

Schwefelwasserstoffvergiftung (Güllegasvergiftung) in einem Rindermastbetrieb mit Offenstallhaltung

G. Knubben-Schweizer¹, K. Brosinski², B. Steiner³

¹Klinik für Wiederkäuer und ²Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich, ³Forschungsanstalt Agroscope Reckenholz-Tänikon, Ettenhausen

Am 27. August 2009 wurden in einem Rindermastbetrieb im Zürcher Unterland vier bis dahin unauffällige Tiere tot aufgefunden. Vier weitere Tiere waren teilweise in Seitenlage festliegend. Der Landwirt entdeckte die Tiere rund eine halbe Stunde nachdem das Rührwerk in der Güllegrube eingeschaltet wurde. Die Lufttemperatur betrug zirka 25 Grad und es war praktisch windstill. Der Tierbestand im betroffenen Offenstall (Abb. 1) umfasst 360 Mastrinder in 24 Gruppen zu je 15 Tieren. Die Tiere stehen am Fressplatz auf Spaltenboden, unter welchem



Abbildung 1: Offenstall mit Spaltenboden, in welchem 8 von 360 Mastrindern von einer Güllegasvergiftung betroffen waren.



Abbildung 2: Dorsomedialer Strabismus bei einem an Güllegasvergiftung erkrankten Mastrind.

sich das Güllelager befindet, das in vier Gruben jeweils mit einer Trennwand versehen aufgeteilt ist. Die Gülle wird mit fest installierten Axialrührwerken aufgerührt. Bei den 4 festliegenden Tieren wurden die folgenden krankhaften Befunde erhoben:

- Bei 2 Tieren war der Allgemeinzustand hochgradig reduziert. Sie waren in Seitenlage festliegend, zeitweise krampfend mit Opisthotonus und Maulatmung; beide Tiere zeigten einen dorso-medialen Strabismus (Abb. 2) und einen aufgehobenen Drohreflex. Bei der Lungenauskultation war mittelgradiges Rasseln hörbar.
- Bei 2 übrigen Tieren war der Allgemeinzustand mittel- bis hochgradig reduziert. Sie waren festliegend in Brustlage mit teilweise aufgestütztem Kopf. Der Drohreflex war aufgehoben. Bei der Lungenauskultation war leichtgradiges Rasseln im cranioventralen Bereich hörbar.

Aufgrund der Anamnese und der klinischen Befunde wurde bei allen Tieren die Verdachtsdiagnose Lungen- und Hirnödeme infolge Güllegasvergiftung gestellt. Nach Rücksprache mit dem Besitzer wurden 2 der Tiere sofort geschlachtet. Bei der Sektion des ersten Tieres fiel makroskopisch ein mittelgradiges interstitielles Lungemphysem auf, welches histologisch bestätigt werden konnte. Makroskopisch war das Gehirn beider Tiere unverändert. Histologisch wies das Gehirn des ersten Tieres hochgradige perivaskuläre und perineuronale Ödeme in Kombination mit vereinzelt akuten Neuronenuntergängen in der Grosshirnrinde. Im Gehirn des zweiten Tieres waren histologisch nur geringgradige Ödemlücken in der Grosshirnrinde und den Purkinjezellen des Kleinhirns erkennbar.

Bei den noch lebenden Tieren wurde versucht, das Hirn- ödem mit 0.06 mg/kg Dexamethason i. m. (Dexadrenon®, Veterinaria AG) und 0.6 mg/kg Furosemid i. v. (Dimazon®, Veterinaria AG) zu behandeln (Niles et al., 2002). Im Weiteren erhielten die Tiere 666 mg Thiamin s. c. (B-Neuron, Vétoquinol AG) und zur Vorbeugung einer sekundären Pneumonie eine einmalige Marboflox- acingabe (Marbocyl® S 10 %, Vétoquinol AG, 8 mg / kg

128 Kurzmittteilung

i. m.; Stöber, 2006). Das Allgemeinbefinden und der Drohreflex bei einem der überlebenden Tiere waren am 28.8.2009 nicht besser. Im Laufe der nächsten Tage konnte das Rind zwar aufstehen, zeigte aber eine derart schlechte Futteraufnahme, dass es am 1.9.2009 geschlachtet wurde. Die Teilsektion des dritten Tieres ergab makroskopisch keine Befunde. Histologischer Hauptbefund war eine hochgradige fortgeschrittene subakute Malazie der Grosshirnrinde mit hochgradigen ausgedehnten laminären ischämischen Neuronenuntergängen, ausgeprägten perikapillären und perineuronalen Ödemen und einer prominenten multifokalen Astrozytenaktivierung. Darüber hinaus waren hochgradige multifokale betont perivaskulär und subpial gelegene Gitterzellansammlungen zu sehen (Abb. 3). Derartige Befunde wurden von Dahme et al. (1983) und Hooser et al. (2000) bei zwei bis vier Tage nach einer Güllegasvergiftung getöteten Tieren beschrieben. Das überlebende Tier erholte sich nach der Behandlung sehr schnell. Die Blindheit war während mehreren Wochen feststellbar, weshalb der Jungstier einzeln aufgestellt wurde. Zwei Monate nach der Vergiftung schien sich das Tier vollkommen erholt zu haben.

Güllegas besteht zu 99% aus CO_2 , 0.97% H_2S und 0.03 NH_3 . Der toxische Bestandteil ist der Schwefelwasserstoff, welcher bereits in Konzentrationen von 100 ppm zu Schleimhautreizungen und bei 1000 bis 2000 ppm zum Tod durch Ersticken infolge Atemlähmung führen kann (Hooser et al., 2000; Knoblauch und Steiner, 1999). Die Gase sind schlecht wasserlöslich und sammeln sich in der Gülle in Blasen an, welche beim Rühren über längere Zeit freigesetzt werden (Meier und Steiner, 1990). Dabei können Konzentrationen von 1000 bis 10 000 ppm erreicht werden. Da Güllegas schwerer als Luft ist, sammelt es sich am Boden an, was dazu führt, dass die liegenden Tiere zuerst betroffen sind (Dirksen und Dahme, 1984). In schlecht belüfteten Ställen ist die Vergiftungsgefahr besonders hoch (Dirksen und Dahme, 1984; Steiner, 1995). Aber auch in gut belüfteten Ställen können bauliche Gegebenheiten zu einer ungewöhnlichen Akkumulation von Gasen führen (Hooser et al., 2000). In Räumen oberhalb rechteckiger Güllegruben unter Spaltenböden können an Stirnseiten besonders hohe Konzentrationen von Schwefelwasserstoff gefunden werden (Nosal, 1997). Die bauliche Anordnung und Gestaltung sowie die Bauart des Rührwerkes wirkten sich auf die Höhe der Schadgaskonzentrationen aus. Im vorliegenden Fall bestätigen die Abklärungen der Forschungsanstalt Agroscope ART die Ergebnisse früherer Untersuchungen. Demnach kommen als Ursachen für die Güllegasvergiftung die bauliche Anordnung, der Rührmechanismus der Aufenthaltsort der Tiere sowie die Witterungsverhältnisse zum Unfallzeitpunkt in Frage. Die betroffenen Tiere befanden sich in den besonders kritischen Bereichen des Stalles (Steiner, 1995), das heisst an den Querseiten der Gruben sowie über dem Rührwerk. Güllegasvergiftungen bei Rindern sind zwar in Offenstallhaltungen eher selten. Die Kombination von baulich-

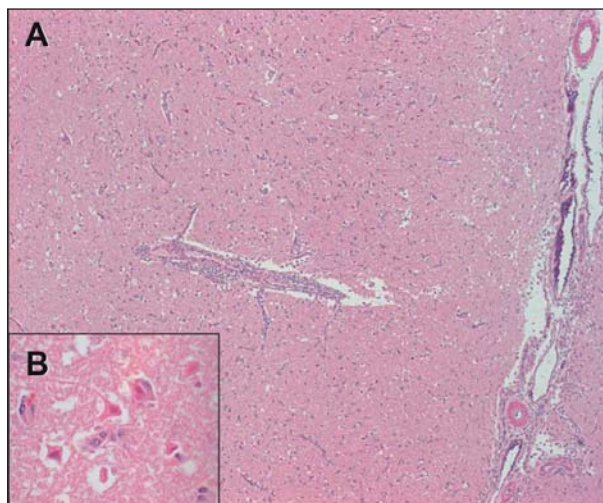


Abbildung 3: A: Perikapilläre und perineuronale Ödemlücken und hochgradige multifokale betont perivaskulär und subpial gelegene Gitterzellansammlungen (Grosshirn). HE. x40. B: Ausgedehnter Neuronenuntergang gekennzeichnet durch stark eosinophiles Zytoplasma und Pyknose des Zellkerns. HE. x400.

technischen und witterungsbedingten Ursachen kann jedoch zu gravierenden Schadgasunfällen führen. Daher muss bei plötzlichen Todesfällen und/oder dem Auftreten von respiratorischen und neurologischen Symptomen in Rinder- und Schweineställen an einen unmittelbaren Zusammenhang mit dem Umpumpen oder Aufrühren von Gülle gedacht werden.

Literatur

Dahme E., Bilzer Th., Dirksen G.: Zur Neuropathologie der Jauchegasvergiftung (H_2S -Vergiftung) beim Rind. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1983, 90: 297–340.

Dirksen G., Dahme E.: Jauchegasvergiftung beim Rind und ihre Differentialdiagnose. Prakt. Tierarzt 1984, Collegium Veterinarium XIV, 104–108.

Hooser S. B., Van Alstine W., Kiupel M., Sojka J.: Acute pit gas (hydrogen sulfide) poisoning in confinement cattle. J. Vet. Diagn. Invest. 2000, 12: 272–275.

Knoblauch A., Steiner B.: Major accidents related to manure: A case series from Switzerland. Int. J. Occup. Environ. Health 1999, 5: 177–186.

Meier U., Steiner B.: Schadgasmessungen bei geschlossenen Güllegruben. FAT-Berichte 1990, Nr. 385.

Niles G. A., Morgan S. E., Edwards W. C.: The Relationship Between Sulfur, Thiamine and Polioencephalomalacia – A Review. Bovine Pract. 2002, 36: 93–99.

Nosal D.: Schadgase in Milchvieh-Laufställen. FAT-Berichte 1997, Nr. 500.

Steiner B.: Gasgefahren in der Landwirtschaft. BUL-Broschüre 1995, Nr. 7: 702–716.

Stöber, M.: Güllegasvergiftung. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber, Parey Verlag, Stuttgart, 2006, 333–335.

Korrespondenz

PD Dr. G. Knubben-Schweizer
Departement für Nutztiere
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich
Fax: +41 (0)44 635 82 04
E-Mail: gknubben@vetclinics.uzh.ch

Manuskripteingang: 24. März 2010

Angenommen: 25. August 2010