

# „Neurolathyrismus“ bei zwei Pferden nach Verzehr von Samen der Staudenwicke (*Lathyrus latifolius*)

K. Lippegauß<sup>1</sup>, Birgit Kähn<sup>1</sup> und H.-A. Schoon<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Tierärztliche Klinik Sarstedt

<sup>2</sup> Institut für Pathologie / Tierärztliche Hochschule Hannover

## Einleitung

Lathyrismus ist eine Erkrankung, die durch den Verzehr von Erbsen und Erbsenprodukten verschiedener Vertreter der Pflanzenfamilie *Lathyrus* hervorgerufen wird. Sie ist vor allem vom Menschen bekannt und dort vielfach beschrieben (Paissios und Demopoulous, 1962; Streifler und Cohn, 1981; Spenzer et al., 1986, Ludolph et al., 1987).

Als verantwortlich für die lathyrogenen Effekte wurden bisher die 4 Toxine Aminopropionitril, Diaminopropionsäure, Diaminobuttersäure und Cyanoalanin isoliert (Bell, 1973; Roy, 1981). Diese können in Leguminosen der Spezies *Lathyrus* oder *Vicia* einzeln oder in unterschiedlichen Kombinationen vorkommen.

Je nach dem überwiegend in einer Pflanze enthaltenen Toxin können zwei verschiedene Formen von Lathyrismus unterschieden werden. Der sogenannte „Osteolathyrismus“ wird nach dem Verzehr von *Lathyrus odoratus* (dt.: Wohlriechende Erbse) beobachtet. Er ist gekennzeichnet durch Deformationen des Skeletts und Aneurismen der großen Arterien. Diese Veränderungen werden durch das Toxin Aminopropionitril hervorgerufen. Experimentell konnte diese Erkrankung bei Ratten (Geiger et al., 1933; Bachhuber et al., 1955), bei Hühnern und Truthähnen (Roy et al., 1959) sowie beim Schwein (Coulson et al. 1969) ausgelöst werden.

Der „klassische Lathyrismus“ oder „Neurolathyrismus“ des Menschen wird vorwiegend durch das Neurotoxin Diaminopropionsäure hervorgerufen. Dieses Toxin ist in hoher Konzentration in *Lathyrus sativus* (dt.: Saat-Platterbse) enthalten. Bereits von Hippokrates wurde ein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Erbsen und der irreversiblen Lähmung der Beine erkannt (Sarma und Padmanaban, 1969). Symptome des Neurolathyrismus treten beim Menschen im allgemeinen dann auf, wenn die Nahrung 3 bis 6 Monate lang zu einem Drittel bis zur Hälfte aus Samen der Kichererbse besteht (Paissios und Demopoulous, 1962; Spenzer et al. 1986). Der Neurolathy-

## Zusammenfassung

Es wird von der Vergiftung bei 2 Pferden eines Bestandes durch die orale Aufnahme von Samen von *Lathyrus latifolius* (dt.: Staudenwicke) berichtet. *Lathyrus latifolius* enthält das Neurotoxin Diaminobuttersäure in hoher Konzentration. Die klinischen Symptome der Erkrankung waren gekennzeichnet durch ascendierende Paralyse der Extremitäten, Festliegen und Schlundkopflähmung. Das Sensorium der Pferde zeigte keine Auffälligkeiten. Da keine spezifische Therapie für die Erkrankung bekannt ist, wurden die Pferde wegen infauster Prognose euthanisiert.

Das Krankheitsbild beider Pferde glich einer in ähnlicher Form auch beim Menschen vorkommenden Erkrankung. Dabei handelt es sich um den Neurolathyrismus, der bei Menschen durch den Verzehr von den Erbsen bestimmter *Lathyrus*-arten, hauptsächlich von *Lathyrus sativus* (dt.: Saat-Platterbse) und dem darin enthaltenen Toxin Diaminopropionsäure, entsteht.

Histopathologisch lag im Hirnstamm und Rückenmark eine Leuko-/Polioenzephalomalazie vor. An den Nn. recurrentes wurden Entmarkungen und Degenerationen festgestellt.

## Two cases of neurolathyrism in horses after consumption of seeds of *Lathyrus latifolius*

Two horses developed signs of poisoning after eating seeds of *Lathyrus latifolius* (engl.: perennial pea). *Lathyrus latifolius* contains the neurotoxin diaminobutyric acid. The clinical signs of toxication were characterized by ataxia of the rear legs, paralysis of the larynx and finally flaccid paraplegia of the entire body. There were no symptoms of psychococial disturbances and mentality appeared normal. Due to the lack of specific therapy and the poor prognosis, both horses were euthanised.

The symptoms of the intoxication resembled a disease in man known as neurolathyrism. Neurolathyrism is associated with the consumption of peas of certain *Lathyrus* species, predominantly of *Lathyrus sativus* (engl.: chickpea). *Lathyrus sativus* contains diaminopropionic acid as the toxic agent.

Histopathological findings were characterized by leuco-/polioencephalomalacia of the brain stem and spinal cord, as well as demyelination and degeneration of the Nn. recurrentes.

ismus ist charakterisiert durch akut einsetzende Muskelschwäche, Muskelsteifheit und irreversible, symmetrische Lähmung der Beine, selten auch der Arme. Schreitet die Erkrankung weiter fort, treten Muskelzittern, Muskelkrämpfe, unkoordinierte und unwillkürliche Bewegung der Arme, Schmerzen sowie Mißempfindungen auf. Das Bewußtsein ist ungetrübt. Von einigen Patienten wird über Miktionsstörungen berichtet. Die Krankheitssymptome bleiben, auch nach Veränderung des Nahrungsspektrums, unverändert. Sie sind medikamentell nicht oder nur temporär und geringgradig zu beeinflussen.

Die Zahl der autopsisch überprüften und in der Literatur dokumentierten Lathyrismusfälle ist klein, wobei in erster Linie auf die Spätfolgen der Erkrankung Bezug genommen wird. Ein Übersicht liefern Berlet und Ule, 1983. Daraus geht hervor, daß klinische Symptome vornehmlich durch irreversible, degenerative zentralnervöse Läsionen verursacht werden.

Aus epidemiologischen Untersuchungen ist bekannt, daß der Neurolathyrismus beim Menschen in Europa und im Mittelmeerraum seuchenartig vor allem in Notzeiten auftrat und gegenwärtig vorwiegend in Indien und Äthiopien von Bedeutung ist (WHO, 1978).

## Lathyrismus beim Pferd

Beim Pferd wurde von Lathyrismus bisher in Einzelfällen berichtet. *Telt'Sov* (1940) beschrieb die Erkrankung nach Verfütterung von *Lathyrus sativus*: Charakteristische Symptome waren eine plötzlich auftretende und kurz anhaltende Lähmung des Kehlkopfes, wobei Erstickten drohte. Histopathologisch wurden degenerative Veränderungen von *N. vagus* und *N. recurrens*, Degenerationen der Muskulatur des Kehlkopfes und eine Entzündung von Leber und Milz festgestellt.

Bei langzeitiger Verabreichung von Platterbsen können Pferde Symptome des Kehlkopfpeifens und einer chronischen Rückenmarksentzündung aufweisen (*Völker*, 1950). Zu Beginn der Erkrankung erscheinen die Tiere vermehrt schreckhaft, wobei im weiteren Verlauf Erscheinungen einer spinalen Lähmung mit Schwäche der Hinterextremitäten und schwankendem Gang hinzukommen.

Bei Pferden, die mit Heu gefüttert wurden, das zu 85 bis 90 % aus *Lathyrus nissolia* (dt.: Gras-Platterbsen) bestand, traten nach etwa 10 bis 12 Tagen Symptome der Erkrankung auf (*Greatorex*, 1966). Die Tiere zeigten unkoordinierte Bewegungen und kollabierten bei geringer Bela-

stung. Nachdem das Heu aus der täglichen Diät entfernt wurde, erholten sich die Pferde nach 2 bis 3 Tagen vollständig.

Im Südwesten der Vereinigten Staaten erkrankten Pferde nach Verfütterung von Sudangras und Hybrid Sorghums (*Adams et al.*, 1969; *Van Kampen*, 1970). Sie zeigten Lähmungen der hinteren Extremitäten, Harninkontinenz, Zystitis und Demyelinisierung des Rückenmarks. Von trächtigen Stuten, die in der Frühgravidität auf Weiden mit Hybrid-Sudan-Gras gehalten worden waren, wurden Fohlen mit ankylosierten Gelenken geboren (*Prichard und Voss*, 1967). Bei Verfütterung um den 120. Tag der Gravidität traten Aborte auf. Die Samen von Sudangras und Hybrid-Sorghum enthalten Hydrocyansäure. Diese Hydrocyansäure ist ein Vorläufer des Toxins Cyanoalanin mit lathyrogenen Eigenschaften (*Ressler et al.*, 1961; *Adams et al.*, 1969; *Van Kampen*, 1970).

Im folgenden wird eine Erkrankung bei zwei Pferden mit progressiver Paralyse und die charakteristischen Merkmale der Pflanze *Lathyrus latifolius* und ihr Toxin beschrieben. Die Diagnose „Lathyrismus“ konnte aufgrund des Vorberichts, der Identifizierung der Pflanze, der klinischen Symptome, des Verlaufes der Erkrankung und der pathologisch-histologischen Befunde gestellt werden.

### Merkmale der Staudenwicke (*Lathyrus latifolius*)<sup>1</sup>

Die Staudenwicke – auch breitblättrige Platterbse genannt (lat.: *Lathyrus latifolius*, syn. *L. megalanthus*, *L. membranaceus*; *Clason*, 1989) – gehört zur Gattung der Leguminosen. Die widerstandsfähige, mehrjährige Pflanze wächst vorzugsweise in vollem Sonnenlicht auf trockenem und wenig anspruchsvollem Boden. Ursprünglich in Südeuropa heimisch, wird sie inzwischen auch in den gemäßigten Klimazonen Europas, Süd- und Nordamerikas in Gärten als Zaun- und Heckenkletterer kultiviert. Die Pflanze wird zwischen 0,6 und 3,0 Meter hoch. Meist stehen mehrere Pflanzen in Gruppen zusammen. Sie blühen vom Frühsommer bis Anfang Herbst.

Die Pflanze besteht aus einem Sproß, der wechselständig Blätter trägt. Am Ende eines Sprosses sitzen die 10 bis 20 cm langen Blütenstände.

Die Blätter (Abb. 1) sind sogenannte Fiederblätter. Sie bestehen aus dem Blattstiel, den beiden Blattfiedern und den Blattfiederranken. Der Blattstiel ist flach und breitgedrückt und nahezu ebenso dick wie der Sproß der Pflanze. Die beiden Blattfiedern sind oval bis lanzettförmig und flügelartig angeordnet. Sie werden zwischen 30 bis 150 mm lang und 3 bis 50 mm breit. Jede Blattfieder wird von 3 oder mehr parallel verlaufenden Leitbündeln durchzogen. Die Nebenblätter sind lanzettförmig, zwischen 1,5 und 6 cm lang und 2 bis 11 mm breit.



**Abb. 1:** Blatt der Staudenwicke mit den typischen endständigen Blattfiederranken. Charakteristisch sind die paarig angeordneten Blattfiedern. Sie sind mehr als doppelt so lang wie breit und von 3 oder mehr parallel verlaufenden Venen durchzogen.

<sup>1</sup> Die Autoren danken Herrn Landwirtschaftsdirektor Dr. Uwe von Borstel, Landwirtschaftskammer Hannover, für die botanische Bestimmung der Pflanze.



Abb. 2: Blütenstand mit mehreren achselständig angeordneten Blütenkelchen.

Die Blüten (Abb. 2) sind achselständig angeordnet und werden 1,5 bis 2,5 cm groß (Ball, 1968; Gleason, 1952). Die Kelchblätter sind ungleich groß, die unteren sind ungefähr doppelt so lang wie die oberen. Die Staubblätter sind paarig, der Stempel ist im oberen Abschnitt behaart, selten auch unbehaart. Das Farbspektrum der Blütenblätter reicht von Violett über Rosa bis Weiß.

Die Früchte der Staudenwicke sind braune, unbehaarte Schoten. Sie sind 5 bis 11 cm lang, 0,6 bis 1,0 cm breit und enthalten 10 bis 15 Samen mit einer rauhen, runzeligen, netzartigen Oberfläche (Abb. 3).

#### Toxine und Toxizität von *Lathyrus latifolius*

Das Toxin L- $\alpha$ ,  $\beta$ -Diaminobuttersäure (chem.  $H_2NCH_2CH(NH_2)CO_2H$ , im folgenden als DBS bezeichnet) konnte durch Ressler und Mitarbeiter (1961) aus den Samen von *Lathyrus latifolius* isoliert werden. Quantitative Bestimmungen ergaben, daß die Samen von *Lathyrus latifolius* 0,5 bis 0,7 % DBS enthalten. Außerdem konnten geringe Mengen von N- $\gamma$ -Oxalyl- $\alpha$ ,  $\gamma$ -DBS und N- $\beta$ -Oxalyl- $\alpha$ ,  $\beta$ -Diaminopropionsäure, beides Substanzen mit neurotoxischen Eigenschaften, nachgewiesen werden (Bell und Donovan, 1966). Die letztgenannten Substanzen scheinen als Toxine für die Entstehung des Lathyrismus von untergeordneter Bedeutung zu sein (Bell, 1973).



Abb. 3: Frucht von *Lathyrus latifolius*. Jede Schote enthält 10 bis 15 Samen.

Experimentell konnte bei mehreren Tierarten die Toxizität von DBS gezeigt werden (Ressler et al., 1961). Bei der Ratte beträgt die letale toxische Dosis 68 mg  $\alpha$ ,  $\gamma$ -DBS Monohydrochlorid/100 g KGW. Nach oraler Verabreichung eines wäßrigen Extraktes aus synthetischem L- $\alpha$ ,  $\gamma$ -DBS Monohydrochlorids traten innerhalb von 48 Stunden erste Krankheitssymptome in Form von Lähmungserscheinungen auf. Wenige Stunden später stellten sich Krämpfe ein, und die Ratten starben. Bezüglich der Empfindlichkeit gegenüber DBS bestehen tierartlich erhebliche Unterschiede (Schulert und Lewis, 1952). Von den untersuchten Labornagetieren zeigte das Meerschweinchen die größte Empfindlichkeit. Ratten tolerierten bis zur 5fachen und Mäuse bis zur 10fachen Menge der bei Meerschweinchen letalen Dosis.

#### Wirkungsmechanismus des Toxins

Der Wirkungsmechanismus des Toxins Diaminobuttersäure (DBS) und das Entstehen der neurologischen Symptome ist bisher weitgehend unbekannt.

Es wird angenommen, daß die Neurotoxizität von DBS zumindest bei der Ratte vornehmlich auf eine Beeinflussung der Harnstoffsynthese in der Leber zurückzuführen ist und auf einer chronischen Ammoniakvergiftung beruht (O'Neal et al., 1968). DBS ist ein Homolog der Aminosäure Ornithin. Diese hemmt kompetitiv die Ornithincarbamyltransferase in der Leber und unterbricht so den Harnstoffzyklus. Daraus resultiert eine geringere Harnstoffproduktion und dadurch ein Anstieg von Ammoniak in Blut, Leber und Gehirn. Paradoxiertweise konnte jedoch auch ein erhöhter Harnstoffgehalt in Blut und Gewebe von DBS behandelten Tieren festgestellt werden. Dies ist möglicherweise durch die diuretische Wirkung des Toxins und eine dadurch bedingte vermehrte Austrocknung der Tiere zu erklären.

Neben einer indirekten Wirkung wird vermutet, daß DBS auch eine direkte Wirkung im Gehirn verursacht, da DBS auch im Gehirn der Ratte nachgewiesen werden konnte (O'Neal et al., 1968). Die Erkenntnis zur Pathogenese werden, speziesübergreifend, von Berlet und Ule 1983 referiert.

#### Klinisches Bild des Neurolathyrismus

Bei den beiden Pferden handelte es sich um einen 15jährigen Wallach der Rasse Deutsches Reitpony und eine 4jährige Hannoversche Warmblutstute. Beide Pferde standen seit mehreren Jahren im selben Betrieb und wurden regelmäßig bewegt. Die Fütterung bestand aus zweimal täglich Hafer (Pony 1,5 kg/Tag, Stute 4,5 kg/Tag) und Heu und Wasser ad libitum. Die Pferde befanden sich in einem guten Ernährungszustand und wurden regelmäßig seit mehreren Jahren gegen Influenza und Tetanus geimpft. An den Pferdestall grenzte eine etwa 2000 m<sup>2</sup> große Wiese, die ihnen bei schönem Wetter als Weide diente. Die Wiese war zum Zeitpunkt der Erkrankung stark abgeweidet, und vom Nachbargrundstück rankten Staudenwickeln auf einer Länge von 2 Metern über den Zaun. Die Pflanzen waren deutlich sichtbar von den Pferden angefressen.

Beide Pferde erkrankten Ende Oktober im Abstand von einer Woche. Die Krankheitsdauer bis zur Euthanasie betrug 6 bzw. 7 Tage. Das Krankheitsbild war gekennzeichnet durch eine aufsteigende symmetrische, schlaffe Lähmung der Muskulatur, die bis zur vollständigen Paralyse führte. Das Sensorium war unauffällig. Puls, Atmung und Körpertemperatur waren im Normalbereich. Aktiver Harn- und Kotabsatz konnten im Endstadium der Erkrankung nicht beobachtet werden, jedoch wurde eine regelmäßige Entleerung der Harnblase registriert.

Zu Beginn der Erkrankung waren die neurologischen Symptome durch einen trippelnden, unsicheren Gang und ein Zittern in der Vorderextremität gekennzeichnet. Nach weiteren 2 bis 3 Tagen stellten sich zusätzlich Torticollis und eine Lähmung des Schlundkopfes ein. Die Pferde versuchten zwar ständig, Wasser zu trinken, und kauten angebotenes Futter, konnten jedoch Flüssigkeit und Futterpartikel nicht abschlucken. Im weiteren Verlauf wurde eine Störung des Standvermögens beobachtet. Die Lähmungserscheinungen begannen an den Hinterextremitäten, wobei sich schwankender Stand und „hundesitzige Stellung“ abwechselten. Im Endstadium der Erkrankung lagen die Pferde in Seitenlage mit einer vollständigen schlaffen Lähmung der Muskulatur und gelegentlichen anfallsweisen Ruderbewegungen der Vorderextremitäten.

Blutuntersuchungen im Verlauf der Erkrankung erbrachten folgende Ergebnisse:

Parameter	Einheit	Wallach	Stute
Leukozyten	(Anzahl/ $\mu$ l)	8400	8000
Hämoglobin	(g/dl)	n.u.	19,3
Harnstoff	(mg/dl)	63,7 $\uparrow$	<20
Creatinin	(mg/dl)	1,2 $\uparrow$	0,7
AST (GOT)	(U/l)	214	170
CK	(U/l)	202	>1000 $\uparrow$
$\gamma$ -GT	(U/l)	n.u.	16,4
Bilirubin	( $\mu$ l/dl)	n.u.	1,1
Glukose	(mg/dl)	n.u.	120

Da keine spezifische Therapie für die Erkrankung bekannt ist, erfolgte die Behandlung symptomatisch, wobei jedoch kein Einfluß auf den Krankheitsverlauf beobachtet werden konnte. Beide Pferde wurden aufgrund der schlechten Prognose euthanasiert. Gehirn, Halsmark und Kehlkopfnerven der Stute wurden histopathologisch untersucht.

### Histopathologie

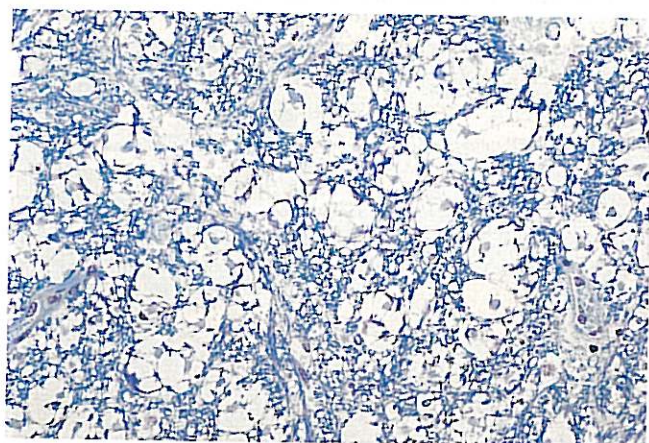
Nach Fixierung des Gewebematerials in 10prozentigem, neutralem, mehrfach gewechseltem Formalin und Paraplasteinbettung von 20 Lokalisationen (Großhirn, Kleinhirn, Hirnstamm, Medulla oblongata, Halsmark, Ursprung und Ansatz der Nn. recurrentes) erfolgte die Beurteilung anhand mehrerer Übersichts-/Spezialfärbungen (Hämatoxylin-Eosin, Luxol-fast-blue, Ziehl-Neelsen-, Klüver-Barra-Färbung, PAS-Reaktion n. McManus). Darüber hinaus wurden ungefärbte Präparate fluoreszenzmikroskopisch untersucht.

Während alle Lokalisationen von Groß- und Kleinhirn, außer einer gering- bis mittelgradigen Ödematisierung des

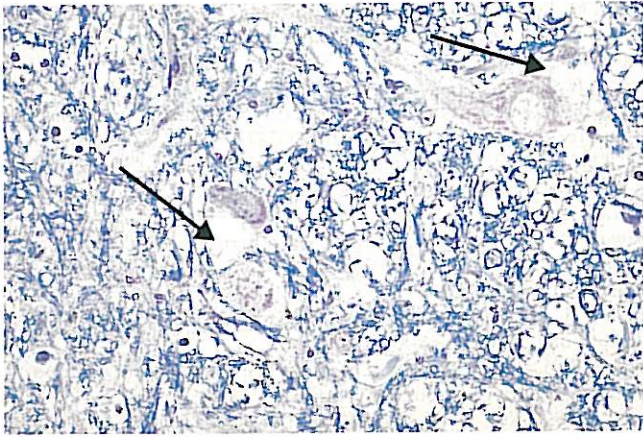


**Abb. 4:** Hirnstamm: Spongiforme Leukodystrophie mit ausgeprägten Markscheidenödemen (kleine Pfeile) und fokalen Entmarkungen (große Pfeile). H.-E.-Färbung, Gerätevergrößerung 120mal.

Neuropils, keine besonderen Befunde aufwies, lagen in Hirnstamm, Medulla oblongata und proximalem Halsmark schwerwiegende Veränderungen vor. Diese reichten von einer bilateralen, symmetrischen spongiosen Dystrophie (Abb. 4 und 5) bis zu frühen Stadien eines Status spongiosus. Neben einer Leukoenzephalomalazie mit ausgeprägtem Markscheidenödem traten multifokale Demyelinisierungen auf, mit Nachweis von Myelophagen und aktivierten Astrozyten. Es bestand eine herdförmige Polioenzephalomalazie. Zahlreiche Neuronen der Kerngebiete des Hirnstammes, der Medulla oblongata, sowie der grauen Substanz des proximalen Halsmarkes zeigten unterschiedliche Stadien einer Degeneration (Abb. 6 und 7; zu sehen sind zentrale und periphere Chromatolyse, vakuoläre Zytoplasmadegeneration, eosinophile Zellschrumpfung und Zytolyse) mit Neuronophagie und einzelnen perivasikulären mononukleären Zellinfiltraten. Innerhalb der Neuronen konnte sporadisch mit Hilfe von Spezialfärbungen sowie fluoreszenzmikroskopisch (Spontane Autofluoreszenz) eine dem Alter des Tieres entsprechende Menge an Lipofuszin nachgewiesen werden. In einigen Stammhirnlokalisationen bestand eine geringgradige Radiculitis non purulenta. Die den Kehlkopf innervierenden Nn. recurrentes



**Abb. 5:** Detailaufnahme aus Abb. 4: Spongiforme Leukodystrophie mit Achsenzylinderverquellung, Markscheidenödem und fokalen Entmarkungen. Klüver-Barra-Färbung, Gerätevergrößerung 300mal.



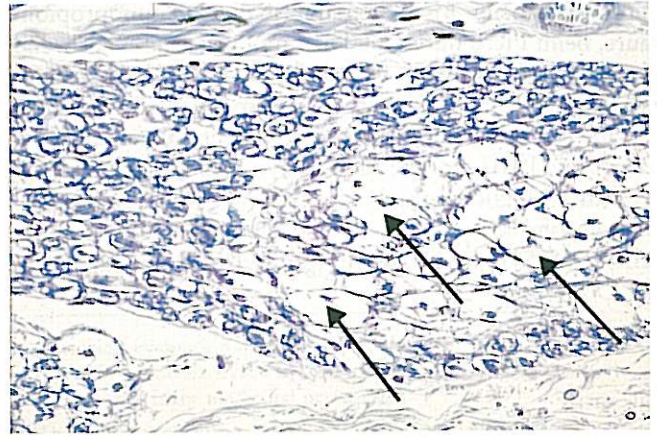
**Abb. 6:** Hirnstamm: Degeneration von Neuronen mit Tigrolyse und perineuronalen Vakuolen (Pfeile). Klüver-Barrera-Färbung, Gerätevergrößerung 300mal.

tes zeigten, von Lokalisation zu Lokalisation unterschiedlich ausgeprägt, eine Vakuolisierung mit Rarefizierung der Myelinscheiden (Abb. 8).

### Diskussion

Im vorliegenden Fall deuten das klinische Erscheinungsbild, der Krankheitsverlauf und die histopathologischen Befunde auf eine Erkrankung im Bereich des Zentralen Nervensystems hin. Die vom Nachbargrundstück auf die Weide herüberragenden Staudenwicken trugen zum Zeitpunkt der Erkrankung Samen mit einem hohen Gehalt an DBS, einem der Toxine mit lathyrogenen Eigenschaften. Die Diagnose Neurolathyrismus stützt sich auf diese Befunde.

Die Literatur gibt wenig konkrete Anhaltspunkte über die Toxizität von DBS beim Pferd. Tierartlich bestehen jedoch große Unterschiede in bezug auf die Empfindlichkeit gegenüber DBS (Schulert und Lewis, 1952). Es kann keine Aussage darüber gemacht werden, welche Mengen Toxin die Pferde im vorliegenden Fall aufgenommen haben können. Es kann jedoch davon ausgegangen werden, daß die



**Abb. 8:** N. recurrens: Neben intakten Arealen Ödematisierung und Vakuolisierung der Markscheiden (Pfeile). Klüver-Barrera-Färbung, Gerätevergrößerung 300mal.

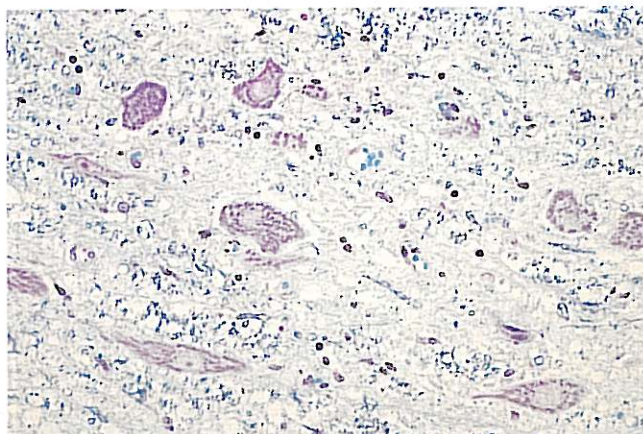
Ernte der gesamten Pflanze wenige Kilogramm nicht überschreitet, so daß selbst die Aufnahme von geringen Toxinmengen erhebliche Auswirkungen zeigten. Bezogen auf die toxische Dosis für die Ratte bestätigt dies die Aussage, daß insbesondere Pferde sehr empfindlich auf eine Vergiftung und Lathyrus reagieren (Spencer und Schaumburg, 1983).

Die klinischen Symptome waren gekennzeichnet durch eine aufsteigende symmetrische, schlaffe Lähmung der Extremitäten. Die Lokalisation und die Ausbreitung der Lähmungserscheinungen ähnelte denen, die beim Neurolathyrismus des Menschen beschrieben werden. Während beim menschlichen Krankheitsbild jedoch anfänglich eine spastische, schmerzhaft Lähmung vorherrschend war, die erst nach mehreren Jahren in eine schmerzlose, schlaffe Lähmung überging (Paissios und Demopoulous, 1962), zeigten die beiden Pferde bereits zu Beginn der Erkrankung eine schlaffe Lähmung. Anzeichen von Schmerz konnten zu keiner Zeit beobachtet werden.

Besonders auffallend war die Schlundkopflähmung. Sie trat relativ zu Beginn der Erkrankung kurz nach dem ersten Auftreten des schwankenden, unsicheren Gangs auf. Eine Beeinträchtigung der Atmung, sei es durch Verlegung der Atemwege aufgrund einer Lähmung der Nn. recurrentes oder einer Lähmung der Atemmuskulatur, wie sie von Telt' Sov (1940) bei Pferden nach Verfütterung von *L. sativus* beschrieben wurde, konnte jedoch klinisch nicht beobachtet werden.

Bei den Befunden der Blutuntersuchung waren lediglich Harnstoff und Creatinin bei dem Ponywallach bemerkenswert. Die Erhöhung dieser beiden Blutparameter deutet auf eine Nierenbeteiligung hin. Harnstoff wird jedoch auch bei Durst, Exsikkose oder Oligurie vermehrt rückresorbiert und steigt im Serum an. Infolge einer Lähmung des Larynx waren der Schluckakt und die Wasseraufnahme bei beiden Pferden behindert, so daß möglicherweise die Erhöhung auf eine verminderte Wasserzufuhr zurückzuführen ist. Der Stute wurde täglich intravenös physiologische Kochsalzlösung infundiert; sie zeigte keine Erhöhung von Harnstoff und Creatinin.

Die Krankheitsbilder von Mensch und Pferd werden beide durch ein Pflanzentoxin mit lathyrogenen Eigenschaften



**Abb. 7:** Medulla oblongata: Unterschiedliche Stadien einer neuronalen Degeneration mit Tigrolyse und Margination der Nissl-Substanz bei Ödematisierung und Verquellung des Neuropils. Klüver-Barrera-Färbung, Gerätevergrößerung 300mal.

verursacht, beim Menschen durch die Diaminopropionsäure, beim Pferd durch die Diaminobuttersäure. Während eine biosynthetische Verwandtschaft der in der Natur in den verschiedenen Pflanzen vorkommenden lathyrogenen Toxine bestätigt ist (Liener, 1966; Sarma und Padmanaban, 1969; Roy, 1981), konnte dies in vivo bisher nicht bestätigt werden. Möglicherweise sind die Erkrankungen bei Mensch und Pferd identisch und die Ausbildung der verschiedenen Symptome eine Frage der Empfindlichkeit und der Dosierung.

## Literatur

- Adams, L. G., Dollabate, J. W., Romane, W. M., Bullard, T. L., und Bridges, C. H. (1969): Cystitis and ataxia associated with Sorghum ingestion by horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 155, 518-524.
- Bachhuber, T. E., Lalich, J. J., Angevine, D. M., Schilling, E. D., und Strong, F. M. (1955): Lathyrus factor activity of beta-aminopropionitrile and related compounds. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 89, 294-297.
- Ball, P. W. (1968): Lathyrus L., In: Flora Europaea. Vol 2. Rosaceae to umbelliferae. Eds.: Tutin, T. G., Heywood, V. H., Burges, N. A., Moore, D. M., Valentine, D. H., Walters, S. M., und Webb, D. A. Verlag Cambridge at the University Press, 1968, 136-143.
- Bell, E. A., und O'Donovan, J. P. (1966): The isolation of  $\gamma$ - and  $\alpha$ -oxalyl derivatives of  $\alpha$ ,  $\gamma$ -diaminobutyric acid from seeds of Lathyrus latifolius and the detection of the  $\alpha$ -oxalyl isomer of the neurotoxin  $\alpha$ -amino- $\beta$ -oxalyl-aminopropionic acid which occurs together with the neurotoxin in this and other species. *Phytochemistry* 5, 1211-1219.
- Bell, E. A. (1973): Aminonitriles and amino acids not derived from proteins. In: Toxicants occurring naturally in foods. Ed.: Committee on Food Protection, Food and Nutrition Board, National Research Council, 2nd edition. Verlag National Academy of Science, Washington, D. C. 1973, 153-165.
- Berlet, H., und Ule, G. (1983): Neurotoxine tierischer, bakterieller und pflanzlicher Herkunft - Neurotoxicogene - In: Pathologie des Nervensystems II. Hrsg.: Berlet, H., Noetzel, H., Quadbeck, G., Schlotz, W., Schmitt, H., Ule, G. Bd. 13, Spezielle pathologische Anatomie. Hrsg.: Doerr, W., Seifert, G. Springer Verlag, Berlin 1983, 611-626.
- Clason, W. E. (1989): Elsevier's dictionary of wild and cultivated plants. Ed.: Clason, W. E., Verlag Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo 1989, 332.
- Coulson, W. F., Linker, A., und Botcher, E. (1969): Lathyrism in swine. *Arch. Path.* 87, 411-417.
- Geiger, B. J., Steenbock, H., und Parson, H. T. (1933): Lathyrismus in the rat. *J. Nutr.* 6, 427-442.
- Gleason, H. A. (1952): Fabaceae, the bean family. In: The new Britton and Brown illustrated flora of the Northeastern United States and adjacent Canada. Vol. 2, Ed.: Gleason, H. A., Verlag Hafner Press, New York 1952, 387-453.
- Greatorax, J. C. (1966): Some unusual cases of plant poisoning in animals. *Vet. Rec.* 78, 725-727.
- Van Kampen, K. R. (1970): Sudan grass and sorghum poisoning of horses: a possible lathyrogenic disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 156, 629-630.
- Liener, E. I. (1966): Lathyrogens in food. In: Toxicants occurring naturally in food. Ed.: Food Protection Committee, Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences, National Research Council, Publication 1354, Washington, D. C. 1966, 40-47.
- Ludolph, A. C., Hugon, J., Dwivedi, M. P., Schaumburg, H. H., und Spencer, P. S. (1987): Studies on the aetiology and pathogenesis of motor neuron diseases. 1. Lathyrism: Clinical findings in established cases. *Brain* 110, 149-165.
- O'Neal, R. M., Chen, C., Reynolds, C. S., Meghal, S. K., und Koeppel, R. E. (1968): The "neurotoxicity" of L-2,4-diaminobutyric acid. *Biochem. J.* 106, 699-706.
- Paissios, C. S., und Demopoulous, T. (1962): Human lathyrism: a clinical and skeletal study. *Clin. Orthop.* 23, 236-249.
- Prichard, J. T., und Voss, J. L. (1967): Fetal ankylosis in horses associated with Hybrid Sudan pasture. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 150, 871-873.

- Ressler, C., Redstone, P. A., und Erenberg, R. H. (1961): Isolation and identification of a neuroactive factor from Lathyrus latifolius. *Science* 134, 188-190.
- Roy, D. N., Lipton, S. H., Strong, F. M., und Bird, H. R. (1959): Potentiation of lathyrogenic effect of  $\beta$ -aminopropionitrile (BAPN) and other niles. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 102, 767-770.
- Roy, D. N. (1981): Toxic amino acids and proteins from Lathyrus plants and other leguminous species: A literature review. *Nutr. Abstr. Rev.* 51, 691-707.
- Sarma, P. S., und Padmanaban, G. (1969): Lathyrogens. In: Toxic constituents of plant foodstuffs. Ed.: Liener, I. E., Academic Press, New York and London 1969, 269-291.
- Schulert, A. R., und Lewis, H. B. (1952): Experimental lathyrism. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 81, 86-89.
- Spencer, P. S., und Schaumburg, H. H. (1983): Lathyrism: A neurotoxic disease. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 5, 625-629.
- Spencer, P. S., Roy, D. N., Ludolph, A., Hugon, J., Dwivedi, M. P., und Schaumburg, H. H. (1986): Lathyrism: Evidence for role of the neuroexcitatory amino acid BOAA. *Lancet* 8, 1066-1067.
- Streifler, M., und Cohn, D. F. (1981): Chronic central nervous system toxicity of the chickling pea (Lathyrus sativus). *Clin. Toxicol.* 18, 1513-1517.
- Telt'Sov, A. I. (1940): (in russischer Sprache) *Sovyet. Vet.* 11-12, 83-86. Zitiert nach: Humphreys, D. J. (1988): Poisonous plants. In: Veterinary toxicology 3rd ed. Ed.: Humphreys, D. J., Verlag Baillière Tindall, London 1988, pp. 209-283.
- Völker, A. (1950): Leguminosae. In: Fröhner-Völker, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. 6. Aufl. Hrsg.: Völcker, A., Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart 1950, 265-266.
- WHO (1978): The application of advances in neuroscience for the control of neurological disorders. Report of the WHO study group. Technical Report, 629. WHO, Geneva 1978.

## Berichtigung aus der PHK 2, 1992

In der letzten Ausgabe wurden leider in dem Artikel „Tibetische Pferdeheilkunde“ von Frau Prof. Angela von den Driesch die Bildunterschriften von Abbildung 5 und Abbildung 6 vertauscht. Ferner wurde die Abbildung 10 seitenverkehrt abgedruckt. Wir bilden sie hier nochmals verbessert ab. Die Redaktion entschuldigt sich für dieses Mißgeschick.



Abb. 10: Eine Seite aus einem in tibetischer Sprache geschriebenen pferdekundlichen und pferdeheilkundlichen Buch aus Jharkot im Muktiath-Tal in Nepal.