



Open Access

DOI 10.2376/0032-681X-1916

Außenstelle für Epidemiologie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover¹

Institut für Pathologie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover²

Peer-reviewed | Eingegangen: 15.01.2019 | Angenommen: 05.06.2019

Plötzliche Todesfälle von Absetzferkeln nach Transport

Johanna Vogels¹, Isabel Hennig-Pauka¹, Marion Hewicker-Trautwein², Henrik Detlefsen¹, Elisabeth große Beilage¹

Korrespondenzadresse: johanna.vogels@tiho-hannover.de

Zusammenfassung Nach einem kurzen Transport von frisch abgesetzten Ferkeln verendeten sechs Tiere innerhalb einer Stunde nach der Ankunft im Aufzuchtstall. Schon beim Abladen nach zehn Minuten Transportzeit fielen 20 von 64 Ferkeln mit Ataxien und weiteren neurologischen Störungen auf. Mittels gaschromatografischer Untersuchung des Harns eines zur Sektion gelieferten Tieres konnte eine Vergiftung mit Chlorkresol nachgewiesen werden. Die makroskopischen sowie histologischen Befunde waren nicht eindeutig, sodass erst durch den Nachweis von Chlorkresol im Harn eine ätiologische Diagnosestellung im Zusammenhang mit den makroskopischen und histologischen Befunden möglich war. Kresole gehören zur Stoffgruppe der aromatischen, einfach methylierten Phenole. Als handelsübliche Desinfektionsmittel werden Kresole in der Landwirtschaft zur Flächendesinfektion von Ställen und Tiertransportern eingesetzt. Fehler bei der Desinfektion oder eine unzureichende Abtrocknung der behandelten Fläche können dazu führen, dass Tiere mit Rückständen des Desinfektionsmittels in Kontakt kommen. Diese Rückstände können gerade bei jüngeren Tieren die toxische Dosis überschreiten, wodurch es zu einer Vergiftung kommt. Die im vorliegenden Fall betroffenen Ferkel zeigten nach der Aufnahme des Kresols schon innerhalb weniger Minuten erste neurologische Ausfallerscheinungen.

Schlüsselwörter Desinfektionsmittel, Phenol, Kresol, Intoxikation, Vergiftung, Schwein

Einleitung

Treten während oder nach einem Transport von Schweinen Todesfälle auf, müssen sowohl infektiöse wie auch nichtinfektiöse Ursachen in Betracht gezogen werden; die Abklärung der Todesursache setzt eine gründliche Anamnese voraus.

Eine Todesursache während oder direkt nach einem Transport kann ein Fehler in der Luftzufuhr und damit ein Sauerstoffmangel oder das Entstehen von Schadgasen sein. Besonders in den Sommermonaten kann es bei hohen Außentemperaturen oder bei Überbelegung des Transporters im Innenraum zu Sauerstoffmangel und Überhitzung kommen und infolgedessen zum Erstickungstod oder Herz-Kreislauf-Versagen der Tiere. Es ist gesetzlich vorgeschrieben, dass eine angemessene und ausreichende Frischluftzufuhr

Case report: sudden death in weaned piglets after transportation

Summary After a transport of newly weaned piglets, six of the piglets died one hour later in the nursery. Already at unloading 20 out of 64 piglets showed neurological symptoms (ataxia, unsteady gait). Using gas chromatographic examination of the urine of one of the animals sent in for necropsy, a poisoning with chlorcresol was detected. The macroscopic and histological findings were unspecific, so that only by the detection of chlorcresol in the urine an etiological diagnosis in connection with the macroscopic and histological findings was possible. Cresol belongs to the group of aromatic, simply methylated phenols. As commercially available disinfectants, cresols are used in agriculture for surface disinfection of stables and animal transporters. In the disinfection itself and the subsequent drying of the surface, mistakes may arise. As a consequence, the animals may come into contact with residues of the disinfectant. These residues can exceed the toxic dose, especially in younger animals, which quickly leads to poisoning. The piglets affected in the present case showed the first neurological deficits within a few minutes after cresol had been absorbed.

Keywords disinfectant, phenol, cresol, intoxication, poisoning, pig

gewährleistet sein muss, damit den Bedürfnissen der Tiere unter Berücksichtigung ihrer Anzahl sowie den Witterungsbedingungen in vollem Umfang Rechnung getragen wird. Des Weiteren muss eine ausreichende Luftzirkulation gewährleistet sein (TierSchTrV 2015). Laut Verordnung sollten je nach Standhöhe 30–40 Luftwechsel pro Stunde bei vollständig umschlossenen Laderäumen gewährleistet sein. Weiterhin sollte je nach Außentemperatur für alle Tiere innerhalb des Transportmittels ein Temperaturbereich zwischen 5 und 30 °C mit einer Toleranz von ± 5 °C eingehalten werden können. Höchstwerte für Schadgase sind nicht in der Tierschutztransportverordnung aufgelistet. Als Richtwerte kann man hier die in der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung aufgelisteten Werte heranziehen. Dabei liegen die maximalen Konzentrationen



von Ammoniak bei 22 ppm, von Kohlenstoffdioxid bei 3.000 ppm und von Schwefelwasserstoff bei 5 ppm (TierSchNutzV 2017). Auch Vergiftungen durch Rückstände von Reinigungs- oder Desinfektionsmitteln sind als Ursache von Todesfällen auf Tiertransporten beschrieben (Khadirn und Campagnolo 2005), dabei kam es vor allem zu zentralnervösen Störungen wie Depression, Lethargie, Beinschwäche, Dehydratation und Aufgasung der Tiere. Aufseiten der infektiösen Ursachen können vermehrte Todesfälle infolge der Glässer'schen Erkrankung in Betracht gezogen werden. Durch Belastungen wie zum Beispiel den Transport und den damit einhergehenden Kontakt von infizierten zu nicht infizierten Tieren kann diese Erkrankung ausgelöst werden kann. Die erkrankten Tiere zeigen Apathie, hohes Fieber, Inappetenz bis Anorexie. Beim septikämischen Verlauf kommt es zu plötzlichen Todesfällen (Ritzmann et al. 2013). Auch andere infektiöse Erkrankungen wie die Colienterotoxämie oder Meningitiden, verursacht durch *Streptococcus suis*, könnten Folge eines Transportes und der Vermischung von Tiergruppen sein. Bei diesen Erkrankungen fallen die Tiere häufig mit neurologischen Ausfallerscheinungen auf. Infektiöse Erkrankungen führen allerdings in der Regel nicht zum Tod einer größeren Zahl von Tieren binnen kurzer Zeit nach dem Transport, da sich Infektionskrankheiten nicht so schnell ausbreiten und die Tiere im Allgemeinen eine individuell geprägte Empfindlichkeit besitzen.

Fallbeschreibung

Anamnese

Dieser Bericht bezieht sich auf einen Transport von 128 frisch abgesetzten Ferkeln zu einem nur wenige Kilometer entfernten Ferkelaufzuchtstall. Innerhalb von 30 Minuten nach dem Transport zeigten 64 Ferkel klinische Symptome in Form von Apathie und Festliegen. Nach 1,5 Stunden waren sechs der Ferkel verendet.

Die Ferkel stammten aus einem Bestand mit 650 Sauen (dänische Genetik), der mit einem 2-Wochen-Rhythmus und 21 Tagen Säugezeit geführt wird. Die Ferkel werden mit ca. 6 kg Körpergewicht abgesetzt. Der Betrieb hat eine sogenannte „two-site production“, das heißt, die Sauenherde und der Ferkelaufzuchtstall befinden sich an räumlich getrennten Standorten. Die Ferkel werden am Absetztag verladen und zum Aufzuchtstall transportiert. Für den Transport wird ein nach oben offener Anhänger mit Aluminiumboden und Kunststoffseitenwänden genutzt. Durch ein Stecksystem können zusätzlich Kunststofftrennwände zur Unterteilung der Tiergruppe eingesetzt werden. Zur Vorbereitung des Transportes war der Anhänger am Vortag von einem damit beauftragten Unternehmen gereinigt und desinfiziert worden. Um zusätzliche Belastungen zu vermeiden, werden die Ferkel am Absetztag weder routinemäßig geimpft noch anderweitig behandelt. Sie werden zwischen dem dritten und fünften Lebenstag gegen *Mycoplasma hyopneumoniae*, am zehnten Lebenstag gegen PRRSV und Shigatoxin geimpft. Am 17. Lebenstag bekommen sie die zweite Impfung gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* sowie eine Impfung gegen PCV2. Im Aufzuchtstall verbleiben sie acht Wochen und werden anschließend an einen Mäster verkauft. Zum Zeitpunkt des Vorfalles waren keine Erkrankungen im Bestand festzustellen.

Der Transport, in dessen Verlauf es zu den genannten Verlusten kam, fand im April 2017 statt. Anhand von Aufzeichnungen des Deutschen Wetterdienstes lässt sich nachverfolgen, dass

die Temperaturen am Tag 8–10 °C erreichten und nachts zwischen 0,5 und 3 °C Grad lagen. Am Tag vor dem Absetzen war der Anhänger um ca. 14 Uhr gereinigt worden. Zur anschließenden Desinfektion wurde eine 2 %-Chlorkresollösung (INTER ASK, Interhygiene, Cuxhaven) verwendet. Die Lösung wurde nach Gebrauchsanweisung auf die Ladefläche des Anhängers aufgebracht und nach Einwirkzeit nicht abgespült. Nach der Reinigung und Desinfektion war der Anhänger über Nacht zum Abtrocknen in eine ungeheizte Gerätehalle gestellt worden. Am nächsten Tag wurden die Saugferkel abgesetzt und um ca. 09:00 Uhr mit dem Anhänger zum Aufzuchtstall transportiert. Die Ferkel wurden in zwei Gruppen à 64 Ferkel verladen, das heißt, die erste Gruppe von 64 Ferkeln wurde auf den Anhänger getrieben und mittels Trennwand abgesperrt. Direkt danach wurde die zweite Gruppe auf den Anhänger getrieben. Beide Gruppen wurden dann gemeinsam zum Ferkelaufzuchtstall transportiert, die Transportzeit betrug etwa zehn Minuten. Beim Abladen fielen 20 Ferkel der zuerst aufgeladenen Gruppe, welche vorne im Anhänger standen, mit leicht schwankendem Gang und teilweise auch mit Koordinationsstörungen auf. Alle Ferkel waren jedoch in der Lage, selbstständig vom Anhänger bis in die Bucht zu laufen. Die zweite Gruppe, die zuletzt auf den Anhänger und zuerst wieder heruntergetrieben wurde, zeigte keine klinischen Auffälligkeiten. Als der Landwirt die Ferkel 30 Minuten später erneut kontrollierte, stellte er fest, dass alle Ferkel der ersten Gruppe in Seitenlage in ihren Buchten lagen und nicht in der Lage waren, koordiniert zu laufen; außerdem wurde ein Zittern der Gliedmaßen beobachtet. Um 10:30 Uhr waren sechs dieser Tiere perakut verendet.

Drei verendete und ein lebendes Ferkel mit den beschriebenen klinischen Störungen wurden zur Abklärung der Krankheits- und Todesursache an die Außenstelle für Epidemiologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover verbracht.

Diagnostik

Klinische Untersuchung

Das noch lebende Ferkel war apathisch und befand sich in Seitenlage. Im Rahmen der Allgemeinuntersuchung wurde es in der Bauchlage positioniert, dort verweilte es, ohne die Haltung selbstständig zu korrigieren oder zu verändern. Darüber hinaus zeigte das Tier ein starkes ununterbrochenes Zittern in den Hintergliedmaßen, der Lidreflex und die Sensibilität am gesamten Körper waren ungestört. Die Haut, besonders im Bereich der ventralen Bauchregion, war an verschiedenen Lokalisationen stark gerötet (► Abb. 1 und 2), die Körpertemperatur war nicht erhöht. Im Verlauf der Untersuchung erbrach das Ferkel ein gelbliches Sekret. Die Atemfrequenz betrug 36 Atemzüge pro Minute, es wurde eine Herzfrequenz von 140 Schlägen pro Minute festgestellt und die Schleimhäute waren blass-rosa. Im Anschluss an die klinische Untersuchung wurde das Tier per Injektion mit Pentobarbital euthanasiert und anschließend sezziert.

Makroskopische Befunde

Zur Aufklärung der Erkrankung wurden alle vier eingesandten Absetzferkel pathomorphologisch untersucht. Die Ferkel hatten ein Körpergewicht von 6,0–7,3 kg und einen guten Ernährungszustand. Von allen Tierkörpern ging ein intensiver phenolischer Geruch aus. Die Haut war am gesamten Körper hochgradig mul-

Fotos: Johanna Vogels



Abb. 1 und 2: Hochgradig diffus gerötete Haut mit teilweise silbrig schimmernden Bereichen in der Bauchregion, die Haut ist verdickt und von ledriger Konsistenz.



tifokal bis konfluierend gerötet und von ledriger Konsistenz; im ventralen Bauchbereich fielen an verschiedenen Lokalisationen dezent silbrig schimmernde Hautbereiche auf; das Klauen- und Sohlenhorn war unauffällig. Das gesamte Fettgewebe im Bereich der Unterhaut, der Herzkranzgefäße, der Bauchhöhle sowie das retroorbitale Fettgewebe wiesen eine intensiv gelbe Farbe auf. Ohne pathomorphologischen Befund waren die orale Schleimhaut und der gesamte Magen-Darm-Trakt; dahingegen waren die Lymphonodi inguinales gering- bis mittelgradig vergrößert. Bei drei Ferkeln

lag eine hochgradige Hyperämie des Nierengewebes vor und bei einem Tier wurden zusätzlich geringgradige petechiale Blutungen im Nierenmark festgestellt. Auffällig war bei allen Tieren eine weiche Konsistenz des Nierengewebes; bei dem lebend angelieferten Ferkel konnte zudem eine dunkelbraune Verfärbung des Harns festgestellt werden. Die Leptomeninx erschien bei allen Tieren vermehrt feucht und zum Teil wurden stark injizierte Gefäße festgestellt. Anhand der makroskopischen Befunde wurden ein hochgradiger Ikterus und eine hochgradige, multifokale Kontaktdermatitis diagnostiziert.



Außerdem wurden Verdachtsdiagnosen auf Leptomeningitis und Nephropathie gestellt; bei dem lebend angelieferten Tier bestand zudem der Verdacht auf Hämoglobinurie. Der ausgeprägte phenolische Geruch, der von allen Tierkörpern ausging, begründete den Verdacht auf eine Intoxikation mit Phenol. Herz, Lunge, Milz und der Magen-Darm-Trakt waren bei allen Tieren ohne besonderen Befund.

Histologische Befunde

Von allen Schweinen wurden Gewebeproben entnommen und routinemäßig für die histologische Untersuchung aufgearbeitet. In der Niere des lebend angelieferten Ferkels lag eine multifokale, gering- bis mittelgradige, hyalintropfige Speicherungsnephrose mit wenigen Einzelzellnekrosen im proximalen Tubulus vor. Des Weiteren waren in der Nierenrinde geringgradig hyaline Zylinder und multiple, mittelgradig dilatierte Tubuli mit intraluminale Ansammlungen eines eosinophilen und in der Okajima-Färbung positiven Materials (Hämoglobin) vorhanden. Die Hepatozyten zeigten multifokal und teils perivaskulär akzentuiert ein helles, vakuolisiertes Zytoplasma; in den Glomerula und in den Kupfferschen Sternzellen der Leber war mittels Turnbull-Blau-Färbung eisenhaltiges Blutabbaupigment (Hämosiderin) nachweisbar. In der Haut dieses Ferkels wurde eine geringgradige, multifokale Infiltration der Blutgefäßwände sowie des perivaskulären Gewebes mit neutrophilen Granulozyten beobachtet. Bei zwei weiteren Ferkeln war ebenfalls Hämosiderin in den Glomerula und in Kupfferschen Sternzellen der Leber vorhanden, die Hepatozyten beider Tiere zeigten ähnliche Veränderungen wie oben beschrieben, außerdem wies eines dieser beiden Tiere eine geringgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose auf.

Im Lungengewebe lag bei allen vier Tieren eine geringgradige, interstitielle, lympho-histiozytäre Entzündung vor. Bei einem repräsentativ untersuchten Lymphknoten wurde eine geringgradige, eosinophile Entzündung festgestellt; in der weißen Substanz des Groß- und Kleinhirns waren bei drei Tieren vereinzelte Vakuolen zu beobachten. Ohne pathomorphologischen Befund waren stets Myokard sowie Dünn- und Dickdarm. Auch die pathomorphologischen Befunde des Gehirns fielen mit dem vereinzelten Nachweis von Vakuolen in der weißen Substanz unspezifisch aus und sprechen gegen den Verdacht einer Leptomeningitis.

Weiterführende Diagnostik

Blut- und Urinuntersuchung

Zur Abklärung der Ursache des phenolischen Geruchs wurde eine Harnprobe des bei der Einlieferung noch lebenden Tieres während der Sektion entnommen und mittels Gaschromatografie auf Kresol untersucht (Klinisch-toxikologisches Labor der Universität Göttingen, Göttingen). In der Harnprobe wurde 4-Chlor-3-methylphenol (Chlorkresol) nachgewiesen. Aufgrund von fehlenden Referenzwerten war nur eine quantitative Bestimmung möglich.

Der Urin des lebend angelieferten Tieres wies eine dunkelbraune Farbe auf, was auf eine Hämoglobinurie, Myoglobinurie oder Hämaturie hinwies, weshalb eine Untersuchung mittels Combur 9 Urinteststreifen (Roche, Mannheim) durchgeführt wurde. Dabei wurden erhöhte Werte für folgende Parameter festgestellt: Gesamteiweiß, Urobilinogen, Bilirubin und Hämoglobin; aufgrund



Tabelle 1: Blutparameter des lebend angelieferten Ferkels

Parameter mit Einheit	Ergebnis	Referenzbereich
Harnstoff in mg/dl	207 ↑	17–48
Kreatinin in mg/dl	2,16 ↑	0,45–1,47
Ges. Eiweiß in g/dl	3,84 ↓	5,5–8,5
GOT (AST) in U/l	401 ↑	8–15
GPT (ALT) in U/l	129 ↑	7–70
□-GT in U/l	41 ↑	10–40
GLDH in U/l	8,5 ↑	0–5,0
Bilirubin in mg/dl	4,31 ↑	0–0,24

der erhöhten Werte wurde der Harn dieses Tieres weiter auf Chlorkresol untersucht.

Um mögliche Stoffwechselstörungen zu untersuchen, wurde von dem lebend angelieferten Ferkel eine Blutprobe zur Serumgewinnung entnommen sowie ein Nieren- und Leberprofil erstellt (► Tab. 1). Die Blutwerte deuteten auf eine Schädigung dieser Organe hin.

Diagnose

Anhand der vorliegenden Untersuchungsergebnisse wurde die Diagnose „Kresolintoxikation“ gestellt. Die im Vorbericht erwähnte Desinfektion des Anhängers mit einem kresolhaltigen Präparat, die am Tag vor dem Transport der Ferkel durchgeführt wurde, und der von den Tierkörpern ausgehende phenolische Geruch führten schon früh zum Verdacht auf eine Intoxikation mit dem eingesetzten Desinfektionsmittel. Sowohl der zeitliche Ablauf der Erkrankung als auch der gute Ernährungs- und Erhaltungszustand der Tiere ließen auf eine perakut verlaufende Erkrankung schließen. Die hochgradig gerötete Haut mit den silbrig glänzenden Arealen im Bereich der ventralen Bauchwand deutete auf den Kontakt mit einer stark reizenden oder ätzenden Substanz hin; darüber hinaus wies die bei zwei Ferkeln histologisch festgestellte hyalintropfige Speichernephrose auf eine Nierenfunktionsstörung hin. Die bei drei Tieren histologisch nachgewiesenen Hämosiderinablagerungen in Glomerula und Kupfferschen Sternzellen der Leber deuteten auf einen verstärkten Blutabbau hin. Für diese Theorie sprach auch der Nachweis von Hämoglobin im Urin mittels eines Urinteststreifens sowie der mittels Okajima-Färbung in den Nierentubuli des lebend angelieferten Ferkels erfolgte Nachweis von Hämoglobinzyllindern. Nur bei dem noch lebend eingesandten Ferkel wurde in der Haut eine multifokale, mittelgradige, akute, vaskuläre und perivaskuläre Infiltration mit neutrophilen Granulozyten festgestellt, welche auf den Kontakt mit einer ätzend wirkenden Substanz zurückzuführen ist. Die Aufnahme des Desinfektionsmittels konnte durch den Nachweis von 4-Chlor-3-methylphenol im Urin eines der Tiere bestätigt werden. Der Verdacht auf eine Leptomeningitis konnte durch die histologischen Befunde nicht bestätigt werden.

Diskussion

Kresole gehören zur Stoffgruppe der aromatischen, einfach methylierten Phenole. In der Landwirtschaft dienen Phenole als handelsübliche Desinfektionsmittel, welche zur Desinfektion von

Hühner- und Schweineställen eingesetzt werden; ihr Wirkspektrum liegt im Bereich der Abtötung von Endoparasiten, zum Beispiel Nematoden- und Zestodeneiern sowie Kokzidienoozysten. Des Weiteren werden Phenole, wie Pentachlorophenol, auch als Holzschutzmittel eingesetzt. In der Humanmedizin werden Phenole unter anderem zur Behandlung von chronischen Schmerzen, als Anästhetikum oder zur Hautdesinfektion angewendet; dabei wird die Substanz sowohl oral als auch dermal oder per Injektion verabreicht. In der Vergangenheit wurden einige Fälle beschrieben, bei denen es zu einer Vergiftung durch versehentliche Überdosierung kam (Gupta et al. 2008, Haddad et al. 1979).

Das in diesem Fall zur Desinfektion verwendete Chlorkresol (INTER ASK) gilt als ein schwacher Gefahrenstoff mit stark ätzender Wirkung (Sicherheitsdatenblatt, m-Kresol). Die Aufnahme kann oral, aerogen und transkutan erfolgen (Aiello et al. 2016). In den hier vorliegenden Fällen ist von einer Aufnahme über die Haut auszugehen, da die starke Rötung im Bereich des ventralen Bauches und Brustkorbes auf einen großflächigen Kontakt mit der Substanz schließen ließ. Hautkontakt mit phenolhaltigen Desinfektionsmitteln führt häufig zu hochgradigen Hautnekrosen (Chand Meena et al. 2015, Schipper 1961) und die orale Aufnahme geht häufig mit Verätzungen des oberen Verdauungstraktes einher (Schipper 1961). Solche Verätzungen lagen bei den untersuchten Ferkeln nicht vor, aufgrund dessen kann hier von einer ausschließlich dermalen Aufnahme des Desinfektionsmittels ausgegangen werden. Zwar beschreiben Boatto et al. (2004) einen Fall, bei dem Phenol von einem Menschen oral aufgenommen wurde und die Mukosa der oberen Verdauungswege und des Magens in der Sektion keine makroskopischen Veränderungen aufwies; allerdings konnten Exfoliationen und Nekrosen der Mukosa mittels histologischer Untersuchungen festgestellt werden. Bei oraler Aufnahme können zudem Symptome von Gastroenteritiden auftreten, die einen katarrhalischen bis nekrotisierenden Charakter haben (Aiello et al. 2016, Schipper 1961).

Gelangen Wirkstoffe, die zur Gruppe der Phenole gehören, in den Körper, kommt es zu einer schnellen Anflutung in der Blutbahn. Eine Studie an Schweinen hat gezeigt, dass 500 mg Phenol/kg Körpergewicht, aufgetragen auf die Haut, innerhalb von 1,5 Stunden zu einer Phenolkonzentration von 56,4 ppm im Serum führen (Pullin et al. 1978). Wirkstoffe aus der Gruppe der Phenole werden über die Pfortader zur Leber transportiert, wo sie mit Glucuronsäure und Schwefelsäure konjugieren. Es entsteht Phenol-Glucuronsäure und Phenol-Schwefelsäure, welche als gepaarte Phenole wieder in die Blutbahn abgegeben werden (Albu et al. 1911). Die gepaarten Phenole sind unschädlich für den Körper und werden hauptsächlich über die Nieren ausgeschieden (Haas und Schlesinger 1924, Wandel 1907). Zusätzlich werden Kresole über die Gallenblase in den Darm ausgeschieden (Bial 1907). Bei einer Vergiftung liegt eine erhöhte Dosis an freiem Phenol im Blut vor. Haas und Schlesinger (1924) bewiesen, dass erst mit dem Auftreten von freien Phenolen im Blut auch klinische Symptome einer Vergiftung auftreten; großen Einfluss auf den Zeitpunkt des Todes hat die Art und Weise der Aufnahme des Wirkstoffs (Wandel 1907). Phenollösungen mit einer Konzentration von 0,5 % haben einen lokalen anästhetischen Effekt, während Lösungen von 5 % als gewebereizend beschrieben werden. Die orale letale Dosis für die meisten Spezies beträgt 0,5 g Phenol/kg Körpergewicht (Aiello et al. 2016). Harttson (1959) gibt die



akute letale Dosis von Pentachlorophenol für Mastschweine mit 27–120 mg/kg Körpergewicht an, demnach scheint es innerhalb der Phenol-Gruppe unterschiedliche letale Dosen zu geben. Hohe Konzentrationen an freiem Phenol im Blut können nicht ausreichend schnell gebunden werden, sodass freie Phenole zu einer Schädigung der Hepatozyten führen können. Die Schädigung führt zu unspezifischen Veränderungen, zum Beispiel zu einer Schwellung oder Vakuolenbildung der Leberzellen (Greichus et al. 1979). Außerdem kann freies Kresol, das nicht ausreichend schnell in der Leber gebunden wird, über die Blutbahn in andere Organe gelangen und dort zu degenerativen Schäden führen. Schipper (1961) ließ in einer Versuchsstudie tragende Sauen in einer Holzbucht abferkeln, die vorab mit Pentachlorophenol und Kreosot, einem kresolhaltigen Holzschutzmittel, behandelt worden war. Die Ferkel wiesen fast alle dunkelbraun gefärbte, subkapsuläre Läsionen der Niere, Nierenrindeninfarkte und Milzinfarkte auf. Die Ferkel hatten die Giftstoffe oral aufgenommen, entsprechend konnten petechiale Blutungen im Magen sowie katarrhalische Entzündungen des Magens und des Dünndarms nachgewiesen werden. Im Respirationstrakt wurden Nekrosen an der Nase und geringgradige Lungenemphyse festgestellt, des Weiteren traten an den Zungen und Lippen der vergifteten Ferkel Koagulationsnekrosen auf.

Der bei dem lebend angelieferten Ferkel im Urin festgestellte Anstieg des Kreatinin- und Harnstoffwertes weist auf eine renale Störung hin. Als Ursache hierfür kann eine Herz-Kreislauf-Insuffizienz aufgrund einer Intoxikation mit kresolhaltigen Reinigungsmitteln in Betracht gezogen werden (Aiello et al. 2016). Differenzialdiagnostisch kommen akute oder chronische Nierenentzündungen, degenerative Nierenschädigungen, u. a. durch Nephrotoxine, eine prärenale Störung durch zum Beispiel Dehydratation und Kreislauf- und Herzinsuffizienz infrage. Des Weiteren lagen bei dem lebend angelieferten Ferkel eine Hypoproteinämie und eine Proteinurie vor, was auf einen renalen Proteinverlust hinweist. Derartige Funktionsstörungen der Nieren können durch Toxine und freie Phenole hervorgerufen werden. Eine interstitielle Nephritis oder Glomerulonephritis, welche ebenfalls zu einer Hypoproteinämie und Proteinurie führen können, wurden durch die histologische Untersuchung ausgeschlossen. An der Entstehung der bei diesem Ferkel festgestellten Hypoproteinämie könnte zusätzlich ein kutaner Eiweißverlust aufgrund der großflächigen Kontaktdermatitis beteiligt gewesen sein (Moritz und Kraft 2005). Die im Nierengewebe bei dem lebend angelieferten Tier und einem weiteren Ferkel histologisch nachgewiesene hyalintropfige Speicherungsnephrose kann als Bestätigung einer glomerulären Filtrationsstörung mit vermehrter



Fazit für die Praxis

Dieser Fall zeigt deutlich, dass beim Umgang mit Desinfektionsmitteln immer besondere Vorsicht geboten sein muss und dass die Reinigung und Desinfektion ausschließlich von geschultem Personal durchgeführt werden sollten. Tierhalter müssen sensibilisiert werden, um den Umgang mit Gefahrenstoffen, deren Wechselwirkungen oder auch die Einflüsse der Umwelt auf diese einschätzen zu können und gegebenenfalls Schutzmaßnahmen zu ergreifen. Weiterhin sollten stets die Herstellerangaben beachtet werden und keine Vermischung mehrerer Substanzen erfolgen. Ist die Reinigung und Desinfektion durch einen Subunternehmer erfolgt, muss der Tierhalter eine Kontrolle der behandelten Fläche durchführen. Zusätzlich zeigt dieser Fall, dass beim Anwenden kresolhaltiger Desinfektionsmittel ein Abspülen der Fläche nach Ende der Einwirkzeit vorgenommen werden muss, um Rückstände zu vermeiden.

renaler Eiweißausscheidung interpretiert werden. Zusätzlich lag bei dem lebend angelieferten Tier eine Hämoglobinurie vor, die histologisch mit dem Nachweis intratubulärer Hämoglobinansammlungen korrelierte. Die Ursache einer Hämoglobinurie kann hier eine intravaskuläre Hämolyse sein, welche durch Kresole und Phenole in der Blutbahn hervorgerufen werden kann (Aiello et al. 2016).

Die erhöhte Aktivität des leberspezifischen Enzyms Glutamatdehydrogenase (GLDH) bei dem lebend angelieferten Tier ließ auf einen Untergang von Hepatozyten schließen. GLDH hat die höchste Aktivität in den Mitochondrien der Hepatozyten und wird bei einer Zerstörung dieser Zellen im Blut nachgewiesen (Moritz und Kraft 2005); Auslöser einer Leberzellzerstörung können unter anderem eine Hepatitis, Leberzellnekrosen oder Leberzelldegenerationen sein. Auch die Aspartataminotransferase (AST), die ebenfalls eine hohe Aktivität in den Hepatozyten aufweist, kann durch oben genannte Ursachen zu erhöhten Blutwerten geführt haben. Erhöhte Aktivitäten sowohl der AST, der Alanin-Aminotransferase (ALT) und der Gamma-Glutamyltransferase (γ -GT) können durch Schäden anderer Organe, wie Muskulatur, Herz oder Gehirn, bedingt sein. Veränderungen der Leberwerte wurden auch schon bei anderen Vergiftungen durch Phenol beschrieben. Vearrier et al. (2015) berichten von einer dermalen Phenolvergiftung eines neun Jahre alten Mädchens. Im Verlauf der stationären Behandlung wurden die Blutwerte kontrolliert und dabei fast ausschließlich abweichende Leberwerte festgestellt. Sowohl der AST-Wert als auch der ALT-Wert waren schon bei Einlieferung ins Krankenhaus erhöht; der ALT-Wert erreichte erst nach drei Tagen den Peak. Im Fall des lebend zur Untersuchung angelieferten vergifteten Ferkels sind die erhöhten Aktivitäten von AST und ALT sehr wahrscheinlich auf eine Schädigung der Hepatozyten zurückzuführen. Histologisch zeigte das Lebergewebe dieses Tieres wie auch das der drei anderen seziierten Ferkel eine geringgradige Vakuolisierung der Hepatozyten, wie sie von Greichus et al. (1973) nach experimenteller Intoxikation mit Pentachlorophenol beschrieben wurde. Zusätz-

lich deuten die erhöhten Werte von Urobilinogen und Bilirubin im Harn auf eine akute oder toxische Schädigung der Leber hin. Bei dem während der Sektion diagnostizierten Ikterus handelt es sich wahrscheinlich hauptsächlich um einen prähepatischen Ikterus, welcher durch eine Hämolyse als direkte Vergiftungsfolge entstanden ist. Parallel könnte auch eine funktionelle Störung der Hepatozyten zu einem Anstieg des Bilirubinwertes geführt haben, somit lagen wahrscheinlich ein prähepatischer sowie ein intrahepatischer Ikterus vor. Für das Vorliegen eines posthepatischen Ikterus aufgrund von Galleabflussstörungen hatten sich weder bei der Sektion noch bei der histologischen Untersuchung Anhaltspunkte ergeben.

Die klinischen Symptome einer Phenolvergiftung wurden in einem an Sauen und Saugferkeln von Schipper (1961) durchgeführten Versuch beschrieben. Einige Ferkel, welche in den mit dem oben genannten Holzschutzmittel bestrichenen Buchten geboren worden waren, zeigten kurz nach der Geburt Erbrechen, Apathie und Paralysen. Außerdem waren bei den Sauen und Ferkeln Nekrosen an der Haut festzustellen. Da die Ferkel das Pestizid auch oral aufnahmen, zeigten sie Schmerzen im Bereich des Bauches sowie wässrigen Durchfall und verendeten nach kurzer Krankheitsdauer. Die Sauen, die bereits längere Zeit vor der Geburt Kontakt mit dem Wirkstoff Pentachlorophenol hatten, waren vermehrt von Totgeburten betroffen. Einige der von Schipper (1961) geschilderten Symptome, wie zum Beispiel Erbrechen, Apathie und Veränderungen der Haut, waren auch bei den Absetzferkeln im vorliegenden Fall aufgetreten. Der Verdacht auf Leptomeningitis wurde durch die Histologie entkräftet.

Warum sich die Ferkel auf einem etwa 15 Stunden vor der Beladung desinfizierten und anschließend zur Trocknung in einer Halle abgestellten Anhänger die beschriebene Intoxikation zugezogen hatten, konnte nicht endgültig geklärt werden. Grundsätzlich könnte eine fehlerhafte Verdünnung des Desinfektionsmittels zu einer erhöhten Konzentration von Rückständen auf dem Anhänger geführt haben. Als mögliche Ursache für die alleinige Erkrankung der zuerst verladenen Gruppe wurde erwogen, dass der Anhänger schief abgestellt worden war, was zu einer Schrägstellung der Transportfläche und damit zu einer Ansammlung des Desinfektionsmittels im vorderen Bereich des Anhängers geführt haben könnte. In Betracht zu ziehen ist aber auch eine deutlich längere Verweildauer der zuerst geladenen Ferkel auf dem Anhänger, weil zwischenzeitlich die zweite Gruppe abgesetzt und aus dem Stall getrieben werden musste. Durch diesen Umstand könnten die betroffenen Ferkel ca. fünf bis 15 Minuten länger dem Desinfektionsmittel ausgesetzt worden sein.

Therapie

Vorgaben zur Behandlung einer Kresolvergiftung bei Schweinen sind nicht publiziert, ein spezifisches Antidot steht ebenfalls nicht zur Verfügung. Im vorliegenden Fall wurden die Ferkel nicht behandelt; insgesamt verendeten sechs der 128 Ferkel des Transportes an der Kresolvergiftung. Die anderen Ferkel der betroffenen Gruppe erholten sich innerhalb eines Tages, die Haut heilte im Laufe einer Woche ab und die Gruppe war in der gesamten Aufzuchtphase nicht mehr auffällig. Die Aufzuchtleistung zeigte keine Abweichungen zu den Ferkeln der nicht betroffenen Transportgruppe.



In der Literatur sind verschiedene Fälle von Kresolvergiftungen bei Menschen und Hunden beschrieben, diese wurden als Intensivpatienten mit Infusionen und unterschiedlichen Schmerzmitteln oder kreislaufstabilisierenden Medikamenten behandelt (Gieger et al. 2000). Darüber hinaus können Patienten im Bereich der Humanmedizin zusätzlich mit einer Hämodialyse behandelt werden (Gupta et al. 2008).

Ethische Anerkennung

Die Autoren versichern, während des Entstehens der vorliegenden Arbeit die allgemeingültigen Regeln Guter Wissenschaftlicher Praxis befolgt zu haben.

Conflict of interest

Die Autoren versichern, dass keine geschützten, beruflichen oder anderweitigen persönlichen Interessen an einem Produkt oder einer Firma bestehen, welche die in dieser Veröffentlichung genannten Inhalte oder Meinungen beeinflussen können.

Funding

Es erfolgte keine finanzielle Unterstützung.

Autorenbeitrag

Konzeption oder Design der Arbeit: JV, EgB, MHT

Datenerhebung: JV, HD

Datenanalyse und -interpretation: JV, MHT

Manuskriptentwurf: JV

kritische Revision des Artikels: EgB, MHT, IHP, HD

endgültige Zustimmung der für die Veröffentlichung vorgesehenen

Version: JV, EgB, MHT, IHP, HD ■

Literatur

Aiello SE, Moses MA, Allen DG (2016): Antiseptics and Disinfectants, coal-tar products poisoning. In: The Merck Veterinary Manual. Merck, Kenilworth, NJ, 2742, 3045–3046.

Albu A, Anderson AC, Bang I, Bottazzi F, Caspari W, Fränkel S, Goppelsröder FR, Halberstaedter L, Heffter A, Jakoby M, Loewy A, Mayer P, Morgenroth J, Neuberger C, Pappenheim A, Posner C, Schumm O, Wohlgemuth J, von Zeynek R (1911): Phenole. In: Neuberger C (Hrsg.), Der Harn sowie die übrigen Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten von Mensch und Tier ihre Untersuchung und Zusammensetzung in Normalem und Pathologischem Zustande. I. Teil. Ein Handbuch für Ärzte, Chemiker und Pharmazeuten sowie zum Gebrauche an Landwirtschaftlichen Versuchstationen. Springer, Berlin, Heidelberg, 465–480.

Bial M (1907): Bemerkungen und Versuche zu der Arbeit von Wandel: Zur Pathologie der Lysol- und Kresolvergiftung. Arch Exp Pathol Pharmacol 56: 416–419.

Boatto G, Nieddu M, Carta A, Pau A, Lorenzoni S, Manconi P, Serra D (2004): Determination of phenol and o-cresol by GC/MS in a fatal poisoning case. Forensic Sci Int 139: 191–194.

Chand Meena M, Band R, Sharma G (2015): Phenol and its toxicity: a case report. IJT 8(27): 1222–1224.

Gieger TL, Correa SS, Taboada J, Grooters AM, Johnson AJ (2000): Phenol poisoning in three dogs. J Am Anim Hosp Assoc 36: 317–321.

Greichus YA, Libal GW, Johnson DD (1979): Diagnosis and physiologic effects of pentachlorophenols on young pigs. Part I. Effects of purified pentachlorophenol. Bull Environ Contam Toxicol 23: 418–422.

Gupta S, Ahrith G, Chandra D, Gupta AK, Finkel KW, Guntupalli JS (2008): Acute phenol poisoning: a life-threatening hazard of chronic pain relief. Clin Toxicol (Phila) 46(3): 250–253.

Haas G, Schlesinger EF (1924): Über den quantitativen Nachweis von freiem Phenol und Kresol in kleinen Blutmengen und seine prognostische Bedeutung bei Vergiftungsfällen. Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology 104: 56–72.

Haddad LM, Dimond KA, Schweistris JE (1979): Phenol poisoning. J Am Coll Emerg Physicians 8: 267–269.

Hartson DL (1959): The toxicity of wood preservatives to stock. N Z Vet J 7: 89–98.

Khadirn H, Campagnolo E (2005): Suspected Cresol Poisoning in Cattle Presented for Slaughter. Vet Hum Toxicol 44(1): 11–14.

Moritz A, Kraft W (2005): Harnapparat. In: Kraft W (Hrsg.), Klinische Labor-diagnostik in der Tiermedizin. Schattauer, Stuttgart, 420–487.

Pullin TG, Pinkerton MN, Johnston RV, Kilian DJ (1978): Decontamination of the skin of swine following phenol exposure: a comparison of the relative efficacy of water versus polyethylene glycol/industrial methylated spirits. Toxicol Appl Pharmacol 43: 199–206.

Ritzmann M, Zimmermann W, Kamphues J, Kietzmann M, Rohde J, Weissenböck H (2013): Infektiös bedingte Skelett- und Gliedmaßenkrankungen. In: grosse Beilage E, Wendt M (Hrsg.), Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand. UTB, Stuttgart, 389–396.

Schipper IA (1961): Toxicity of wood preservatives for swine. Am J Vet Res 22: 401–405.

TierSchNutzV (2017): Verordnung zum Schutz landwirtschaftlicher Nutztiere und anderer zur Erzeugung tierischer Produkte gehaltener Tiere bei ihrer Haltung (Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung – TierSchNutzV) in der Fassung der Bekanntmachung vom 22. August 2016 (BGBl. I S. 2043), die zuletzt durch den Artikel 3 Absatz 2 des Gesetzes vom 30. Juni 2017 (BGBl. I S. 2147) geändert worden ist.

Vearrier D, Jacobs D, Greenberg M (2015): Phenol toxicity following cutaneous exposure to creolin: a case report. J Med Toxicol 11: 227–231.

Wandel (1907): Zur Pathologie der Lysol- und Kresolvergiftung. Arch Exp Pathol Pharmacol 56: 162–185.

Johanna Vogels



Studium der Veterinärmedizin an der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover 2009–2015. Von 2015 bis 2017 als Assistentin in der Gemischttierpraxis „Am Kapellhof“ in Geldern tätig. Seit 2017 wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Außenstelle für Epidemiologie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover.

Korrespondenzadresse:

Dr.med. vet Johanna Vogels, Büschelerstr. 9, 49456 Bakum, johanna.vogels@tiho-hannover.de