Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 104 (1962)

Heft: 5

Artikel: Über Farnvergiftung beim Rind

Autor: Scholl, E.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-591997

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 12.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Aus der veterinär-ambulatorischen Klinik der Universität Bern
(Prof. Dr. W. Hofmann)

Über Farnvergiftung beim Rind

Von E. Scholl

Anläßlich eines Studienaufenthaltes an der Royal Veterinary School in Glasgow, Department of Veterinary Medicine, bot sich mir letzten Herbst Gelegenheit, Probleme der Farnvergiftung (bracken poisoning) an erkrankten Tieren einer Rinderherde zu studieren[1].

Vergiftungserscheinungen bei Pflanzenfressern nach langdauernder Aufnahme größerer Mengen von Farn (Pteridium aquilinum, auch Pteris aquilina genannt) sind schon seit Jahrzehnten bekannt. Experimentell wurde die Krankheit u.a. von Shearer, Evans und Mitarbeitern und von Naftalin und Cushnie erforscht. Im deutschen Schrifttum haben Rosenberger und Heeschen das Problem behandelt. Spontan erkranken vor allem Rinder und Pferde, sehr selten dagegen Schafe (Fletcher), letztere aber regelmäßig im Versuch (Moon und Raafat). Schweine dagegen sind sehr unempfindlich (Withers, zitiert nach Evans et al.). Rinder erkranken meist im Alter von 1 bis 2 Jahren, selten unter 6 Monaten, Kühe nur ausnahmsweise. Die meisten Vergiftungsfälle werden im Spätsommer und im Herbst beobachtet, hier und da auch im Winter, wenn die Tiere Farnstreue fressen (Craig und Davies) und nach der Aufnahme von farnhaltigem Heu. Gewöhnlich treten die Vergiftungserscheinungen unvermittelt auf, gelegentlich bis zu 6 Wochen nach Sistieren der Farnaufnahme (France).

1. Eigene Beobachtungen

Eine Herde von Ayrshire-Rindern befand sich während Wochen auf einer Weide, die reichlich mit Farn durchsetzt war. Zwei Wochen vor Ausbruch der ersten Erkrankungen wurden die Tiere auf eine farnfreie Weide getrieben. Neun Rinder zeigten in der Folge Krankheitserscheinungen. Zwei starben, bevor ein Therapieversuch eingeleitet werden konnte; ein drittes verendete wenige Stunden nach Einlieferung in die Klinik, ein viertes nach drei Tagen. Nur ein Tier konnte während einer Woche beobachtet und behandelt werden, starb dann aber ebenfalls. Die übrigen vier verblieben auf der Farm und erholten sich wieder.

[1] Der Studienaufenthalt wurde mir durch ein Stipendium des Schweiz. Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung ermöglicht. – Den Herren Prof. McIntire und Dr. Greig vom Department of Veterinary Medicine und Dr. Jarrett, Department of Clinical Pathology der Royal Veterinary School in Glasgow, bin ich für ihre Unterstützung und Überlassung von Angaben sehr zu Dank verpflichtet.

a) Klinische Erscheinungen

Nach Fletcher werden zwei Formen unterschieden: die *enterale* und die *laryngeale*. Die enterale Form tritt häufiger auf und wird vor allem bei älteren Tieren beobachtet. Sie ist charakterisiert durch das Auftreten multipler Haemorrhagien besonders im Verdauungstrakt und durch hohes Fieber. Die laryngeale Form wird seltener, besonders bei jungen Tieren, beobachtet. Sie ist gekennzeichnet durch starken Nasenausfluß, Ödeme in der Kehlgangsgegend und Atemnot. Die Körpertemperatur ist gewöhnlich ebenfalls hoch, Blutungen dagegen fehlen meist. Der an der Glasgower Klinik beobachtete Fall ist ein typischer Vertreter des enteralen Verlaufsbildes.

Das 8 Monate alte Rind war bei der Einlieferung am 8. November 1961 sehr apathisch und zeigte einen müden, klammen, aber koordinierten Gang. Sein Haarkleid war glanzlos und rauh, die Haut fühlte sich trocken und etwas lederbündig an. Die Augen lagen tief in den Orbitae und ihr Ausdruck war matt. Die Konjunktiven waren blaß, auf dem dritten Augenlid bemerkte man Petechien. Es bestand kein Augenausfluß. Photomotorischer und Palpebralreflex waren vorhanden, ebenso die Hautsensibilität. Das Flotzmaul war feucht. Rektaltemperatur, Puls- und Atemfrequenz zeigten im Verlauf der Beobachtungszeit folgende Werte:

Datum	Körpertemperatur	Puls/min	Atemzüge/min
8. 11.	39,7	120	50
9. 11.	39,9	110	40
10. 11.	40,1	110	35
11. 11.	40,1	110	30
14. 11.	40,6	140	30

Der Puls war anfangs regelmäßig, von gutem Volumen und normaler Elastizität. Das Pulsvolumen nahm jedoch im Verlauf der Krankheit beständig ab. Die Atmungstätigkeit war regelmäßig, jedoch oberflächlich. Husten bestand nicht. Bei der Auskultation wurden keine pathologischen Geräusche gehört, die Perkussion ergab keine Besonderheiten. Die Lungenbefunde änderten sich während des Krankheitsverlaufes nicht. Die Nasenschleimhaut war blaß und wies zahlreiche kleine Petechien auf; es bestand schleimig-eitriger Nasenausfluß mit Blutbeimengung. Das Tier sonderte reichlich serös-schleimigen Speichel ab, die Maulschleimhaut war blaß und und wies zahlreiche Petechien im Bereich des Unterkiefers, des harten Gaumens und des Zungengrundes auf. Das Tier nahm nie Nahrung zu sich, wohl aber Wasser; die Rumination war völlig sistiert. Pansen- und Darmperistaltik waren lahmgelegt. An den ersten zwei Tagen des Klinikaufenthaltes setzte das Rind keinen Kot ab, wohl aber nachher. Er war dunkelrotbraun, klebrig, vermischt mit geronnenem Blut. Pro Gramm Kot wurden 50 Parasiteneier ausgezählt. Die Vulvaschleimhaut war sehr blaß und mit zahlreichen

Blutpunkten übersät. Es bestand kein Vaginalausfluß. Das Tier urinierte normal, der Harn war hellgelb, ohne Blutbeimischung, und setzte nach dem Stehen ein weißliches Sediment ab.

Blutuntersuchungen: Es besteht eine hochgradige Anaemie. Die Schwankungen der Blutwerte sind zum großen Teil auf die therapeutischen Bluttransfusionen zurückzuführen. Beim Differentialblutbild fällt das fast vollständige Fehlen der Granulozyten (Agranulozytose) auf. Auch die Zahl der Blutplättchen ist stark herabgesetzt (Thrombocytopenie). Der Normalwert liegt beim Rind zwischen 400000 und 700000 pro cmm. Die Werte für die verschiedenen Untersuchungstage sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt.

Blutuntersuchungen	7.11.	8.11.	9.11.	10.11.	11.11.	13.11.	14.11.
Senkungsgeschwindigk. mm i. 1 Std.	0	2	1	0	0	0	0
Gesamtzell-Volumen ml/100 ml	11	8,5	6	8	13	11	7
Hämoglobingehalt ml/100 ml	3,3	2,75	2	2,4	4,3	3,5	2,4
Erythrozyten Mil./cmm	1,98	1,53	1,5	1,33	2,75	1,92	1,38
Leukozyten pro cmm	1750	2100	1450	1500	–	1650	2100
Thrombozyten Tausend/cmm	60	–	50	56	51	48	48
Differentialblutbild:							
Neutrophile %	0	1	0	0	3	0	3
Eosinophile %	0	0	0	0	0	0	0
Basophile %	0	0	0	0	0	0	0
Lymphozyten %	100	99	100	100	97	0	97
Monozyten %	0	0	0	0	0	0	0
(200 Zellen ausgezählt)							

b) Sektionsbefunde

Diese waren ebenso bezeichnend wie die klinischen Erscheinungen: Es bestanden Haemorrhagien auf allen Schleimhäuten, besonders jenen der Atmungs- und Verdauungswege, sowie auf den Serosen, vorzugsweise im Gekröse und auf der Darmserosa. Außerdem wurden mehrere Leberinfarkte festgestellt. Das Knochenmark war ausgesprochen gelb. Bei der enteralen Form finden sich außerdem häufig Ulcera im Pansen und in andern Abschnitten des Verdauungstraktes.

2. Diskussion

a) Aetiologie

Beim Pferd verursacht eine thermolabile *Thiaminase* (Vitamin-B_1 abbauendes Ferment) die basalen Schädigungen. Beim Rind dagegen ist diese wirkungslos, weshalb ein weiterer, toxischer Faktor postuliert wurde, der jedoch bisher nicht isoliert werden konnte. Er läßt sich zwar durch Alkohol aus der Pflanze extrahieren (Evans et al.), verliert jedoch durch deren La-

gerung und Dampferhitzung seine toxischen Eigenschaften nicht (Naftalin und Cushnie). Der Giftgehalt der Farnwedel nimmt mit zunehmendem Alter der Pflanze ab. Zur experimentellen Erzeugung der Krankheit ist die Verfütterung von 125 bis 200 kg Farnkraut nötig (Shearer).

b) Pathogenese

Die Wirkung des «toxischen Faktors» beruht auf einer Schädigung des Knochenmarks (Evans et al.). Die Schädigung erfolgt langsam infolge Kumulierung des Giftes, der Funktionsausfall jedoch tritt plötzlich in Erscheinung. Das strömende Blut weist eine Granulocytopenie bis Agranulocytose auf. In der Endphase stellt sich außerdem ein hochgradiger Schwund des erythropoetischen Systems ein. Die zeitliche Staffelung im Rückgang der verschiedenen Blutzellarten ist durch deren unterschiedliche Lebensdauer bedingt (Evans et al.). Die Blutungszeit ist verlängert; Prothrombin- und Gerinnungszeit sind weitgehend normal. Die Retraktionsfähigkeit der Blutgerinnsel ist herabgesetzt (Evans et al.). Als Folge der Blutveränderungen stellen sich Haemorrhagien ein. Es ist anzunehmen, daß entweder die Thrombocytenzahl zu gering ist, um die normalerweise entstehenden Kapillarschäden auszugleichen, oder aber daß die erhöhte Kapillardurchlässigkeit durch eine toxische Einwirkung bedingt ist. Entstehen die Blutungen in der Schleimhaut des Verdauungstraktes, so vermögen sich Bakterien anzusiedeln, und an diesen Stellen bilden sich Ulcera aus. Von dort können die Keime in die Blutbahn gelangen (Bakteriaemie). Durch abgeschwemmte Bakterienemboli werden kleine Gefäße verstopft, und in den parenchymatösen Organen entstehen häufig Infarkte. Durch das Fehlen der Granulozyten im Blutstrom fällt die entscheidende Abwehr gegen die Infektionserreger aus, weshalb sich im spätern Verlauf der Krankheit eine Septikaemie entwickelt.

c) Diagnose und Prognose

Die Diagnose stützt sich auf Anamnese, klinische Symptome, vor allem aber auf die Blutbefunde (Granulo- und Thrombocytopenie). Differentialdiagnostisch müssen unspezifische Septikaemien oder solche bei Salmonellose, Pasteurellose, Leptospirose, evtl. auch Anthrax und Anaplasmose in Betracht gezogen werden. Mit Trichloraethylen extrahiertes Sojabohnen-Mehl soll beim Rind der Farnvergiftung ähnliche Erscheinungen auslösen (Brüggemann et al.). Für die Differentialdiagnose erweist sich die Blutuntersuchung als sehr wertvoll.

Sind schon Haemorrhagien und Fieber da, so ist die Prognose in der Regel ungünstig, und der Tod tritt gewöhnlich nach 4 bis 7 Tagen ein. Thrombocytenwerte unter 100000 pro cmm sind ein schlechtes Zeichen; bei unserem Tier lagen sie ständig um 50000.

d) Therapie und Prophylaxe

In Ermangelung einer spezifischen Therapie greift man zu palliativen Maßnahmen. Bluttransfusionen haben sich als nützlich erwiesen. Nach Blood und Henderson sollen große Mengen (bis etwa 5 l) infundiert werden. DL-Butyl-Alkohol mit seiner die Knochenmarkfunktion stimulierenden Wirkung kombiniert mit Antibiotika soll die Therapieerfolge vermehrt haben. In dem von uns beobachteten Fall blieb alles ohne Einfluß auf den Krankheitsverlauf.

Verdächtige, d.h. bereits fiebernde Tiere ohne andere Symptome sollen auf farnfreie Weiden verbracht werden. Durch regelmäßige Kontrolle der Körpertemperatur und periodische Blutuntersuchungen kann möglichst früh eine Behandlung veranlaßt werden.

Vergiftungsfälle lassen sich verhüten, wenn die Tiere von farnreichen Weiden abwechslungsweise für zwei Wochen auf farnarme getrieben werden, um dem Kumulationseffekt auszuweichen (Boddie). Bei kargen Weideverhältnissen muß zusätzlich gefüttert werden. Nach Möglichkeit sind die Tiere durch Zäune von dicht mit Farn bewachsenen Stellen fernzuhalten.

Zusammenfassung

Probleme der Farnvergiftung werden anhand eigener Beobachtungen beim Rind und von Literaturhinweisen besprochen. Die Aufnahme größerer Mengen von Pteridium aquilinum über lange Zeit verursacht beim Rind Vergiftungserscheinungen, charakterisiert durch hohes Fieber, zahlreiche Haemorrhagien und septikaemische Komplikationen, seltener Schwellung in der Larynxgegend und Atemnot. Ein bisher unbekannter toxischer Faktor schädigt das Knochenmark; es entstehen Granulo- und Thrombocytopenie sowie Anaemie. Pathologisch-anatomisch ist die Krankheit gekennzeichnet durch multiple Haemorrhagien, Ulcera im Verdauungstrakt und Infarkte in den parenchymatösen Organen. Prognostisch sind Fälle mit manifesten klinischen Erscheinungen eher als ungünstig zu werten. Therapeutisch werden DL-Butyl-Alkohol, Antibiotika sowie Bluttransfusionen empfohlen.

Résumé

L'auteur traite des problèmes de l'intoxication par les fougères sur la base de ses propres observations sur les bovidés ainsi que de la littérature s'y rapportant. L'absorption, pendant une longue période, de grandes quantités de pteridium aquilinum détermine chez le bœuf des symptômes d'intoxication caractérisés par une fièvre élevée, de nombreuses hémorrhagies et de complications septicémiques, plus une tuméfaction de la région laryngée et des troubles de la respiration. Un facteur toxique jusqu'à présent inconnu lèse la moelle osseuse. On voit apparaître de la granulo- et thrombopénie ainsi que de l'anémie. Du point de vue anatomo-pathologique, la maladie se caractérise par l'apparition d'hémorragies multiples, d'ulcères dans le tractus intestinal et d'infarctus dans les organes parenchymateux. Le pronostic des cas manifestement cliniques est plutôt défavorable. Comme traitement, on recommande de l'alcool butylique DL, des antibiotiques ainsi que des transfusions sanguines.

Riassunto

L'autore, sulle scorta di osservazioni personali e della bibliografia riferisce sui problemi dell'avvelenamento da felci nel bovino. L'ingestione di grandi quantità di Pteridium aquilinum per lungo tempo nei bovini determina dei sintomi caratterizzati da febbre elevata, numerose emorragie e complicazioni settiche, più di rado delle tumefazioni nella regione laringea e l'asma. Un fattore tossico finora sconosciuto danneggia il midollo osseo; si manifestano granulopenia, trombopenia ed anemia. Sotto l'aspetto anatomo-patologico la malattia è caratterizzata da emorragie multiple, ulcera nel tratto digerente e da infarti negli organi parenchimatosi. Riguardo alla prognosi, i casi con sintomi manifesti sono da considerare infausti. Per la terapia si raccomandano l'alcool butilico DL, gli antibiotici e la trasfusione sanguina.

Summary

Bracken poisoning observed in a herd of Ayrshire cattle in Scotland is discussed and compared with published data. The intake of large quantities of Pteridium aquilinum over a long period of time causes signs of poisoning in the bovine characterised by high temperature, numerous hemorrhages and septicemic complications, less frequently by swelling of the larynx and dyspnoea. An unknown toxic factor damages the bone marrow. The result is granulo- and thrombocytopenia as well as anemia. Anatomo-pathological lesions are multiple hemorrhages, ulcera in the digestive tract and infarcts in parenchymatous organs. Cases with clinical manifestation have a rather bad prognosis. Butyl-alcohol, antibiotics and blood transfusions are recommended as treatment.

Literatur

Blood D. C. and J. A. Henderson: Veterinary Medicine, Baillière, Tindall & Cox, London 1960. – Boddie Geo. F.: Vet. Rec. *59*, 471 (1947). – Brüggemann, J., K. Bronsch, H. Karg und E. Dahme: Zbl. Vet. Med. *5*, 634 (1958). – Craig J. F. and G. O. Davies: Vet. Rec. *52*, 449 (1940). – Evans W. C., E. T. R. Evans and L. E. Hughes: Brit. Vet. J. *110*, 295, 365, 426 (1954). – Evans W. C., E. T. R. Evans and L. E. Hughes: Brit. Vet. J. *114*, 180, 253 (1958). – Fletcher J. M.: Vet. Rec. *56*, 478 (1944). – France W. H.: Vet. Rec. *67*, 802 (1955). – Moon F. A. and M. A. Raafat: J. comp. Path. *61*, 88 (1951). – Naftalin J. M. and G. H. Cushnie: Vet. Rec. *63*, 332 (1951). – Naftalin J. M. and G. H. Cushnie: J. comp. Path. *66*, 354 (1956). – Rosenberger G. und W. Heeschen: Dtsch. tierärztl. Wschr. *67*, 201 (1960). – Shearer G. D.: J. comp. Path. *55*, 301 (1945). – Withers M. D.: Quart. Rev. Roy. Agr. Soc., June, p. 3 (1950).

Erfahrungen mit neuen Anthelminthica bei Wildtieren

Von Ernst M. Lang, Zoo Basel

Am 12. Mai 1959 verlor der Zoologische Garten Basel einen sieben Monate alten Orang Utan, der hier geboren und von seinen Eltern aufgezogen worden war. Schon im Februar hatte das Jungtier etwas Durchfall. Am 24. April erschien es uns etwas ruhiger als sonst. Der Stuhl war wie Senf, gelb-dickflüssig. Die Bewegungslust nahm in den folgenden Tagen immer mehr ab, und am 4. Mai war das Äffchen so matt und anämisch, daß wir beschlossen, es von der Mutter wegzunehmen, um es richtig zu untersuchen. Da das Orang-