

Zinkintoxikation bei einem Yorkshire Terrier nach Aufnahme von Euro-Cent-Münzen

C. Weingart und B. Kohn

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin, Deutschland

Zusammenfassung

Ein 5-jähriger, männlicher Yorkshire Terrier wurde wegen Mattigkeit, Vomitus und Diarrhoe vorgestellt. Klinische Befunde waren Schock, Ikterus und ein schmerzhaftes Abdomen. Laboruntersuchungen ergaben eine hochgradige intravaskuläre hämolytische Anämie, Thrombozytopenie und eine Leukozytose. Mittels bildgebender Verfahren konnten im Magen und Darm metallische Fremdkörper festgestellt werden. Nach Stabilisierung des Patienten mit kristalloiden Infusionen, Erythrozytenkonzentrat, Ranitidin, Metamizol, Amoxicillin/Clavulansäure und Marbofloxacin wurden mittels einer Probelaparotomie 5 Euro-Münzen (10 Cent, 5 Cent, 2 Cent) aus dem Magen bzw. Darm entfernt. Im weiteren Verlauf entwickelte der Hund eine akute Niereninsuffizienz und Pankreatitis. Die Zinkkonzentration im Serum betrug 2200 µg/dl und war somit um das 30-fache höher verglichen mit einem gesunden Kontrollhund. Nach 21 Tagen intensivmedizinischer Betreuung wurde der Hund aus der Klinik entlassen. Vier Wochen nach Erstvorstellung hatten sich die Laborwerte normalisiert.

Schlüsselwörter: Hämolytische Anämie, Münzen, Zink, Pankreatitis, akute Niereninsuffizienz

Summary

Zinc intoxication in a Yorkshire Terrier due to Euro cent ingestion

A 5-year old, intact male Yorkshire Terrier was presented due to lethargy, vomiting and diarrhea. Clinical signs included shock, icterus and a painful abdomen. Laboratory examination revealed a severe intravascular hemolytic anemia, a thrombocytopenia and a leukocytosis. The radiographic examination revealed the presence of metallic foreign bodies in the stomach and in the intestine. After stabilisation of the patient with crystalloids, packed red blood cells, ranitidine, metamizole, amoxicilline/clavulanic acid and marbofloxacin, surgery was performed and 5 coins (10 cent, 5 cent, 2 cent) were removed via esophagus and via enterotomy. In the course of disease the dog developed acute renal failure and pancreatitis. The zinc concentration in the serum was 2.200 µg/dl, which was 30 times higher compared to a healthy control dog. After 21 days the dog was discharged from the hospital. On day 28 all laboratory values were within the reference range.

Keywords: hemolytic anemia, coins, zinc, pancreatitis, acute renal failure

Einleitung

Das Vorkommen von Zinkintoxikationen beim Hund ist insbesondere im Zusammenhang mit der Aufnahme von amerikanischen Pennies, die zu 96% aus Zink bestehen, beschrieben (Luttgen et al., 1990; Richardson et al., 2002; Gurnee und Drobatz, 2007). Weitere Möglichkeiten einer Intoxikation mit Zink sind die Aufnahme von zinkhaltigen Salben, verzinkten Metallteilen (z.B. Schrauben, Knöpfe) und Zinktabletten (<http://www.clinitox.ch>). Bisher wurden eine Studie über 19 Hunde mit einer Zinkintoxikation (Gurnee und Drobatz, 2007) und mehrere Einzelfallberichte veröffentlicht (Hornfeldt und Koepke, 1984; Breitschwerdt et al., 1986; Torrance und Fulton, 1987; Latimer et al., 1989; Luttgen et al., 1990; Robinson

et al., 1991; Caldwell et al., 1994; Gandini et al., 2002; Bexfield et al., 2007). Da eine Zinkintoxikation nach Aufnahme von Euro-Cents bisher nicht beschrieben wurde, sollen im Folgenden Symptome, Diagnostik, Therapie und Verlauf bei einem Yorkshire Terrier dargestellt werden.

Falldarstellung

Anamnese

Ein 5-jähriger, 5 kg schwerer männlicher Yorkshire Terrier wurde in der Klinik für kleine Haustiere der FU Berlin im Notdienst wegen Mattigkeit, Vomitus und Dünn-darmdurchfall seit 3 Tagen vorgestellt. Der Hund wurde

76 Fallbericht

jährlich gegen Staupe, Hepatitis, Leptospirose, Tollwut und Parvovirose geimpft und halbjährlich entwurmt.

Klinische Symptome und Laborbefunde

Bei der Einweisung betrug die Rektaltemperatur 38.1°C, der Hund befand sich in Seitenlage, die Schleimhäute waren blass-ikterisch und trocken mit einer kapillären Rückfüllungszeit von 3 Sekunden. Der Puls war kräftig, gleichmässig und regelmässig bei einer Frequenz von 140/Minuten. Die Atmungsfrequenz betrug 44/Minuten.

Die abdominale Palpation erschien diffus schmerzhaft. Die hämatologische Untersuchung (Notdienst: MEDONIC CA 620, Boule Medical, Stockholm; CELLDYN® 3500, Abbott Diagnostika, Wiesbaden) ergab eine Anämie mit einem Hämatokrit von 0.13 l/l, eine geringgradige Thrombozytopenie und eine deutliche Leukozytose mit Linksverschiebung (Tab. 1). Eine erythrozytäre Agglutination lag nicht vor. Bei der Durchmusterung eines Blutausriches konnten eine Anisozytose, Polychromasie sowie hypochrome Erythrozyten festgestellt werden. Zudem waren Normoblasten und vereinzelt Schistozysten zu sehen.

Table 1: Hämatologische Laborparameter eines 5-jährigen Yorkshire Terriers mit Zinkintoxikation.

Parameter	Tag 1	Tag 3	Tag 13	Referenzwert
Leukozyten x 10 ⁹ /L	46	43.5	34.2	5.6–14.0
Segmentkernige x 10 ⁹ /L		32.19	29.07	3.0–9.0
Stabkernige x 10 ⁹ /L		3.48	0.34	0–0.5
Monozyten x 10 ⁹ /L		5.6	1.37	–0.5
Lymphozyten x 10 ⁹ /L		2.18	2.39	1.0–3.6
Eosinophile x 10 ⁹ /L		–	1.03	–0.6
Basophile x 10 ⁹ /L		–	–	–0.04
Hämatokrit (l/l)	0.13	0.25	0.26	0.42–0.56
Hämoglobin (mmol/L)	2.9	5.24	5.1	9.5–11.8
Erythrozyten x 10 ¹⁶ /L	1.87	3.72	3.7	5.9–8.3
MCV (fl)	73	87	71	62–72
MCHC (g/dl)	21.7	20.46	19.8	19.2–22.3
Thrombozyten x 10 ⁹ /L	154	86	246	165–400
Retikulozyten x 10 ⁹ /L		15.9		–6.0

Table 2: Klinisch-chemische Plasmaparameter eines 5-jährigen Yorkshire Terriers mit Zinkintoxikation.

Parameter	Tag 1	Tag 3	Tag 13	Referenzwert
Natrium (mmol/l)	146	152	147	140–150
Kalium (mmol/l)	2.5	4.6	3.6	3.6–4.8
Glukose (mmol/l)	6.8	5.3	4.7	4.5–6.2
Harnstoff (mmol/l)	27	64	18	3.5–10
Kreatinin (µmol/l)	82	537	212	53–106
ALT (U/l)	62	68	68	–55
AP (U/l)		560	526	–100
AST (U/l)		77	22	–25
GLDH (U/l)		2.4	2.1	–6
Bilirubin (µmol/l)	92	253	59	–5.1
Protein (g/l)	62	49	59	54–86
Albumin (g/l)		21	24	28–36
Amylase (U/l)		3203	1551	1091
Lipase (U/l)		672	457	276
Kalzium (mmol/l)		2.49	2.9	2.5–2.9
Phosphor (mmol/l)		4.2	2.5	0.96–1.6
Plasmafärbung	rot	rot	gelb	klar

Die Anzahl der Thrombozyten betrug 8–10 Tc/Gesichtsfeld (100-fach Ölimmersionsfeld). Blutparasiten wurden nicht festgestellt. Bei der klinisch-chemischen Blutuntersuchung (KONELAB 30 i, Thermo Clinical Labsystem, Dreieich) wurde eine Erhöhung des Bilirubins, des Harnstoffwertes und eine Hypokaliämie festgestellt (Tab. 2). Plasma und Urin waren rot verfärbt. Das Fehlen von Erythrozyten im Urinsediment liess auf eine Hämoglobi-nurie schliessen. Die Harnstick-Untersuchung (Combur Test®, Roche Deutschland Holding GmbH) ergab zudem eine Bilirubinurie. Das spezifische Gewicht betrug 1040. Da es sich um eine regenerative Anämie handelte und eine Blutung aufgrund der normalen Serumprotein-konzentration unwahrscheinlich erschien, wurde eine hä-molytische Anämie vermutet. Das gleichzeitige Vorliegen einer Hämoglobinämie, Hyperbilirubinämie, Hämoglo-binurie und Bilirubinurie sprach für eine intravaskuläre Hämolyse.

Therapie

Der Hund wurde mit kaliumhaltiger Ringerlaktatinfusion (Sterofundin®, Braun Melsungen; 60 ml/kg i.v.; Kali-umzusatz 30 mmol/l) über 1 Stunde behandelt und anschliessend die Infusionsmenge reduziert. Da der Hund einen hypovolämischen Schock aufwies, wurde zusätzlich zur Erhöhung des kolloidosmotischen Druckes Hydroxy-ethylstärke (HAES) (Venofundin 6%®, Braun Melsungen AG, Melsungen; 5 ml/kg i.v.) verabreicht. Über einen Schlauch wurde Sauerstoff zugeführt. Über einen zweiten venösen Zugang erhielt der Hund eine DEA-1.1-kompatible Transfusion mit Erythrozytenkonzentrat in einer Menge von 16 ml/kg. Weiterhin erfolgte eine symptomatische Therapie mit Ranitidin (Ranitidin® Ratiopharm GmbH, Ulm 1 mg/kg i.v. 2xtgl.) und Metamizol (Vetalgin® Intervet, Unterschleißheim; 20 mg/kg i.v. 2xtgl.). Da aufgrund des Schockgeschehens die Gefahr einer bakteriellen Translokation bestand, wurde der Hund mit Amoxicillin/Clavulansäure (Augmentan®, GlaxoSmithKline, München; 12.5 mg/kg i.v. 2xtgl.) und Marbofloxacin (Marbocyl®, Vetoquinol GmbH, Ravensburg; 2 mg/kg i.v. 1xtgl.) behandelt, um einen Schutz gegen grampositive und -negative Bakterien und auch gegen Anaerobier zu erzielen.

Die laterolaterale Aufnahme des Abdomens zeigte mehrere metallidichte Fremdkörper im Magen und im Darm (Abb. 1). Die Thoraxaufnahme war ohne besonderen Befund.

Nach Stabilisierung des Patienten wurde 7 Stunden nach Aufnahme eine Probelaparotomie durchgeführt. Der Hämatokrit zu diesem Zeitpunkt betrug 0.34 l/l. Die Narkose wurde mit Midazolam (Midazolam® Ratiopharm GmbH, Ulm; 0.5 mg/kg i.v.) und Levomethadon (L-Polamivet®, Intervet, Unterschleißheim; 0.5 mg/kg i.v.) eingeleitet und nach Intubation mit einem Isofluran/Sauerstoff-Gemisch aufrechterhalten. Nach Eröffnung des Abdomens konnte eine Verdickung der Magen- und Darmwände



Abbildung 1: Laterolaterales Röntgenbild des Abdomens bei einem 5-jährigen Yorkshire Terrier mit Zinkintoxikation.

festgestellt werden. Das Pankreas und die mesenterialen Lymphknoten waren geschwollen. Sowohl im Magen als auch im Dünndarm waren insgesamt 5 Münzen palpierbar. Diese konnten über eine Sonde aus dem Magen bzw. mittels einer Enterotomie entfernt werden (1x 10 Cent, 1x 5 Cent und 3x 2 Cent, Abb. 2).



Abbildung 2: Münzen, die bei einem 5-jährigen Yorkshire Terrier mit Zinkintoxikation über eine Sonde aus dem Magen bzw. über eine Enterotomie entfernt wurden.

Postoperative Behandlung

Zur Überwachung der Infusionstherapie wurde ein zentraler Venenkatheter gelegt. Nach der Operation erhielt der Hund eine Dauertropfinfusion mit Ringerlaktat und Kaliumzusatz (60 mmol/l) über einen Infusomaten, HAES 6%, Buprenorphin (Temgesic® Essex Pharma GmbH, München; 0.01 mg/kg 3xtgl. s.c.), Metamizol, Amoxicillin/Clavulansäure, Metoclopramid (Metoclopramid® Ratiopharm GmbH, Ulm, 0.2 mg/kg 3xtgl. s.c.) und Ranitidin. Einen Tag nach der OP wies der Hund Nausea, Vomitus und Diarrhoe auf. Es wurden weiterhin eine Dauertropfinfusion mit Ringerlaktat und die oben genannten Medikamente verabreicht. Die Kontrolle der Laborwerte ergab

78 Fallbericht

Tabelle 3: Gerinnungsparameter eines 5-jährigen Yorkshire Terriers mit Zinkintoxikation.

Parameter	Tag 3	Tag 5	Tag 10	Referenzwert
PT (sec)	30	21	18	15–20
aPTT (sec)	26	36	14	13–18
AT (%)	54	70	117	80–120

(PT – Prothrombinzeit; aPTT – aktivierte Thromboplastinzeit; AT – Antithrombin)

eine Azotämie und Hyperbilirubinämie. Der Hämatokrit betrug 0.34 l/l und die Thrombozytenzahl $101 \times 10^9/L$. Ein spezifisches Gewicht des Urins von 1008 zu diesem Zeitpunkt machte eine prärenale Azotämie unwahrscheinlich. Es bestand der Verdacht einer akuten Niereninsuffizienz. In den Tagen nach der Operation wurden die Kreislaufparameter (Schleimhautfarbe und -feuchtigkeit, KFZ, Puls, Atmung), das Körpergewicht, die Harnproduktion und der zentrale Venendruck im Abstand von 2–4 Stunden kontrolliert und die Infusionsmenge wurde an diese Parameter angepasst. Der Blutdruck schwankte zwischen 120/70–130/75 mmHg. Da sich die Thrombozytopenie verstärkte und viele Schistozysten im Blutausstrich zu finden waren, wurde zur Behandlung einer vermuteten disseminierten intravasalen Koagulopathie (DIC) am Tag 2 post operationem frisch gefrorenes Plasma (FFP, 10 ml/kg i.v.) verabreicht. Eine Messung der plasmatischen Gerinnung, die erst an Tag 3 möglich war, bestätigte das Vorliegen einer DIC (Thrombozytopenie, verlängerte aktivierte Thromboplastinzeit [aPTT] und Prothrombinzeit [PT], reduzierte Antithrombin [AT]-Konzentration, Tab. 3). An den Tagen 2–5 post operationem erhielt der Hund zusätzlich zu den oben angegebenen Medikamenten jeweils eine Transfusion mit FFP in einer Menge von 20 ml/kg/Tag. Da der Hund weiterhin ein schmerzhaftes Abdomen aufwies, wurde am 2. Tag die Schmerzbehandlung von Buprenorphin auf Fentanyl (Fentanyl-Ratiopharm® GmbH, Ulm; DTI 0.005 mg/kg/Std) umgestellt. Bei der sonographischen Untersuchung an Tag 3 fiel ein inhomogenes, schmerzhaftes Pankreas sowie eine geringgradige Flüssigkeitsansammlung im peripankreatischen Bereich auf. Zusätzliche Laborbefunde waren eine Erhöhung der Amylase- und Lipasekonzentration im Plasma. Bis zum Tag 4 post operationem kam es zu einem Anstieg des Kreatininwertes auf 1056 $\mu\text{mol/l}$. Der Hund wies eine Polyurie auf, die Messung der Urinprotein/Urinkreatinin-Ratio ergab einen Wert von 0.6 (Referenzwert < 0.5). Nach Umstellung des Antiemetikums von Metoclopramid auf Ondansetron (Zofran®, GlaxoSmithKline, Parma, Italien; 0.1 mg/kg i.v. 3xtgl.) und der zusätzlichen Gabe von Sucralfat (Ulcogant®, Merck Pharma GmbH, Darmstadt;

20 mg/kg 2xtgl. p. o.) besserten sich die gastrointestinalen Symptome und der Hund konnte per Spritze mit einer fettarmen Diät gefüttert werden. Die Hämolyse und sehr wahrscheinlich auch Entzündungsprozesse und Blutungen infolge der DIC führten zu einem langsamen Abfall des Hämatokrit, sodass am Tag 6 bei einem Hämatokrit von 0.15 l/l eine weitere Bluttransfusion (18 ml/kg frisches Vollblut) verabreicht werden musste. Eine erneute sonographische Untersuchung des Abdomens am Tag 8 ergab neben der Pankreasveränderung zusätzlich eine Stauung des Gallengangs (6 mm), die möglicherweise im Zusammenhang mit der Pankreatitis stand. Am 21. Tag wurde der Hund zur ambulanten Therapie entlassen. Die Kreatininkonzentration zu diesem Zeitpunkt betrug 207 $\mu\text{mol/l}$ und die Bilirubinkonzentration war auf 47 $\mu\text{mol/l}$ gesunken. Die weitere Therapie bestand aus Ringerlaktat (250 ml/Tag), Ranitidin, Metamizol, Amoxicillin/Clavulansäure und einer fettarmen Diät. Am Tag 28 betrug die Kreatininkonzentration 96 $\mu\text{mol/l}$ und die Infusion und Medikamente konnten abgesetzt werden. Weitere Kontrollen der Laborwerte über einen Zeitraum von 7 Monaten waren ohne besonderen Befund.

Zink- und Kupferkonzentration im Serum

Eine Messung der Zinkkonzentration im Serum (Methode: Atomabsorption; Labor 28, Berlin) ergab an Tag 1 eine ungefähr 30-fach höhere Konzentration (2200 $\mu\text{g/dl}$) verglichen mit einem gesunden Kontrollhund (Tab. 4). Sieben Tage später wurde eine Serumkonzentration von 598 $\mu\text{g/dl}$ gemessen, während am Tag 47 die Konzentration ähnlich im Vergleich zu einem Kontrollhund war. Die Kupferkonzentration im Serum war am Tag 1 im Vergleich zu einem Kontrollhund erniedrigt (Tab. 4).

Diskussion

Ein 5-jähriger Yorkshire Terrier entwickelte nach Aufnahme von Euro-Cents eine Zinkintoxikation mit intravasculärer hämolytischer Anämie, akutem Nierenversagen

Tabelle 4: Zink- und Kupferkonzentrationen im Serum an den Tagen 1, 7 und 47 bei einem 5-jährigen Yorkshire Terrier mit Zinkintoxikation.

Parameter	Tag 1	Tag 7	Tag 47	Kontrollhund
Zink Serum ($\mu\text{g/dl}$)	2200	598	87	57–95
Kupfer Serum ($\mu\text{g/dl}$)	35	70	57	66–87

und Pankreatitis. Zink wird im sauren Milieu des Magens gelöst und vor allem im distalen Dünndarm resorbiert (Meurs und Breitscherdt, 1995). Die Ausscheidung erfolgt vorwiegend über Pankreassekret und Galle und in geringerem Maße über die Niere. Im Magen-Darmtrakt hat Zink eine adstringierende Wirkung und führt zu einer Gastroenteritis mit Vomitus und Diarrhoe (Breitschwerdt et al., 1986). In der Studie von Gurnee und Drobatz (2007) waren vor allem kleinere Hunde von einer Zinkintoxikation betroffen (medianes Körpergewicht 5.6 kg). Der im Vergleich zu grösseren Hunden kleinere Pylorus erschwert die Passage des Fremdkörpers aus dem Magen in den Darm. Die Folge ist eine längere Kontaktzeit des Fremdkörpers mit der sauren Magenschleimhaut und somit eine vermehrte Freisetzung von Zink (Richardson et al., 2002). Eine weitere Erklärung ist die Entstehung einer höheren Zinkkonzentration bei kleinen Hunden.

Eine Zinkintoxikation führt zu einer intravaskulären Hämolyse mit Hämoglobinämie, Hyperbilirubinämie, Hämoglobinurie und Bilirubinurie (Breitschwerdt et al., 1986). Der Hämatokrit bei Vorstellung der Patienten betrug in einer Studie mit 19 Hunden durchschnittlich 0.16 l/l. (Gurnee und Drobatz, 2007). Der pathophysiologische Mechanismus der Hämolyse ist nicht vollständig geklärt. Es wird eine Hemmung erythrozytärer Enzyme mit folgender oxidativer Schädigung der Erythrozyten vermutet (Breitschwerdt et al., 1986). Die Unterscheidung einer Zinkintoxikation von einer immunbedingten hämolytischen Anämie oder einer Babesioseinfektion kann unter Umständen schwierig sein, da die Befunde der klinischen Untersuchung und der Laboruntersuchungen ähnlich sein können. Der Nachweis antierythrozytärer Antikörper mittels eines direkten Coombs-Tests ist pathognomonisch für eine immunbedingte Anämie, allerdings muss diese Untersuchung in den meisten Fällen in einem externen Labor durchgeführt werden, so dass das Ergebnis anfangs nicht zur Verfügung steht. Zahlreiche Sphärozyten, die infolge einer partiellen Phagozytose der Erythrozyten durch Makrophagen entstehen und das Vorliegen einer Autoagglutination sind für eine immunbedingte hämolytische Anämie typisch (Engelbrecht et al., 2002). Sphärozyten können allerdings auch bei einer Zinkintoxikation vorkommen. Differentialdiagnostisch sollten bei einer hämolytischen Anämie weiterhin eine Milztorsion, eine Kupfer- oder Zwiebelintoxikation, eine medikamentenbedingte Hämolyse und angeborene Erythrozytendefekte in Betracht gezogen werden (Kohn und Giger, 2006). Die Ähnlichkeit der klinischen und labor-diagnostischen Befunde unterstreicht die Wichtigkeit der sorgfältigen Aufarbeitung eines Patienten mit einer hämolytischen Anämie, wozu auch der Einsatz von bildgebenden Verfahren gehört.

Die Entstehung einer akuten Niereninsuffizienz und einer Pankreatitis ist eine sehr selten auftretende Komplikation einer Zinkintoxikation (Mikszewski und Saunders, 2003; Gurnee und Drobatz, 2007). Eine akute Niereninsuffizienz infolge einer Zinkintoxikation kann verschiedene

Ursachen haben. Die Ablagerung von Hämoglobin im Zytoplasma der Tubulusepithelzellen kann zu einer tubulären degenerativen Tubulopathie mit Nekrosen führen (Luttgen et al., 1990; Gandini et al., 2002). Dehydratation, DIC, Pankreatitis und Schock sind weitere Faktoren, die die Entwicklung einer akuten Niereninsuffizienz begünstigen (Cowgill and Francey, 2005).

Die Entwicklung einer Pankreatitis im Zusammenhang mit einer Zinkintoxikation ist sowohl beim Hund als auch beim Menschen beschrieben (Chobanian, 1981; Shaw et al., 1991; Sarma und Narula, 1996; Mikszewski und Saunders, 2003; Gurnee und Drobatz, 2007). Der pathophysiologische Mechanismus ist unklar. Das Vorliegen eines Schocks mit folgender Pankreasischämie, ein Reflux von Duodenalin in den Ductus pancreaticus infolge eines hohen Abdominaldruckes beim Erbrechen und die direkte Toxinwirkung auf das Pankreas könnten Erklärungen für die Entstehung einer Pankreatitis sein. Die Messung der Amylase- und Lipasekonzentration zur Diagnose einer Pankreatitis ist nicht besonders sensitiv, da zum Beispiel auch bei einer Niereninsuffizienz erhöhte Werte vorliegen können. Eine Messung der caninen pankreatischen Lipase Immunreaktivität (cPLI) dagegen ist sehr sensitiv und die Konzentration wird bei einem Nierenversagen nicht verändert (Steiner, 2003). Die cPLI-Konzentration wurde in diesem Fall nicht gemessen, allerdings sprachen die Ultraschallbefunde sowie die Schmerzhaftigkeit für das Vorliegen einer Pankreatitis. Im Verlauf der Erkrankung stieg die Plasma-Bilirubinkonzentration an, was sowohl prähepatisch (weitere Hämolyse durch die noch erhöhte Zinkkonzentration), hepatisch (anämiebedingte Hypoxie der Leber, zinkbedingte Hepatotoxizität) als auch posthepatisch (Stauung des Gallengangs infolge der Pankreatitis) bedingt sein konnte.

Eine weitere Komplikation einer Zinkintoxikation ist die Entstehung einer DIC. Die Diagnose DIC kann gestellt werden, wenn mindestens 4 DIC-Kriterien, wie bei unserem Patienten der Fall, erfüllt sind (Batemann et al., 1998). Schock, Hämolyse und Pankreatitis können zur Entstehung einer DIC beitragen. In einer Studie wiesen 4 Hunde eine PT-, 9 Hunde eine aPTT-Verlängerung und 7 Hunde eine Thrombozytopenie auf (Gurnee und Drobatz, 2007).

Die beschriebenen neurologischen Symptome im Zusammenhang mit einer Zinkintoxikation wie Depression und Krämpfe (Talcott, 2001) wurden weder in unserem noch in anderen Fallbeispielen erwähnt.

Die Diagnose der Zinkintoxikation erfolgt durch Messung der Zinkkonzentration im Serum, in Erythrozyten oder im Harn. Eine hohe Zinkkonzentration kann auch in Leber- und Nierenbiopsien festgestellt werden und die Diagnose kann über eine Analyse des aufgenommenen Fremdkörpers bestätigt werden (Torrance und Fulton, 1987; Luttgen et al., 1990; Bexfield et al., 2007). Die mediane Serum-Zinkkonzentration von 8 Hunden mit Zinkintoxikation betrug in einer Untersuchung 3055 µg/dl und reichte von 550–15900 µg/dl (Gurnee und Drobatz,

80 Fallbericht

2007). Meurs und Breitschwerdt (1995) geben einen Referenzwert von 70–200 µg/dl an, allerdings sind labor-eigene Referenzwerte zu beachten und möglichst durch eine gleichzeitige Messung bei einem gesunden Kontrolltier zu überprüfen. 10-Cent-Münzen bestehen aus Kupfer (89%), Zink (5%), Aluminium (5%) und Zinn (1%), während 2- und 5-Euro-Cent-Münzen aus Stahl mit einer Kupferauflage zusammengesetzt sind (Kuba und Abraham, 2003; www.bundesbank.de). Bei unserem Patienten war die Messung der Kupferkonzentration im Serum im Vergleich zum gesunden Kontrollhund erniedrigt (Tab. 4), obwohl der Kupferanteil in den aufgenommenen Münzen höher ist als der Zinkanteil. Zink fördert die Bildung des Proteins Metallothionin im Darm, das Kupfer mit hoher Affinität bindet und die Resorption hemmt (Meiser und Schulz, 1997). Ein Kupfermangel im Zusammenhang mit einer Zinkintoxikation ist mehrfach, sowohl beim Hund als auch beim Menschen in der Literatur beschrieben (Meiser und Schulz, 1997; Dhawan et al., 2008).

Die Therapie der Zinkintoxikation erfolgt symptomatisch mit Infusionen und Analgetika. Da im Magen bei einem

niedrigen pH-Wert vermehrt Zink freigesetzt wird, ist die Gabe von Antazida (z. B. H₂-Rezeptorantagonisten) indiziert (Meurs und Breitschwerdt, 1995). Meist müssen die Hunde mit Blutprodukten zur Behandlung der Anämie bzw. einer DIC behandelt werden. Die Entfernung der Fremdkörper sollte möglichst schnell nach Stabilisierung des Patienten erfolgen. In einer Studie konnte bei 15 Hunden der Fremdkörper mittels Endoskopie bzw. bei 2 Hunden mittels Laparotomie entfernt werden und zwei weitere Hunde erbrachen den Fremdkörper (Gurnee und Drobatz, 2007). Die Verabreichung eines Antidots (Kalzium-EDTA als Chelatbildner) hat sich nicht als vorteilhaft erwiesen und kann die intestinale Resorption von Zink sogar noch verstärken (Richardson et al., 2002). Ein weiterer Grund, der gegen den Einsatz eines Chelatbildners bei unserem Patienten sprach, ist die Nephrotoxizität. (Talcott, 2001). Die Prognose einer Zinkintoxikation bei Intensivtherapie ist gut. 17 von 19 Hunden konnten nach 1–15 Tagen (Median 2 Tage) entlassen werden (Gurnee und Drobatz, 2007).

Literatur

Batemann, S.W., K.A. Mathews, ACG Abrams-Ogg: Disseminated intravascular coagulation in dogs: review of the literature. *Vet. Emerg. Crit. Care* 1998, 8: 29–45.

Bennett, D.R., C.J. Curtis, K.M. Chan, F. Peter: Zink toxicity following massive coin ingestion. *Am. J. For. Med.* 1997, 18: 148–153.

Bexfield, N., J. Archer, M. Herrtage: Heinz body haemolytic anaemia in a dog secondary to ingestion of a zinc toy: a case report. *Vet. J.* 2007, 174: 414–417.

Breitschwerdt, E.B., P.J. Armstrong, C.L. Robinette, R.C. Dillman, M.L. Karl, E.C. Lowry: Three cases of acute zinc toxicosis in dogs. *Vet. Hum. Toxicol.* 1986, 28: 109–117.

Caldwell D.E.: Zinc toxicity in the dog. *Canine Pract.* 1994, 19: 6–7.

Chobanian, S.J.: Accidental ingestion of liquid zinc chloride: local and systemic effects. *Ann. Emerg. Med.* 1981, 10: 91–93.

Cowgill, L.D., T. Francey: Acute Uremia. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Hrsg. S.J. Ettinger und E.C. Feldman, Elsevier Saunders, Missouri, 2005, 1731–1751.

Dhawan, S.S., K.M. Ryder, E. Pritchard: Massive penny ingestion: the loot with local and systemic effects. *J. Emerg. Med.* 2008, 35, 33–37.

Engelbrecht, R., B. Kohn, W. Leipold, U. Giger: Klinische Befunde, Diagnostik und Behandlungserfolge bei der primären und

sekundären immunhämolytischen Anämie beim Hund. *Kleintierpraxis* 2002, 47: 261–328.

Feldman, B.F.: *Nonregenerative Anemia*. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Hrsg. S.J. Ettinger und E.C. Feldman, Elsevier Saunders, Missouri, 2005, 1908–1917.

Gandini G., G. Bettini, M. Pietra, L. Mandrioli, E. Carpeno: Clinical and pathological findings of acute zinc intoxication in a puppy. *J. Small Anim. Pract.* 2002, 43: 539–542.

Gurnee, C.M., K.J. Drobatz: Zinc intoxication in dogs: 19 cases (1991–2003). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, 230: 1174–1179.

Hornfeldt C.S., T.E. Koepke: A case of suspected zinc toxicity in a dog. *Vet. Hum. Toxicol.* 1984, 26: 214.

<http://www.clinitox.ch>, Zink und Zinkverbindungen – Kleintier

Kohn, B., U. Giger: Anämien, Polyzythämien, Gerinnungsstörungen. In: *Praktikum der Hundeklinik*. Hrsg. P.F. Suter und B. Kohn, Parey, Stuttgart, 2006, 582–613.

Kuba, T. und M. Abraham: Legierungsbestandteile der Euro-Cents. Höhere Bundes-Lehr- und Versuchsanstalt für chemische Industrie, Wien, 2003.

Meiser, H. und R. Schulz: Zinkintoxikation eines Hundes bei gleichzeitigem Kupfermangel – eine erweiterte Fallstudie. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1997, 110: 284–287.

Meurs, K.M., E.B. Breitschwerdt: CVT Update: Zinc toxicity. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice*,

Hrsg. J.D. Bonagura, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1995, 238–239.

Mikszewski, J.S., H.M. Saunders: Zinc-associated acute pancreatitis in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 2003, 44: 177–180.

Latimer K.S., A.V. Jain, H.B. Inglesby, W.B. Clarkson, G.B. Johnson: Zinc-induced anemia caused by ingestion of pennies by a puppy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, 195: 77–80.

Luttgen, P.J., M.S. Whitney, A.M. Wolf, D.W. Scruggs: Heinz body hemolytic anemia associated with high plasma zinc concentration in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990, 197: 1347–150.

Richardson, J.A., S.M. Gwaltney-Brant, D. Villar: Zinc toxicosis from penny ingestion in dogs. *Vet. Med.* 2002, 97: 96–99.

Robinson, F.R., R.M. Mason, R.M. Fulton, M. Martinez, R.J. Evers: Zinc toxicosis in a dog. *Canine Pract.* 1991, 16: 27–31.

Sarma, P.S., J. Narula: Acute pancreatitis due to zinc phosphide ingestion. *Postgrad. Med. J.* 1996, 72: 237–238.

Shaw, D.P., J.E. Collins, M.J. Murphy: Pancreatic fibrosis associated with zinc toxicosis in a dog. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1996, 3: 80–81.

Steiner, J.M.: Diagnosis of pancreatitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2003, 33: 1181–1195.

Talcott, P.A.: Zinc. In: M.E. Peterson und P.A. Talcott, *Small Animal Toxicology*, Saunders Elsevier, 2001, 756–761.

Torrance, A.G., R.B. Fulton: Zinc-induced haemolytic anemia in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, 191: 443–444.

www.bundesbank.de

Korrespondenz

Christiane Weingart, Dr. med. vet. und
Barbara Kohn, Prof., Dr. med. vet., Dipl. ECVIM-CA
Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere
Fachbereich Veterinärmedizin
Freie Universität Berlin, Deutschland
Tel. +49 30 83862422
Fax +49 30 83862521
E-mail: kohn@vetmed.fu-berlin.de

Manuskripteingang: 20. März 2008

Angenommen: 4. Juni 2008