

Giftpflanzen im Grünland - Vergiftungen bei landwirtschaftlichen Nutztieren

J. GASTEINER

Einleitung

In Gebieten mit intensiver Grünlandbewirtschaftung kommen giftpflanzenbedingte Erkrankungen und Verluste bei Pflanzenfressern nur noch vereinzelt vor. JAMES et al. (1992) berichten jedoch von einer in jüngerer Zeit wieder zunehmenden Tendenz an Schadensfällen, welche durch Aufnahme von Giftpflanzen und -teilen verursacht wurden. Dieser Trend lässt sich auf verschiedene Ursachen zurückführen. Die unterschiedlichen Bewirtschaftungsformen landwirtschaftlicher Nutzflächen können, sowohl im Zuge der Intensivierung als auch der Extensivierung, das Risiko eines verstärkten Besatzes mit Giftpflanzen bergen. Als weitere Erklärung nennt WOLF (1996) die zunehmende Vorliebe vieler Freizeitgärtner für Zierpflanzen mit giftigen Inhaltsstoffen (Oleander, Eibe, Buchsbaum, Seidelbast, ..). Haben Pflanzenfresser direkten Zugang zu solchen Pflanzen bzw. werden Pflanzen oder -teile unsachgemäß auf Wiesen oder Weiden entsorgt, so kann es dadurch ebenfalls zu Vergiftungsfällen kommen.

Abgrenzung der Symptomatik Vergiftung – Infektionskrankheit

Bei akuter Erkrankung mehrerer Pflanzenfresser (Rinder, Schafe, Ziegen und Pferde) sollte neben dem Bestehen einer infektiösen Genese auch an die Möglichkeit einer Vergiftung (Pflanzenvergiftung) gedacht werden.

Der Verdacht auf eine Vergiftung ist insbesondere unter folgenden Umständen gegeben:

- Mehrere Tiere oder auch Tierarten erkranken in Zusammenhang mit der Futter- oder Wasseraufnahme
- Die Krankheitserscheinungen treten zumeist plötzlich auf
- Die Krankheit ist nicht übertragbar
- Die erkrankten Tiere zeigen kein Fieber (außer evtl. zentral erregende Gifte)

- Es besteht weitgehend Therapieresistenz
- Neben Störungen des Gastrointestinaltraktes stehen oft ZNS-Veränderungen im Vordergrund

Die Abgrenzung Infektionskrankheit-Vergiftung erfordert eine exakte Anamnese. Da sich der direkte Giftnachweis zumeist sehr schwierig gestaltet, sind genaue Nachforschungen bezüglich der Pflanzengesellschaft des gerade genutzten Grünlandes sowie des Rauhfutters notwendig. Bei verendeten Tieren empfiehlt sich bei Verdacht eine Untersuchung des Panseninhaltes auf Giftpflanzen und -teile durch eine entsprechende Untersuchungsstelle.

Beziehungen zwischen Dosis und Wirkung

„Alle Dinge sind Gift und nichts ist ohne Gift. Allein die Dosis macht, dass ein Ding kein Gift ist.“ Diese mehr als 500 Jahre alte Feststellung von Paracelsus (1493–1541) besitzt auch heute noch ihre volle Gültigkeit. Als praktisches Beispiel dient hier der Goldhafer, der ein wertvolles Futtergras darstellt. Bei starkem Goldhafervorkommen kann jedoch durch dessen längerdauernde Verfütterung das Krankheitsbild der Kalzinose auslöst werden.

Für die Klassifizierung von Giftstoffen werden die Begriffe letale Dosis (LD) oder die letale Konzentration (LC) für 50 % einer Gruppe von Tieren angewandt.

Weiters muß zwischen akut, subchronisch und chronisch toxisch wirkenden Substanzen unterschieden werden. Die Wirkung ist dabei abhängig von der Men-

Tabelle 1: Klassifizierung von Giftstoffen

Kategorie	Orale LD50 mg/kg
Sehr giftig	< 25
Giftig	>25 < 200
mindergiftig	> 200 < 2000

ge des einwirkenden Giftes sowie der Dauer bzw. Häufigkeit der Exposition.

Die bedeutendsten Pflanzengifte

Eine Vergiftung erfolgt hauptsächlich nach Aufnahme des Giftes über den Verdauungstrakt. Die meisten pflanzlichen Giftstoffe sind sog. sekundäre Pflanzenstoffe (Exkrete), welche nach Verstoffwechslung von Kohlenhydraten, Fetten und Aminosäuren entstehen. Pflanzliche Gifte gehören in erster Linie zur Gruppe der Glykoside (z.B. Blausäure, Digitalis-Saponin), Alkaloide (z.B. Atropin, Nikotin, Papaverin) oder Gerbstoffe.

Herbstzeitlose

Die im Herbst violett blühende Herbstzeitlose ist ein auf manchen Feuchtwiesen massenhaft verbreitetes Unkraut. Die Samen werden erst im darauffolgenden Frühling ausgebildet. Die Pflanzen werden auch von Weidetieren in grünem Zustand aufgenommen, häufiger werden jedoch Vergiftungsfälle durch Herbstzeitlose in Heu oder Grassilage verursacht.

Krankheitsentstehung

Das in allen Pflanzenteilen, auch in trockenem Zustand, enthaltene Alkaloid Colchicin ist ein Mitosegift (Spindelgift) und ein Kapillargift. Colchicin ist im Samen zu 0,4 %, in Blättern zu 0,3 % und in Wurzelknollen zu 0,2 % enthalten (ROSENBERGER 1978). Nach Aufnahme von Teilen der Herbstzeitlose kommt es im Magen-Darmbereich zu schwerwiegenden Schleimhautreizungen. Die Dosis von 0,25 mg Colchicin pro kg KG führt bei Rindern zu starkem Durchfall, eine Dosis ab 1 mg Colchicin pro kg KG ist für ein erwachsenes Rind tödlich.

Klinische Erscheinungen

Rinder erkranken zumeist 1 bis 3 Tage nach erstmaliger Aufnahme von Herbstzeitlosen, da Colchicin im Magendarmtrakt erst oxidativ umgesetzt wird. Die

Autor: Dr. Johann GASTEINER, Bundesanstalt für alpenländische Landwirtschaft Gumpenstein, A-8952 IRDNING

Tabelle 2: Tabellarische Zusammenfassung bedeutender heimischer Giftpflanzen und ihre mechanische Bekämpfung

Art	Vorkommen	Giftstoffe	Wirkung	Bekämpfung
Scharfer Hahnenfuß (Ranunculus acris)	Wirtschaftsgrünland bis 4 Nutzungen	- Anemonine - Saponine	- nur im frischen Zustand und bei Massenaufnahme gefährlich - in Heu und Silage nicht mehr giftig - Durchfälle, Koliken	- Umtriebsweide mit hoher Besatzdichte und Nachmahd der Überständler - Vermeidung zu hoher Güllegaben - Verhinderung der Samenreife - Kalkstickstoff (3 dt/ha) im zeitigen Frühjahr
Sumpfdotterblume (Caltha palustris)	nasse Wiesen, Extensiv-Grünland	- Saponine im Kraut - Magnoflorin (Alkaloid) in den Wurzeln	- wegen scharfen Geschmacks vom Vieh nicht gefressen - unklare Giftwirkung (wahrscheinlich nur im grünen Zustand giftig)	- Grabenpflege - Frühschnitt mit Volldüngung - Weidegang
Jakobs-Greiskraut (Senecio jacobaea)	Grünlandbrachen, schlechte Weiden	versch. Alkaloide wie Senecinin - Senecionin	- „Schweinsberger Krankheit“ vor allem bei Pferd und Schwein - Koliken, Gelbsucht, blutiger Durchfall - auch im Heu giftig	- Mahd vor der Blüte (Samen-Unkraut) - geregelter Weidegang mit Nachmahd - Nachsaat von Narbenlücken
Wiesen-Schaumkraut (Cardamine pratensis)	feuchte bis nasse Wiesen	- Butyl-Senföl - Glycon - Nastutiin	- im frischen Zustand schwach giftig - verliert beim Trocknen die Giftigkeit - vom Vieh gemieden	- behutsame Entwässerung mit nachfolgendem Weidegang - Frühschnitt und Düngung
Herbstzeitlose (Cholchicum autumnale)	Feuchtwiesen Extensiv-Grünland Brachen	- das sehr giftige Colchicin (Alkaloid) - über 20 weitere Alkaloide	- Giftwirkung bleibt auch im Heu erhalten! - besonders giftig für Pferd und Schwein - das Colchicin überträgt sich auch auf die Milch - Erbrechen, Durchfall, Atemlähmung, Tod	- wiederholter Schnitt im Mai - Umtriebsweide ab Anfang Mai mit weideerfahrenen Rindern und hoher Besatzdichte - Nachmahd der zertretenen Triebe - Ausstechen oder Ausziehen der Einzelpflanzen Anfang Mai, dies 2 - 3 Jahre aufeinander
Klappertopf (Rhinantus spec.)	frische bis mäßig trockene Wiesen Extensivgrünland Bergmähder	Rhinantin (Aucubin) = ein Glycosid	- im grünen Zustand giftig - Erbrechen, Krämpfe, blutiger Durchfall, Nieren-Entzündung - im Heu ungefährlich aber wertlos	- Samen-Unkraut, daher durch Frühschnitt gut bekämpfbar (nicht fruchten lassen) - ertragsmindernd ab 10 Pflanzen pro qm - Frühschnitt mehrere Jahre hintereinander - Verbesserung der Nährstoffversorg.
Sumpfschachtelhalm (Equisetum palustre)	Naßwiesen Extensiv-Grünland	- die Alkaloide Palustrin (= Equisetin) und Palustridin - Thiaminase (Enzym)	- Equisetin behält auch im Heu die Giftigkeit - giftig für Rinder und Pferde, nicht aber für Schafe und Ziegen - sog. „Taubelkrankheit“ aufgrund der Thiaminase - bei Wiederkäuern starker Milchrückgang - Durchfall mit Gewichtsverlust	- Mäßige Entwässerung; danach: - intensiver Weidegang mit hoher Besatzdichte (am besten mit Pferden, die gegen das Gift unempfindlich sind - wiederholtes Befahren mit einer schweren Riffelwalze (sog. „Duwock-Walze“) Anfang Juni - Nachmahd von Geilstellen
Adlerfarn (Pteridium aquilinum)	kalkfreie oder entkalkte Böden auf Urgestein, Bergweiden	Thiaminase (ein Enzym) - Pteridin (ein Saponin) - Blausäure-Glycosid	- nur im grünen Zustand giftig - Schreckhaftigkeit und Gleichgewichtsstörungen (Taubelkrankheit) - Milch, Butter und Käse werden bitter - Durchfall, Blutharnen, Schleimhaut-Blutungen	- nur über Schnittnutzung beizukommen - bester Schnittzeitpunkt ist Mitte bis Ende Mai, wenn die Wedel erst 30-50 cm hoch sind - 2-3-malige Mahd pro Jahr - unterstützend wirken Kalkung und Düngung
Zypressen-Wolfsmilch (Euphorbia cyparissias)	trockene Magerwiesen und -weiden, Extensiv-Grünland	- verschiedene stickstofffreie Diterpen-Ester, - Euphorbon - Phorbol - fettes Öl (Kroton-Öl)	- vom Weidevieh gemieden - im Heu abgeschwächte Giftwirkung - im Heu gefressen: Erbrechen, Krämpfe, Durchfall, Blutharnen - für Ziegen offenbar ungiftig	- mehrjährig ausdauernde Pflanze, daher nicht auf Aussamung angewiesen - wenig schnittverträglich, daher tiefes Ausmähen bei Blühbeginn - Vermeiden von selektiver Unterbeweidung - langfristig durch Düngung zurückzudrängen

erkrankten Tiere zeigen Inappetenz, Pansenstillstand, vermehrten Speichelfluss, Schweißausbruch, Unruhe, kolikähnliche Erscheinungen, Zittern, Taumeln, Nachhandlähmungen, Festliegen, Kreislaufstörungen. Weiters besteht ein hochgradiger, gelblich-brauner, stinkender, bisweilen blutiger Durchfall. Laut ROSENBERGER (1978) verenden etwa die Hälfte der an diesen Symptomen leidenden Rinder 12 Stunden nach Krankheitsbeginn. Da Colchicin von vergifteten Tieren über die Milch ausgeschieden wird, können damit gefütterte Kälber ebenfalls Vergiftungserscheinungen wie Durchfall zeigen. Eine etwas bessere „Resistenz“ gegenüber Colchicin dürften Ziegen und Schafe besitzen.

Zerlegungsbefund

Es bestehen akute Entzündungen (Rötungen, Blutungen) im Bereich der Schleimhäute der Vormägen, des Labmagens und des Darmes. Der gesamte Darmabschnitt ist mit dünnflüssig-stinkendem, evtl. blutigem Inhalt gefüllt. Im Panseninhalt können bei genauerer Untersuchung möglicherweise Reste von Herbstzeitlosen oder deren Samen nachgewiesen werden.

Behandlung

Nach sofortigem Futterwechsel empfiehlt sich eine Pansen-spülung mit großen Mengen an Wasser, um noch im Pansen verbliebene Giftpflanzenteile zu entfernen. Neben einer anschließenden Pansensaftübertragung werden schleimig einhüllende Präparate, Adsorbentien sowie Analeptika verabreicht. Zur Kreislaufstabilisierung und rascheren Toxinausschwemmung empfiehlt sich auch eine Dauertropfinfusion.

Goldhafer

Die enzootische Kalzinose der Wiederkäuer tritt in vielen Gebieten der Erde auf und beruht auf der Aufnahme von Pflanzen, die eine pathologisch - kalzinogene Wirksamkeit besitzen.

In den alpinen Regionen Österreichs wird die enzootische Kalzinose (Weidekrankheit) bereits seit den 60er Jahren beschrieben. Durch mehrmonatige Aufnahme einer Ration, welche mehr als 20-30 % Goldhafer (*Trisetum flavescens*) enthält, kommt es bei den betreffenden Wiederkäuern zur Ausbildung der klini-

schen Symptome der Kalzinose (LIBSELLER und GUNHOLD 1968, DIRKSEN et al. 1974).

Krankheitsentstehung und Zerlegungsbefund

Als kalzinogene Faktoren im Goldhafer konnten u.a. sein Gehalt an Vitamin D₃ sowie das besonders stark wirksame 1,25 (OH)₂D₃-C(25)-Glukosid ermittelt werden (DIRKSEN et al. 1974, RAMBECK und ZUCKER 1986). Die Auswirkungen im Organismus kommen bei vermehrter Zufuhr von Goldhafer einer Vitamin D-Vergiftung gleich, wie sie auch durch iatrogene Vitamin D-Überdosierung hervorgerufen werden kann (ROSENBERGER 1970). Durch vermehrte Resorption von Kalzium und Phosphor aus dem Darm kommt es zu einer Erhöhung des Kalzium- und Phosphorspiegels im Blutserum, wodurch Blutgefäße und innere Organe, insbesondere das Herz, die Lunge, die Nieren sowie die großen Arterien verkalken. Diese kalzinotisch veränderten Organe und Blutgefäße zeigen bei der pathomorphologischen Untersuchung je nach Schweregrad der Erkrankung eine feste bis harte Konsistenz. Die Kalkablagerungen sind in besonders ausgeprägten Fällen makroskopisch darstellbar, die veränderten Gewebeteile knirschen beim Anschneiden (KÖHLER et al. 1974).

Zu Beginn der Erkrankung kommt es zur pathologischen Kalzifikation im kardiovaskulären System, speziell an den Herzklappen, an der Aorta, in den Abdominalarterien und in den Lungenarterien. Die Verkalkungen der Blutgefäße finden sich in erster Linie in der Subintima. Durch pathologisch-histologische Untersuchungen können in den elastischen Fasern schollige und feinkörnige Kalkablagerungen gefunden werden (HÄNICHEN et al. 1970). Die Intima der Arterien verbreitert sich durch Zubildung von lockerem kollagenem Gewebe. Mit weiterer Zufuhr erhöhter Mengen Vit. D-wirksamer Substanzen kommt es zu Kalkablagerungen in der Lunge (Bimssteinlunge) und in den Nieren sowie im Halte- und Stützapparat. Erst in diesem fortgeschrittenem und nicht mehr umkehrbaren Stadium der Erkrankung sind klinische Krankheitssymptome feststellbar (KÖHLER und LIBSELLER 1970, KÖHLER et al. 1974, HÄNICHEN 1977, BENESCH und STENG 1999).

Klinische Erscheinungen

Die vornehmlich bei Rindern beschriebene, aber auch bei Schafen und Ziegen vorkommende Kalzinose (BENESCH und STENG 1999) äußert sich bei den betroffenen Tieren mit folgenden klinischen Erscheinungen: vermehrtes Liegen, Verweilen auf den Carpalgelenken – schmerzhaftes Aufstehen, vorbiegende Haltung der Carpalgelenke, Kyphose, Bewegungsunlust, steifer und spießiger Gang. Differentialdiagnostisch ist in diesem Zusammenhang die akute Klauenrehe zu beachten. Weiters finden sich Freßunlust, chronische Abmagerung, stumpfes Haarkleid, erhöhte Atemfrequenz, die Pulsgefäße sind vermehrt gespannt, es besteht eine beschleunigte Herzrhythmickeit und möglicherweise sind systolische Herzgeräusche nachweisbar. In ausgeprägten Fällen enzootischer Kalzinose bei Rindern liefert ein starrer Palpationsbefund der Aortenwand bei rektaler Untersuchung einen deutlichen Hinweis für die Erkrankung. Diese klinisch erkrankten Tiere zeigen mit Fortdauer der Erkrankung Leistungsabfall, Fruchtbarkeitsstörungen und körperlichen Verfall. Bei der Kalzinose handelt es sich um eine Herdenkrankheit, es sind zumeist mehrere Tiere eines Bestandes mehr oder weniger stark vom klinischen Krankheitsbild, aber auch subklinisch, betroffen (DIRKSEN et al. 1970, DIRKSEN et al. 1971, BENESCH und STENG 1999).

Nachweis

Für die Diagnose der Kalzinose geben die Anamnese und die klinische Untersuchung entsprechende Hinweise, welche durch weitere Untersuchungen bestätigt bzw. entkräftet werden müssen. Der Schweregrad des klinischen Erscheinungsbildes der Kalzinose ist vom extraossären Kalzifikationsgrad abhängig und kann durch Haltungsbedingungen (Kurzstand, ganzjährige Stallhaltung, harte Liegeflächen), inadäquate Mineralstoffversorgung (Kalzium- und Phosphorübersversorgung) sowie Stoffwechselstörungen und Mangelerscheinungen (Selen-Mangel) verstärkt, verschleiert, aber auch vorgetäuscht werden. Erst sehr ausgeprägte Fälle von enzootischer Kalzinose sind durch den klinischen Untersuchungsgang eindeutig als solche diagnostizierbar (BENESCH und STENG 1999).

Eine Pflanzenanalyse der Grundfuttermittel gibt weitere Anhaltspunkte für eine Beteiligung des Goldhafers an Krankheitserscheinungen in Problemetrieben. Die Kenntnis des Anteiles von Goldhafer im untersuchten Futter erlaubt jedoch nur vage Rückschlüsse auf die vom Tier tatsächlich aufgenommene Menge Vitamin D-wirksamer Substanzen, da ein enger Zusammenhang zwischen dem Goldhaferanteil in der Ration, der Dauer der Verfütterung, dem Schnittzeitpunkt, dem Gehalt an kalzigenen Faktoren in der Pflanze und dem Grad der Krankheitserscheinungen besteht (SIMON 1980).

Die Bestimmung des Ca-, P- und AP-Gehaltes im Serum kann ebenfalls zum Nachweis der enzootischen Kalzinose herangezogen werden (DIRKSEN et al. 1971, BENESCH und STENG 1999). Die Serum-Mineralstoffgehalte von Ca und P unterliegen jedoch jahreszeitlichen und fütterungs- sowie leistungsbedingten Einflüssen, sodaß trotz Vorliegens von physiologischen Serum-Mineralstoffgehalten eine bestehende Kalzino-

se nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann (KÖHLER und LIBISELLER 1970). So konnten BRAUN et al. (2000) bei 16 an enzootischer Kalzinose erkrankten Kühen keine erhöhten Phosphorwerte im Serum feststellen. Den Tieren war zum Zeitpunkt der Untersuchung bereits seit 2 Monaten keine goldhaferhaltige Silage mehr gefüttert worden. Der Serum-Kalziumspiegel war nur bei 5 Tieren geringgradig erhöht.

Die Ermittlung der Aktivität der Alkalischen Phosphatase (AP) kann nach WASER et al. (1983) als Parameter zur Erkennung von Kalzinose herangezogen werden. BENESCH und STENG (1999) konnten jedoch allein durch Bestimmung der AP bei an enzootischer Kalzinose erkrankten Schafen keine Hinweise für das Bestehen der Erkrankung finden.

Zusammenfassung

Es sind mehr als 200 Pflanzenarten bekannt, welche bei landwirtschaftlichen Nutztieren Vergiftungserscheinungen hervorrufen können. Differentialdiagnostisch ist bei gleichzeitiger Erkrankung

mehrerer Tiere eine mögliche Pflanzenvergiftung in Betracht zu ziehen. Die Diagnose wird durch Zusammenfassung der Befunde aus Anamnese, klinischer Symptomatik, Zerlegungsbefund und Giftpflanzennachweis (Panseninhalt, Rauhfutterbeurteilung, Flurbegehung) gestellt. Ein direkter Toxinnachweis ist unter praktischen Bedingungen zumeist undurchführbar und auch nur von wissenschaftlichem Interesse.

Aufgrund ihrer bleibenden Giftwirkung nach Konservierung stellen jedoch in unseren Breiten die Herbstzeitlose und ab einer bestimmten Menge auch der Goldhafer die bedeutendsten Gift-/Schadpflanzen des Grünlandes dar. Während es nach Aufnahme von Herbstzeitlosen binnen weniger Tage zu akuten Krankheitserscheinungen kommt, wird das Krankheitsbild der Kalzinose erst durch Verfütterung von großen Mengen Goldhafer über mehrere Monate hindurch ausgelöst.

Literaturstellen können beim Verfasser eingeholt werden.