

Pflanzenschutzmittel und Tierarzt

Autor(en): **Schumacher, E.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **106 (1964)**

Heft 1

PDF erstellt am: **27.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589196>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Summary

1. The foot-and-mouth disease vaccine Vallée-Schmidt-Waldmann has been very successful when carefully prepared and appropriately used. The average infection among cattle in Switzerland sank between 1942 (the year in which the institute in Basle began production) and 1962 by 97%.

2. Because the virus-types modify easily, strict attention must be paid to the specific protective value of the vaccine against the virus appearing in the area of application.

3. Vaccines must be as polyvalent as possible.

4. Every encouragement must be given to research which aims at achieving mutations of the virus in the manner of Jenner's vaccine-virus in order to use it in a live vaccine.

5. The aim in combatting the disease must be unified everywhere, at least in the whole of Europe, to stamp out the disease, i.e. to exterminate the virus. For this the slaughter-policy and adequate official control measures are unavoidable.

6. This includes strict control of the cleansing and disinfecting of all means of transport used by land, sea and air for animals and animal products.

7. The culture-methods previously described to determine the presence of foot-and-mouth disease virus in or on goods imported from countries not free of the disease, must be further developed and, if successful, applied. In this way infected goods may be prevented from reaching the market, as has been the case for the past 16 years with slaughtered poultry.

8. The rapid increase of the earth's population with its constantly rising food requirements demands every effort to protect animals from disease.

Literatur

Flückiger und Mitarbeiter: Schweiz. Arch. f. Thk. Heft 10, 361 (1942). – Das Eidg. Vaccine-Institut in Basel, 1943. Mediz. Verlag Hans Huber, Bern. – Mayr Anton: Der Ursprung des Lebens in naturwissenschaftlicher und metaphysischer Sicht. Acta Humaniora der Tierärztlichen Fakultät der Universität München. Heft 5 (1963). – Vittoz R.: Rapport du Directeur sur les activités scientifiques et techniques de l'O. J. E. pendant la période Mai 1962–Mai 1963. Imprimerie Alençonnaise, Place Poulet-Malassis, Alençon (Orne), France.

Pflanzenschutzmittel und Tierarzt

Von PD Dr. E. Schumacher, Basel¹

Eine ganze Reihe wirtschaftspolitischer Faktoren zwingen die Landwirtschaft zu einer steten Steigerung ihrer Erträge. Das biologische Gleichgewicht der Natur wird dadurch immer nachhaltiger gestört. Als Folge davon drohen tierische Schädlinge, Pilzkrankheiten und Unkräuter an den Kulturen verheerende Schäden anzurichten. Im Kampf gegen seine eigenen Sünden hat der Mensch die Pflanzenschutzmittel erfunden. Gerade die

¹ Antrittsvorlesung, gehalten am 22. Juni 1963 an der Universität Zürich, ergänzt durch einen Anhang.

modernsten Pflanzenschutzmittel ermöglichen aber nicht nur höhere und bessere Erträge, sie bergen gleichzeitig auch ernstliche Gefahren für Leben und Gesundheit von Mensch und Tier in sich.

Den Tierarzt beschäftigen deshalb die Pflanzenschutzmittel dreimal: einmal als Arzt des durch solche Mittel vergifteten Tieres;

zum zweiten als zuständiger Fachmann für die Beurteilung menschlicher Nahrungsmittel tierischer Herkunft;

und schließlich als Experte für die Abklärung von Schadenfällen, als deren Ursachen Pflanzenschutzmittel verdächtigt werden.

Ich will hier nicht auf jede beliebige Vergiftungsgefahr eingehen, die der Tierwelt aus der Existenz und der Verwendung von Pflanzenschutzmitteln entstehen kann. Ich beschränke mich auf die Darstellung einiger Zusammenhänge, die sich ergeben aus der Verabreichung von pflanzlichem Futter, das mit Pflanzenschutzmitteln in Berührung gekommen ist, an unsere landwirtschaftlichen Nutztiere, oder anders ausgedrückt: mit dem Typus der peroralen Vergiftung.

Solche Vergiftungen treten auf, wenn die Tiere in Baumgärten, wo vorher die Bäume mit Pflanzenschutzmitteln behandelt wurden, auf die Weide getrieben werden oder wenn solches Gras im Stall verfüttert wird. Sicher die Mehrzahl, leider aber doch nicht alle diese Vergiftungsfälle, sind auf Fahrlässigkeit des Tierhalters zurückzuführen, auf die Nichtbeachtung der Vorsichtsmaßnahmen, die beim Umgang mit solchen Präparaten geboten sind, und auf die Mißachtung des Milchregulatives, das unter anderem ausdrücklich vorschreibt, daß jede Behandlung von Futterflächen mit giftigen Pflanzenschutzmitteln während der Vegetationsperiode verboten sei und daß vor dem Bespritzen der Bäume während des Frühjahres und Sommers das Gras unter den Bäumen gemäht werden müsse.

Eigentliche Unglücksfälle sind selten und durch Faktoren bedingt, auf die ich noch zurückkomme.

Die erste Bedingung für jede erfolgreiche Therapie, handle es sich nun um eine Vergiftung oder eine beliebige andere Krankheit, ist eine sichere Diagnose. Zweite Bedingung ist die Existenz eines geeigneten Medikamentes und dessen zweckmäßiger Einsatz.

Wie steht es nun um die Diagnose der Pflanzenschutzmittelvergiftung? Sie ist heimtückisch, weil solche Vergiftungen selten vorkommen. Und wenn sie vorkommen, sind sie, wie kaum eine andere Krankheit, ein sehr dringender Notfall. Darum ist es nicht allein wichtig, daß überhaupt die richtige Diagnose gestellt wird, sie muß auch sehr rasch gestellt werden.

Theoretisch ist es relativ leicht, eine richtige Diagnose zu stellen, wenn einige wenige Grundregeln mit der gebührenden Sorgfalt beachtet werden:

a) Wir müssen versuchen, differentialdiagnostisch andere Krankheiten auszuschließen und sehr genau prüfen, ob das oder die erkrankten Tiere tatsächlich die Möglichkeit gehabt haben, vergiftetes Futter aufzunehmen. Man erlebt hier immer zwei Extreme:

entweder denkt man gar nicht an Vergiftungen, vielleicht, weil sie selten vorkommen, vielleicht, weil man die Symptomatologie zu wenig beherrscht, oder man tippt voreilig auf eine Vergiftung, weil man keine andere Diagnose stellen kann.

b) Wir müssen wissen, *welches Gift* in Frage kommt. Diese Frage ist zum Beispiel bei der Gruppe der Phosphorsäureester-Präparate von außerordentlicher Bedeutung. Wir kennen nämlich bei den P-estern¹ eine Gruppe der sogenannten *systemischen* Insektizide, wie zum Beispiel Phosdrin, Systox, Thiometon, Isolan oder Dimetan. Diese systemischen Insektizide werden von der Pflanze resorbiert und mit dem Saftstrom in alle ihre Organe verteilt. Während also ein gewöhnlicher P-ester bei Regenwetter von der Pflanze abgewaschen wird und dadurch die Vergiftungsgefahr durch solches Futter zumindest stark herabgesetzt ist, haben Niederschläge auf die Giftigkeit von Futter, das mit systemischen P-estern belegt wurde, keinen Einfluß.

c) Wir müssen entscheiden, ob die *Dosis* des möglicherweise aufgenommenen Giftes überhaupt zu einer Vergiftung des Tieres ausreichen konnte. Dosis ist hier ein sehr vager Begriff, eine Schätzung, die sich stützt auf die Menge des aufgenommenen Futters und die Intensität der Belegung dieses Futters mit dem Pflanzenschutzmittel. Diese Belegung ist ihrerseits wieder abhängig von der Art des Präparates, von der Witterung und dem Zeitraum zwischen Spritzung und Futterkonsum. So wissen wir zum Beispiel, daß die P-ester in spätestens zwei bis drei Wochen zu ungiftigen Rückständen abgebaut sind. Es wäre also ein Unding, eine Vergiftung etwa auf ein P-ester-Präparat zurückführen zu wollen, wenn wir wissen, daß das betreffende Futter seit vielleicht vier oder fünf Wochen mit diesem Präparat nicht mehr in Berührung gekommen ist.

d) Schließlich müssen wir entscheiden, ob die festgestellten Krankheitssymptome auch wirklich durch das verdächtige Präparat verursacht sein können. Denken wir daran, daß Vergiftungen fieberfrei oder sogar mit Untertemperatur verlaufen, aufgenommen bei einem Teil der Dinitrokörper und dem Toxaphen aus der Reihe der halogenierten Kohlenwasserstoffe. Als weiteres, sehr wichtiges Kriterium ist zu beachten, daß die Erkrankung eines Einzeltieres in einer gleich gehaltenen Herde *gegen* eine Vergiftung spricht. Bei gleicher Haltung und Fütterung dürfen wir annehmen, daß alle Tiere auch ungefähr gleiche Giftmengen aufgenommen haben müßten. Gleiche Haltung ist ein entscheidendes Moment. Bei gleicher Haltung dürfen wir, abgesehen von kleineren individuellen Unterschieden, gleiche Intensität des Stoffwechsels voraussetzen, und bei gleicher Stoffwechselintensität müssen sich auch minimale toxische Dosis und Latenzzeit in engen Grenzen bewegen.

Ich möchte es deshalb geradezu als Kunstfehler taxieren, wenn ein Experte, der mangels genügender Unterlagen gezwungen ist, einen Vergiftungsfall im Experiment abzuklären, Haltung, Art und Alter der Versuchstiere nicht möglichst genau dem Schadenfall anpaßt.

Bei der Unmenge von Präparaten und den stets wechselnden Bedingungen ist es in der Praxis deshalb oft kaum mehr möglich, eine sichere Diagnose zu stellen. Man könnte aus der Literatur zwar Hunderte von Zahlen angeben über minimale toxische Dosen, über minimale und mittlere letale Dosen einer großen Zahl der bei uns bekannten Präparate. Aber fast alle diese Zahlen beziehen sich auf Versuche an Mäusen, Ratten und Meerschweinchen. Nur in vereinzelt Fällen finden wir eine für unsere Haustiere gültige Angabe.

Es gibt nun zwar in der Schweiz eine interkantonale Giftkommission, die eben auf Grund dieser Ergebnisse an Labortieren nach humanmedizini-

¹ P-ester = übliche Abkürzung für Phosphorsäure-ester

schen Grundsätzen alle auf den Markt kommenden Präparate in Giftklassen einteilt und die geeigneten Sicherheitsvorschriften für den Umgang mit diesen Giften erläßt. Diese Kommission hat aber vergessen, daß sich Vergiftungen bei Tieren normalerweise unter Umständen abspielen, die von Vergiftungen beim Menschen erheblich abweichen. Sie hat auch vergessen, daß Geruchs- und Geschmacksempfindungen der Tiere nicht unbedingt identisch sein müssen mit denjenigen des Menschen. Bei der Giftaufnahme mit dem Futter spielen aber diese Sinne eine entscheidende Rolle. Die Kommission hat ferner vergessen, daß bei unserem heute wichtigsten Haustier, dem Rind, die anatomisch-physiologischen Verhältnisse des Magen-Darm-Traktes mit denen beim Menschen überhaupt nicht vergleichbar sind. Wie katastrophal sich gerade diese Unterschiede auswirken können, möchte ich an einem Beispiel darstellen:

Wir haben erlebt, wie ungeheuer gierig das Rind reine Schwefelpräparate aufnimmt und wie im Vergleich zum Menschen relativ kleine Schwefelmengen in den Vormägen in kurzer Zeit zu starker Schwefelwasserstoffbildung und zum Tode führen. Niemand hat in diesem konkreten Fall eine Schwefelvergiftung für möglich gehalten; das Präparat war ja als völlig ungiftig deklariert.

Es ist deshalb bedauerlich, daß allein die humanmedizinischen Überlegungen auf Grund von Versuchen an Labortieren für die Einstufung eines Präparates in eine bestimmte Giftklasse maßgebend sind und stillschweigend auch als für Haustiere gültig betrachtet werden. Es kann deshalb nicht verwundern, es ist aber ebenso bedauerlich, daß das Eidgenössische Gesundheitsamt bei der Vernehmlassung zum neuen eidgenössischen Giftgesetz erst nach energischer Intervention auch die Tierärzteschaft als interessierten Berufsstand anerkannte.

Es ist ein lobenswertes Bestreben der Industrie, Präparate herauszubringen, die als ungiftig deklariert werden können. Es ist aber jeweils eine bemühende Angelegenheit, wenn selbst Großfirmen Schadenersatzansprüchen, die von solchen als ungiftig deklarierten Präparaten abgeleitet werden, hilflos gegenüberstehen, weil das Präparat eben auf seine Verträglichkeit für Haustiere nie geprüft wurde. Ins gleiche Kapitel gehören die als «Ungiftig für Warmblüter» angepriesenen Präparate. Diese Behauptung mag richtig sein, wenn das Präparat seiner ursprünglichen Bestimmung nach nur durch perkutane Resorption wirken könnte; denn es ist richtig, daß peroral recht giftige Präparate beim Warmblüter perkutan kaum resorbiert werden. Denken wir aber daran, daß das Tier sein Haarkleid leckt, das Geflügel sein Gefieder putzt und vergiftete Insekten frißt. Das führt zu unangenehmen Überraschungen.

Wenn es uns gelungen ist, eine auf ein bestimmtes Präparat lokalisierte Diagnose zu stellen, müßte es eigentlich nicht mehr schwierig sein, die entsprechende gezielte Therapie einzuleiten. Bei der Therapie der Vergiftungen sind namentlich vier Grundsätze zu beachten:

1. soll das vergiftete Tier so rasch als möglich aus der Gefahrenzone entfernt werden;
2. soll das aufgenommene Gift soweit als möglich neutralisiert oder aus dem Körper eliminiert werden zur Verhinderung einer weiteren Resorption;

3. soll mit spezifischen Gegenmitteln der Wirkungsmechanismus des Giftes unterbrochen werden, und

4. sollen die Sekundärererscheinungen der Vergiftung bekämpft werden.

Diese paar wenigen therapeutischen Maßnahmen können uns praktisch vor erhebliche Schwierigkeiten stellen:

Zur Entfernung des noch im Magen befindlichen Giftes bedient sich der Humanmediziner mit Erfolg der Magenspülung oder in gewissen Fällen eines Neutralisations- oder Adsorptionsmittels. Beim Wiederkäuer zum Beispiel ist eine Spülung der Vormägen undenkbar. Hier könnte nur ein operativer Eingriff mit manueller Ausräumung des ganzen Vormageninhaltes helfen.

Bei Vergiftungen durch Krampfgifte ist das Einführen der Schlundsonde an sich schon ein gewagtes Unternehmen, weil es leicht zur Auslösung von Krampfanfällen führt. Wenn es aber schon gelingt, die Schlundsonde einzuführen, so dürfen unter keinen Umständen Öle, Fette oder Milch verabreicht werden. Die ganze Reihe der halogenierten Kohlenwasserstoffe zum Beispiel ist in Wasser kaum, in Fetten und Ölen dagegen sehr leicht löslich, was ihre Resorption erheblich erleichtern würde. Als bewährteste Mittel kommen in Frage Adsorptionskohle und mineralische Laxantien wie $MgSO_4$ und Na_2SO_4 . Bei Dinitrokresol- und P-ester-Vergiftungen ist Natriumbikarbonat das Mittel der Wahl, in einer Reihe anderer Vergiftungen, wie zum Beispiel beim Nikotin, Kaliumpermanganat.

Spezifische Maßnahmen zur Bekämpfung einer Vergiftung sind nur möglich, wenn auch der Wirkungsmechanismus des Giftes bekannt ist.

Noch nicht restlos, aber vielleicht doch am besten abgeklärt ist der Wirkungsmechanismus bei der giftigsten Gruppe der Pflanzenschutzmittel, den P-estern.

Die motorischen Reize des ZNS auf die willkürliche, quergestreifte Muskulatur und des Parasympaticus auf die innern Organe werden durch Azetylcholin von den Nervenendplatten auf die Muskelfasern übertragen. Innerhalb einer Millionstelsekunde wird dieses durch den Nervenimpuls ausgeschüttete Azetylcholin vom Ferment Cholinesterase wieder zerstört. Dieser Vorgang verhindert, daß die Muskelfaser einem Dauerreiz ausgesetzt werden kann.

Die P-ester nun inaktivieren die Cholinesterase, indem sie mit ihr einen nur sehr schwer reversiblen unwirksamen Komplex bilden. Das Azetylcholin wird also nicht mehr abgebaut, und die Muskelzellen bleiben einem kontinuierlichen Reiz ausgesetzt. Daraus entwickelt sich äußerlich das Symptomenbild einer Erregung und eines Krampfzustandes, der sich über den ganzen Körper ausbreitet. Dazu kommen die nicht weniger bedrohlichen Funktionsstörungen der innern Organe.

Als Faustregel gilt, daß die ersten Vergiftungssymptome auftreten, wenn der Cholinesterasespiegel auf etwa 50% des Normalwertes abgesunken sei. Eingehende Versuche haben aber erwiesen, daß der Cholinesterasespiegel ein sehr unzuverlässiger Maßstab für die Schwere der Vergiftung ist.

Nach neueren Untersuchungen sind die Veränderungen des weißen Blutbildes wesentlich zuverlässiger, und zwar beobachtet man ein völliges Verschwinden der Eosinophilen und eine sehr starke Zunahme der Neutrophilen. Am ausgeprägtesten sind diese Blutbildveränderungen ungefähr 4 Stunden nach der Giftaufnahme und sind nicht mehr nachzuweisen nach etwa 24 Stunden.

Als einzig wirksames Gegenmittel bei P-estervergiftungen kommt *Atropin* in Frage. Es macht die Muskelzelle, allerdings nur der glatten Muskulatur, für den Azetylcholinreiz unempfindlich. Als Hilfsmittel zur Behebung der Krämpfe der quergestreiften Muskulatur stehen uns heute das *Pyridin-Aldoxim-Methyljodid* und die *Nikotinhydroxamsäure* zur Verfügung. Beide sind fähig, den Cholinesterase-P-esterkomplex zu spalten und mit den P-estern ihrerseits eine inaktive Komplexverbindung einzugehen.

Das gefährliche an der Atropintherapie ist, daß wir mit Dosen arbeiten müssen, die je nach Schwere des Falles 4- bis 8mal höher liegen als die normalen therapeutischen Dosen. Dazu müssen diese Dosen in sehr kurzen Abständen und so lange verabreicht werden, bis die Vergiftungssymptome abgeklungen sind.

Es läßt sich an diesem Beispiel ermessen, wie ungeheuer wichtig eine absolut sichere Diagnose sein kann. Wenn nämlich die Diagnose ein Irrtum war, wird der Patient die erste Atropininjektion nicht überleben.

In Anbetracht solcher therapeutischer Gefahren wäre es hier ebenso wie bei der Einstufung der Präparate in die verschiedenen Giftklassen sehr wünschenswert, wenn von den Herstellerfirmen nicht nur generelle Angaben über geeignete Gegenmittel, sondern brauchbare Dosierungsangaben erhältlich wären.

Bei einem Mittel vom Charakter des Atropins müßte man von den verantwortlichen Behörden erwarten können, daß sie die Richtlinien für dessen Dosierung verlangen vor der Freigabe des Präparates. Der meist perakute Verlauf der P-estervergiftungen läßt keine Zeit für Experimente. Die an sich begreifliche Scheu vor der notwendigen Atropindosierung führt deshalb immer wieder zu therapeutischen Mißerfolgen.

Die Dinitrokresole gehören vom diagnostischen Standpunkt aus wohl zu den verfänglichsten Giften. Die Präparate vom Typus der Phenole und Kresole haben eine Latenzzeit von 1–2 Tagen. Die typischen Vergiftungssymptome sind eine Steigerung der Körpertemperatur um 3–5°C, erhöhter Puls und Atmung und *keine* Bildung von Methhämoglobin.

Bei den Präparaten vom Typus der Pikrinsäure dagegen dauert die Latenzzeit nur 1–2 Stunden, wir beobachten Untertemperatur und Methhämoglobinbildung, Puls und Atmung sind erniedrigt.

Der Wirkungsmechanismus dieser Vergiftungen ist uns zwar bekannt. Da wir aber kein spezifisches Gegenmittel kennen, müssen wir uns mit einer rein symptomatischen Therapie begnügen. Nur eines müssen wir unterlassen: die Verabreichung von Antipyretica zur Bekämpfung des Fiebers.

Völlig im dunkeln liegt noch der Wirkungsmechanismus bei den Vergiftungen durch halogenierte Kohlenwasserstoffe wie DDT, Lindan, Aldrin, Chlordan usw. Damit ist auch der Einsatz eines spezifischen Gegenmittels unmöglich. Das wesentlichste Moment der symptomatischen Therapie ist die Beherrschung der Erregungszustände und Krämpfe. Als herkömmliche Mittel haben sich die Barbiturate bewährt. Allerdings wählt der erfahrene Kliniker das geeignetste Barbiturat sehr sorgfältig aus, je nach der Intensität der Vergiftungssymptome. Neuerdings wird gelegentlich an Stelle von Barbituraten auch Urethan verwendet.

Ein außerordentlich delikates Kapitel ist die Bewertung der für den menschlichen Genuß bestimmten Produkte vergifteter Tiere. Auf der einen Seite ist es unsere Aufgabe, dazu beizutragen, dem Tierhalter durch Vergiftungen entstandene Schäden möglichst klein zu halten. Andererseits können wir durch die Freigabe solcher Produkte Gesundheit und Leben des Menschen ernstlich gefährden.

Die amerikanischen Gesundheitsbehörden geben seit einiger Zeit Berichte heraus über die Toleranzgrenzen von Spritzmittelrückständen auf Nahrungsmitteln pflanzlicher und tierischer Herkunft. Weil wir in der Schweiz keine gleichwertige Stelle besitzen, übernehmen unsere Behörden diese Zahlen meist in unveränderter Form als Richtlinien.

Bei der Unzahl von Präparaten und der Vielfalt der gefährdeten Lebensmittel ist es jedoch verständlich, daß diese Richtzahlen noch sehr unvollständig sind. An der Richtigkeit dieser Zahlen ist sicher nicht zu zweifeln, und für den Lebensmittelchemiker sind sie sicher wertvolle Anhaltspunkte.

Was nützen aber diese Zahlen dem Tierarzt? Was hilft es uns, etwa bei der Fleischschau zu wissen, daß zum Beispiel für Methoxychlor die Toleranzgrenze bei 3 mg/kg Fleisch und für DDT bei 7 mg/kg liegt, wenn wir keine Ahnung haben, wieviel von diesen Stoffen das Tier aufnehmen muß, bis diese maximal zulässige Grenze im Fleisch erreicht ist. Um diese Fragen beurteilen zu können, müßten wir die Verteilungskoeffizienten, die Affinitäten der einzelnen Gifte zu den verschiedenen Körperorganen kennen.

Relativ günstig ist die Situation im allgemeinen bei Vergiftungen durch halogenierte Kohlenwasserstoffe, weil sich diese bekanntlich fast ausschließlich im Fett anlagern. Wenn wir also innere Organe und Fett entfernen, dürfen wir annehmen, das Gift praktisch vollständig entfernt zu haben. Andererseits wissen wir aber, daß gerade diese Stoffe durch keine Zubereitungsart in der Küche zerstört werden.

Schwieriger ist die Situation bei den P-estern. Sie sollen zwar im Körper nicht gespeichert werden. Ihr Schicksal im Organismus ist aber noch unklar, und wir wissen nur, daß von bestimmten Präparaten die Abbauprodukte mindestens so giftig sind wie das ursprüngliche Präparat selber.

In der Praxis müssen wir uns beim Entscheid, ob das Fleisch eines vergifteten Tieres genießbar sei oder nicht, mit der schätzungsweisen Berechnung des Giftgehaltes der sogenannten Eßportion behelfen. Wir

nehmen an, daß die vom Tier schätzungsweise aufgenommene Giftmenge gleichmäßig über den ganzen Körper verteilt worden sei. Daraus berechnet man den Giftgehalt pro kg Körpergewicht, schätzt die Portion Fleisch, die ein Mensch pro Mahlzeit ißt, und vergleicht die darin enthaltene Giftmenge mit den in der Lebensmittelkontrolle gültigen Toleranzgrenzen.

Daß die innern Organe unter keinen Umständen für den Genuß freigegeben werden, ist selbstverständlich, weil dort immer die Gefahr einer höheren Giftkonzentration besteht.

Man könnte einwenden, daß bei solchen Vergiftungsfällen eine toxikologische Untersuchung anzuordnen sei. Dem ist entgegenzuhalten, daß eine solche Untersuchung eine recht zeitraubende und kostspielige Angelegenheit ist. Dazu kommt, daß die geeigneten Räumlichkeiten für die Aufbewahrung des Kadavers bis zum Eintreffen des Untersuchungsberichtes nicht überall gegeben sind.

Wesentlich einfacher als beim Fleisch ist die Beurteilung der Genußtauglichkeit der *Milch* vergifteter Tiere. Wir wissen, daß fast alle wichtigen Präparate, sei es in ihrer ursprünglichen Form oder sogar als teilweise noch giftigere Abbauprodukte, durch die Milch ausgeschieden werden. Die Toleranzgrenze für den Gehalt an Spritzmitteln in der Milch ist deshalb, abgesehen von ganz wenigen Ausnahmen, auf Null festgesetzt, was ganz besonders im Hinblick auf Kinder nur vernünftig ist. Diese Konsumsperre muß aber nicht nur für Menschen, sondern auch für Jungtiere gelten.

Der Mensch neigt dazu, für jeden ihm zugestoßenen Schaden einen Schuldigen zu suchen, der für diesen Schaden einsteht. Vergiftungsfälle führen deshalb fast immer zu Schadenersatzansprüchen, meist gegenüber der Herstellerfirma des Präparates. Dieser Tatsache muß sich der Tierarzt immer bewußt sein, wenn er die Diagnose «Vergiftung durch Pflanzenschutzmittel» stellt. Von seinen fachlichen und – ich möchte fast sagen kriminalistischen – Fähigkeiten hängt es ab, ob es ihm gelingt, all das notwendige Material in geeigneter Weise sicherzustellen, das eine Untersuchungsstelle benötigt für einen einwandfreien Nachweis des Giftes und des lückenlosen Kausalzusammenhanges. Er muß wissen, in welchen Organen ein Gift vornehmlich gespeichert oder durch welche Organe es vornehmlich ausgeschieden wird. Er muß aber auch entscheiden, auf *welches* Gift oder zumindest *welche eng begrenzte* Giftgruppe untersucht werden soll. Bei der Unzahl der heute existierenden Pflanzenschutzmittel wird keine seriöse Untersuchungsstelle mehr einen Auftrag übernehmen mit dem Antrag: «Untersuchung auf unbekanntes Gift». Auch bei vollständig vorhandenem Untersuchungsmaterial bereitet selbst dem Spezialisten der Giftnachweis oft noch größte Schwierigkeiten, weil wir über das Schicksal mancher Präparate im Organismus noch sehr mangelhaft orientiert sind.

Der Verbrauch an Pflanzenschutzmitteln hat in den letzten 20 Jahren einen stürmischen Aufschwung erlebt, und die Entwicklung ist auch heute

noch nicht abgeschlossen, nicht zuletzt deshalb, weil gewisse Schädlinge gegen bestimmte bewährte Präparate resistent geworden sind.

Die Forschung ist aber einseitig verlaufen. Sie hat mit stillschweigender Genehmigung der Behörden auf die Gefährdung der landwirtschaftlichen Nutztiere *nicht* die gebührende Rücksicht genommen. Der Tierarzt ist – vielleicht nicht ganz ohne Selbstverschulden – von der Entwicklung überfahren worden. Er ist überfahren worden

bezüglich der für die Haustiere wichtigen toxikologischen Eigenschaften vieler Präparate,

bezüglich der therapeutischen Maßnahmen bei einer Reihe von Vergiftungen,

und nicht zuletzt bezüglich der zu treffenden Maßnahmen zur Sicherstellung von Untersuchungsmaterial für die Abklärung von Vergiftungsfällen.

Die Toxikologie ist definitionsgemäß ein Teilgebiet der Pharmakologie. Wenn ich versucht habe, einige Probleme zu umreißen, die dem Tierarzt auf der Praxis aus der Verwendung von Pflanzenschutzmitteln erwachsen, so möchte ich Ihnen ganz nebenbei auch gezeigt haben, daß die Veterinärpharmakologie nicht nur eine dissidente Disziplin der Humanpharmakologie mit zweifelhafter Existenzberechtigung ist. Ich möchte Ihnen aber auch gezeigt haben, daß es den zuständigen Behörden sehr wohl anstehen würde, uns Tierärzte bei der Begutachtung von Pflanzenschutzmitteln zu Rate zu ziehen.

Eine Unmenge von spezifisch tierärztlichen Problemen harren auf dem Gebiet der Pflanzenschutzmittel einer Lösung, Probleme, die niemand anders für uns bearbeitet. Hier wartet der Veterinärpharmakologie ein überreiches Arbeitsfeld, zum Wohle der Menschen, unserer Tiere und nicht zuletzt einer besseren Orientierung unserer jungen Tierärzte.

Anhang

Symptomatologie und Therapie einiger Vergiftungen

Es kann sich nicht darum handeln, alle Vergiftungen durch Pflanzenschutzmittel, mit denen der Tierarzt auf der Praxis in Berührung kommen kann, in extenso darzustellen. Es wäre dies auch praktisch nicht erheblich, weil innerhalb großer Stoffgruppen (zum Beispiel halogenierte Kohlenwasserstoffe, Phosphorsäureester- und Carbamatderivate) auf Grund der Symptome eine Unterscheidung meist unmöglich und therapeutisch ohne Belang ist. Es darf als hervorragende Leistung bezeichnet werden, wenn anhand der Symptome die Giftgruppe erkannt und durch die unerläßliche Anamnese der in Frage kommende Körper sicher festgestellt wird. Die folgende Übersicht ist deshalb stichwortartig gehalten.

I. Halogenierte Kohlenwasserstoffe

(zum Beispiel DDT, Lindan, Aldrin, Dieldrin, Chlordan, Toxaphen)

Symptome*a) akute Vergiftung*

Die Symptome sind durch zentralnervöse Erregung bedingt. Sicherste Merkmale: Hypersensibilität und Krämpfe, beim Rind oft nur steifer Gang. Ataxie, Speichelfluß, Zähneknirschen, Erbrechen, Bradykardie. Später Erschöpfung, Paralyse, Muskelzittern (sehr selten bei Aldrin und Dieldrin) und Opisthotonus. Tod im Koma (DDT), Kollaps oder infolge Atemlähmung (Lindan) oder in Konvulsionen (Aldrin und Dieldrin). Anorexie bei subletalem Verlauf, besonders ausgeprägt bei Aldrin und Dieldrin. Blindheit bei Chlordan.

Verlauf fieberfrei, bei Toxaphen hohes Fieber. Latenzzeit etwa 4 bis 5 Stunden.

b) chronische Vergiftung

Symptome in großen Zügen wie bei akuter Vergiftung; zuerst meist Muskelzittern an Kopf und Hals, greift über auf ganzen Körper bis normale Bewegungen erschwert oder verunmöglicht. Immer stärkere und häufigere Krampfanfälle, Depression des ZNS, Versagen der Atmung.

Prognose der akuten Vergiftung

DDT: in 24 Stunden Tod oder Erholung.

Aldrin: Tod meist innerhalb 24 Stunden, in Einzelfällen noch nach 8 Tagen.

Dieldrin: Tod oft noch nach 4 bis 10 Tagen.

Chlordan: Tod oft noch nach 2 Wochen.

Toxaphen: Tod in 24 bis 36 Stunden oder Erholung.

Therapie

Absolute Ruhe, keinerlei Reize (Lärm!). Ätiotrope Therapie in Frühstadien: Mineralische Laxantien (keine Fette und Öle!), zum Beispiel $MgSO_4$ Hund 10–20 g, Katze 5 g, Rind 200 g, Pferd 150 g. Symptomatische Therapie:

a) kurzwirkende Barbiturate, zum Beispiel Evipan, Eunarcon, Pentotal oder Urethan 3 Tage lang je 0,4/kg per os; bei Großtieren Chloralhydrat.

b) Calciumborogluconat, 10% i.v.: Pferd 20 g, Rind 30 g, Schwein 4 g, Hund und Katze 1–3 g.

c) bei Fleischfresser: Coffein bis 0.03 s.c.

d) Atropin. sulfuric. (Bekämpfung der Bradykardie), 1:1000, s.c.: Pferd 0,01–0,08, Rind 0,03–0,1, Hund 1 mg.

e) Yohimbin. hydrochloric. (gegen Übererregbarkeit), 1:1000, s.c., einmal täglich: Pferd und Rind 0,02–0,05, Hund 0,5–1 mg.

Rekonvaleszenz dauert oft lange, Therapie nach erstmaligem Verschwinden der Symptome nicht abbrechen! Narkotika kontraindiziert.

Pathologie

Lebervergrößerung bis um 40%, sonst keine spezifischen Veränderungen.

Giftnachweis

Milch, Fett, Nebenniere, Eier, evtl. Harn, Hirn, Leber.

II. Phosphorsäureester und Carbamate

(zum Beispiel Parathion, Malathion, Diazinon, Phosdrin, Phosphamidon, Thiometon; Isolan, Pyrolan, Dimetan, Sevin)

Symptome

Ursache: cholinergischer Hypertonus.

In der Regel treten die Symptome in nachstehender Reihenfolge auf:

Bei Wiederkäuern: Latenzzeit 15 bis 30 Minuten. Schwankender, steifer Gang, gekrümmter Rücken, Herumschlagen des Kopfes, starker wässriger Speichelfluß, andauerndes Herausstrecken der Zunge, schwache und schnelle Atmung, *Miosis*, Muskelzittern, das sich vom Kopf her über den ganzen Körper ausbreitet, nachher Paralyse.

Bei schweren Vergiftungen stürzen Tiere zusammen und gehen ohne besondere Symptome innerhalb einer halben Stunde ein (Kreislaufkollaps). Überlebende Tiere können 5 bis 6 Stunden paralysiert liegenbleiben.

In leichteren Fällen nur starker Speichelfluß, brüskes Herumschlagen des Kopfes und allgemeine Unruhe.

Wesentlichste Merkmale: Speichelfluß, Atemnot, Exzitationsstadien.

Beim Schwein: Latenzzeit etwa 2 Stunden. Sehr empfindlich. Starker Speichelfluß, bald nachher Parese und häufiges Muskelzittern, lokalisiert auf Beine, Schwanz und Ohren. Ausgeprägte Spasmen der Augenlider; *keine Miosis*, dafür ausgeprägter Nystagmus. Plötzlicher Tod innert einer halben Stunde.

Beim Hund: Innerhalb 2 Stunden Speichelfluß und Erbrechen; dann Diarrhoe, oft hämorrhagisch; Tenesmen, unkoordinierte Bewegungen, Dyspnoe, Muskelzittern; Konvulsionen erst kurz vor Tod. Tod in 24 bis 36 Stunden.

Beim Geflügel: Sehr empfindlich. Somnolenz, gesträubtes Gefieder, unkoordinierte Bewegungen und Muskelzittern, erschwerte Atmung, Kollaps, plötzlicher Tod.

Die angeführten Symptome müssen nicht alle in jedem Fall auftreten; Speichelfluß, Konvulsionen oder Muskelzittern können zum Beispiel fehlen; immer aber ist eine Bradykardie festzustellen.

Prognose

Günstig, wenn Tier einen Tag überlebt.

Therapie

Absolute Ruhe.

a) *Atropin:* (Atropin. sulfuric.).

Pferd und Rind: bis etwa 0,15 mg/kg alle 8 bis 12 Stunden, in schweren Fällen bis 0,5 (!) total.

Schaf und Ziege 0,04–0,25.

Schwein 0,04–0,15.

Hund 2 mg.

Katze 0,008–0,025.

Geflügel 0,008–0,01.

Wirkung des Atropins am Speichelfluß beurteilen, Augenveränderungen nicht sehr zuverlässig. Therapie in angemessenen Dosen und Intervallen fortsetzen, bis Symptome verschwunden sind, kann 24 bis 48 Stunden dauern.

b) Wenn möglich (Krämpfe!) Magenspülung mit Aktivkohle und Na_2SO_4 . *Keine* Öle, Milch oder Alkohol.

c) Evtl. Versuch mit Nikotinhydroxamsäure oder PAM (2-Pyridin-Aldoxim-Methyljodid); PAM 30–60 mg/kg in 1%iger Lösung (kein PAM bei Sevinvergiftung).

d) Barbiturate (Luminal) gegen fibrilläre Zuckungen.

Krampflösende Mittel bei schweren Krämpfen (Atropin wirkt nicht auf quer-gestreifte Muskulatur!).

e) Methionin, Zuckerinfusionen und proteinreiche Fütterung bei Leber- und Nierenschäden.

Kontraindiziert: Morphin, Coramin, Theophyllin.

Sehr gefährlich: Curare.

Bei Wiederkäuern Tympanie nicht vergessen.

Pathologie

Kein typischer Befund. Lungenoedem, Blutstauungen in den Eingeweidegefäßen, Petechien.

Giftnachweis

Blut (Cholinesterasespiegel), Blutabstriche, innere Organe.

III. Dinitro-Körper

Phenole und Kresole, das heißt 2-4-, 4-6- und 2-5-Typen (zum Beispiel Abbrennmittel Geigy, Brüllex, Stirpan, Veralin)

Symptome

Gelbes Maul, evtl. gelbe Füße und gelbe Haare, Farbe sehr dauerhaft.

Latenzzeit evtl. 1 bis 2 Tage, das heißt, bis ein Blutspiegel von 3–4 mg% erreicht ist. *Hyperthermie* um 3–5°C, Schweißausbrüche, starker Durst, Puls und Atmung erhöht, Cyanose, Schwindel, Erbrechen, Bauchschmerzen, Oligurie, Albuminurie. Tod in 4 bis 6 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome. Koma kurz vor dem Tod.

Prognose

Wird mit jeder Stunde Überlebenszeit günstiger.

Therapie

Unspezifisch, Wärme ableiten: Kalte Getränke, kalte Umschläge. *Keine Antipyretica.*

Infusion von physiologischer NaCl- oder Glucoselösung. Wenn nötig Coffein oder Coramin. Prophylaxe gegen Leber- und Nierenschäden.

Pathologie

Sofortige Totenstarre nach dem Tod und evtl. weitere Temperatursteigerung. *Kein* Methhämoglobin. Gelbfärbung, subpleurale Echymosen, Lungenoedem; diastolischer Herzstillstand, Herzblut bleibt flüssig; Mydriasis.

Giftnachweis

Harn, Blut, Knochenmark, Maul, Magen-Darm.

Résumé

L'utilisation toujours plus grande, en agriculture, d'insecticides, a pour résultat que le vétérinaire est de plus en plus fréquemment appelé à traiter des animaux domestiques atteints d'intoxications dues à ces produits. Il est vrai que les intoxications sont des cas d'urgence, mais il ne faut pas en conclure que le diagnostic peut, de ce fait, être posé superficiellement. Le diagnostic est particulièrement important lorsque l'intoxication est justiciable d'une thérapeutique spécifique, par exemple l'atropinisation lors d'empoisonnements au phosphore ou au carbamate. Malheureusement, beaucoup d'insecticides végétaux dont la toxicité pour les animaux domestiques n'est pas élucidée, sont admis sur le marché.

La teneur en toxine d'une portion de viande est déterminante pour l'appréciation d'une viande propre à la consommation. A cet égard, il ne faut pas oublier que lors de la préparation de la viande, les toxines ne sont pas forcément tuées et qu'elles sont susceptibles de se décomposer en sous-produits encore plus toxiques. Mis à part les cas très graves d'intoxication, on peut toutefois considérer la viande comme propre à la consommation lorsque les organes internes et la graisse auront été éliminés. Le lait et les œufs d'animaux intoxiqués sont toujours impropres à la consommation.

Les cas d'intoxication entraînant souvent des demandes d'indemnisation, il ne faut pas s'empresse de poser le diagnostic d'« intoxication ». D'autre part, il y a lieu d'accorder toute son attention à l'anamnèse. Le devoir du vétérinaire, lorsqu'il peut s'attendre à une demande de dommages-intérêts, ne consiste pas seulement à mettre de côté le matériel nécessaire à l'identification du poison dans le cadavre, mais à désigner clairement le nom du poison ou du groupe de poisons responsables de l'intoxication.

En appendice sont résumées symptomatologie et thérapie des intoxications par des hydrocarbures halogènes, des esters phosphatés, des carbamates, etc.

Riassunto

Con l'uso crescente dei mezzi protettivi per le piante nell'agricoltura, il veterinario è sempre nella situazione di curare gli avvelenamenti di animali domestici che sono causati da tali mezzi. Gli avvelenamenti costituiscono veri casi urgenti, ma ciò non può istigare alla formulazione di una diagnosi superficiale. Un' importanza particolare spetta alla diagnosi unicamente se l'avvelenamento richiede una terapia specifica, come ad esempio l'atropinizzazione negli avvelenamenti da estere di acido fosforico e di carbamidi (urea). Purtroppo sul mercato si ammettono numerosi mezzi di protezione per le piante, la cui tossicità per gli animali domestici è ancora oscura.

Circa la valutazione della commestibilità della carne di animali intossicati è determinante il contenuto tossico, cioè la porzione foraggera ingerita. Al riguardo occorre notare che nella preparazione della carne i veleni non sono sempre distrutti e possono trasformarsi in prodotti ancora tossici. Prescindendo da casi venefici molto gravi e da singoli preparati, dopo l'eliminazione degli intestini e del grasso la carne può considerarsi commestibile. Il latte e le uova di animali intossicati sono invece sempre immangiabili.

Poichè i casi di avvelenamento possono causare spesso una domanda per il risarcimento dei danni, la diagnosi « avvelenamento » non va posta in forma superficiale. La possibilità di avvelenamento va tenuta seriamente in considerazione sulle basi di un'anamnesi approfondita. Se negli avvelenamenti la richiesta di risarcimento dei danni va tenuta in considerazione, il veterinario deve fornire la prova sicura dell'intossicamento e accertarsene con il necessario materiale di analisi. L'ordine per questa analisi deve essere chiaro ed estendersi ad un determinato veleno o ad un gruppo strettamente delimitato di veleni.

In appendice si riassumono i sintomi degli avvelenamenti con idro-carburi alogenati, estere di acido fosforico e carbamidi, nonché di corpi dinitro.

Summary

The increasing use of insecticides in agriculture brings the veterinary surgeon more and more frequently the task of treating cases of poisoning caused by these chemicals among domestic animals. Although cases of poisoning are emergencies, this must not be made an excuse for superficial diagnosis. Correct diagnosis is particularly important, when the type of poisoning requires a specific therapy, e.g. application of atropine in cases of poisoning by phosphoric acid ester and carbamide. Unfortunately many insecticides are allowed on the market before their toxicity for domestic animals has been tested.

When deciding whether the meat of poisoned animals is fit for consumption, the amount of poison in the so-called edible portions is the determining factor. It must be remembered that when the meat is prepared, the poisons are not necessarily destroyed, and they may even become more dangerous after chemical reaction. But apart from serious cases of poisoning and from certain poisons, the meat may be regarded as fit for consumption, when the internal organs and the fat are removed. Milk and eggs from poisoned animals are always unfit for consumption.

Because the question of compensation frequently arises, poisoning must not be too diagnosed. Attention must be paid to a thorough anamnesis when the possibility of poisoning exists. When the question of compensation arises, the veterinary surgeon must not only prove the presence of the poison in the carcass, but must obtain all the material necessary for determining the causes. The examination-request must clearly indicate what poison or group of poisons are suspected.

The appendix gives a short summary of the symptoms and therapy of poisoning caused by halogenated hydrocarbons, phosphoric acid ester, carbamates and dinitro-combinations.

Empfohlene Literatur

Alphabetische Liste der Schädlingsbekämpfungsmittel und anderer giftiger Handelspräparate, herausgegeben von der Interkantonalen Giftkommission, 1. Februar 1958, mit Nachträgen, Verlag Eidg. Drucksachen- und Materialzentrale, Bern.

Weitere Literatur kann vom Autor teilweise verlangt werden.

Aus der Vet.-chir. Klinik der Universität Bern
Direktor Prof. Dr. A. Leuthold

Zur Intubationsnarkose mit Halothan beim Pferd

Von B. v. Salis

Die Anästhesiologie ist in der gesamten Medizin aus ethischen und kurativen Gründen zu einem zentralen Problem geworden, dessen Lösung nie eine einzige und endgültige sein kann. Sie ist in besonderem Maße abhängig von der Entwicklung neuer Medikamente und Applikationsmöglichkeiten. Im Lauf der Geschichte haben sich die Inhalations- und Injektions-