

Akute Alkoholvergiftung beim Hund

S. Prankel¹, A. Schöbel²

Aus dem ¹Department of Animal Welfare and Veterinary Health (Lehrinstitutsleiter: Chris Moody), Moulton College, Moulton, England, und der ²Tierarztpraxis Schöbel, Wilkau-Hasslau

Schlüsselwörter:

Ethanol – Alkohol – Hund – Vergiftung – Behandlung

Key words:

Alcohol – ethanol – dog – toxicosis – treatment

Zusammenfassung:

Gegenstand: Darstellung der akuten Alkoholvergiftung (Therapiegrundsätze und Pathogenese) beim Hund anhand eines eigenen Falles und Angaben in der Literatur. **Material und Methode:** Fallbericht eines Schlittenhundes, der Brennspritus (94% [v/v] Ethanol oder Ethylalkohol) oral aufgenommen hatte und in komatösem Zustand vorgestellt wurde. **Ergebnisse:** Durch aggressive symptomatische Therapie konnte eine völlige Genesung des Hundes erreicht werden. Ohne entsprechenden Vorbericht kommen differenzialdiagnostisch andere Toxikosen und Magen-Darm- oder ZNS-Erkrankungen infrage. Im Zentrum der symptomatischen Behandlung steht die Erhaltung der Vitalfunktionen, vor allem die Aufhebung der ZNS-Depression, Dekontamination, Kontrolle des Säure-Basen-Haushaltes und des Blutglukosespiegels. **Schlussfolgerung und klinische Relevanz:** Nach Literaturangaben tritt eine Alkoholvergiftung beim Hund relativ selten auf. Schwere Fälle erfordern eine aggressive symptomatische Therapie.

Summary:

Objective: An Alaskan Malamute was severely ill after having ingested concentrated alcohol (94% (v/v) ethanol). Pathogenesis, therapy and similar cases are discussed. **Study design:** A case study of acute alcohol poisoning in a dog is presented followed by a review of the relevant literature. **Results:** The case was managed aggressively with supportive symptomatic therapy, and despite reaching a comatose stadium the patient eventually recovered fully. Without a specific history other toxicoses and enteral pathology have to be considered. Treatment must focus on stabilisation of the patient, reversal of CNS depression, decontamination, maintaining acid-base homeostasis and blood glucose levels. **Conclusion and clinical relevance:** Acute ethanol intoxication occurs relatively rarely in dogs and, if severe, must be treated aggressively and symptomatically.

Acute ethanol alcohol intoxication in a dog

Kasuistik

Signalement und Anamnese

Ein männlicher, fünf Jahre alter Alaskan Malamute (35 kg Körpermasse) wurde ataktisch und zunehmend lethargisch als Notfall vorgestellt (Abb. 1). Laut Vorbericht erschien der Hund eine Stunde vor der Vorstellung in der Praxis vermehrt unruhig, zeigte untypisch häufige Lautäußerungen sowie Polyurie. Diese Exzitation schlug dann zunehmend in Lethargie um.

Klinische Befunde

Die klinische Untersuchung ergab Bradykardie, Bradypnoe und eine leichte Dyspnoe. Die Körperkerntemperatur lag im physiologischen Bereich. Der Hund wurde zunehmend apathisch, die Reflexe schwächer. Zeitweise kam es zur Bulbusrotation. Nach we-

nigen Minuten wurde der Hund komatös und setzte unkontrolliert Urin und Kot ab. Die Pulsqualität verschlechterte sich. Des Weiteren fiel ein scharfer, stechend-süßlicher Foetor ex ore auf.

Therapie und Verlauf

Vor Eintreten des Komas hatte der Hund ohne Erfolg 0,08 mg/kg KM Apomorphin erhalten. Da der Zustand zu diesem Zeitpunkt ätiologisch nicht weiter abgeklärt werden konnte, erfolgte eine symptomatische Behandlung. Der Hund wurde infundiert (45 ml/kg KM Ringerlaktatlösung), um den Kreislauf zu stabilisieren und der Dehydratation entgegenzuwirken. Es wurde die Verdachtsdiagnose einer Toxikose oder eines enteralen Problems gestellt. Der Hund wurde intubiert, eine Ruhigstellung war hierfür aufgrund des komatösen Zustandes nicht notwendig. Das Röntgenbild des Abdomens zeigte einen mäßig gefüllten Magen, obwohl der Hund nicht gefüttert worden war. Bei einer Magenspülung konnten nur sehr wenig gelb gefärbte Spülflüssigkeit und ein mausgroßes Stück Fell wiedergewonnen werden.

Zwischenzeitlich ergaben Nachforschungen, dass der Hund unbeaufsichtigt gewesen war und ein mit Brennspritus getränktes

Fellstück fehlte. Dieses war zur Bearbeitung in einer auf dem Boden befindlichen Schale in Brennspritus eingelegt worden. Aufgrund dieser Information und der bisher ungeklärten Magenfüllung wurde der Hund im Hinblick auf einen Fremdkörper und akute Ethanolvergiftung weiterbehandelt.

Dekontamination und Ausscheidung des Alkohols wurden durch intensive Infusion und Applikation eines Diuretikums (0,6 mg/kg KM Furosemid s. c.) beschleunigt. Auf den Rat der Giftzentrale Erfurt erhielt der Hund weiterhin eine Infusion von 500 ml 5%ige Glukoselösung, um einer möglichen Hypoglykämie entgegenzuwirken.

Der klinische Zustand des stationär überwachten Patienten verschlechterte sich nicht weiter. Eine Blutuntersuchung ergab keine Auffälligkeiten bezüglich ALT, Harnstoff und anderer Parameter. Der Blutzuckerspiegel stabilisierte sich nach der Glukosinfusion von 69 auf 111 mg/dl. Am nächsten Tag schlief der Hund viel und war weiterhin (wenn auch deutlich vermindert) apathisch, wedelte jedoch bereits schwach. Sein Zustand verbesserte sich stündlich weiter, sodass er nach 36 Stunden nach Hause entlassen werden konnte. Der Rest des Fells ging im Verlauf der nächsten Tage per vias naturales ab.

Literaturübersicht und Diskussion

Diagnose, Pathogenese und Symptome

Es existieren nur einzelne Publikationen über akute Ethanolvergiftung bei Hunden (3, 5, 9, 10, 12–14). Der Verlauf war in den meisten Fällen ähnlich wie oben beschrieben. Auch veterinärmedizinische Toxikologiebücher thematisieren hauptsächlich den therapeutischen Einsatz von Ethylalkohol als Antidot für die Effekte von oral aufgenommenem Ethylenglycol (Frostschutzmittel): 0,5–0,7 ml eines 40%igen nicht vergällten Alkohols pro kg KM pro Stunde (2). Nur wenige Quellen beinhalten pharmakokinetische Daten (3) und bei den meisten handelt es sich um Fallberichte. Die uneingeschränkte Übertragbarkeit von Daten aus der Humanmedizin, z. B. hinsichtlich Resorptionsrate, Verteilungsvolumen und Elimination, sowie der Blutalkoholberechnung ist durchaus nicht gewährleistet.

Die Diagnose einer Vergiftung mit Ethylalkohol (Ethanol, Trinkalkohol) kann beim Tier in der Regel nur aufgrund von unspezifischen Symptomen und des Vorberichtes gestellt werden, da eine Blutalkoholbestimmung in der Praxis meist nicht möglich ist. Der geschilderte Fall weist einige typische Merkmale auf (die denen der menschlichen Alkoholintoxikation durchaus vergleichbar sind). Nach Aufnahme des Alkohols durchläuft das Tier zuerst ein Exzitationsstadium, das durch Tachykardie, Lautäußerungen und vermehrtes Speicheln gekennzeichnet sein kann. Letzteres tritt vornehmlich auf, wenn alkoholische Lösungen einen Alkoholanteil von 40% (v/v) oder mehr erreichen, da dies zu einer Schleimhautreizung im Magen-Darm-Kanal führt (4). Eine Vasodilatation und die gestörte Temperaturregulation erschweren das



Abb. 1 Alaskan Malamute, der infolge einer Alkoholintoxikation mit Brennspritus (siehe Abb. 2) in komatösem Zustand vorgestellt wurde

klinische Bild (5). Die Polyurie ist ein Resultat gehemmter ADH-Sekretion (1). Eine Azidose hat primär eine metabolische Ursache, da Ethanol über Acetaldehyd zu Acetat metabolisiert wird. Dies erklärt auch den aromatischen Foetor ex ore einiger Patienten. Die Azidose wird später durch Atemdepression auch respiratorisch beeinflusst (1). Im weiteren Verlauf der Vergiftung (dosisabhängig) verliert sich die Agitation, eine Hypoglykämie tritt auf und es kann über Stupor und Koma mit zunehmender Bradykardie und Atemstillstand zum Tod kommen. Dies wird beim Menschen als hypnotisches, narkotisches und letztlich asphyktisches Stadium bezeichnet (1). Bei nichtletalem Ausgang werden die Stadien während des Abflutens des Ethanolspiegels im Blut in umgekehrter Richtung durchlaufen.

Ethanol gehört zur Gruppe der Sedativa/Hypnotika. Bei einer akuten Vergiftung stellt die zentralnervöse Dämpfung die Hauptgefahr dar. Ethanol wird im Körper hauptsächlich oxidativ durch die Alkoholdehydrogenase in Hepatozyten metabolisiert und über die Nieren ausgeschieden (geringe Mengen werden ausgeatmet) (14). Die Eliminationsrate für Alkohol ist konzentrationsabhängig (zero order kinetics) (5). Eine Ethanol-dosis von 5,5–6,5 g/kg KM per os war in einem beschriebenen Fall letal für einen Hund (10) und desgleichen 110–140 ml einer 45%igen Ethanol-lösung für einen 9 kg schweren Hund (10). Andere Quellen berichten von letalen Dosen im Bereich von 3–8 g/kg KM beim Hund (5) oder einer LD₅₀ von 5 g/kg KM (13).



Abb. 2 Die Vergiftung wurde durch Aufnahme einer unbekanntenen Menge dieses Brennspiritus (Ethylalkohol oder Ethanol) ausgelöst.

Im vorliegenden Fall ging die anfängliche Schätzung davon aus, dass der Hund etwa 20–150 ml des Brennspiritus (Abb. 2) aufgenommen hatte. Der Brennspiritus enthielt 94% (v/v) Ethylalkohol. Laut einer Giftzentrale (Erfurt) hätte dies einer Blutalkoholkonzentration von ca. 0,7–3 Promille entsprochen. Die Berechnung erfolgte allerdings mit der gleichen Formel, die auch beim Menschen verwendet wird (Widmark-Formel): Alkohol (g)/kg Körpergewicht \times 0,7 = Blutalkoholkonzentration in Promille.

Therapie

Eine Bestimmung der Blutalkoholkonzentration ist in den meisten Praxen nicht möglich. Ihr Einfluss auf die Vorgehensweise beim Tier beschränkt sich auf die Diagnosebestätigung sowie die mögliche Indikation von Analeptika. Zudem hat sie prognostischen Wert. Sie wird routinemäßig nur in der Humanmedizin durchgeführt. In der Veterinärmedizin ist oft schwer festzustellen, wieviel Alkohol aufgenommen wurde und die symptomatische Behandlung richtet sich dann stark nach dem Verlauf der klinischen Symptome, die ihrerseits dosisabhängig sind.

Brennspiritus wird als Reiniger, Lösungsmittel, zum Frostschutz und als Brennstoff eingesetzt. Andere Quellen für eine Ethanolintoxikation beim Hund sind Brotteig (9, 13), alkoholische Getränke (10) und vergorene Früchte, z. B. Äpfel (5). Erfolgt die Aufnahme vergorener Früchte über mehrere Monate, kann dies zu einem chronischem Bild (mit Leberschäden) führen.

Erste Hilfe besteht, wie bei Vergiftungen üblich, zuerst darin, weitere Gefahren zu mindern, indem man den Hund von der Ethanolquelle entfernt und sich selbst vor einem möglicherweise charakteruntypischen Verhalten des Tieres schützt, das in der Exzitationsphase aufgrund der ZNS-Störungen auftreten kann (eine

Quelle nennt hierfür eine Blutalkoholkonzentration von 1–1,5 g/l [5]). Da Ethanol in höherer Dosis zentral dämpfend wirkt, müssen Kreislauf, Atmung und Körpertemperatur überprüft und fortlaufend kontrolliert werden. Die Atemwege müssen freigehalten werden, sowohl zur Beatmung als auch um eine Aspiration von Mageninhalt zu verhindern. Häufig erbrechen die Hunde und reduzieren dadurch in einem frühen Stadium die Menge des resorbierbaren Alkohols. Im vorliegenden Fall war dies durch die vermutete Position des verschluckten Fells vor der Kardie ebenso unmöglich wie die enterale Dekontamination (durch Emetika und Magenspülung) des noch nicht resorbierten Alkohols. Eine enterale Dekontamination ist nur im frühen Stadium sinnvoll, da Ethanol schnell resorbiert wird. Die Konzentration des schon resorbierten Ethanols wird durch forcierte Diurese nur geringfügig reduziert, da der Alkohol schnell metabolisiert wird. Wenn Besitzer telefonisch Erste-Hilfe-Ratschläge erbitten, sollte darauf hingewiesen werden, dass das Auslösen von Erbrechen bei vermindertem Bewusstsein des Hundes und nach Aufnahme von Flüssigkeiten mit einer höheren Alkoholkonzentration als 40% (v/v) Komplikationen wie Aspirationspneumonie und Schleimhautreizungen nach sich ziehen kann.

Weitere Therapieziele sind die Verhinderung eines Schocks und einer Hypothermie (Acetaldehyd fungiert als Vasodilatator), einer Dehydratation, einer Hypoglykämie, eines möglichen Multiorganversagens und der Ausgleich der metabolischen Azidose. Indiziert ist die Infusion einer Lösung mit einer Puffersubstanz (Ringerlaktat) und einer Glukoselösung unter Kontrolle des Blutzuckerspiegels. Eine reduzierte Glukoneogenese führt häufig zu Hypoglykämie, wohingegen eine erhöhte Konzentration von Katecholaminen das Gegenteil bewirken kann (5). Krämpfe lassen sich mit Benzodiazepinen behandeln (14), die aber die zentral dämpfende Wirkung des Ethanols verstärken. Zentrale Analeptika können angewendet werden (4), steigern allerdings den Sauerstoffverbrauch. Zudem wurde die Applikation von Naloxon (1, 5) (in der Humanmedizin hauptsächlich bei chronischem Alkoholmissbrauch eingesetzt) in einer Studie beim Hund als unwirksam beurteilt (7). Yohimbin, ein α_2 -adrenerger Antagonist, wird nur bei schwerer respiratorischer Depression und Bewusstseinsverlust als sinnvoll angesehen (9) und z. B. in einer Dosis von 0,1–0,5 mg/kg i. v. gegeben (6). Dies kann allerdings durch periphere Vasodilatation zu einem starken Blutdruckabfall führen. Als weitere Therapeutika sind Stammhirnanaleptika beschrieben. Für Doxapram (1–2 [-10] mg/kg KM i. v., die Dosis kann nach 15–20 Minuten wiederholt werden) besteht allerdings die Gefahr von Krämpfen (6). Pentetrazol, dessen Dosierung mit 5–10 mg/kg KM i. v., bei Bedarf individuell höher angegeben wird (6), hat nur eine kurze Wirkungsdauer und erhöht den Sauerstoffbedarf (8). Methylxanthine wie Coffein und Theophyllin eignen sich weniger gut als Stammhirnanaleptika (6). Theoretisch kommt bei einer lebensbedrohlichen Situation eine Hämodialyse in Betracht.

Die Funktion der Nieren sollte auch später noch kontrolliert werden. Spätschäden, z. B. durch Minderdurchblutung, lassen sich auch nach akuter Vergiftung nicht ausschließen.

Verlauf

Der Verlauf und die Prognose sind abhängig vom Alter und Gewicht des Tieres, seinem Gesundheitszustand (vor allem seiner Nierenfunktion [4]), der Menge und Konzentration des aufgenommenen Alkohols, deren eventueller Reduktion durch frühzeitiges Erbrechen, der Zeitspanne der Aufnahme und des Magenfüllungszustandes (14). Zusätze wie Methanol oder n-Butanol in vergälltem Ethanol, wie z. B. chirurgischem Alkohol, führen zu zusätzlichen Symptomen.

Auf die Pathomorphologie einer letalen Ethanolvergiftung nach Aufnahme von Eierlikör durch einen Igel wird in einem anderen Fallbericht (11) ausführlich eingegangen (Nierenbefunde: schwerwiegende perakute, toxisch und/oder hypoxisch bedingte Tubulopathie).

Differenzialdiagnostisch müssen andere Toxikosen, die mit zentralnervöser Dämpfung einhergehen, und initial auch Magen-Darm-Probleme (z. B. Volvulus) berücksichtigt werden.

Fazit für die Praxis

Über akute Alkoholvergiftungen beim Hund existieren relativ wenige Publikationen. Oft besteht schneller Handlungsbedarf (die Giftentfernung im frühen Stadium und die Stabilisierung der Vitalfunktionen). Häufig fehlt ein aussagekräftiger Vorbericht, der jedoch zur Abgrenzung gegen ähnliche Krankheitsbilder (vor allem solchen, die mit einer Dämpfung des ZNS einhergehen) sehr hilfreich ist. Langzeitschäden beschränken sich meist auf pathologische Veränderungen der Nieren.

Literatur

1. Braun J, Preuss R. Klinikleitfaden Intensivmedizin, Jungjohann Kitteltaschenbuch. Neckarsulm: Jungjohann Verlagsgesellschaft 1995; 507.
2. Campbell A, Chapman M. Handbook of Poisoning in Dogs and Cats. Oxford: Blackwell 2000.
3. Garriott JC, Richards AB, Hughes FW, Forney RB. Acute ethanol toxicity in the dog. J Forensic Sci 1976; 12 (1): 8–18.
4. Hapke HJ. Toxikologie für Veterinärmediziner, 2. Aufl. Stuttgart: Enke 1988; 132–4.
5. Kammerer M, Sachot E, Blanchot D. Ethanol toxicosis from the ingestion of rotten apples by a dog. Vet Hum Toxicol 2001; 43 (6): 349–50.
6. Kraft W. Dosierungsvorschläge für Arzneimittel bei Hund und Katze, 3. Aufl. Stuttgart: Schattauer 2003.
7. Lignian H, Fontaine J, Askenasi R. Naloxone and alcohol intoxication in the dog. Human Toxicol 1983, 2 (2): 221–5.
8. Löscher W, Ungemach FR, Kroker R. Grundlagen der Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren, 6. Aufl. Berlin: Parey 2003.
9. Means CJ. Bread dough toxicosis in dogs. J Vet Emerg Crit Care 2003; 13: 39–41.
10. Ratcliffe RC, Zuber RM. Acute ethyl alcohol poisoning in dogs. Aust Vet J 1977; 53: 48.
11. Schoon H-A, Fehr M, Schoon A. Fallbericht: Akute Alkoholvergiftung beim Igel (*Erinaceus europaeus*). Kleintierprax 1992; 37 (5): 277–356.
12. Suter RJ. Presumed ethanol intoxication in sheep dogs fed uncooked pizza dough. Aust Vet J 1992; 69 (1): 20.
13. Thrall MA, Freemeyer FG, Jones RL. Ethanol toxicosis secondary to sourdough ingestion in a dog. JAMVA 1984; 184: 1513–4.
14. Van Wuijckhuise L, Cremers GG. Alcoholvergiftiging bij de hond [Alcohol poisoning in dogs], Tijdschrift voor Diergeneeskunde 2003; 128 (9): 284–5.

Susanne Prankel, M. Phil., Ph. D., MRCVS
Department of Animal Welfare and Veterinary Health
Moulton College
Moulton
NN3 7RR
England

KLEINE MITTEILUNG

VETIDATA

VETIDATA stellt eine Informationsplattform zu Fragen in Bezug auf Arzneimittelanwendung, Toxikologie und Arzneimittelrecht dar. Umfassende Informationen wie aktuelle Rechtsvorschriften, Angaben zu Präparaten, Wirkstoffen und zur Rückstandsproblematik erhalten Sie über den datenbankbasierten Internetauftritt unter <http://www.vetidata.de> oder die bundeseinheitliche Servicenummer. Per Telefon, Fax oder E-Mail können auch individuelle Fragestellungen geklärt werden.

Zugriff auf die Webseite ist registrierten Nutzern vorbehalten. Zur Anmeldung gelangen Sie mit den allgemeinen Zugangsdaten:

Benutzername: praxis

Kennwort: forum

Das Entgelt für den Zugriff per Internet beträgt derzeit 40,- €/Jahr zzgl. der geltenden Mehrwertsteuer. Innerhalb einer Testphase von vier Wochen nach der erstmaligen Registrierung können Nutzer den Zugang kündigen, ohne dass weitere finanzielle Forderungen entstehen.



**Veterinärmedizinischer
Informationsdienst für
Arzneimittelanwendung,
Toxikologie und Arzneimittelrecht**

An den Tierkliniken 15
04103 Leipzig

<http://www.vetidata.de>

E-Mail: info@vetidata.de

Fax: 03 41-97 38 149

Servicenummer für Anfragen:
01 80-500 9119 (0,12 €/Minute),
Montag-Freitag: 9:00-16:00 Uhr