nach Schlerka und Schuh (1992) eine Bleikonzentration in Leber und Niere von deutlich unter 1 mg/kg angegeben. Nach Humphreys (1991) werden Bleikonzentrationen erst ab 10 mg/kg Nassgewicht in der Leber, 15 mg/kg in der Nierenrinde und 35 mg/kg im Kot als beweisend für eine Bleivergiftung mit entsprechenden Symptomen angesehen. Rüssel und Schöberl (1964) betrachten aber schon einen Leber-Bleigehalt von über 4 mg/kg Nassgewicht und Baker (1987) einen Nieren-Bleigehalt von mehr als 10 mg/kg als beweisend, während Jubb et al. (1993) die Grenze für einen Nieren-Bleigehalt bei 40 mg/kg ansetzen.

Nur Kalb 5 wies obige Schwellenkonzentrationen auf und auch nur dieses Tier zeigte säurefeste intranukleäre Einschlüsse in den proximalen Nierentubulusepithelzellen auf, was beweisend für eine Blei-

Tabelle 2: Bleigehalt und Elemente in den verschiedenen Farbschichten

Probenquerschnitt (schematisch)	Farbschicht	Pb-Gehalt in Gewichts-% (AAS-Analysen)	Elementzusammensetzung (EDX-Analysen)
Farbanstrich Seite A	A-1	1.0	Zn, Ba, S, Pb-Spuren
	A-2	0.6	Zn, Ca, Ba, S
	A-3	40.0	Pb
Holz	Holz	0.0067	
Farbanstrich Seite B	B-3	52.0	Pb
	B-2	—*	Ca, Ti, wenig Pb
	B-1	3.0	Zn, Ti, Ba, S, wenig Pb

* Zu dünne Farbschicht für Analyse mit AAS, da Gefahr der Kontamination durch Grenzschichten.

vergiftung ist. Das Fehlen solcher Einschlüsse schliesst eine Bleivergiftung jedoch nicht aus. Diese Einschlüsse bestehen aus einem Blei-Protein-Komplex, der sich elektronenmikroskopisch als dichter Kern mit einem äusseren fibrillären Randsaum darstellt (Groyer, 1970).

Das laminäre Ödem in der Grosshirnrinde mit Untergang vereinzelter Neuronen und einer geringgradigen multifokalen Vaskulitis bei Kalb 3 ist vereinbar mit einer Bleienzephalomalazie. Nach Jubb et al. (1993) werden hierfür pathogenetisch v.a. ischämisch-anoxische Prozesse infolge Gefässschädigungen angenommen. Andere Ursachen für Polioenzephalomalazien beim Rind sind die Zerebrokortikalnekrose (CCN), bei der ein Thiaminmangel bzw. ein veränderter Thiaminmetabolismus angenommen wird, Wassermangel bzw. Kochsalzvergiftung sowie eine Intoxikation durch im Pansen übermässig gebildeten Schwefelwasserstoff (Gould, 1998).

Als Differentialdiagnosen müssen nach Braun et al. (2000) CCN und Hypomagnesiämien in erster Li-

nie in Betracht gezogen werden. Infektiös bedingte ZNS-Erkrankungen wie Tollwut und Meningoenzephalitiden werden in der Regel post mortem diagnostiziert. Die nervöse Form der Ketose ist klinisch festzustellen und die Symptome bei Listriose, Botulismus, BSE und Hirnabszessen sind kaum mit solchen der Bleivergiftung zu verwechseln. Einen umfassenden Überblick über Differentialdiagnosen zur Bleivergiftung ist bei Radostits et al. (1994) zu finden.

Verdankungen

Die Autoren bedanken sich bei Herrn A. Portmann vom Institut für Anorganische Chemie der Universität Zürich und bei Frau K. Grossmann-Zehnder vom Institut für Rechtsmedizin für ihre Mithilfe und technische Unterstützung und der UFAG Laboratorien AG für die Bleianalysen aus den Organen.

Avvelenamento da biacca in vitelli da ingrasso

Riassunto

Viene presentato un caso di avvelenamento dovuto ad ingestione cronica di piombo in vitelli da macello con la manifestazione di sintomi a livello del sistema nervoso centrale e decorso della malattia con esito letale. La fonte di piombo è risultata essere la biacca della mano di fondo di vecchie porte di legno dipinte di bianco. Le porte provenivano da un ricovero per anziani rinnovato e venivano usate come pareti per gli stabbioli dei vitelli da ingrasso. Dopo circa 12 settimane nel giro di poche ore sono morti 5 vitelli con sintomi a livello del sistema nervoso centrale. L'esame patologico-anatomico degli organi di tre vitelli esaminati hanno rivelato in un animale edemi multifocali laminari nella corteccia cerebrale con una leggera vasculite, in un altro animale inclusioni nucleari acidoresistenti nelle cellule epiteliali dei tubuli renali e nel terzo vitello non è stata riscontrata alcuna alterazione. L'analisi degli organi e dell'omero per la ricerca di piombo in due animali ha mostrato una concentrazione di piombo al livello di avvelenamento da piombo soltanto in un animale.

Empoisonnement au plomb chez des veaux d'engrais

Un empoisonnement chez des veaux d'engrais causé par une ingestion chronique de plomb avec une manifestation de symptômes du système nerveux central et une progression suraiguë et fatale est présenté. La source de plomb était de la céruse utilisée comme couche de fond sur des vieilles portes en bois peintes en blanc. Les portes provenaient d'un asyle de vieillards rénové et ont été utilisées comme séparation de box dans une exploitation de veaux d'engrais. Après environ douze semaines, cinq veaux sont morts quelques heures après avoir démontré des symptômes du système nerveux central. L'examen pathologique macroscopique de trois veaux a révélé dans les organes examinés un œdème laminaire multifocal dans le cortex du cerveau accompagné d'une légère vasculite chez un animal, des inclusions intranucléaires acido-résistantes dans les cellules épithéliales du tubule rénal chez un autre animal et chez le troisième animal aucune modifications morphologiques. Les déterminations de plomb dans les organes et le contenu de la caillette chez deux animaux ont révélé des concentrations de plomb qui étaient seulement chez un animal supérieures à des concentrations sanguines indicatives d'une intoxication.

Literaturverzeichnis

Anonym: Giftliste 2 – Teil A: Verzeichnis der giftigen Publikumsprodukte des BAG, 1999.

Baker J.C.: Lead poisoning in cattle. In: Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 1987, Vol. 3; No. 1: 137–147.

Braun U., Forrer R., Gansohr G., Odermatt W., Diem F., Gohm D.: Bleivergiftung in einem Kälbermastbetrieb nach Belegen einer mit bleihaltiger Farbe bemalten Wand. Der praktische Tierarzt 2000, 81: 318–323.

Braun U., Pusterla N., Ossent P.: Lead poisoning of calves pastured in the target area of a military shooting range. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1997, 130: 403–407.

Gould D.H.: Polioencephalomalacia. J. Anim. Sci. 1998, 76: 309–314.

Groyer R.A., May P., Cates M. M., Krigman M. R.: Lead and protein content of isolated intranuclear inclusion bodies from kidneys of lead-poisoned rats. Lab. Invest. 1970, 22: 245–251.

Hapke H.-J.: Blei. In: Toxikologie für Veterinärmediziner. 2. Auflage, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1988, 191–196.

Humphreys D.J.: Effects of exposure to excessive quantities of lead on animals. Br. Vet. J. 1991, 147: 18–30.

Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. (Hrsg.): The nervous system and the urinary system. In: Pathology of domestic animals. Academic press, 1993, Volume I: 348–350, Volume II: 498.

Osweiler G.D., Carson T.L., Buck W.B., Van Gelder G.A.: Lead. In: Clinical and diagnostic veterinary toxicology. Kendall/Hunt publishing Company, Iowa, 1985, 107–119.

Preece B. E.: Lead poisoning in cattle at turnout. Vet. Rec. 1995, 6: 475–476.

Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. (Hrsg.): Lead poisoning (plumbism). In: Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 8th edn, London, Baillière Tindall, 1994, 1469–1480.

Rosenberger G.: Bleivergiftung (Saturnismus). In: Krankheiten des Rindes. 2. Auflage 1978, 3. unveränderte Auflage im Blackwell Wissenschafts-Verlag, 1994, 1134–1139.

Rüssel H., Schöberl A.: Abnorme Bleigehalte in tierischen Lebern. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 1964, 71: 537–538.

Schlerka G., Schuh M.: Akute Bleivergiftung bei Rindern. Wien. Tierärztl. Mschr. 1992, 79: 382–384, 386–390.

Wunderlin E., Scheffer U., Forss A.-M.: Akute Bleivergiftung beim Kalb: Klinische, pathologische und toxikologische Befunde. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1992, 134: 459–466.

Korrespondenzadresse:

Dr. T. Sydler, Institut für Veterinärpathologie, Winterthurerstr. 268, 8057 Zürich

Manuskripteingang: 3. März 2000

In vorliegender Form angenommen: 26. Juli 2000

Veterinärmedizinische Instrumente EISENHUT-VET AG



Sandweg 52, CH-4123 Allschwil
Tel. +41 61 307 9000 Fax: +41 61 307 9009
<http://www.eisenhut-vet.ch> E-Mail: info@eisenhut-vet.ch

WinVet® 2000

Tierarztpraxisverwaltung für Sie und Windows™

Kostenlose Testversion im Internet unter:

www.WinVet.de

Software Entwicklung Christian Probst
Gabelsbergerstraße 2 - D-91522 Ansbach
Tel: 0049 981 66587 - Fax: 63375
eMail: Info@winvet.de