

Akzidentelle Intoxikation mit Paraquat – Ein Fallbericht

Accidental paraquat intoxication – a case report

J. Lung¹ · V. Haag² · S. G. Sakka³

► **Zitierweise:** Lung J, Haag V, Sakka SG: Akzidentelle Intoxikation mit Paraquat – Ein Fallbericht. *Anästh Intensivmed* 2025;66:242–246. DOI: 10.19224/ai2025.242

Zusammenfassung

Paraquat ist ein Herbizid, dessen Einsatz seit 2007 in der Europäischen Union verboten ist, da es nicht den Gesundheitsstandards entspricht. Dennoch wird es wegen seiner geringen Kosten, seiner Verfügbarkeit und seiner guten Wirkung in vielen Ländern zur Unkrautbekämpfung in der Landwirtschaft eingesetzt. Die orale Aufnahme oder der Kontakt mit der Haut oder den Schleimhäuten kann schnell zu Multiorganversagen mit Beeinträchtigung der Lungen-, Leber- und Nierenfunktion führen. Die medizinische Behandlung einer Paraquatvergiftung stellt eine besondere Herausforderung dar, da es weder ein Antidot noch klare Richtlinien oder Empfehlungen für die Therapie gibt. Die Sterblichkeitsrate liegt daher selbst bei geringen Dosen bei bis zu 90 %.

Wir berichten über einen 20-jährigen männlichen Patienten, der wegen akuter Nierenschädigung infolge einer Paraquat-Intoxikation zunächst intensivmedizinisch und im weiteren Krankheitsverlauf auf der Normalstation behandelt wurde. Er hatte acht Tage zuvor im Kosovo versehentlich eine nicht exakt feststellbare Menge Paraquat eingenommen, weil er es für Hustensaft hielt. Nach mehreren Dialysebehandlungen über einen Zeitraum von insgesamt vier Wochen (drei Wochen stationär und eine Woche ambulant) stabilisierte sich seine Nierenfunktion, sodass er ohne Einschränkung der Organfunktionen beschwerdefrei aus dem Krankenhaus entlassen werden konnte.

Summary

Paraquat is an herbicide that has been banned in the European Union since 2007 because it fails to meet the required health standards. Nevertheless, it is still used in various countries due to its low price, availability, and good weed control effect. Oral ingestion or contact with the skin or mucous membranes can quickly lead to multi-organ failure including impaired lung, liver and kidney function. However, the medical treatment of paraquat poisoning is problematic as there is neither an antidote nor clear guidelines or recommendations for therapy exist. Its mortality rate is therefore up to 90 %, even if doses are low.

We report on a 20-year-old male patient who was initially treated in intensive care for acute kidney injury due to paraquat poisoning. He was subsequently transferred to a general ward. He had accidentally ingested paraquat in a not exactly defined dose eight days earlier in the Kosovo, having mistaken it for cough syrup. After several dialysis treatments over a total period of four weeks (three weeks as an inpatient and one week as an outpatient), his kidney function stabilized, allowing him to be discharged from hospital due to the complete absence of any functional organ impairment.

Einleitung

Paraquat (N,N'-Dimethyl-4,4'-Dipyridylum-Dichlorid; C₁₂H₁₄Cl₂N₂; Mol-

- 1 cand. med., Georg-August-Universität Göttingen, Universitätsmedizin Göttingen (Dekan der Med. Fakultät: Prof. Dr. W. Brück)
- 2 Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein gGmbH, Ev. Stift St. Martin, Akademisches Lehrkrankenhaus der Johannes Gutenberg-Universität Mainz (Chefarzt: Prof. Dr. A. Ateschrang)
- 3 Klinik für Intensivmedizin, Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein gGmbH, Ev. Stift St. Martin, Akademisches Lehrkrankenhaus der Johannes Gutenberg-Universität Mainz (Chefarzt: Prof. Dr. S. G. Sakka)

Ethische Aspekte

Den Autoren liegt eine schriftliche Zusage des Patienten zur Publikation dieses Fallberichts nach Depersonalisierung seiner Daten vor.

Danksagung

Wir danken der Universität des Saarlandes Homburg/Saar, insbesondere Herrn Prof. Dr. M. R. Meyer und der Abteilung für Experimentelle und Klinische Toxikologie, für die Durchführung der klinisch-toxikologischen Begutachtung unseres Patienten. Das Fachwissen und die Kooperationsbereitschaft haben uns sehr geholfen und wir schätzen die enge Zusammenarbeit.

Interessenkonflikt

Die Autorin und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Paraquat – Herbizide – Intoxikation – Akute Nierenschädigung – Akute Tubulusnekrose

Keywords

Paraquat – Herbicides – Intoxication – Acute Kidney Injury – Acute Tubular Necrosis

gewicht 257,2 Dalton) ist ein Herbizid, dessen Einsatz in der Europäischen Union seit 2007 verboten ist. Dennoch wird es in vielen Ländern wegen seiner geringen Kosten, seiner Verfügbarkeit und seiner guten Wirkung zur Unkrautbekämpfung in der Landwirtschaft eingesetzt. Eine Paraquatvergiftung ist wegen des fehlenden Antidots und der hohen Letalität sehr gefährlich. Eine leichte Vergiftung, je nach aufgenommener Dosis, kann sich durch gastrointestinale Symptome äußern. Eine schwere Vergiftung kann eine akute Nierenschädigung, Lungenschädigung und Lungenfibrose auslösen, die innerhalb von zwei bis drei Wochen vielfach zum Tod führt. Bei Patienten mit einer fulminanten Vergiftung (mehr als 40 mg pro kg Körpergewicht) können innerhalb von Stunden Komplikationen auftreten und im Verlauf innerhalb von zwei bis drei Tagen tödlich sein [1,2].

Paraquat hemmt die Umwandlung von NADP⁺ zu NADPH während der Photosynthese, was zur Bildung von Sauerstoffradikalen führt. Diese Radikale reagieren mit den ungesättigten Fettsäuren in Zellmembranen, sodass es schließlich zur Schädigung der Zellorganellen und zum Zelltod kommt. Die reaktiven Sauerstoffradikale entstehen auch im menschlichen Organismus und können u. a. DNA-Mutationen, mitochondriale Schäden oder den Zelltod durch Lipidperoxidation verursachen [3]. Zusätzlich trägt die Paraquat-induzierte Oxidation von NADPH zur Toxizität bei. Als wichtigstes intrazelluläres Redoxäquivalent wird NADPH in seiner Konzentration vermindert, wodurch NADPH-abhängige Stoffwechselprozesse erheblich gestört werden.

Die Lunge reagiert auf eine Paraquat-Intoxikation besonders empfindlich, da die Paraquatkonzentration dort in den ersten Stunden nach der Toxinaufnahme trotz sinkender Paraquat-Plasmaspiegel kontinuierlich ansteigt. Dieses Phänomen wird auf die hohe Affinität von Paraquat zu den Alveolarzellen zurückgeführt [1]. Mögliche Folgen sind Alveolitis, Alveolarschäden und Fibrose [2], sodass es letztlich zum Atemstillstand und Tod kommt [1].

Eine Nierenschädigung tritt aufgrund von Nekrosen in der Pars convoluta proximalis auf, während akute Leberschäden durch Schädigung des glatten endoplasmatischen Retikulums und der Mitochondrien verursacht werden. Die gastrointestinale Toxizität zeigt sich durch Schleimhautläsionen, die ulzerieren und bluten können. In einigen Fällen kann dies zu einer Perforation führen, es wurden eine Mediastinitis und ein Pneumomediastinum als Folgen beschrieben [2].

Obwohl ca. 90 % der Substanz innerhalb von 12–24 Stunden nach der Exposition unverändert mit dem Urin ausgeschieden werden, sind es die absorbierten Toxine, die die Komplikationen verursachen. Daher konzentrieren sich die therapeutischen Maßnahmen auf deren Elimination. Verschiedene Studien haben unterschiedliche Behandlungsmethoden auf ihre Wirksamkeit untersucht, die Datenlage ist jedoch uneinheitlich. Untersucht wurden unter anderem Methylprednisolon, Dexamethason, Vitamin C, Vitamin E, N-Acetylcystein und Cyclophosphamid [2]. Die Gabe eines Immunsuppressivums ist weit verbreitet, die Wirksamkeit ist jedoch nur sehr schwach belegt. Ähnlich schwach ist die Studienlage bezüglich Antioxidantien, die durch das Abfangen freier Radikale entzündungshemmend wirken können [4].

Die Paraquatkonzentration im Plasma, Dithionit-Tests in Urin und Plasma sowie klinische Merkmale geben einen guten Anhaltspunkt für die Prognose. Der hohe Anteil an Paraquat, der innerhalb von 24 Stunden nach der Anwendung unverändert ausgeschieden wird, ermöglicht den qualitativen Nachweis von Paraquat im Urin. Mit dem Natriumdithionit-Test kann Paraquat in der Urinprobe nachgewiesen werden. Dieser Test kann Paraquat bis zu einer Konzentration von 1 µg/ml in einer klaren Urinprobe nachweisen. Der Test kann auch als quantitativer Test durchgeführt werden, indem bekannte Konzentrationen von Paraquatlösungen verwendet werden und die Farbänderung der Urinprobe verglichen wird [5].

Da Lungenschäden die häufigste Todesursache bei akuten Paraquatvergiftungen sind, untersuchten Kang et al., ob die quantitative Lungen-Computertomographie (CT) dazu beitragen kann, den Verlauf einer Paraquatvergiftung vorherzusagen. Die Studie identifizierte das Volumenverhältnis von Milchglastrübungen („ground glass opacity“, GGO) im Frühstadium innerhalb der ersten fünf Tage als zuverlässigen und unabhängigen Prädiktor für den Ausgang einer akuten Paraquatvergiftung. Ein GGO-Volumenverhältnis von mehr als 10,8 % korreliert signifikant mit einer erhöhten Sterblichkeit [6].

Aktivkohle und Bleicherde werden initial routinemäßig verabreicht, um eine weitere Resorption zu minimieren. Eine Magenspülung sollte nicht durchgeführt werden. Es ist umstritten, ob Eliminationsmethoden wie Hämodialyse und Hämo-perfusion den klinischen Verlauf verändern [4]. Es gibt Daten, die darauf hindeuten, dass eine intermittierende oder kontinuierliche Nierenersatztherapie für das Überleben von Vorteil ist, während wiederholte oder kontinuierliche Hämo-perfusionen ebenfalls empfohlen werden. Diese Maßnahmen sind notwendig, um den Plasmaspiegel aufgrund des großen Verteilungsvolumens von 1,2–1,6 l/kg [4] und des langsamen interkompartimentellen Transfers unter 0,1 mg/l zu halten, und sollten so früh wie möglich begonnen werden [2]. Im Folgenden beschreiben wir den Verlauf eines Patienten mit einer akzidentellen Paraquat-Intoxikation.

Fallbericht

Ein 20-jähriger Mann besuchte seine Familie im Kosovo und wollte seine Erkältungssymptome mit Hustensaft lindern. Er nahm aus dem Arzneischrank eine Flasche, die wie Hustensaft aussah, jedoch Paraquat enthielt (Abb. 1). Rückblickend hatte er versehentlich ca. 8 ml (= 20–30 mg/kgKG) davon getrunken. Der Patient berichtete, dass die ersten Symptome etwa 40 Minuten nach der Einnahme auftraten: Er begann zu erbrechen, was zwei Tage lang anhielt. Es entwickelte sich innerhalb

Abbildung 1



Originalbehälter. Die Paraquatkonzentration dieser 80-ml-Flasche beträgt 200 g/l.

von drei bis vier Stunden eine Diarrhöe. Er berichtete über eine geschwollene Zunge, die ab dem vierten Tag eitrig belegt war, sowie über Kopfschmerzen und Schweißausbrüche. Bis zu diesem Zeitpunkt ging er von einer schweren Gastroenteritis aus. Zwei Tage nach der Vergiftung stellte er sich in einem Krankenhaus im Kosovo vor, da er nicht mehr spontan Urin lassen konnte. Er wurde fünfmal dialysiert und erhielt zusätzlich Vitamininfusionen. Externe Berichte oder Laborwerte konnten nicht dargelegt werden. Der Patient entließ sich selbst und flog acht Tage nach Einnahme von Paraquat auf eigene Verantwortung nach Deutschland zurück, wo er sich erneut im Krankenhaus vorstellte.

Es zeigten sich erhöhte Retentionsparameter (S-Kreatinin 7,5 mg/dl) sowie erhöhte Transaminasen im Serum (GOT 99 U/l, GPT 172 U/l) (Tab. 1). Es erfolgten die Anlage eines Shaldon-Katheters über die linke V. jugularis sowie weitere Dialysen. Die Giftinformationszentren in Mainz und Bonn wurden kontaktiert, um weitere Informationen zur Behandlung zu erhalten. Auf die Gabe von Diuretika und Kortikosteroiden wurde verzichtet und es wurde nur symptomatisch mit kristallinen Infusionslösungen behandelt. Der Patient war zu jeder Zeit kardiopulmonal stabil und gab keine Schmerzen an. Der Allgemeinzustand war gut. Es wurden keine Ödeme, Dyspnoe, Algurie oder Arthralgien festgestellt.

Tabelle 1

Entwicklung ausgewählter Laborparameter in Tagen nach Paraquat-Ingestion.

	Referenzbereich	Tag 8	Tag 9	Tag 13	Tag 17	Tag 18
Thrombozyten	164–369 /nl	161 ↓	159 ↓	184	207	213
GOT	10–50 U/l	99 ↑	60 ↑	24		
GPT	10–50 U/l	172 ↑	145 ↑			
Kreatinin	0,70–1,20 mg/dl	7,50 ↑	7,80 ↑	8,70 ↑	5,20 ↑	5,60 ↑
eGFR (MDRD)	> 60 ml/min/1,73 m ²	9,81	9,38	8,27	14,97	13,74
CRP	<50 mg/dl	3,10 ↑	2,10 ↑	1,30 ↑		
Albumin im Urin	<18 mg/l			2599,59 ↑		471,83 ↑
Urinmenge	Ca. 1.800 ml/Tag	15	10		3600	

GOT: Glutamat-Oxalacetat-Transaminase; GPT: Glutamat-Pyruvat-Transaminase; eGFR: estimated Glomerular Filtration Rate; MDRD: Modification of Diet in Renal Disease; CRP: C-reaktives Protein.

Zur Abklärung des Verdachts auf eine akute Tubulusnekrose (ATN) wurden eine Sonographie des Abdomens und eine Duplexsonographie der abdominalen Gefäße durchgeführt. Die Nieren waren normal groß, das Parenchym normal dick, aber deutlich echogen. Die Parenchym-Pyelon-Grenze war regelrecht. Steine oder Stauungen waren nicht nachweisbar. Die Duplexsonographie der Nierenarterien wies beidseits eine homogene intrarenale Perfusion auf. Die Aorta und die Vena cava inferior waren duplexsonographisch unauffällig. Andere abdominale Organe wie Milz und Harnblase waren ebenfalls unauffällig. Die deutlich erhöhte Echogenität beider normal großen Nieren wurde als Ausdruck einer akuten Schädigung interpretiert. Die Thoraxsonographie zeigte keine relevanten Pleuraergüsse. Das EKG und die Echokardiographie waren unauffällig. Die Röntgenthoraxaufnahme zeigte keine flächenhaften Verdichtungen oder Hinweise auf einen Pneumothorax. Es wurden keine pulmonalen Infiltrate oder akute Stauungszeichen, Pleuraergüsse oder eine Lungenfibrose festgestellt.

Am achten Tag nach der Exposition wurden toxikologische Untersuchungen in der Abteilung für Experimentelle und Klinische Pharmakologie und Toxikologie der Universität des Saarlandes durchgeführt. Weder im Urin noch im Serum konnten Ethanol, Mannitol oder andere Arzneistoffe nachgewiesen werden, auch der Paraquat-Triple-Test war negativ. Es wurde eine akute Nierenschädigung (AKIN 3) [7] diagnostiziert, vermutlich aufgrund einer akuten Tubulusnekrose infolge der Paraquat-Intoxikation. Die Behandlung war symptomatisch in Anbetracht der wenigen verfügbaren Daten, der lange zurückliegenden Aufnahme des Toxins und des Fehlens eines spezifischen Antidots. Die vom Patienten beschriebene Anurie am zweiten Tag nach Paraquateinnahme entwickelte sich im Verlauf zunächst zu einer Oligurie (Urinmenge 15–200 ml/d vom 8. bis 11. Tag) und dann zu einer Polyurie (Urinmenge 3.600 ml/d vom 15. bis 17. Tag) (Abb. 2). Die Albuminurie von 2.599,59 mg/l Urin am 13. Tag ging im Verlauf

deutlich auf 471,83 mg/l zurück (Tab. 1). Der Patient wurde am 19. Tag nach der Paraquateinnahme in die ambulante nephrologische Weiterbehandlung entlassen. Eine Woche später konnte die ambulante Dialysetherapie beendet werden.

Diskussion

Die Behandlung von Paraquatvergiftungen ist komplex und wirft einige wichtige Fragen auf. Die Entscheidung, den Patienten einer Dialysebehandlung zu unterziehen, war aufgrund des akuten Nierenversagens notwendig, obwohl dies nicht zwangsläufig die Letalität einer Paraquatvergiftung beeinflusst [4]. In diesem Fall war die Nierenfunktion so stark beeinträchtigt, dass eine sofortige Intervention erforderlich war, um das Überleben des Patienten zu sichern.

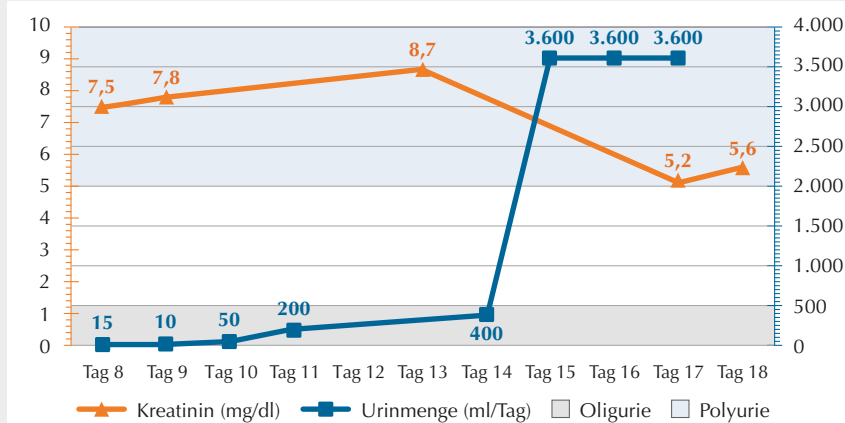
In der medizinischen Literatur wird der Schweregrad einer Paraquatvergiftung in drei Kategorien eingeteilt: leicht, mäßig und schwer. Bei einer leichten Vergiftung, die bei einer aufgenommenen Menge von weniger als 10 ml (entspricht 2 g) auftritt, werden keine spezifischen Symptome oder Anzeichen beobachtet. Bei einer mittelschweren Intoxikation, die bei einer Einnahmemenge zwischen 10 und 40 ml (2–8 g) auftritt, können Symptome wie eine wunde Zunge, Kurzatmigkeit, Unruhe sowie Unwohl-

sein im Bauchraum und Schwindel auftreten. Zu den klinischen Anzeichen gehören Tachypnoe, Tachykardie, erhöhtes Serumkreatinin und Nekrosen der Mundschleimhaut. Bei einer schweren Intoxikation, die bei einer Einnahme von mehr als 40 ml (8 g) beobachtet wird, zeigen die Patienten häufig zusätzlich Anzeichen von Unruhe und Verwirrtheit. Anamnestisch hat unser Patient ca. 8 ml Paraquat konsumiert, was einer Dosis von ca. 20 bis 30 mg/kgKG entspricht. Dies würde in die Kategorie „mild“ fallen [1]. Die Einteilung ist in unserem Fall jedoch nicht ganz zutreffend, da unser Patient über verschiedene Symptome berichtete (siehe oben). Aufgrund der Symptome könnte er auch in die Kategorie „mittelschwer“ eingeordnet werden.

In der Arbeit von Gil et al. [1] wird u. a. eine Überlebensrate in Abhängigkeit von der eingenommenen Paraquatmenge angegeben. Bei weniger als 10 ml liegt die Überlebensrate bei nahezu 100 %, bei 10–20 ml zwischen 80 % und 90 %, bei 20–40 ml zwischen 50 % und 60 %, bei 40–50 ml unter 10 % und bei mehr als 60 ml unter 1 %.

Demnach hatte unser Patient eine hohe Überlebenschance [1]. Ein kritischer Aspekt bei unserem Patienten war die Verzögerung von zwei Tagen bis zur Einleitung einer medizinischen Behandlung. Zunächst hielt er seine Symptome für eine Magen-Darm-Infektion. Erst mit dem Eintritt einer Anurie

Abbildung 2



Entwicklung der Urinmenge pro Tag und des Serumkreatinins in Tagen nach Paraquat-Ingestion.

und der Erkenntnis, dass es sich um eine Paraquatvergiftung handelte, wurde mit einer Therapie begonnen. Diese Verzögerung hätte schwerwiegende Folgen für den Krankheitsverlauf haben können.

In der Literatur werden verschiedene Tests zur Prognoseabschätzung bei Paraquat-Intoxikationen beschrieben, zum Beispiel der Dithionit-Test. Diese Tests werden jedoch nur in wenigen toxiologischen Zentren in Deutschland durchgeführt, was die Verfügbarkeit und damit die Möglichkeit einer schnellen Befundung einschränkt. Zudem stellt sich die Frage der Aussagekraft nach einem Zeitraum von neun Tagen, da sich die Stoffwechselvorgänge bereits deutlich verändert haben können. Eine quantitative Lungen-Computertomographie innerhalb der ersten fünf Tage kann nützliche prognostische Informationen liefern.

Darüber hinaus wirft der Fall Fragen zur Sicherheit im Umgang mit toxischen Substanzen auf. Paraquat ist in vielen Ländern nicht zum Einsatz zugelassen und sollte nicht ohne entsprechende Kennzeichnungen und Sicherheitsvorkehrungen gelagert werden. Dies zeigt, dass die Sicherheitsmaßnahmen und die Aufklärung über den Umgang mit gefährlichen Stoffen unzureichend sind.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Notwendigkeit, in solchen Fällen nach einer möglichen suizidalen Absicht zu fragen. In vielen Entwicklungsländern wird Paraquat aufgrund seiner hohen Letalität und niedrigen Kosten mitunter in suizidaler Absicht eingenommen [2]. Es ist wichtig, diese Möglichkeit in Betracht zu ziehen, um angemessene psychologische Unterstützung und Interventionen anbieten zu können.

Fazit

In unserem Fall handelte es sich um eine Paraquatvergiftung mit einer relativ geringen Menge. Die Lungenfunktion war nicht betroffen und die Nierenfunktion konnte sich nach der Dialysebehandlung erholen. Der positive Krankheitsverlauf des Patienten kann möglicherweise auf sein junges Alter und das Fehlen von Vorerkrankungen zurückgeführt werden. Um die Aufnahme größerer Mengen zu verhindern, werden dem Paraquat teilweise Farb-, Geruchs- und Brechstoffe zugesetzt [3]. Dies könnte bei dem Patienten der Fall gewesen sein, da er sich über einen Zeitraum von zwei Tagen mehrfach übergeben musste. Unabhängig davon hätte die Bestimmung des Plasmaspiegels in den ersten Stunden nach der Einnahme möglicherweise wertvolle Informationen für die Prognose liefern können.

Paraquatvergiftungen sind in Deutschland selten und es fehlen wissenschaftlich fundierte Empfehlungen zur Behandlung. Dieser Fall verdeutlicht die Komplexität der Behandlung von Paraquat-Intoxikationen und unterstreicht die Notwendigkeit eines interdisziplinären Ansatzes, der sowohl medizinische als auch psychosoziale Aspekte berücksichtigt. Zudem macht er auf die limitierten Behandlungsmöglichkeiten und die uneindeutigen Empfehlungen in der Literatur aufmerksam, was eine Herausforderung für die klinische Praxis darstellt.

Literatur

1. Gil HW, Hong JR, Jang SH, Hong SY: Diagnostic and therapeutic approach for acute paraquat intoxication. J Korean Med Sci 2014;29:1441–1449
2. Ahmed A, Prasad A, Bhattacharjee A: Management of paraquat poisoning – the way forward. Indian J Crit Care Med 2024;28:722–723
3. Spangenberg T, Grahn H, van der Schalk H, Kuck KH: Paraquatintoxikation. Med Klin Intensivmed Notfallmed 2012;107:270–274
4. Gawarammana IB, Buckley NA: Medical management of paraquat ingestion. Br J Clin Pharmacol 2011;72:745–757
5. Jyothsna P, Vinapamula KS: Urine sodium dithionite test: A useful clinical test for paraquat poisoning. J Clin Scientific Res 2020;9:184–185
6. Kang X, Hu DY, Li CB, Li XH, Fan SL, Liu Y, et al: The volume ratio of ground glass opacity in early lung CT predicts mortality in acute paraquat poisoning. PLoS One. 2015;10:e0121691
7. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al: Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11:R31.

Korrespondenz- adresse



Juline Lung

Georg-August-Universität
Universitätsmedizin Göttingen
Robert-Koch-Straße 40
37075 Göttingen, Deutschland

E-Mail:
juline.lung@stud.uni-goettingen.de
ORCID-ID: 0009-0007-6883-1918