

# Die Wirkungen von Insektiziden auf Tiere

P. Kästli

Artikel eingegangen am 9. Februar 1970

## Zusammenfassung

*Für die Tiere bestehen zahlreiche Kontaminationsmöglichkeiten mit Insektiziden, nämlich durch Rückstände auf dem Futter, in bespritzten Ställen und Scheunen sowie bei kutaner Applikation gegen Hautparasiten. Insektizide auf der Basis von chlorierten Kohlenwasserstoffen sind hinsichtlich Rückstände besonders nachteilig, da sie sich im Gegensatz zu andern Produkten wie zum Beispiel Phosphorsäureester und Nikotinpräparaten nur sehr langsam zersetzen. Die Toxizität der chlorierten Kohlenwasserstoffe ist relativ gering bei nur einmaliger Per-os-Aufnahme sowie bei Hautbehandlungen; sie ist jedoch wesentlich größer bei fetthaltigen Substraten und bei Jungtieren. Zudem werden diese Insektizide im Körperfett kumulierend gespeichert. Die Krankheitssymptome bestehen in Störungen des Nervensystems. Da die Phosphorsäureester im Tierfutter nur kurze Zeit wirksam sind, kommt es vor allem bei Kontaminationen der Atemwege und der Haut zu Intoxikationen der Tiere. Die Symptome bestehen in Magen-Darmstörungen, nervösen Erkrankungen und toxisch-klonischen Krämpfen.*

## Einleitung

Unsere Haustiere, zu denen ich als kleinste Spezies auch die Bienen zählen möchte, aber auch die Wildtiere sind der Aufnahme zahlreicher Fremd- und Giftstoffe im Futter und in der Umwelt ausgesetzt. Dabei kann es sich um pflanzliche Giftstoffe, anorganische und organische Fremdstoffe mit oder ohne toxische Wirkung auf den Tierkörper handeln, die per os aufgenommen oder die als Emulsionen beziehungsweise Gase durch die Atmungsorgane oder die perkutan in den Körper gelangen.

Die größte Bedeutung kommt denjenigen Fremdstoffen zu, die mit dem Futter aufgenommen werden.

Ich werde mich in meinen Ausführungen, entsprechend dem mir gestellten Thema, nur mit dem Fremdstoff «Insektizide» befassen und alle andern, speziell im Tierfutter vorkommenden Stoffe wie Antibiotika, Fungizide, Rodentizide, Herbizide, Düngemittel sowie Abfallstoffe aus Industrien wie Fluor, Arsen, Blei, letzteres aus auch Autoabgasen, ausklammern.

## 1. Kontaminationsmöglichkeiten der Tiere mit Insektiziden

Man wird damit rechnen müssen, daß das Gras in Obstgärten mit Spritzmitteln verschmutzt wird und gelegentlich auch zur Verfütterung kommt, trotzdem die Vorschrift im Schweizerischen Milchlieferungsregulativ besteht, daß vor der Baumbespritzung das Gras geschnitten werden müsse.

Eine Gefährdung der Tiere durch dieses mit Spritzmitteln kontaminierte Futter ist allerdings sehr selten, wenn Spritzmittel verwendet werden, die sich auf der Pflanze und im Boden sehr rasch zersetzen, wie dies bei den Phosphorsäureestern und Nikotinpräparaten der Fall ist, oder die das Gras ungenießbar machen, wie zum Beispiel bei der Schwefelkalkbrühe. Dagegen besteht die Möglichkeit der Futterkontamination bei den heute allerdings stark eingeschränkten und teilweise verbotenen Bespritzungen mit den chlorierten Kohlenwasserstoffen wie Hexachlorzyklohexan, Aldrin, Dieldrin, Chlordan, Lindan usw.

Besonders die Bestäubungen mit Nebelbläsern oder Helikoptern in Obstgärten oder bei der Bekämpfung von Maikäfern, Heuschrecken und andern Pflanzenparasiten werden nicht nur die angezielten Grundstücke oder Waldränder, sondern auch angrenzende Flächen oft kontaminiert. Außer an die Rückstände auf dem Grün- und Dürrfutter muß selbstverständlich auch an die zur Tierfütterung bestimmten Ackerfrüchte wie Rüben, Kartoffeln usw. gedacht werden. Auch in dieser Hinsicht ist man in den letzten Jahren in der Landwirtschaft reichlich nachlässig geworden, so daß Insektizidaufnahmen auch auf diesem Wege nicht selten waren. Dies um so mehr, als bekanntlich chlorierte Kohlenwasserstoffe, speziell die sogenannten Hexapreparate, im Ackerboden noch nach 3 bis 4 Jahren wirksam sind.

Es ist bedauerlich, daß die von der Schweizerischen Milchkommission und den Eidgen-

nössischen landwirtschaftlichen Forschungsanstalten bereits im Jahre 1948 und seither wiederholt erlassenen Weisungen und Warnungen so wenig von den Tierbesitzern beachtet wurden, nämlich, daß Insektizide auf der Basis der chlorierten Kohlenwasserstoffe während der Vegetation nicht auf das Grasland gebracht und daß auf insektizid-behandelte Grundstücke während 3 bis 4 Jahren keine Ackerfrüchte angepflanzt werden dürfen.

Eine indirekte Aufnahme von Insektiziden durch Haustiere erfolgte in den letzten Jahren dadurch, daß Milchviehställe in großem Umfange mit einem Weißelmittel bespritzt wurden, das zur Fliegenbekämpfung einen chlorierten Kohlenwasserstoff enthielt.

Eine solche Stallbespritzung kann, entsprechend der von der Eidgenössischen Forschungsanstalt für Milchwirtschaft bereits im Jahre 1951 publizierten Warnung, nur dann erfolgen, wenn alle Stellen und Stalleinrichtungen wie Krippen, Barren, Seitenwände vorher abgedeckt wurden, so daß sie vom Tier nicht abgeleckt werden können. Noch viel schwerwiegender war in vielen Bauerngehöften die Kontamination des Futters, speziell des Heus, durch die Bespritzung des Holzes in Scheunen zur Bekämpfung des Holzparasiten Holzbock mit einem chlorierten Kohlenwasserstoff.

In diesen Fällen wies verschiedentlich das Heu außerordentlich hohe Insektizidrückstände auf, so daß dieses und auch die in der Folge in diesen Gehöften produzierte Milch vernichtet werden mußten.

Heute sind solche Futterkontaminationen durch die inzwischen von den Behörden erlassenen Maßnahmen kaum mehr denkbar.

Eine weitere Kontamination der Haustiere mit Insektiziden erfolgt bei der Bekämpfung von Hautparasiten wie Läuse, Flöhe, Zecken, Dassellarven usw. Dabei werden die Insektizide entweder durch Bäder oder Waschungen oder Bepudern appliziert. Es betrifft dies

alle Haustiere inklusive das Geflügel. Das Insektizid wirkt bei diesen Applikationen nicht nur auf die betreffenden Parasiten, sondern geht perkutan in den Körper über, wobei die Resorption je nach Insektizid und Hautbeschaffenheit sehr unterschiedlich ist. Ein spezielles Problem zeigte sich bei der Bespritzung nektar- und pollenhaltiger Pflanzen und Bäume wie Rapsfelder, Kleewiesen und Obstbäume für die *Bienen*. Es ist naheliegend, daß die meisten dieser Insektizide auch für unsere Bienen sehr toxisch sind und deshalb in früheren Jahren oft ein Massensterben von Bienenvölkern einsetzte und damit auch erhebliche wirtschaftliche Verluste eintraten. Durch entsprechende Schutzmaßnahmen, entweder durch Verwendung bienenungiftiger Präparate oder durch zeitliche Begrenzung der Pflanzenbespritzungen, sind diese Vergiftungen seltener geworden.

## 2. Die toxische Wirkung von Insektiziden

### 2.1 DDT

Von der Herstellerfirma wurde anfänglich auf die Ungiftigkeit des DDT oder Gesarols hingewiesen. So schrieb *Buxtorf* (1945) noch im Jahre 1945 wörtlich: «Was allen Berichterstattern und Untersuchern an den DDT-Produkten besonders auffällt, ist neben der Ungiftigkeit für die Wirtstiere die Dauerwirkung.» Dieser Satz nahm allerdings auf die perkutane Applikation durch Bäder oder Bepudern von Schafen, Hunden und Pferden Bezug. In der Tat ist die Applikationsart des DDT von entscheidendem Einfluß für seine Toxizität für das Tier, indem diese bedeutend geringer perkutan und aerogen als per os ist. Immerhin kann aus der Tatsache, daß einerseits bei den zahlreichen Bestäubungen von Rindern und andererseits beim Bepudern von Truppen nie akute Vergiftungen bemerkt wurden, kein Beweis für die Ungiftigkeit des DDT abgeleitet werden.

Wenn nämlich DDT statt in Pulverform als öliges Substrat kutan appliziert wird, so besteht eine ganz erheblich größere toxische Wirkung. Diesbezüglich publizierte *Klingemann* (1949) den interessanten Fall eines Krankenpflegers, der nach vorheriger Behandlung eines Patienten mit Ölen und Salben mit ungeschützten Händen 20 Betten mit DDT bestreut hatte und hierauf an einer typischen DDT-Vergiftung erkrankte. Die Symptome waren Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen; später Tremor, Tibias- und Peronäuslähmungen, Hyperästhesie, Schädigung der Leber, Nieren und des Myokard. Die neurologischen Störungen hielten 5 Monate an.

Hinsichtlich aerogener Kontamination fand *Westermarck* (1950) bei einer DDT-Aerosolkonzentration von 0,15 g/m<sup>3</sup> in Ställen für die darin befindlichen Tiere eine letale Wirkung. Aus der Fachliteratur lassen sich folgende Zahlen für die *Dosis letalis* entnehmen:

Art	Dosis letalis in kg Lebendgewicht	Literatur
Mensch	150– 600 mg	Brieskorn (1951, 1952)
Kühe	500 mg	Jolly (1952)
Schafe	1000–1500 mg	Jolly (1952), Horber (1952)
Ziegen	1000–2000 mg	Horber (1952), Agricult. (1949)
Hunde	750 mg	Jolly (1952)
Katzen	100 mg	Jolly (1952)
Kaninchen	300 mg	Kenegis & Roephe (1946)
Ratten	150 mg	Kenegis & Roephe (1946)
Hühner	1300 mg	Horber (1952)

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß die Dosis letalis relativ hoch ist und eine einmalige Applikation des DDT nur ausnahmsweise zu Erkrankungen führt. Tödliche Vergiftungen nach einer einmaligen Per-os-Aufnahme werden deshalb meist durch Unglücksfälle, wie Verwechslungen mit andern Futterzusätzen, Tränke aus Gefäßen mit Resten von DDT-Spritzmitteln usw. gemeldet.

Untersuchungen über die *Dosis tolerata* bei Tieren haben folgende Ergebnisse gezeigt: *Kühe* können 5 Monate 25 g technisches DDT zu 10 % Wirkstoff aufnehmen, ohne daß klinisch erkennbare Symptome auftreten. Desgleichen verursachte Silage, die beim Einfüllen 0,1 ‰ DDT enthielt und die während 5 Monaten an *Schafe* verfüttert wurde, keine Erkrankungen.

*Ziegen*, denen während 14 Tagen im Futter 250 mg/kg Körpergewicht verabreicht wurde, zeigten keine Krankheitssymptome.

Einen instruktiven Versuch führten *Thomas* und Mitarbeiter (1951) an *Kälbern* durch. Bei der Verabreichung von 0,07 bis maximal 2,9 mg DDT/kg im Dürrfutter während 160 bis 230 Tagen zeigten sich bei den Versuchstieren keine Krankheitserscheinungen. Dagegen wurde nach der Schlachtung eine erhebliche Anreicherung des DDT im Organfett, nämlich 2,0 bis 345 ppm, festgestellt.

Versuche über die *perkutane* Aufnahme von DDT bei 4 *Kühen*, die 5mal in 28tägigen Intervallen mit einer DDT-Lösung bespritzt wurden, zeigten bei der Schlachtung 2 Wochen nach der 5. Behandlung im Omasumfett eine Anreicherung von 14,6 bis 15,2 ppm DDT.

Bei vier mit Spritzmitteln behandelten *Kälbern*, die zudem an den mit Spritzmitteln behandelten Kühen säugten, enthielt das Körperfett etwa 52 ppm DDT. Bemerkenswert war zudem, daß bei den Kälbern, die nicht kutan behandelt wurden, jedoch Milch von Versuchskühen erhielten, das Körperfett 26,5 ppm DDT aufwies.

Der ausgewachsene *Hund* soll ohne Schaden ein 2 %iges Bad überstehen, während dieses für Katzen und gelegentlich auch für junge Hunde toxisch wirkt. In den USA wurde ein aufschlußreicher Versuch beim *Menschen*, nämlich auf freiwilliger Basis mit 51 Strafgefangenen, gemacht. Diese erhielten in der Nahrung bis zu 0,5 mg/kg Körper-

gewicht DDT. Man ging dabei von der Voraussetzung aus, daß die Bevölkerung im Durchschnitt täglich 0,026 mg DDT aufnimmt und eine Toleranz von  $< 2,5$  mg/kg beziehungsweise 0,035 mg täglich im Dauerversuch besteht. Trotz eines Anstieges des DDT im Körperfett bis zu 270 ppm traten in diesem 540 Tage dauernden Versuch keine klinisch erkennbaren Erkrankungen ein. Nach ungefähr einem Jahr war der Höchststand der DDT-Anreicherung im Körper erreicht (Hayes, 1956).

Das DDT wird zum größten Teil in lipoidhaltigen Organen wie Niere, Leber, Schilddrüse, Hoden usw. abgelagert und gelangt von dort aus an das Nervensystem. Die Folgen daraus sind Hyperästhesien, klonische Krämpfe, Hämoglobinurien (Borchert, 1949). Beim Rattenversuch zeigten sich deutliche Leberschäden, wenn das Futter 5 ppm DDT enthielt.

Versuche von Bohmann und Mitarbeitern (1952) zeigten nach Verabreichung von DDT, das in Maisöl in Mengen von 25, 50 und 75 ppm dem Normalfutter beigemischt wurde, nach 3 Wochen bei den Versuchskälbern folgende Symptome: Hautverdickung, Faltenbildung an Haut des Kopfes und Halses und nach 6 Monaten beim Tier, das 75 ppm erhielt, schwere toxische Erscheinungen wie Tremor und Ernährungsschwierigkeiten.

Hinsichtlich Resorption beziehungsweise Ausscheidung von DDT mag folgender Versuch von Jensen und Mitarbeitern (1957) interessieren.

Bei der Verabreichung von Futter mit 400 ppm DDT wurde der Wirkstoff zu 68 % in den Fäkalien, zu 26 % im Körperfett und zu 1,3 % im Urin gefunden.

## 2.2 Hexachlorzyklohexane und andere organische Insektizide

In der Fachliteratur wird die *Dosis letalis* wie folgt angegeben:

mg Gamma-Isomer/kg Körpergewicht	Art	Literatur
125	Mensch	Brieskorn (1952)
40	Hund	Barke (1950)
190	Ratte	Taylor (1945)
170	Kaninchen	Nickel (1950)
500	Kalb	Jolly (1952), Radcleff (1950)
250–500	Schaf	Jolly (1952)
100	Sperling	Barke (1950)

Eine sehr große Empfindlichkeit haben *Fische*. Diese werden bereits bei minimalsten im Wasser vorhandenen Insektizidmengen vernichtet.

Ergänzend zu dieser Tabelle ist ein Versuch an Hühnern zu erwähnen. Bei einem vorschriftsgemäßen Einpudern und Bestreuen des Käfigbodens mit einem HCH-Präparat fand Geissler (1951) tödlich verlaufende Intoxikationen.

Die *klinischen Erscheinungen* bei HCH-Vergiftungen werden in der Literatur etwas unterschiedlich angegeben. Versuche von Holl (1952) mit einer 10%igen ölligen Emulsion im Tränkwasser ergaben bei 43 Rindern im Alter von 7 Monaten bis 3 Jahren folgende Symptome: Bei 37 Tieren, die 5 bis 15 mg Gamma-Isomer/kg Körpergewicht erhielten, trat bereits nach 2 Stunden eine erhöhte Körpertemperatur, um 50% beschleunigte Atmungsfrequenz, Inappetenz, Salivation und Hypersensibilität ein. Die Dauer der Störung betrug 2 bis 5 Stunden. Eine nach 4 Wochen wiederholte Aufnahme von 15 mg Gamma-Isomer/kg ergab eigenartigerweise keine Reaktion. Bei 3 Jungrindern, denen nach der Fütterung 10 bis 20 mg Gamma-Isomer/kg verabreicht wurde, traten nach 1 Stunde Muskelzittern, Rückwärtsdrängen und Kreisbewegungen auf. Nach weiteren 1½ Stunden stellte sich dann Beruhigung ein. Spätschäden wurden nicht beobachtet. Drei andere Jungrinder, die 17 bis 20 mg Gamma-Isomer/kg erhielten, erkrankten bereits vor

1 Stunde hochakut, erholten sich aber im Verlauf von 36 Stunden.

Versuche von *Nickel* (1950) mit HCH-Gamma-Isomeren an *Kaninchen* zeigten toxisch-klonische Krämpfe und bei der Sektion eine Schrumpfung der Ganglien.

Versuche an 20 bis 40 Jahre alten *Menschen*, die sich zur Verfügung stellten, zeigten, daß trotz 200facher Normalmenge in Lebensmitteln keine Erkrankungen auftraten. Es konnte aber eine deutliche Ablagerung des Insektizids im Fettgewebe nachgewiesen werden.

Andererseits zeigte aber ein Freiwilligenversuch mit 1 g Gamma-Isomer in 5 ml Pflanzenöl als Einzeldosis bereits nach kurzer Zeit Schwindel, Kopfschmerzen und nach 3 Stunden Zyanose, Tobsucht, Schreikrämpfe, Bewußtlosigkeit. Nach einer Erholungspause trat dann nach 8 ½ Stunden ein zweiter Anfall mit epileptiformen Krämpfen ein.

Allgemein werden in der Literatur bei HCH-Vergiftungen folgende Symptome beim Tier gemeldet: Nervöse Störungen in Form von klonischen Krämpfen, Muskelzittern, Hyper sensibilität, Ruderbewegungen, Sehstörungen, Lähmungen, Ernährungsstörungen, Myocarditis, Lungenödem, Leberverfettung, Gehirnveränderungen (*Leighton* 1951, 1952; *Barke* 1950; *Nickel* 1950; *Radcliff et al.* 1950). Hinsichtlich perkutaner Einwirkungen der HCH möchte ich nur summarisch erwähnen, daß Schafe, Rinder und Hunde HCH-Bäder mit Konzentrationen von 0,5 bis 1,0% gut ertragen, während bei Katzen und Kälbern Konzentrationen von 0,05 beziehungsweise 0,025% bereits letale Wirkung haben können (*Endrajat* 1949, *Jelly* 1952, *Radcliff et al.* 1950). Vermerkt sei an dieser Stelle auch, daß nicht nur eine Resorption des HCH von der Haut aus, sondern umgekehrt bei peroraler Aufnahme auch eine Ausscheidung durch die Haut erfolgt.

Andere Insektizide auf der Basis der chlorierten Kohlenwasserstoffe wie Toxaphen,

Chlordan, Metoxychlor, Lindan usw. zeigen allgemein ähnliche Wirkungen. Ich möchte deshalb auf diese, heute kaum mehr verwendeten Präparate nicht näher eingehen.

Dagegen ist das *Aldrin* in unserer Landwirtschaft in den letzten Jahren in recht großem Umfange angewandt worden. Über Versuche mit Aldrin berichtet *Kitseiman* (1950), der Heu mit 8 ppm Aldrin während 169 Tagen an 4 Schafe, 4 Jungrinder und eine Kuh verfütterte. Klinische Erkrankungen traten bei diesen Tieren offenbar nicht ein. Dagegen erfolgte im Körperfett eine Anreicherung von 0,2 bis 2,0 ppm und in der Leber bis zu 3,9 ppm. Bei der Verabreichung von 290 mg/kg Körpergewicht an Jungrinder täglich während 63 Tagen war ebenfalls keine Intoxikation erkennbar. Eine solche trat erst ein bei einer Dosis von 520 mg/kg nach 33 Tagen. Noch höhere Dosen wirkten nach 10 bis 20 Tagen auf die Versuchstiere letal.

Bei *Kücken* liegt die Dosis letalis zwischen 10 bis 15 mg/kg Körpergewicht.

Außer dem Aldrin wird in der Landwirtschaft auch etwa noch das *Lindan* verwendet. In einem Versuch von *Ely* und Mitarbeitern (1953) wurden 240 Kühe mit einem Streupulver, das 25% Lindan enthielt, behandelt. Es traten typische Intoxikationen sowie 3 Todesfälle ein, und die Milch dieser Kühe enthielt 3,5 ppm Lindan.

Zum Abschluß meiner Ausführungen über die Toxizität von Insektiziden möchte ich noch einen auch in milchhygienischer Hinsicht alarmierenden Versuch an der Eidgenössischen landwirtschaftlichen Forschungsanstalt in Liebefeld aus dem Jahre 1948 an dieser Stelle erneut in Erinnerung rufen. Im Spätherbst 1948 wurde das Grünfutter mit Chlordan in Mengen versetzt, wie sie damals zur Engerlingsbekämpfung empfohlen wurden. Die Gaben von 35 g pro Tier und Tag, die damals vom Verkäufer als ungiftig erklärt wurden, verursachten bei Versuchskühen schon nach einigen Tagen steigende Nervo-

sität und nach 14 Tagen schwere Erkrankungen in Form von epileptiformen Krämpfen. Ein Kalb, das erst im Alter von 6 Wochen und erst vom 7. Tag an nach beendeter Insektizidfütterung die Milch einer Versuchskuh erhielt, zeigte zuerst eine auffallend verzögerte Milchaufnahme, dann Blähungen, Zungenschlagen, Karpfenrücken, Schreckhaftigkeit, Speichelfluß und ab 3 Wochen toxisch-klonische Krämpfe, die zur Notschlachtung führten. In einem weiteren Versuch im Jahre 1949 verursachte die Milch von Kühen, die 10 bis 20 kg Futterrüben pro Tag aus einem Acker erhielten, der zur Engerlingsbekämpfung mit  $\frac{1}{2}$  bis 1 kg technischem HCH bestreut wurde, bei den Versuchskälbern sehr schwere Intoxikationen.

Bei dem im folgenden Jahr durchgeführten Versuch lag die Annahme zugrunde, daß von den bei der Maikäferbekämpfung verwendeten Insektiziden etwa  $\frac{1}{10}$  auf das Grasland gelangt und eine Kuh davon täglich  $\frac{1}{2}$  Are verzehrt. Das Futter wurde in der Tenne teilweise mit einer DDT-Emulsion, teilweise mit einer HCH-Lösung bespritzt, so daß die Kühe pro Tag ungefähr 2 g DDT beziehungsweise 0,8 g Gamma-Isomer HCH aufnahmen. Bei diesen Kühen war während dieses mehrere Wochen dauernden Versuches nie eine Intoxikation erkennbar. Bei den Kälbern jedoch, die mit der Milch dieser Kühe gefüttert wurden, zeigten sich 2 bis 6 Wochen nach Beginn des Versuches folgende Krankheitssymptome:

Von je 3 Kälbern sind im DDT-Versuch 2 schwererkrankt, und eines ist umgestanden. Im HCH-Versuch ist je 1 Kalb umgestanden, schwer erkrankt und leicht erkrankt.

Es zeigte sich hier also erneut, daß die chlorierten Kohlenwasserstoffe ganz besonders toxisch auf Jungtiere wirken, wenn diese eine fettreiche Nahrung erhalten, die Rückstände eines fettlöslichen Insektizides aufweisen. Da das Milchfett zudem besonders leicht resorbiert wird, so ist die Gefahr einer

Milchintoxikation in solchen Fällen besonders zu beachten.

### 2.3 Phosphorsäureester

Die Dosis letalis beträgt bei der Ratte je nach den verschiedenen Präparaten 0,5 bis 1500 mg/kg; sie ist somit sehr unterschiedlich. Für die meisten dieser Pestizide, wie zum Beispiel Parathion, Phosdrin, Phosphamidon, Systox, bewegt sich die Dosis letalis zwischen 5 bis 30 mg/kg, während das in der Landwirtschaft relativ häufig verwendete Malathion beziehungsweise Sum 25, das Chlorithion, das Diporex, und Phenkapton, die als Akarizide, Kontakt- und Freßgifte dienen, eine Dosis letalis von mehreren hundert mg/kg aufweisen (*Möschlin* 1965).

Die Phosphorsäureester wirken bekanntlich durch die Blockierung der Cholinesterase und haben nicht nur bei der Ratte, sondern allgemein bei den Warmblütern teilweise eine starke toxische Wirkung.

Die Krankheitssymptome bei Vergiftungen mit Phosphorsäureestern sind: Magen-Darmstörungen, Ataxien, Sehstörungen, gesteigerte Sehnenreflexe, Muskelschwäche, toxisch-klonische Krämpfe usw.

Einen interessanten Fall beschrieb kürzlich *Zürner* (1969), wo verlauste Rinder zuerst mit einem HCH-Präparat behandelt wurden. Da nach 3 Wochen erneut eine Verlausung bemerkt wurde, setzte der Tierbesitzer dem HCH-Waschmittel noch etwas Parathion zu. Dies führte bereits am Abend nach der vormittäglichen Waschung zu schweren Intoxikationen.

Glücklicherweise werden sich nur ausnahmsweise bei der Tierfütterung Vergiftungen durch Phosphorsäureester einstellen, da diese in den Pflanzen durch hydrolytische Spaltung rasch zerstört werden. Dies trifft auch für den Pansen der Wiederkäuer zu, so daß eine Ausscheidung durch die Milch entweder überhaupt nicht erfolgt oder jedenfalls innerhalb weniger Stunden sistiert.

#### Literatur

Agriculture, Paris, rez. Le Lait 29, 629 (1949).  
Barke A.: Tierärztl. Umschau 5, 62 (1950).  
Bohman V. R. et al.: J. Dairy Sci 35, 6 (1952).  
Borchert H.: Monatsschr. Vet. Med. 1949, 64.  
Brieskorn C.H.: Ztschr. Lebensm. unters. u. Forschg. 92, 315 (1951).  
Brieskorn C.H.: Ztschr. Lebensm. unters. u. Forschg. 93, 292 (1952).  
Buxtorf A.: Schweiz. Arch. Tierheilkde 87, 513 (1945).  
Ely et al.: J. Amer. Vet. Med. Assoc. 123, 448 (1953).  
Endrajat E.: Med. W.schr. 4, 235 (1949), rez. Tierärztl. Umschau 5, 24 (1950).  
Food and Drug Adm. USA: Hearings in Insecticide Tolerance.  
Fuhrman D.P. and Hoskins W.A.: J. Econ. Entom. 41, 106 (1948).  
Gardeners: Vet. Med. Toxikologie, Verlag G. Fischer, Jena 1968.  
Geissler H.: Deutsche Tierärztl. W.schr. 1951, 97.  
Hayes W. J. et al.: J. Amer. Med. Assoc. 186, 890 (1956).  
Holl W.: Tierärztl. Umschau 7, 417 (1952).

Horber E.: Schweiz. Landw. Monatshefte 1952, 48.  
Jensen et al.: J. Agr. Food Chem. 5, 919 (1957).  
Jolly W.: Vet. Rec. 64, 70 (1952).  
Kenegis L. H. and Roephe M. H.: J. Amer. Vet. Med. Assoc. 116, 316 (1946).  
Kitselman C. H. et al.: Amer. J. Vet. Med. 11, 378 (1950).  
Klingemann H.: Ärztl. W.schr. 7, 465 (1949).  
Leighton R.E. et al.: J. Dairy Sci. 34, 503 et 35, 214 (1951/52).  
Möschlin S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, Verlag G. Thieme, Stuttgart 1956.  
Nickel E.A.: Tierärztl. Umschau 5, 56 und 164 (1950).  
Radcliff R.O. and Bushland H.F.: J. Econ. Entomol. 43, 358 (1950).  
Taylor, Nature 155, 393 (1945).  
Thomas J.W. et al.: J. Dairy Sci. 34, 203 (1951).  
Westermark: Nord. Vet. Med. 2, 302 (1950).  
Zürrer O.: Schweiz. Arch. Tierheilkde. 111, 355 (1969).

#### Adresse des Autors:

Prof. Dr. med. vet. Paul Kästli, Humboldtstraße 55, 3013 Bern

#### Diskussion:

*Dr. chem. Brandenberger, Biotta, Tägerwilen.*  
Wenn die Verfütterung von Insektiziden an Kälber in Mengen, die bei Kühen keine Symptome hervorrufen, zu schweren Vergiftungen führen, ist die Frage berechtigt, ob nicht auch Säuglinge durch Muttermilch mit erhöhtem Insektizidgehalt geschädigt werden könnten. Man sollte nicht Symptome bekämpfen, sondern mit der Grundlagenforschung auf dem Gebiete der Pflanzenphysiologie beginnen. Es ist heute erwiesen, daß ein direkter Zusammenhang zwischen Anbauweise und Schädlingsbefall besteht. Also sollten Pflanzen so angebaut werden, daß sie weniger anfällig für Krankheiten und Schädlingsbefall werden. Gibt es nicht so etwas wie eine Vollwertnahrung für Pflanzen? In der Schweiz versuchen über 700 Bauernbetriebe den Weg der naturgemäßen Anbauweise zu gehen und ohne Gift auszukommen. Derartige Bemühungen liegen im Interesse der Präventivmedizin.

*Dr. Weilenmann:* Die Toleranzen, die wir für die Milch festlegen, sind genau so berechnet, daß man sein Leben lang Milch zu sich nehmen könnte, ohne Schädigungen erwarten zu müssen. Ein Säugling trinkt nur während einer beschränkten Zeit Muttermilch, so daß die Gefahr der Vergiftung sicher nicht groß ist. Es gibt aber noch andere Faktoren, die zu berücksichtigen sind, insbesondere die noch nicht vollentwickelte Leberfunktion des Säuglings. Über das Thema kann man erst sprechen, wenn die Untersuchungen weiter gediehen sind.

Was den biologischen Anbau betrifft, werden ja auch Schädlingsbekämpfungsmittel verwendet. Wenn jemand 10 g eines Mittels der Giftklasse 5 anwendet, kommt es etwa auf das gleiche heraus, wie wenn 1 g eines Stoffes der Giftklasse 4 verwendet würde. Ob das als Vorteil zu bezeichnen ist, ist eine andere Frage. Die gegen schädliche Insekten resistenten Pflanzen sind vielleicht für

den Menschen nicht sehr bekömmlich, und umgekehrt sind für den Menschen bekömmliche Pflanzen vielleicht stärker durch Schädlinge gefährdet. Ein biologisches Gleichgewicht in der Schweiz würde bedeuten, daß 90 Prozent der landwirtschaftlich genutzten Fläche in Urwald verwandelt werden müßte. *Prof. Dr. med. F. Borbély:* Da Säuglinge und junge Tiere für den Abbau gewisser Insektizide erforderliche Fermente in ungenügender Menge besitzen, ist die früh einsetzende Ernährung mit Karotten, die oft Schädlingsbekämpfungsmittel enthalten, nicht unbedenklich. Bis jetzt konnten wir jedoch weder bei Säuglingen noch bei Kleinkindern irgendwelche Schädigungen feststellen.

*Prof. Kästli:* Für die Toxizität eines chlorierten Kohlenwasserstoffes ist das Substrat von großer Bedeutung. Handelt es sich dabei um Fett, so ist die Toxizität stark erhöht. Bei den

Karotten besteht diese Gefahr nicht, hingegen bei der Milch. Überall dort, wo Scheunen und somit auch Heu hohe Insektizidenkonzentrationen aufwiesen, wurden auch hohe Insektizidenkonzentrationen in der Milch nachgewiesen. Man hat meines Wissens bei den Kindern der betreffenden Bauernfamilien keine Vergiftungssymptome festgestellt. Man muß sich aber bewußt sein, daß der Nachweis einer Intoxikation durch chlorierte Kohlenwasserstoffe sehr schwierig ist.

Was die Frage der Resistenz von Pflanzen gegen Insekten betrifft, dürfte weniger durch die Ernährung der Pflanzen als durch die Züchtung resistenter Sorten etwas herauszuholen sein. In den USA wurden Varianten von Pflanzen gezüchtet, die nicht nur gegen pathogene Mikroorganismen, sondern auch gegen bestimmte Parasiten resistent waren. Die Düngung spielt insofern mit hinein, als sie die Mikroflora im Boden verändert.

## **Laboreinrichtungen**

Mech. Schreinerei

Innenausbau

8055 Zürich

Friesenberg-/Haldenstraße

## **Vögeli Söhne Zürich**

Telephon 33 03 30