

Jybe & Katarina
~~et~~

Veterinärbiblioteket vid KC



30010

003501197

Ex 2

En Översikt över Giftiga Svenska Växter av Veterinärmedicinsk Betydelse

SLU

En litteraturstudie : 2007-06-25

Veterinärbiblioteket, KC



K. Jybe '94

Ett fördjupningsarbete av Katarina Jybe, Årskurs VI, Vet Dreams
Handledare Hans Tjälve, Institutionen för Toxikologi, BMC
Uppsala 1994

Godkänd 25/11-94

Hans Tjälve

Innehållsförteckning:

Introduktion:.....	4
Under vilka omständigheter sker förgiftning?.....	4
Hur yttrar sig växtförgiftning?.....	5
Åtgärder vid Växtförgiftning:.....	6
Hur undvika växtförgiftning?.....	7
Livsmedelshygieniska aspekter:.....	7

Växtgifter:

Alkaloider:.....	7
Glykosider:.....	8
Nitrater/Nitriter:.....	10
Oxalater:.....	10
Fotosensitiserande ämnen:.....	11
Tanniner:.....	11
Flyktiga oljor:.....	11

Giftiga Växter:

Bergsyra (<i>Rumex acetocella</i>).....	12
Betor och Mangold (<i>Beta vulgaris</i>).....	13
Blåklocka (<i>Scilla/ Campanula spp</i>).....	14
Bolmört (<i>Hyoscyamus niger</i>).....	14
Brakved (<i>Frangula alnus</i>).....	16
Brännässla (<i>Urtica dioica</i>).....	17
Buxbom (<i>Buxus sempervirens</i>).....	17
Ek. (<i>Quercus robur</i> ; sommarek, <i>Quercus petraea</i> ; bergek).....	18
Fettistel / Åkermolke (<i>Sonchus arvensis</i>).....	20
Fingerborgs blomma (<i>Digitalis purpurea</i>).....	21
Fräken (<i>Equisetum spp</i>).....	22
Gullregn (<i>Loburnum anagyroides</i>).....	24
Gullört (<i>Amsinckia ointermedia</i>).....	24
Gul Svärdslija (<i>Iris pseudacorus</i>).....	25
Harsyra (<i>Oxalis acetocella</i>).....	26
Havre (<i>Avena sativa</i>).....	27
Hästkastanj (<i>Aesculus hippocastanum</i>).....	28
Höskallra (<i>Rhinanthus major</i>).....	29
Idegran. (<i>Taxus spp</i>).....	29
Johannesört (<i>Hypericum perforatum</i>).....	31
Kabbeleka (<i>Caltha palustris</i>).....	32
Klöver (<i>Trifolium spp</i>).....	33
Korsört (<i>Senecio vulgaris</i>).....	34
Kål (<i>Brassica oleracia</i>).....	35
Kärrfräken (<i>Equisetum palustre</i>).....	36
Kärrspira (<i>Pedicularis palustris</i>).....	36

Liljekonvalj (<i>Convallaria majalis</i>).....	3 7
Luddvicker (<i>Vicia villosa</i>).....	3 8
Lupiner (<i>Lupinus spp</i>).....	3 9
Lök(<i>Allium spp</i>)	4 0
Löktrav (<i>Alliaria officinalis</i>).....	4 1
Malört (<i>Artemisia absinthium</i>).....	4 2
Maskros (<i>Taraxacum vulgare</i>).....	4 3
Murgröna (<i>Hedera helix</i>).....	4 3
Myrtilja (<i>Narthecium ossifragum</i>).....	4 4
Odört (<i>Conium maculatum</i>).....	4 6
Penningört (<i>Thlaspi arvense</i>).....	4 7
Potatis (<i>Solanum tuberosum</i>).....	4 8
Prästkrage (<i>Chrysanthemum leucanthemum</i>).....	5 0
Raps (<i>Brassica napus</i>).....	5 1
Renfana (<i>Tanacetum vulgare</i>).....	5 3
Rhododendron (<i>Rhododendron ponticum</i>).....	5 4
Rölleka (<i>Achillea millefolium</i>).....	5 5
Sandtrav (<i>Arabis arenosa</i>).....	5 6
Sippor (<i>Anemone spp. Pulsatilla spp</i>).....	5 6
Skelört (<i>Chelidonium majus</i>).....	5 8
Skogsbingel (<i>Mercurialis perennis</i>).....	5 8
Smörblomma (<i>Ranunculus acris</i>).....	5 9
Sommargyllen (<i>Barbarea vulgaris</i>).....	6 1
Sprängört (<i>Cicuta virosa</i>).....	6 2
Starr (<i>Carex spp.</i>).....	6 4
Stormhatt,nordisk (<i>Aconitum septentrionale</i>).....	6 5
Stånds (<i>Senecio jacobea</i>).....	6 6
Tibast (<i>Daphne mezereum</i>).....	6 8
Tidlösa (<i>Colchicum autumnale</i>).....	6 9
Trolldruva (<i>Actaea spicata</i>).....	7 1
Träjon (<i>Dryopteris filix-max</i>).....	7 2
Törelarter (<i>Euphorbia spp.</i>).....	7 3
Vallmo (<i>Papaver rhoeas</i>).....	7 4
Vattenmärke (<i>Sium latifolium</i>).....	7 4
Vedlar (<i>Astragalus spp</i>).....	7 5
Vildpersilja (<i>Aethusa cynapium</i>).....	7 7
Vägtorn/Getapel (<i>Rhamnus catartica</i>).....	7 8
Åkerfräken (<i>Equisetum arvense</i>).....	7 8
Åkerklätt (<i>Agrostemma githago</i>).....	7 8
Ångsbräsma (<i>Cardamine pratensis</i>).....	7 9
Ångssyra (<i>Rumex acetosa</i>).....	8 0
Örnbräken (<i>Pteridium aquilinum</i>).....	8 1
English summary:	8 6
Referenslista:	8 7

Introduktion:

Det jag i detta arbete inriktat mig på är växter som i sig själva är giftiga. Om de också har andra negativa effekter har jag nämnt detta under respektive växtbeskrivning. Jag har även tagit upp en del kuriosa om de olika växterna (som stöd för minnet).

Det finns flera faktorer som kan påverka växter så att de blir toxiska även om de inte förut var det. Mögelangrepp kan leda till bildning av mykotoxin. Vissa sorters förvaring kan få toxiner att produceras eller frisläppas i växten, som till exempel är fallet med potatis, där alkaloiden solanin kan nå farligt höga nivåer om knölna exponeras för ljus.(6)

En del växter ackumulerar ämnen som finns i jorden, som selen, nitrat (6) eller kaliumoxid och kan på så vis bli giftiga. T.ex ackumulerar maskrosor och även svartkämpar kaliumoxid i så stora mängder att förgiftning kan inträffa hos djur.(2) Många *Brassica* och *Leguminoseae*-växter ackumulerar nitrat.(20)

Under vilka omständigheter sker förgiftning?

En del växter är farliga även om de förtärs i mycket små mängder, som sprängört, (*Cicuta virosa*) stormhatt, (*Aconitum septentrionale*) fingerborgsblomma, (*Digitalis purpurea*) bolmört, (*Hyoscyamus niger*) odört (*Conium maculatum*), skelört (*Chelidonium majus*), tibast (*Daphne mezereum*), törelarter (*Euphorbia spp*) och kabbeleka, (*Caltha palustris*). Dock är det sällan djur äter av dessa växter. Ett viktigt undantag här är sprängörten vars rötter är mycket begärliga för djur.

Lömska källor till förgiftning är kontaminerat hö och ensilage. Det är häri nästan omöjligt för djuren att undvika att få i sig de giftiga växterna. Lyckligtvis är de flesta giftiga växter sällsynta i våra slåttervallar.

Måttligt eller lågradigt toxiska växter kan ibland av unga djur ätas i tillräckligt stora kvantiteter för att ge förgiftning. Yngre djur drabbas oftare än äldre.(2,6) Dels är de yngre djuren nyfiknare, dels mindre erfarna. De släpps även ofta på sämre marker än äldre djur. Ungdjur i Sverige släpps ofta på beten som mjölkorna redan betat av (och där koncentrationen av de växter korna ratat är högre.)(2)

Även äldre djur kan dock äta växter de normalt inte äter om det är ont om annan gröda vilket det kan vara mycket tidigt eller sent i betessäsongen. Kraftig torra (inget stort problem i vårt klimat) eller överbetning kan också minska tillgången till annat bete.(2) .

Överbetning ökar kraftigt risken för förgiftning. Eftersom djur har en tendens att selektera icke-giftiga växter ökar koncentrationen av de giftiga ju mer marken överbetas. Vid torra kan dessutom toxinhalten i växterna öka.(2,6,13,16)

Skräp från rensning av häckar och trädgårdar är ytterligare källor till förgiftning.(6)

Djurens skyddmekanismer: De flesta växtätare äter många sorters växter och minskar på så vis sannolikheten att få i sig toxiska mängder av någon enstaka växt.(19) Våra husdjur verkar ha en medfödd instinkt att undvika växter som luktar eller smakar mycket starkt liksom i viss grad även växter de inte påträffat förr. De tycks också ha en viss medfödd förmåga att känna igen vissa klasser av toxin som terpenoider, alkaloider, cyanogena glykosider, tanniner och resiner.

Genom inlärning lär sig sedan djuren undvika växter som smakar illa eller leder till obehag. Unga djur lär sig mycket genom att gå bredvid de äldre. Ryktet att getter är nästan omöjliga att förgifta stämmer inte. När de hålls tillsammans, äter flocken vad ledargeten (som oftast är erfaren) äter. Ensamma getter eller kid tidigt tagna från sina mödrar äter det mesta de hittar - och kan förgiftas. (6,13)

Djurslagsskillnader: Idisslare har stora förmågor vilket får till följd att eventuella toxin späds ut. Dessutom kan våmfloran bryta ned vissa växtgifter. Den kan dock även göra så att toxiska metaboliter frisläpps. Våmfloran samt födans långsamma passagehastighet genom idisslarnas förmågor gör att många växttoxiner hinner brytas ned innan de når tarmen och absorberas. Ibland leder detta till att idisslare blir mer resistent än enkelmagade djur mot vissa växttoxiner. Å andra sidan kan man som nämnt även få helt motsatt effekt.(6)

Ett intressant exempel på djurslagsskillnader är förgiftning med växter innehållande glykosider så som till exempel cyanogena glykosider. I dylika växter är hydrocyansyran bunden till en sockerdel och det enzym som kan frigöra syran finns avskilt från glykosiden genom cellväggar. Då växten tuggas förstörs cellväggarna och reaktionen sätter igång.

Enkelmagade djur löper mindre risk än idisslare att drabbas av hydrocyansyraförgiftning

från färska oskadade växter eftersom magsyran i viss mån hämmar enzymet. Men i vissnade, frostskaade eller söndertrampade växter där cellväggarna redan på förhand förstörts och avsevärda mängder hydrocyansyra redan kan ha bildats, absorberas så mycket av hydrocyansyran direkt från magsäcken att halterna i blodet ökar mycket snabbt. Symptom kan då uppträda inom minuter, med akut dyspne och ångest som följd.(22)

Hur yttrar sig växtförgiftning?

De vanligaste yttringarna av växtförgiftning är troligen subkliniska.(2,8) Djuren får försämrad tillväxt, kondition, produktion (t.ex mjölk-) och reproduktion. Frekvensen aborter och missbildningar kan öka. Dessa problem kan vara svåra att sätta fingret på men de leder till ekonomiska förluster.(16,19)

Det faktum att många toxiska växter smakar illa, kan göra att djuren totalt sett äter mindre (om inte annat foder finns att tillgå), något man bör ha i bakhuvudet beträffande vinter-hö och ensilage. Osmakligt foder ger låg avkastning.(2) Dessutom drar alla oätliga växter på bete näring ur jorden och därmed från djuren.(22)

Eftersom många giftiga växter innehåller flera toxin med skilda effekter, kan sjukdombilden vara diffus.(8) Den vanligaste effekten av akut förgiftning är gastrointestinal irritation. Även leverskador, njurskador och centralnervösa symptom som kramper och koordinationsstörningar är relativt vanligt. Nedan följer en kort guide till vilka växter man bör söka bland, vid olika huvudsymptom:

Gastroenterit: betor (nyskördade), blåklockor (ovanligt), brakved, buxbom, ek, gul svärdsillja, harsyra, havre, hästkastanj, kabbeleka, korsört, kärrspira, liljekonvaljer, löktrav, murgröna, penningört, potatis, renfana, (rhododendron (Rhododendronförgiftade djur får kräkningar, diarre och kolik men har ej vid obduktion inflammerad gastrointestinalkanal.)), sippor, skelört, skogsbingel, sommargyllen, starr, stormhatt, stånds, tibast, tidlösa, trolldruva, törel, vallmo, vägtorn, åkerklätt, ängsbräsma och örnbräken (sekundärt till slemhinneskadorna vid aplastisk anemi på idisslare).

Förstoppning: ek, potatis, skelört, träjon och ängssyra.

Leverskador: korsört, luddvicker (häst), myrillja, raps, renfana, stånds och örnbräken (levertumörer på får).

Njurskador: bergssyra, betor (blast), brakved, ek, löktrav, myrillja, penningört, renfana, skogsbingel, sommargyllen, tibast, törel, vägtorn, ängsbräsma och ängssyra.

Röd/mörk urin: betor (saponiner i blasten), brakved, kabbeleka, kärrspira, löktrav, penningört, raps, sippor, skogsbingel, smörblommor, sommargyllen, tibast, törel, vägtorn, ängsbräsma och örnbräken (enzootisk hematuri på idisslare).

Ökad blödningstendens: betor (saponiner i blasten) och örnbräken.

Anemi: kål, kärrspira, lök, potatis, raps, skogsbingel, åkerklätt och örnbräken.

Methemoglobinuri: havre, klöver, kål och vedlar.

Hydrocyansyraförgiftning: klöver (vitklöver), korsört, kål, luddvicker, lupiner, raps, starr, stånds och örnbräken (unga skott).

Struma: betor, klöver (vitklöver), kål och raps.

Centralnervösa symptom: bergssyra, betor (oxalsyra i blasten samt en okänd faktor som ger A-vitaminbrist), bolmört, fettistel, gullregn, harsyra, hästkastanj, luddvicker, (malört (människa)), murgröna, potatis, raps, rhododendron, sandtrav, sippor, skogsbingel (häst), smörblommor, sprängört, stånds, tibast, tidlösa, trolldruva, vallmo, vedlar, åkerklätt, ängssyra,

Kramper: buxbom (häst), gullregn, hästkastanj (kalv), idegran, korsört, luddvicker, löktrav, odört, penningört, potatis, renfana, skelört (kramper vid hantering), sommargyllen, sprängört, tibast, törel, vallmo (ovanligt), vildpersilja och örnbräken (thiaminbrist på häst eller hydrocyansyraförgiftning).

Rörelsestörningar: betor (saponiner i blasten), bolmört, buxbom (häst), ek, gullregn, havre, hästkastanj, löktrav, murgröna, odört (progressiv paralyt), penningört, potatis, rhododendron, skelört, smörblommor, sommargyllen, sprängört, tidlösa, träjon, vallmo, vildpersilja, åkerklätt, ängsbräsa, ängssyra och örnbräken (thiaminbrist, häst).

Blindhet eller synstörningar: betor, odört, raps, träjon, vedlar och örnbräken (bright blindness, får).

Symptom från andningsorganen: bolmört, brännässlor (jakthundar, hudkontakt), idegran, raps, rhododendron, stormhatt, tibast, tidlösa, trolldruva, vildpersilja och örnbräken (svin och kalvar).

Hudpåverkan (ej fotosensitivitet): luddvicker, potatis, prästkrage, renfana, rölleka och smörblommor.

Fotosensitivitet: havre, johannesört, klöver, luddvicker, myrlilja, raps och vildpersilja.

Hjärtpåverkan: blåklockor (ovanligt), fingerborgsblomma, idegran, liljekonvaljer och stormhatt.

Reproduktionsstörningar: betor (blast), brakved, klöver, kål, löktrav, malört, penningört, raps, renfana, sommargyllen och vedlar.

Medfödda missbildningar: Lupiner, odört, potatis (misstänks) och vedlar.

Tumörer: Körsört, stånds och örnbräken.

Mitoshämning: Kabbeleka (protoanemonin), skelört (chelidonin), smörblommor (protoanemonin) och tidlösa (colchicin).

B-vitaminbrist: fräkenväxter, träjon (ännu ej rapporterat men innehåller thiaminas) och örnbräken.

Hypokalcemi: Oxalathaltiga växter som bergssyra, betor (saponiner och oxalsyra i blasten), harsyra och ängssyra.

Åtgärder vid växtförgiftning:

1. Förhindra vidare exponering.

2. **Töm digestionskanalen på ännu ej absorberat toxin;** magsköljning (knappast motiverat på idisslare), laxativa m.m. På hund och katt kan emetika, helst ipekak-sirap användas. Efter magsköljning bör aktivt kol administreras. Toxin som nått tunntarmen kan fås att absorberas i mindre utsträckning med hjälp av laxativa som magnesiumsulfat, natriumsulfat eller paraffinolja. (6,8) Liksom alkaloider adsorberas glukosider av aktivt kol och fälls ut av garv-/tanninsyra (4% lösn. i vatten; 30-60 ml PO åt får, 600 ml åt nöt.). Även starkt te eller kaffe kan hjälpa.

Man bör alltid studera och tillvarata maginnehållet. Detta är viktigt både för ställande av diagnos och prognos. (8)

3. **Underlätta för kroppens egna avgiftningsmekanismer** med symptomatisk behandling; andningsunderstödjande, vätsketerapi, febernedsättande, kramplösande medel, till exempel natriumthiopenton (Pentothal) eller diazepam (Valium) och även analgetika kan komma att behövas. Behandlingen vid all fotosensitivitet är först att hindra vidare exponering för toxinet samt för solljus och därefter utvärtes lokalbehandling. Antihistaminer kan vara värdefulla. (4,5,6,8)

4. **Specifika antidoter** finns att tillgå i ett fåtal fall. (6)

Vid hydrocyanisyraförgiftning (cyanogena glykosider) på idisslare rekommenderas IV injektion av först natriumthiosulfat 0,5 g/kg, därefter natriumnitrit 10-20 mg/kg IV. Natriumthiosulfat kan itereras. Natriumnitrit ger ökad bildning av methemoglobin som binder upp en del av cyanidjonerna. Thiosulfat fungerar som svaveldonator för rhodanese, det enzym som eliminerar cyanid. (6,20)

Lämplig behandling av nitratförgiftning är 4,4mg/kg kroppsvikt av metylenblått i 2-4% lösning IV. Behandlingen kan itereras vid recidiv. (6)

Som behandling av oxalatförgiftning rekommenderas kalciumboroglukonat IV och gärna PO på tidigt stadium för att binda upp de oxalationer som ännu ej absorberats. (6,8)

Kalkinjektionen brukar ge snabb förbättring av hypokalcemin men förhindrar inte dödsfall om njurskadan redan blivit manifesterad.(6)

Hur undvika växtförgiftning?

1. Lär dig identifiera giftiga växter.
2. Förlägg inte betet till till de tider och platser då/där de giftiga växterna är som flest, som mest toxiska eller utgör de enda gröna växterna i hagen om du vet att du har problem med sådana växter. Det är också möjligt att stängsla av giftiga växter så djuren inte kommer åt dem.
3. Undvik överbetning.
4. Ge tillskott av salt, mineraler och de näringsämnen djuren behöver. Släpp inte hungriga djur på bete där det finns risk för förgiftning.
5. Se till att djuren har gott om vatten. Djur som varit törstiga förlorar mycket av sin selektivitet strax efter det att de druckit.
6. Många giftiga växter kan effektivt kontrolleras med mekanisk eller kemisk bekämpning.(16)

Livsmedelshygieniska aspekter:

Endast ett fåtal växtgifter går över till mjölk och blandningen av mjölk från olika producenter ger stark utspädning. Risken att som butikskonsumēt få sig farliga mängder växtgifter är således liten. Däremot finns det många växter som kan ge bismak åt mjölk och mjölkprodukter eller på annat sätt försämra deras kvalitet.

Exempel på växter som ger dålig smak åt mjölk är baldersbrå, bolmört, kamomill, lök och löktrav, malört, penningört, prästkrage, renfana, ryssgubbe, rölleka, smörblommor, sommargyllen, törelarter och vattenmärke. Oxalsyran i *Rumex* spp och harsyra kan dessutom göra att mjölken surar och försvåra smörtilverknningen. Växter som kan ge färgförändringar åt mjölk är kärrfråken, renfana, starr, törel (röd ton), buskmåra (röd eller gul) och skogsblingel(blå).

Till skillnad från fallet med mjölk föreligger viss risk att som konsument få i sig farliga mängder växtgifter via honung. Så är till exempel fallet med rhododendron och växter i familjen *Solanaceae*, till exempel bolmört, om de förekommer rikligt i binas uppsamlingsområde.(2,6,29)

V ä x t g i f t e r :

Alkaloider:

"Alka" betyder "bas"(6,8,25)och alkaloiderna är en kemiskt heterogen grupp som innehåller minst en kväveatom som fungerar som bas i en heterocyklisk ringstruktur.(9,20) De påverkar centrala och i mindre utsträckning perifera nervsystemet. (1,6,17)

Strukturellt liknar många alkaloider nervtransmittorsubstanser så som acetylcholin, noradrenalin, dopamin och serotonin. Hit hör bl.a aconitin, atropin, alkaloiderna i *Buxus*-gruppen, colchicin, coniin, cytisin, lupinin och solanin. Dessa alkaloider antas utöva sin effekt genom att hämma eller blockera effekten av nervtransmittorer.

Vissa alkaloider, t.ex de som finns i odört, är teratogena.(6)

Särskilt rika på alkaloider är växtfamiljerna *Buxaceae* (buxbom), *Compositae* (korgblommiga växter till exempel rölleka, prästkrage, renfana, malört, korsört, stånds,

fettlstel, maskros.), *Euphorbiaceae* (törelarter), *Leguminosae* (exempelvis klöver, vedlar och vickrar), *Liliaceae* (exempelvis lökväxter, myrtilja, liljekonvalje och gul svärdsllilja.), *Papaveraceae* (vallmoväxter), *Ranunculaceae* (smörblommeväxter; här trolldruva, kabbeleka, stormhatt, sippor och smörblommor) och *Solanaceae* (nattskatta, besksöta, bolmört, potatis m.fl). Mängden alkaloid varierar i olika delar av växterna och även med klimat, jordtyp och andra miljöfaktorer. (6) Alkaloidhaltiga växter smakar beskt. och äts inte gärna fastän vissa då de väl smakats, är beroendeframkallande.(6,20)

I växterna är alkaloiderna nästan alltid bundna till organiska syror, t.ex oxalsyra, ättiksyra eller vinsyra. De kan fällas ut av garvsyra vilket utnyttjats vid behandling av alkaloidförgiftning. De kan även adsorberas av medicinskt kol.(25)

Kinolizidinalkaloider: Hit hör till exempel cytisin som bland annat finns i gullregn och lupiner.(9)

Isokininalkaloider: Dessa finns i familjen *Papaveraceae*; (vallmoväxter). Exempel på isokininalkaloider är chelerytrin, morfin, emetin och alkaloiderna i växten ipecacuanha som man gör den kräkningsframkallande ipekaksirapen av.(9)

Pyridin-/Piperidinalkaloider: Som toxiner i växtfamiljerna *Senecio* (korsört, stå m.fl) och *Boraginaceae* (förgätmigej, vallört, oxtunga, hundtunga m.fl) är dessa alkaloider av stor vikt på grund av sina hepatotoxiska och karcinogena effekter.(9)

Steroidalkaloider: Steroidalkaloider kan vara teratogena och finns bland annat i växtfamiljerna *Solanum* och *Liliaceae*. (9)

Terpenoidalkaloider: Terpenoidalkaloider är mycket toxiska och finns i en del växter inom familjen *Ranunculaceae*.(smörblommeväxter)(9)

Tropanalkaloider: Tropanalkaloider finns i växtfamiljen *Solanaceae* . Hyoscyamin och atropin som finns i bolmört är parasympatolytiska och fungerar i hög dos som centralnervösa stimulantia. Skopolamin däremot har huvudsakligen centralt depressiv effekt.(9)

Övriga alkaloider: I tidlösan (*Colchicum autumnale*) finns alkaloiden colchicin som har antimitotisk effekt och i idegran finns labila taxiner med hjärtpåverkan och krampframkallande effekt och med komplicerad kemisk struktur.(9)

Glykosider:

Glykosider består av en eller flera monosackaridenheter kopplade till en s.k. aglykonenhet som förlämnar dem deras toxicitet. Hydrolysis med enzym eller syra spaltar upp komponenterna och frigör den toxiska faktorn. Spaltande enzym brukar finnas i växten tillsammans med glykosiden men separerat från den av cellväggar. Enzymet kan frigöras vid cellskada, t.ex om växten krossas, vissnar eller fryser. Den toxiska aglykonen blir då tillgänglig.(8,20)

Idisslare är ofta känsligare för glykosidförgiftning än enkelmagade djur . En orsak är att våmpH är gynnsamt för växtenzymerna medan magsyran hos enkelmagade djur hämmar dem, en annan är att växtenzymerna tycks ha en synergistisk effekt på vissa våmbakterier som också hydrolyserar glykosider.(20) Detta gäller dock bara oskadade växter. I vissnade, frostsadade eller söndertrampade växter där cellväggarna redan på förhand förstörts och aglykonen redan frisatts, absorberas denna ofta direkt från magsäcken. Så är till exempel fallet hos häst med de cyanogena glykosiderna i stånds.(22)

Glykosider finns särskilt rikligt i lejongapsväxter (fingerborgsblomma), korsblommiga växter (kål, raps, senap, rättika, sommargyllen, ryssgubbe, ängsbräsa, löktrav, penningört, lomme, sandtrav m.fl) och i vissa rosväxter (t.ex körsbär och mandel).(24)

Viktiga glykosider är cyanogena glykosider, hjärtglykosider (som finns i liljekonvalj, fingerborgsblomma, benved, julros, ekorrbär, oleander, morgonstjärna, storrams och getrams.(8)), saponiner och antrakinonglykosider.(6,8) Det finns även glykosider som inte passar in i någon grupp, t.ex kumarinyglykosiderna (eskulin i hästkastanj).(6) De är kemiskt instabila och bryts lätt ned i sur miljö, exempelvis magsäcken.

Cyanogena glykosider: Cyanogena glykosider är både vanligt förekommande och mycket giftiga. De frigör vid hydrolys hydrocyansyra som reagerar med trevärt järn i cytokromoxidas i mitokondrierna med syrebrist som följd. Värst drabbas vävnader med stort beroende av aerob metabolism, som CNS och hjärtmuskeln. En avgiftningsprodukt av cyanväte är thiocyanat som är goitrogen och som också kan förekomma i växter.(6,29)

Frostskadade och vissnade växter har som jag tidigare nämnt större benägenhet än färska, att på enkelmagade djur ge akut hydrocyansyraförgiftning. Då cellväggarna som skiljer enzym och glykosider åt, redan i växten brutits ned, absorberas hydrocyansyran direkt från magsäcken och halterna i blodet ökar mycket snabbt. Akut förgiftning med dyspné och ångest kan då uppträda inom minuter. Har stora mängder ätits kan förgiftningen sluta med kramper, koma och död.(6,22)

Inga specifika postmortal lesioner ses; blodet är klarrött och maginnehållet kan lukta bittermandel.(6)

Goitrogena glykosider: Glukobrassicin och närbesläktade glukosinolater (förut kallade thioglukosider) hydrolyseras när den färska växten krossas, varvid glukos, en sur sulfatjon och goitrogener (thiocyanat, isothiocyant och goitrin) frisätts. Thiocyanatjoner förekommer också som biprodukter vid nedbrytningen av cyanogena glykosider. Man har även rapporterat om goitrogener av okänd kemisk struktur.(6)

Glukosinolater förekommer huvudsakligen i växter tillhörande familjen *Cruciferae* /*Brassicaceae* (korsblommiga växter som raps, kål, senap, sommargyllen, ängsbrässa, löktrav, penningört, sandtrav och rädisor). Det är ofta även glukosinolaterna som ger dessa växter deras karakteristiska smak. De högsta halterna finns ofta i fröna; dock är hela växten potentiellt giftig.(6)

Effekten av goitrogena glykosider kan inte avhjälpas med tillförsel av extra jod eftersom sköldkörtelns upptag av jod är blockerat. Detta leder till minskad bildning av thyroxin samt till den kompensatoriska förstoring av sköldkörteln som gör att man kliniskt och patologiskt kan ställa diagnosen struma. Föreligger dietär brist på jod förvärras denna givetvis av goitrogena glykosider.(6)

Hjärtglykosider: Hjärtglykosidernas aglykoner har steroid struktur och mycket specifik effekt på hjärtat i det att de ökar dess kontraktilitet och sänker dess frekvens. Sockerdelen av glykosiden har ensam ingen effekt men förstärker ofta kraftigt effekten av aglykonen. Förutom hjärtpåverkan kan hjärtglykosider ge gastroenterit och diarre. Symptom debuterar vanligen

4-12 tim efter intag. Om djuren fått i sig en dödlig dos dör de inom 12-24 tim. (6)

De mest kända exemplena på hjärtglykosider är digitalisglykosiderna i *Digitalis purpurea* (fingerborgsblomma). Andra exempel på växter som innehåller hjärtglykosider är liljekonvaljer (*Convallaria majalis*).(6)

Saponiner: Saponinerna har den speciella egenskapen att liksom såpa bilda kolloidal lösning i vatten,(25) även i mycket låg koncentration. (6) De har ytspänningsnedsättande effekt(6) och är lokalretande eftersom de ändrar permeabilitetsförhållanden vid cellytan. För fisk och sniglar är saponiner kraftigt toxiska. (6) Stämhinor blir efter kontakt med saponiner svullna och ödematösa. Vid resorption till blodet eller intravenös tillförsel ger de upphov till hemolys. Saponiner har även central effekt och ger kramper, kooordinationsrubbingar och paralyt. Särskilt känsligt för paralyt är andningscentrum.

Peroralt (vanligare) har de oftast ingen giftverkan för däggdjur.(6,25) eftersom resorptionen från oskadad slemhinna är dålig. Den underlättas dock av skador på magtarmkanalen(8) vilket stora mängder saponiner kan ge.(6)

Känsligast för saponiner anses fjäderfä vara, därefter karnivorer. Unga djur är alltid känsligare än äldre. Luzern som innehåller saponiner kan ha tillväxthämmande effekt på kyckling och kan även sänka äggproduktionen.(6)

Saponinerna har stor utbredning i växtvärlden och finns till exempel i leguminösa växter som luzern (*Medicago sativa*) och klöver (*Trifolium repens*). De förekommer också rikligt i bok, hästkastanj, åkerklätt och andra klätter, murgröna, skogsbingel, ormbär och såpnejlika. Saponiner har besk smak. Växter med saponiner i brukar därför inte ätas av djur.(6)

Ranunculin är en annan vanlig glykosid, fast och vattenlöslig, vars aglykondel utgörs av en flyktig, gul, protoanemonin i oljeform.(2,4,6)

Protoanemonin förekommer bland annat i smörblommor, sippor, kabbelekor och trolldruva. Det är ett mitosgift med starkt lokalirriterande verkan. Det påverkar även centrala nervsystemet genom att först stimulera det, därefter förlama det.(8)

Torkas växterna övergår protoanemoninet till anemonin som är mindre giftigt och slutligen till anemoninsyra som är helt inaktiv.(2,4)

Solanin är en så kallad glykoalkaloid, det vill säga en glykosid vars aglykondel utgörs av steroidalkaloiden solanidin. Solanin finns bland annat i nattskatta, potatis och tomat. Svåra förgiftningar på husdjur har uppstått efter utfodring med tomatskott, potatisblast eller skadad potatis.

Kumaringlykosider finns bland annat i hästkastanj, potatis, tobak, havre och tibast. I möjligt sötväplingshö kan de förorsaka stora förluster på nötkreatur, som dör i inre blödningar.(29)

Nitrater/Nitriter: Vissa växter ackumulerar nitrater och kan framför allt medan de fortfarande växer innehålla stora mängder. Nitraterna är inte i sig toxiska men konverteras av magtarmfloran till nitriter som är det. Nitriterna kan också bildas redan i växten. Så är till exempel fallet med havrehö som lagras varmt eller fuktigt, samt mangold och betor som koks alltför lätt innan man utfodrar svin med dem.(3)

Nitriterna passerar lätt ut i blodet där de binds till hemoglobinet i de röda blodkropparna och gör dem oförmögna att transportera syre. Den nya molekylen som bildas kallas methemoglobin.

Kliniska tecken på syrebrist uppstår då methemoglobinkoncentrationen når 40%.(6,13) Djuren blir svaga, får nedsatt allmäntillstånd sänkt blodtryck och svag puls. Andningen blir snabb och ansträngd och synliga slemhinnor mörknar och blir blåaktiga. Vaginalundersökning på kor kan användas som metod att uppskatta fodrets nitratstatus. Muskeltremor kan uppstå och en del djur blir liggande. Kvävningssdöd kan inträda inom timmar, dock är det vanligare att symptomen uppträder först efter några dagars intag av växterna. Idisslare är speciellt känsliga för nitritförgiftning eftersom våmfloran är mycket effektiv i att reducera nitrat.(13)

Obduktionsfynden utgörs ofta av petechier på hjärta och andra inre organ. Blodet har en brunare ton än annars.(6)

Foder med höga nitrathalter har även associerats med nedsatt fruktsamhet och A-vitaminbrist med blindhet hos nöt. Nitraterna förstör nämligen A-vitaminet i hö och ensilage. Dräktiga djur kan abortera.

Växter tillhörande familjerna *Chenopodiaceae* (mållor), *Compositae* (korgblommiga växter som rölleka, prästkrage, renfana, malört, korsört, stånds, fettistel, maskros.), *Cruciferae* (korsblommiga växter; kål, raps, senap, rättika, sommargyllen, ryssgubbe, ängsbräsma, löktrav, penningört, lomme, sandtrav m.fl.), *Solanaceae* (potatis, tomat, nattskatta m.fl.) ackumulerar nitrater. Nitrathalten ökar fram till dess att växten blommar och sjunker sedan. Faktorer som ökar ackumuleringen av nitrater är torka, skugga, herbicider och framför allt kvävegödsling.(13)

Oxalater: Dessa är giftiga om de äts i stora kvantiteter. De finns bl.a i harsyra, bergssyra, ängssyra, rabarber och spenat. (8,13,25) Högst koncentrationer brukar bladen ha. Vissa växter innehåller mest oxalat under sin tidiga tillväxt. Detta gäller exempelvis mangold och sockerbetor. För att utgöra en fara för betande djur måste växten innehålla minst 10% oxalat. (6)

Oxalsyran har stor affinitet för kalcium- och magnesiumjoner och formar med dessa olösliga salter. Med natrium, kalium och ammonium är salterna lösliga. Oxalater som intas av idisslare kan antingen brytas ned av våmmens mikroflora, fällas ut av fritt kalcium i magtarmkanalen eller absorberas till blodet. Såväl idisslare som hästar och svin kan adaptera sig till högt oxalatintag om de får tid på sig att utveckla rätt mikroflora. Hungriga

och undernärda djur är känsligare för förgiftning, då de absorberar en större del av de oxalater de intar. När förgiftning inträffar brukar det röra sig om hungriga nöter eller får som släppts på kraftigt kontaminerade beten.(6,13)

Oxalater ger hypokalcaemi då oxalsyran binder upp kalcium i blodet. Det kalciumoxalat som då fälls ut deponeras sedan bl.a i njurarna, nervsystemet och våmväggen.(6,8,13)

Symptom på akut förgiftning på nöter och får är dyspne, nedsatt allmäntillstånd, svaghet och stapplande gång. Till slut kan de bli liggande i koma och dö. Kronisk förgiftning med njurskador har rapporterats på får.(6)

Vid obduktion ses blödningar och ödem i våm- och eventuellt löpmagsväggen. Histologiskt finner man kalciumoxalatkristaller och inflammation i njurtubuli, våmvägg och diverse vävnader, bland annat ofta nervvävnad.

Fotosensitiserande ämnen:

Primär fotosensitivering: Primär fotosensitivering inträffar när toxinerna efter intag absorberas oförändrade till blodet och når huden där de aktiveras av solljus och ger upphov till lokala skador.(6)

Huden svarar med lokal inflammation. Blåsor och nekroser kan utvecklas och sekundärinfektioner är vanliga. Endast djur med ljusa hudpartier drabbas.(5,6)

Får får ofta ödem, framför allt kring öron, nos, ögon och i intermandibularregionen. Nöter har mindre ödemtendens. Istället avstöts ofta stora hudpartier där färgen är vit och lämnar svårhelade sår som så småningom övergår i hårlösa ärr. Ögonen är också oftare involverade och konjunktivit på nöter är inte ovanligt vid primär fotosensitivering. Denna typ av förgiftning är sällan dödlig. (5)

Ett exempel på en växt som kan ge primär fotosensitivitet är *Hypericum perforatum* (Johannesört) (5,6)

Sekundär fotosensitivering: Ett annat namn för detta tillstånd är hepatogen fotosensitivitet. Här är den fotosensitiserande substansen en normal nedbrytningsprodukt som vanligen skulle elimineras via levern. Ett exempel är phylloerythrin, en nedbrytningsprodukt av klorofyll som efter nedbrytning normalt utsöndras med gallan. Om till exempel ett toxin orsakar leverskada med gallstas kan phylloerythrin ackumuleras i blodet, nå huden och där exciteras av solljus. (4,5,6) Leverskadan är vanligen allvarligare än fotosensitiviteten och ibland dör djuren innan den senare hinner utvecklas.(4)

Den fotosensitivering som är associerad med konsumtionen av myrtilja hos får är hepatogen liksom fotosensitivering associerat med mykotoxiner i dött växtmaterial.(6)

Tanniner: Tanniner är komplexa fenolpolymerer. De har en sammandragande effekt på slemhinnor och andra vävnader. Hos idisslare bryts tanninerna i våmmen ned till gallsyra och pyrogallol som absorberas och ger upphov till toxiska effekter. Exakt hur de fungerar vet man ännu inte. (6)

Ek är den enda växt som anses kunna ge upphov till tanninförgiftning i vårt klimat.(6)

Flyktiga oljor:

Även kallade eteriska oljor är det dessa som ger många växter deras doft. De är flyktiga, lösliga i alkohol, och andra organiska lösningsmedel och kemiskt heterogena. De viktigaste grupperna är terpen, alkoholer och alkoholestrar, aldehyder, ketoner, fenoler, etrar och peroxider.(17)

En del av de flyktiga oljorna är hudirriterande och kan ge blåsor. Andra är dödligt giftiga, t.ex de flyktiga oljor som finns i idegran och sävenbom. Thujon som finns i salvia, tuja och malört är ett nervgift.

Flyktiga oljor produceras vanligen i bara en del av växten, t.ex blommorna eller bladen och förekommer ofta tillsammans med resiner.(17,25)

Växtfamiljer som är kända för att innehålla flyktig oljor är *Labiatae* (läppblommiga/kransblommiga växter som timjan och mintväxter), *Myrtaceae* (Myrten m.fl), *Umbelliferae* (flockblommiga växter som hundloka, odört, körvel, sprängört, kummin, anis, kirskål, kvanne, björnlör, palsternacka, vattenmärke, vildpersilja och morot), *Compositae* (korgblommiga växter som röleka, prästkrage, renfana, malört, korsört, stånds, fettistel, maskros) och en del *Coniferae*. (barträd).(25)

Giftiga Växter:

Bergsyra/Rödsyra (*Rumex acetocella*) Eng. Sheep's sorrel/Sour grass

Förekomst: Bergssyran är vanlig i hela Sverige (2,8) på sandig, mager (2,7) och sur mark. (2,6) Förekommer den rikligt som åkerogräs, tyder det på kalkbrist i marken.(7) Där marken kalkas förekommer den nästan aldrig.(6)

Utseende: Liten växt; 1-10 dm, ofta rödfärgad, lågväxt och spenslig Den skiljs från ängsyra genom de smala bladen med *utåtriktade basllikar*. Bergssyran blommar från maj till juli. Blommorna är små och grönaktiga, frukterna trekantiga och bruna.(7,8,18)

Toxin: Oxalater, anthraquinon-alkaloider och en okänd substans som man kallar rumicin.

Särkilt giftig anses bergssyran vara vid frömodnaden (sensommar-höst).

Den kan även ackumulera nitrater i så hög grad att förgiftning kan resultera.(2,6)

Förgiftning: Förgiftning är ovanligt och drabbar oftast får. De som fått i sig mycket bergssyra kan få vacklande gång, skummande saliv, dilaterade pupiller, muskelspasmer, onormal andning, eventuellt näsflöde och slutligen koma.

Symptombilden vid förgiftning hos nöt är hittills otillräckligt dokumenterad(2,6) men man vet att bergssyra kan göra så att mjölken surnar och smöret blir blekt och får obehaglig smak.(2)

Förgiftning på häst är ovanligare än på får men symptomen är ungefär desamma.



Hästar kan även få långsam svag puls, insjunkna ögon och perioder av symptomfrihet varefter sjukdomen återkommer.(6) Det finns uppgifter om att hästar kan bli nästan berusade då de betat mycket bergssyra.(2)

Höns anses resistent p.g.a de höga kalciumnivåer de har i tarmen.(6)

Patologi: Postmortalt kan man finna oxalatkrystaller och inflammation i njurtubuli.(6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning". sid 6)

Betor och Mangold (Beta vulgaris. Fam.Chenopodiaceae) Eng. Beet and Mangels

Betor och mangold är bra och generellt säkra foder. Det är bara under speciella omständigheter negativa effekter som ökade frekvenser acidosis och ketosis såväl som ren förgiftning kan uppstå.(6)

TOXISKA OCH NEGATIVA EFFEKTER AV BETA VULGARIS:

Våmacidos: Det höga innehållet av lättsmälta kolhydrater i betor, även foderbetor(4) kan leda till våmacidos om de introduceras alltför snabbt i dieten.

Denna acidosis är inte av samma slag som den acidosis som ses vid kraftfoderföräring: Djuren blir inte alltid dehydrerade och kan dö oberoende av graden av hemokoncentration. Dessutom får de hypokalcemi och hypermagnesemi.(3) Enligt Halnan och Garner (1940) är betor som foder inte säkra förrän efter jul då halten amider sjunkit.(4)

Nitritförgiftning Nitraterna finns i hög koncentration i nyskördade betor.(3,6) Nitraterna reduceras i våmmen till toxiska nitriter som ger methemoglobinuri.(Se "Nitrat/Nitrit" sid 9) Typiskt för nitritförgiftning är svaghet, dyspné, djur som vacklar eller ligger ned och ibland dödsfall.(6) Svin omvandlar inte nitrat till nitrit som idisslare gör. Däremot kan bristande kokning av betorna leda till så kraftig nitritbildning redan i betorna, att svinen förgiftas. Svin är mer känsliga för nitriter än andra lantbruksdjur.(6)

Ketosis: kan uppstå vid utfodring med nyskördade betor eller blast. Detta är dock en metabolisk rubbning och inte en egentlig förgiftning.

För att undvika negativa effekter bör betor lagras i 3-4 månader innan de används som foder. Foderbetor bör få mogna ordentligt innan man fodrar med dem. Sockerbetstoppar bör lämnas att vissna i minst en vecka innan de används som foder om man vill undvika allvarlig diarré på nöt.(6) Vuxna nöt bör inte äta mer än 30 kg betor per dag och får inte mer än 3 kg.(3)

Oxalatförgiftning: Oxalater förekommer i hela betan, särskilt i blasten på växande betor.(3,4,5,6) Oxalatförgiftning kan yttra sig på flera sätt; hypokalcemi, hemolys, njurskador då kalciumoxalatkrystallerna fastnar i njurtubuli samt paralytisk och andra centralnervösa symptom då kristallerna fälls ut i hjärnvävnad. Oxalatförgiftning predisponerar även för urinsten.(4,5,6)

Saponinförgiftning: Saponinerna finns i blasten och tros kunna ge upphov till kronisk förgiftning på nöt som yttrar sig i håltä, nedsatt fertilitet, ökad frekvens postpartal hypokalcemi, mörk urin och ökad blödningstendens. (6) Freudenberg 1955 tyckte sig se en association mellan puerperal hemoglobinuri på kor och konsumtionen av färsk eller ensilerad betblast och trodde att saponinerna i blasten spelade en roll i detta.(4,5)

Goitrogener: Avkomman till djur som äter mycket betor kan drabbas av struma.(6)

Andra toxiska effekter: Betor är ett dyrt och bra foder men om de utgör huvuddelen av dieten kan de orsaka encefalopati med blindhet, keratokonjunktivit och degeneration av synnerven. Det senare tros bero på A-vitaminbrist.(3)

Nyskördade betor är slemhinneirriterande och kan ge allvarlig, ibland fatal diarré på nöt. Blasten lär innehålla en irriterande glykosid som ger indigestion och diarré.(4,5,6)

Om sockerbetstoppar används till utfodring av mjölkkor bör de alltid ges omedelbart efter mjölkning för att undvika att mjölken tar smak.(6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 6.)

**Blåklockor (*Scilla nonscripta*/Endymion
nonscriptus/*Campanula* spp Fam.Liliaceae) Eng. Bluebells**

Förekomst: De olika arterna har olika förekomst. Generellt förekommer släktet i skogs- och ängsmark, i lundar och parker och med undantag för ängsklockan (*C.patula*) som huvudsakligen växer i slåttervallar. (7)

Utseende: Släktet *Campanula*; blåklockesläktet, har stora blå klockformade blommor med fem ståndare och en pistill. Växterna, särskilt rötterna innehåller rikligt med klabbig mjölksaft som i forna tider användes som klister.(7,10)



Toxin: Hela växten innehåller glykosider, kallade scillarener, vars kemiska struktur liknar hjärtglykosiderna i *Digitalis*.(6) Rötterna har även visat sig ha balsamiska egenskaper.(10)

Förgiftning: Förgiftning med blåklockelökar finns dokumenterat på en häst (*Scilla nonscripta*). Ca 6 tim efter intaget (6) uppstod kolik, kräkningsförsök, kall fuktig hud och snabb svag puls. Efter ytterligare ca 10 tim(6) sågs blodig diarre och anuri.(4,6) Hästen var akut sjuk i 2 dagar och hämtade sig sedan långsamt men hade i flera dagar hematuri.(6) Återhämtning tog lång tid.(4,6)

Herefordkor som betat av blåklockeblad (*Scilla nonscripta*) blev efter några dagar slöa och förstoppade. Kroppstemperaturen gick ned, andningen minskade i frekvens och hjärtat slog oregelbundet.(6) Djuren blev ovilliga att röra sig, fick stapplande gång och många lade sig ned.(4) Lakterande kor sinade.(6) Efter att ha tagits bort från betet och fått extra foder hämtade de sig långsamt.(6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning". sid 6)

**Bolmört (*Hyoscyamus niger*. Fam.Solanaceae) Eng.
Henbane/Black Henbane**

Förekomst: Tämmligen vanlig i södra och mellersta Sverige på gårdsplaner, vägkanter och hagmarker.(2,7,8) Alla delar men framför allt rötterna är mycket giftiga.(2,6) Bolmörten är opportunist och invaderar ofta skadad eller kraftigt avbetad mark.(13) Den trivs på sandig mark och finns förutom i Sverige i hela Europa.(17)

Utseende: 2 dm-1 m. Klubbhårig illaluktande ört. Stammen är hårbeklädd och blir först andra året hög och grenad. Bladen är grågröna och håriga. Blommorna sitter samlade i

Bolmört ...



sicksack-knippen och är smutsgula och ådrade. Fodret som är nätnervigt, hårigt och har fem spetsiga tänder, växer efter blomningen ut till ett uppsvällt fodral runt den med ett karakteristiskt lock försedda frukten. Frukten liknar en ananas till formen. Växten blommar under sommarens senare del.(7,13)

Toxin: Toxinerna utgörs av tropan-alkaloider, huvudsakligen L-hyoscyamin, men även atropin och skopolamin, en hallucinogen.(2,6,8,13,17)

L-hyoscyamin har en selektivt blockerande effekt på kolinerga muskeländplattor och har den egenskapen att det först stimulerar och sedan förlamar centrala nervsystemet.(2,8) De centrala verkningarna träffar både förlängda märgen och högre centra. Perifert fås kompetitiv blockad av receptorerna för acetylkinin.(8)

Bolmört bibehåller sin toxicitet även efter torkning och förvaring varför hö kan utgöra en fara. Farligast är det om djuren får i sig växten medan den bär frön, eftersom fröna uppges vara tio gånger giftigare än bladen.(10)

Bolmört eller dess frön gavs på vissa håll i forna tider i större doser åt nöt och hästar med avsikt att få dem att gå upp i vikt, till exempel inför försäljning. Tanken bakom denna behandling var att djuren då de blev slöa av växten skulle röra sig mindre och därigenom förbruka mindre energi. Bolmörten har som medicinalväxt använts både mot insomni och som lugnande och smärtstillande medel. Den utgjorde bedövningsmedel vid amputationer på den medicinska skolan i Salerno år 1090-1275. Bolmörtsalkaloider, som kan absorberas genom huden, ingick även i forna tiders häxsalvor.(10,15)

Förgiftning: Förgiftning har dokumenterats på både djur och fåglar(13) men bara ett fåtal fall, troligen beroende på bolmörstens obehagliga lukt och kläbbiga konsistens.(2,6,13)

Namnet Hyoscyamus kommer av "hyos" (svin) + cyamos (böna). Växten kallas på vissa håll i England för Hog's Bean och det påstås att svin äter bolmört utan negativa effekter. Även får äter ibland de unga plantorna till synes utan att må illa av det. Man bör dock inte låta nöt beta där bolmört växer.(10)

Man har vid förgiftning på nöt iakttagit centralnervösa symptom som excitation och kramper. Flera djur har fått avlivas eller självdött i koma med med andningsdepression och cirkulationskollaps.(2,4,6) Vuxna djur har fått dilaterade pupiller, dyspne, takykerdi och tympanism. På kalvar har koordinationsstörningar iakttagits. Mjök från kor som ätit av växten sågs få en obehaglig blismak.(6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning". sid 6) Magsköljning, emetika, medicinskt kol och 1% tanninlösning har använts inom humanmedicinen.(8) Injektion av fysostigmin/synstigmin som motgift där så är möjligt, rekommenderas också vid behandling av humanfall.(6) Förgiftningen gör det omöjligt att svettas varför svalka bör eftersträvas.(8) Vid excitation rekommenderas mindre mängder sedativa, vid andningsproblem syrgas eller konstgjord andning.

Livsmedelshygieniska aspekter: Människor som får i sig bolmört drabbas på ungefär samma sätt som djur. Förgiftningar har inträffat efter att folk ätit honung från växter ur familjen Solanaceae, bl.a just bolmört. Detta kräver dock att växten förekommer rikligt i närheten av bikupan.(6)

Brakved (Frangula alnus, förr Rhamnus frangula) Eng. Alder buckthorn

Förekomst: Brakveden är allmän i hela Sverige i fuktiga hagmarker, skogsmark och på stränder. Den förekommer även odlad och trivs på kalkrik mark.(2,7,8,17)

Utseende: Brakveden är en hög buske, 4-6 m med smala grenar. Bladen är ovala och fjädersnerviga med många sidonerver. De små grönvita, femtaliga blommorna sitter i samlingar vid bladvecken. Bären är något mindre än ärtor, först gröna, sedan röda och som mogna svarta. Växten blommar hela sommaren. Den igenkänns vintertid på att bladknopparna inte är täckta av knoppfjäll. Brakveden har fått sitt namn efter sin sprödhet; den knäcks mycket lätt.(7,8,14)

Toxin: Frukt och bark innehåller glykosider vars aglykoner utgörs av antrakinonderivat, bland annat rhamnokartrin.(8,17)

Aglykonerna har starkt retande inverkan på magslemhinnan.(2,5,6,8) Även njurskador kan förekomma.(8) Växten kan även förorsaka kastning.

Växten har inom folkmedicinen varit ansedd som ett av de mildaste och mest tillförlitliga laxermedlen och färsk bark har använts för att framkalla abort.(8,14,17)



Förgiftning: Förgiftning är ovanligt.(6) Typiska symptom är kräkningar, kolik, nedsatt aptit, kraftig, ibland blodig diarre, njurskador och kastning.(2,8) Om urinen är alkalisk färgas den röd av antrakinonderivatet. Detta kan vara av diagnostiskt värde och bör ej förväxlas med blod eller hemoglobin.(2,8)

Ett fatalt fall finns rapporterat på en ko som ätit stora mängder blad, kvistar och bär och fick plötslig diarré, kräkningar, kramper, långsam puls och lindrig feber och dog inom några timmar. Vid obduktion påvisades gastroenterit och rester av brakved i magtarmkanalen.(6)

Barn har förgiftats både då de ätit av bären och då de sugit på veden. Det är troligen inte lämpligt att låta hundar tugga på brakvedsgrenar.(8)

Behandling: Se Åtgärder vid växtförgiftning sid.6.

Brännässla (*Urtica dioica*. Fam.Labiatae) Eng. Stinging Nettle

Förekomst: Allmän i hela Sverige, mest på goda och kväverika jordar(2,7) i anslutning till gårdar och betesmarker. Svår att utrota.(2)

Utseende: 0,5-1 m hög växt med mörkgröna hjärtformade blad. Blomsamlingarna är längre än bladskäften.(7) Blad och stjälk har hår som om de berörs injicerar retande substanser i huden.(6)



Toxin: Aktiva substanser är histamin, acetylkolin och 5-hydroxytryptamin.(6)

Effekt: Nässlor är inte farliga att äta. Dock brukar de på grund av brännhåren ratas med undantag för får som äter äldre och vissna plantor som förlorat brännförmågan.(2) Däremot har fall rapporterats från USA där jakthundar då de sprungit genom nässelsnår blivit så brända att de fått allmänna symptom med tremor, kräkningar, dyspné, svaghet och flera dödsfall.(6)

Buxbom (*Buxus sempervirens*. Fam.) Eng. Box tree

Förekomst: Växten odlas som prydnadsväxt och trivs på kalkrik mark.(5,6,8,17)

Utseende: Ständigt grön buske, rikt förgrenad. Motsatta små ovala blad, glänsande på översidan. Små gula eller gulvita blommor samlade i knippen. Trekantiga frukter med tre svartbruna frön i. Växten luktar speciellt vid varm, fuktig väderlek.(8)

Toxin: En grupp steroida alkaloider bl.a buxin, eventuellt tillsammans med en flyktig olja.(4,5,6) Liksom brakved innehåller buxbom antrakinonderivat, bl.a rhamnokartrin.(17)

Exakt hur toxinerna utövar sin verkan är okänt. Det står dock klart att växten framkallar lokal irritation.(4,5) Man har vid förgiftning på människa iakttagit gastroenterit med kräkningar och diarré, samt kramper av samma typ som ses vid cicutoxinförgiftning.(8)

Alla delar av växten är giftiga, särskilt bladen och rotbarken. Toxinerna har bitter smak.(6,8)

Förgiftning: Djur brukar undvika buxbom. Det finns dock fall där häst, nöt och svin ätit av buxbomshäcker och dött snabbt i andningsförlamning.(4,5,6)

Typiska symptom på häst är kolik, dysenteri, ataxi, kramper och svårigheter att



svälja. En häst kan dö av 750 g löv.(3,4,5,6)

På svin och nöt ses huvudsakligen hemorragisk enterit.(4,5)

Akvariumfiskar har dött då kvistar av buxbom lagts i vattnet.(6)

Patologi: Vid obduktion ses akut gastrenterit, växtdelar i magtarmkanalen och lungödem.(6,20)

Behandling: Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" (sid.5). I övrigt rekommenderas magsköljning med 1 promille kaliumpermanganat.(18)

Ek. (Quercus robur; sommarek, Quercus petraea; bergesk . Fam. Fagaceae)
Eng. Oak



Förekomst: Vanlig i lundar och lövängar. Flera jätteeckar i Sverige är fridlysta. Bergeken växer i södra och västra Sverige, särskilt som en utmed bergsbranter utbredd buske.(2,7)

Utseende: Sommareken är 10-20 m hög och blommar sent på våren. Ekollonen mognar i oktober och sitter på från bladvecken utgående skaft. Bladskaffet är högst 0,5 cm.

Bergeken/vintereken känns igen genom att ollonen inte är skaftade och att bladskaffet är minst 1 cm långt.(7)

Toxin: Ekollon och blad innehåller stora mängder tanninsyra samt små mängder av en flyktig olja.(4,17) Tanninsyran och dess nedbrytningsprodukter verkar starkt sammandragande på vävnader, koagulerar blod och protein(6), förorsakar hemorragisk gastroenterit(13) och skadar njurtubuli.(1,13,17)

Den lätthet med vilken tanniner och deras derivat komplexbinder protein, nukleinsyror och kolhydrater gör dem toxiska för såväl bakterier som för högre organismer vilket gjort eken mycket använd som antiinflammatorium. De är potenta inhibitorer av såväl de bakterier och fungi som attackerar träd som för de mikroorganismer som är aktiva i våm och tarmar. Växten själv måste förvara tanninerna inkapslade i cellväggar för att inte skadas av dem, och det är först då växtcellerna krossas som tanninerna frigörs.

Förutom att attackera tarmfloran går tanninernas direkt på magtarmkanalens väggar och förorsakar gastrit. Vid utsöndringen skadar de njurtubuli.(13,17)

Förgiftning: Alla djurarter kan drabbas men vanligast är förgiftning på nöt och får(3,4) med sporadiska fall på häst. Getter tros vara förhållandevis resistenta på grund av sina höga halter tannas i våmmen(3,13). Även får tros vara mer resistenta än nöt.(13)

Förgiftningar ses i tempererade klimat framför allt höstetid, då ekollonen faller.(3,4,6) Farligast verkar omogna ekollon vara och utbrott av förgiftning ses oftast i vårt klimat när stora mängder omogna ekollon blåser ned höstetid.(3,4,6) Även på våren kan djur insjukna, då de betat av de saftiga skotten.(1,6) Vid torra och dåligt bete ökar antalet rapporter.(4) Vissa djur, framför allt nöt(4) kan få smak för ek och råka ut för flera förgiftningar samma säsong.(5,6)

* **Nöt:** Ofta hinner flera dagar gå från det att djuren äter ek till dess att symptomen uppträder.(4,6,13)

Det första man ser vid akut förgiftning är att djuren blir slöa. De upphör att idissla, äta och dricka. Ofta har de våmatoni, klart näsflöde och torr mule. Kroppstemperaturen är normal eller låg.(6,16)

Snart uppstår förstoppning som inom 2-10 dagar övergår i tjärliknande diarre. Djuren blir dehydrerade, slemhinnorna bleka och ögonen kärlnjicerade. De kan få oregelbunden, långsam puls, vacklande stel gång och till och med kramper. Mjölken blir ofta så besk att den blir oanvändbar. Polyuri och proteinuri ses ofta, däremot är hemoglobinuri mer ovanligt. Subkutana ödem ses ofta kring hals, dröglapp och perineum. Ibland får djuren ascites och hydrothorax.(1,3,4,5,6,13,16)

Symptomen är progressiva och djuren kan vid akut eller subakut förgiftning dö efter en dag eller efter 3-4 veckor.(16)

Kronisk förgiftning har utdraget förlopp där djuren över en period av flera veckor får njursvikt.(16) Det dominerande symptomet är kraftig avmagring.(6)

Det finns utbrott där mortaliteten nått 85%. Unga djur tros vara känsligare än äldre.(6)

Blodets urea- och kreatinivärden är genomgående förhöjda.(16)

* **Får:** har annorlunda betesvanor. De äter ofta unga blad, skott och ollon men sällan så mycket att förgiftning uppstår.(6). Får liksom nöt får vid förgiftning hemorragisk gastroenterit, tympanism, förstoppning och njursvikt.(20)

* **Häst:** Hästar äter ofta ekollon utan att ta skada. Några kan dock bli allvarligt sjuka. Vid de fall som observerats har hästarna fått nedsatt allmäntillstånd, gaskolik, anorexi och förstoppning som följts av blodig diarre.(6,21) Hematuri eller hemoglobinuri med flagor i är ofta det mest iögonfallande fyndet.(4,21)

* **Svin:** Svin äter gärna ekollon och brukar utan problem kunna gå i ekrika hagar.(4,6)

Patologi: Obduktionsbilden vid förgiftning är likartad på samtliga djurslag:

Njurskador är det enda obduktionsfynd som alltid ses.(16) I akuta fall kan njurarna vara stora och bleka med petechiella blödningar i det perirenala fettet.(4,5) I mer kroniska fall är de fibrotiska och mindre än normalt.(16)

Histologiskt ses tubulär nekros(16) och ibland glomerulonefrit.(4,5)

Gastroenterit(1,4,6) och colit med tjärlikt blodigt tarminnehåll är andra vanliga fynd.(1,6) Våmmen innehåller i akuta fall ofta stora mängder löv och ekollon.

Diagnos: På levande djur talar förhöjt serumurea och kreatinin, samt glukos och protein i urinen för ekollonförgiftning. Obduktion konfirmerar diagnosen.(1,23)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtörgiftning" sid 5.) Ingen antidot finns och djur som överlever får ofta permanent nedsatt produktion på grund av kroniska njurskador. (1)

Paraffinolja rekommenderas. Man kan även ge mjölk, linfröavkok eller motorikstimulerande medel. Saltbaserade laxativa är kontraindicerat. Det finns även förslag om att ge socker och jäst för att återställa våmfloran.(4,18)

Kalciumhydroxid har experimentellt visats minska de toxiska effekterna av ekollon på kaniner(6) och kalvar.(4,6)

Det talas som alltid i utländsk litteratur om rumenotomi. I allvarliga fall kan det rädda liv, men prognosen i dessa fall är vanligen dålig.(20)

Profylax: Ta bort djuren från betet när stora mängder ekollon kan förväntas falla, t.ex när en höststorm är på väg.(1,13) Djur bör heller inte släppas i ekhagar innan övrig vegetation är såpass riklig att djuren inte går på ekarna i brist på annat foder.(13) Även tillskottsutfodring minskar risken för förgiftning.(6,13) 10-15% kalciumhydroxid i fodret uppges hindra förgiftning att utvecklas även om djuren äter ekollon.(13)

Fettistel / Åkermolke (Sonchus arvensis. Fam.Compositae) **Eng. Field Milk-Thistle**

Förekomst: Fettisteln är allmän i hela Sverige, framför allt på tyngre ler- och mulljordar samt på kalkhaltiga jordar.(2) Den växer i åkrar och vid stränder.(7)



Utseende: Högvuxen 0,5-1,5 m. storblommig mjölksaftrik ört med krypande rötter, gula strålblommor, gula klubbiga hår upptill på stjälken och styva borst runt kanterna på de stjälkomfattande, på undersidan blågröna bladen. De nedre bladen är parflikiga. Fettisteln blommar under sommarens senare del.(7,17)

Toxin: Okänt.

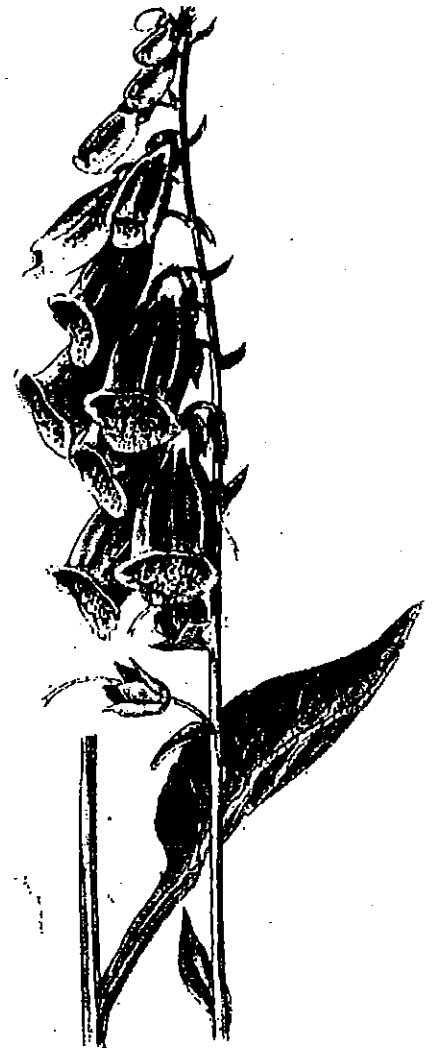
Förgiftning: Får kan bli sjuka med bedövnings- och förlamningssymptom. Fettistel lär även vara skadlig för nöt men de äter den ogärna.(2)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 6.)Experimentellt har kalciumhydroxid (15% av dieten) visat sig vara en effektiv antidot.(3)

Fingerborgs blomma (Digitalis purpurea. Fam. Scrophulariaceae) Eng. Foxglove

Förekomst: Västeuropelsk hedväxt som på hyggen i engelska skogar kan vara lika dominerande som mjölkörten är hos oss. Även i västra Norges kustbygder är den talrik.(7) I Sverige är den sällsynt och förekommer vild framför allt i Bohuslän. Den är dock vanlig odlad i resten av Sverige och kan lätt förvildas.(2,7,8)

Utseende: 0,5-1 m hög. Bladen är ovala, naggade och undertill gråludna. De smakar skarpt och obehagligt. Förstaårsplantor har rosettställda blad och saknar blommor. Andraårsväxter har hög stjälk med strödda blad och överst under sommarens senare del en ensidig klase klocklika röda



blommor med mörka fläckar undertill. Frukterna utgörs av kapslar med talrika små frön i.(7.8)

Toxin: Fingerborgsblomman är mycket giftig, framför allt ettåriga plantor (2,6) Toxinen utgörs av ett antal dels saponinartade dels amorfa hjärtglykosider, framför allt digitoxin och digitallin.(2,6)

Hjärtglykosiderna och saponinerna utövar lokal retverkan på mun- och magslemhinna, vilket ger illamående och kräkningar. Den huvudsakliga effekten av glykosiderna är hjärtarytmier och extrasystoli. Vanligaste dödsorsaken vid digitalisförgiftning är kammarrflimmer.(8)

Digitalisglykosiderna resorberas snabbt genom magslemhinnan, särskilt i närvaron av saponiner, vilket är fallet då växten förtärs.(8)

Toxiciteten kvarstår efter torkning, lagring och även kokning.(6)

Förgiftning: Djur brukar inte äta fingerborgsblommor och det finns få rapporter om förgiftning. Risken är som störst då betet är dåligt och när väl förgiftning inträffat kan en del djur utveckla begär efter växten.(6) Hö är en annan möjlig källa.(21)

Fall har rapporterats på får, häst, svin, get, hjort och kalkon.(6) I princip alla djurarter är känsliga och får symptom av samma typ som ses vid överdosering med digitalisterapi; nedsatt aptit, kräkningar, gastroenterit, polyuri och hjärtpåverkan.

Förutom av retverkan utlöses kräkningarna centralt av de hjärtaktiva glykosiderna. Effekterna på hjärta och nervsystem yttrar sig i oregelbunden puls, tremor och kramper.(2,6)

Hjärtklappning och förhöjt blodtryck, avsaktning och sedan ökning av pulsen ses. Till slut dör djuret i cirkulationssvikt och andningsförlamning.(2) Växten är även starkt diuretisk.(17)

Förgiftning har iakttagits hos hästar vid en dos av 24-40 g torkade blad (=200-300 g färsk). (2) Huvudsakliga symptom på häst är kontraherade pupiller, dyspne, kramper och död inom några timmar.(21)

Kor och får är något mindre känsliga.(2) På får som ätit fingerborgsblommor har man sett nedsatt allmäntillstånd, kolik, polyuri och diarre.(20) Enligt obekräftade uppgifter är en dödlig dos gröna blad för häst 160-140 g, för tjur 160-180 g, för får 25-30 g och för svin 15-20g.(2)

Människor som drabbas av digitalisförgiftning ser ofta gula glorioer runt saker och ting. Överdosering med digitalis har föreslagits som orsak till att van Goghs sena arbeten hade så stort inslag av gult. Han hade problem med hjärtat och har två gånger målat av sin läkare med en fingerborgsblomma i handen. (6)

Patologi: Huvudsakliga fynd är gastrenterit, punktformade nekroser vid mjältranden och degeneration av en del av hjärtats nerver.(6)

Behandling: Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 6. På svin har 1% atropin och 0,3% apomorfin visat sig fungera.(6)

Fräken (*Equisetum* spp. Fam. Equisetaceae) Eng. Horsetail

Förekomst:

* **Kärrfräken** (*E.palustre*) vilken anses vara den giftigaste fräken, är allmän i hela Sverige i fuktiga områden.(2,6)

* **Skogsfräken** (*E.silvaticum*) är vanlig i hela landet i sumpiga skogsmarker men ses sällan i kulturmark.(2)

* **Akerfräken** (*E.arvense*) är i hela landet ett vanligt ogräs på sandig, grusig och lerig mark (sällan mulljordar) på beten, odlad och fuktig mark. Vanligast är den på vattensjuk mark. Men den finns även på helt torra platser.(2,6)

Utseende: Fräkenväxter är spörväxter hos vilka den könlösa generationen är differentierad i rot, stam, sterila blad och sporblad. Stammen är ledad och har ofta kranssittande grenar. Typiskt för fräkenväxternas sporer är att de har fyra hygroskopiska band som vid ändringar i luftfuktigheten vrider sig på olika sätt och häktar i varann. Härigenom hänger alltid några sporer samman vilket säkerställer befruktning.(28)

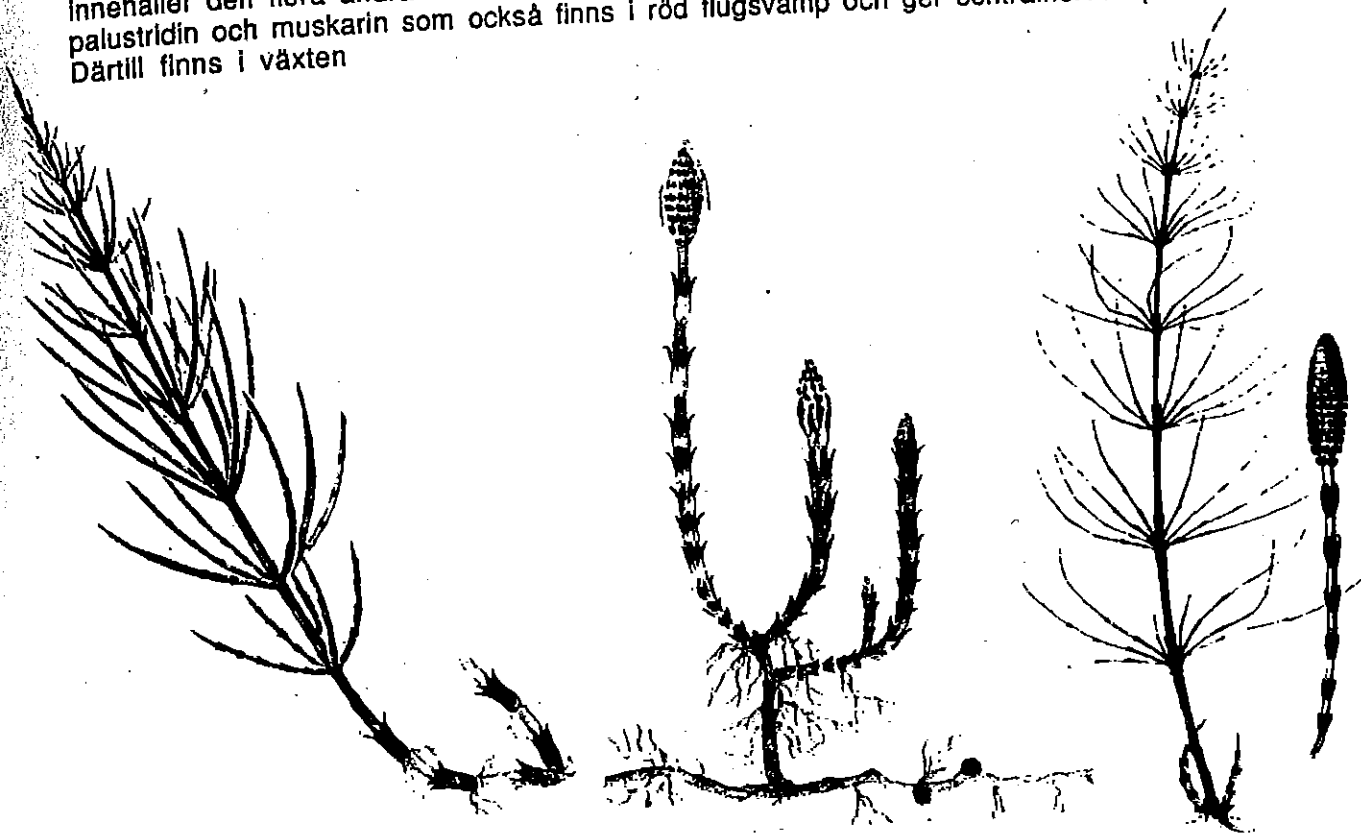
* **Kärrfräken** (*E. palustre*) Både sporbärande och icke-sporbärande stjälkar är gröna, 1-3 mm tjocka, 2-5 dm höga och förgrenade. Vid basen av grenarna sitter svarta höljen.(18)

* **Skogsfräken** (*E. silvaticum*) Den sporbärande vårstjälken är upp till 5 dm hög, först vaxrosa, sedan grön och lik sommarstjälken som växer upp nästan samtidigt med vårstjälken. Sommarstjälken är starkt förgrenad med tunnare grenar.(28)

* **Åkerfräken** (*E. arvense*) Sporbärande stjälkar/vårstjälkar är 1-2 dm höga, bruna och oförgrenade med ljusgröna mörktandade slidor. Icke-sporbärande/sommarstjälkar är 2-5 dm höga, gräsgröna och greniga från basen.(18,28)

Toxin: Flera toxin finns i fräkenväxter,(2,6) viktigast thiaminas.(3) Silikater gör växterna sträva och osmakliga i färskt tillstånd.(2,6)

* **Kärrfräken** anses som sagt vara den giftigaste fräken. Förutom thiaminas innehåller den flera andra toxiner. Huvudalkaloid är palustrin (equisetin). Näst viktigast är palustridin och muskarin som också finns i röd flugsvamp och ger centralnervös påverkan. Därtill finns i växten



saponinet equisetonin, obetydliga mängder aconitin (en hjärtglykosid) samt oxalsyra.(18)

Kärrfräken är giftigare ju yngre den är och ju fuktigare dess miljö varit(2) vilket är oturligt eftersom dessa faktorer ökar risken för att djur ska beta av fräken.(7)

* **Skogsfräken** anses av de flesta författare vara ogiftig. Det finns dock rapporter som tyder på att den är giftig för nöt.(2)

* **Åkerfräken** innehåller saponinet equisetonin, thiaminasa och ett okänt bitterämne.(18)

Förgiftning: Oenighet råder om åkerfräknens smaklighet. En del påstår att den med förkärlek äts av gäss, kaniner och andra djur. Andra säger att växten är helt osmaklig.(2)

Förgiftningar på häst är vanligare än på nöt och får(4). På häst för det sig vanligen om åkerfräken(*E. arvense*) medan förgiftningar på nöt och (i mindre utsträckning;) får brukar gälla kärrfräken(*E. palustre*).(6) En del svin och får tycks vara resistent.(2)

* **Häst:** Hästar förgiftas oftast via hö eller halm,(4,5,6) där 5% åkerfräken räcker för att ge symptom. Hästar vars halm är kontaminerad med åkerfräken föredrar ofta denna framför friskt hö.(6) Överhuvudtaget bör fräkenhaltigt foder undvikas.(2)

Symptomen på häst kan komma akut eller ta flera veckor att utvecklas(6) och är liksom vid örnbräkenförgiftning kumulativa och att hänföra till thiaminbrist.(3,4,5,6,21) De ses ofta inte förrän efter 1-2 månaders exponering.(21)

Huvudsakliga symptom är avmagring, svaghet och koordinationsstörningar, framför allt i bakdelen.(2,5,6,21) Ibland ses diarré och hypersensitivitet.(6)

Efterhand som förgiftningen fortskrider uppträder hyperemiska slemhinnor, förstoppning, hemoglobinuri,(2) total bakdelsparalys,(6) förlust av sväljförmågan och eventuellt dyspné.(2)

I riktigt allvarliga fall kan hästarna få kraftigt försämrad cirkulation, corneaopacitet och i extrema fall kramper, koma och död. Dräktiga ston kan abortera.(6)

* **Nöt:** Nöt tycks av åkerfräken endast få lätt störd matsmältning och eventuellt nedsatt mjölkproduktion.(2)

Generellt tycks de få lindrigare symptom än häst(2,6); sänkt mjölkproduktion, försämrad kondition(5), diarré, muskelsvaghet framför allt i bakdelen och ibland hypersensitivitet. En del slutar äta allt utom fräken.(6) Symptom som enligt Stählin 1957 setts på nöt är urinträningar, hematuri, minskad mjölkproduktion och rödaktig missfärgning av mjölken(2) som också kan bli vattnig och få besk smak.(6) Andra symptom som rapporterats är reproduktionsstörningar, ögongrumling och konjunktivit.(2)

På kalvar som betat fräken har svettning och svajande gång setts som markanta symptom.(6)

De få djur som dör brukar göra det efter 2-14 dagar.(2)

* **Får:** På får är förgiftning ovanligt; symptomen är ungefär som på nöt.(4,6) Det finns också uppgifter om att får skulle få thiaminbrist av fräken, med muskelsvaghet och diarré som huvudsakliga symptom.(20)

Patologi: Fynden är ospecifika och inkluderar degenerativa förändringar i hjärna, lever och njurar, ikterus, lungödem, katarral gastroenterit och serumexsudation från hinnorna runt hjärna och ryggmärg.(6)

Behandling: Nöt och får svarar snabbt på förändrad utfodring.(4,5) Hästar bör få stora doser vitamin B1 eller jäst peroralt och thiamin (250-500 mg(4,5)) IV.(4,6) Återhämtning tar lång tid, särskilt utan behandling.(6)

Gullregn (*Laburnum anagyroides*, *L.alpinum* Fam.Leguminosae) Eng. Laburnum

Förekomst: I Sverige odlas främst *L.alpinum* och *L.anagyroides*. (8)

Utseende: Gullregn är oftast en buske, mera sällan ett träd. Grenarna är ljusgrå, kvistarna glatta och mörkgröna. Bladen är långskaftade och består av tre ovala småblad (liknande klöver) på ovansidan mörkgröna och undertill grågröna med tilltryckta hår. Blommorna är guldgula och samlade 10-30 stycken i en lång klase. Frukterna utgörs av 5-8 cm långa baljor med 3-5 bönlika svartbruna frön i. Baljorna sitter kvar under vintern. Rötterna smakar lakrits vilket ibland lett till förgiftning på barn.(8)

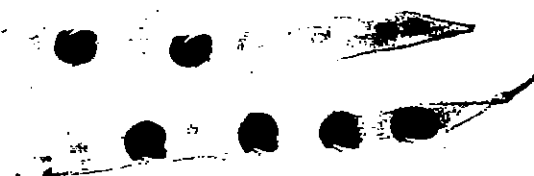
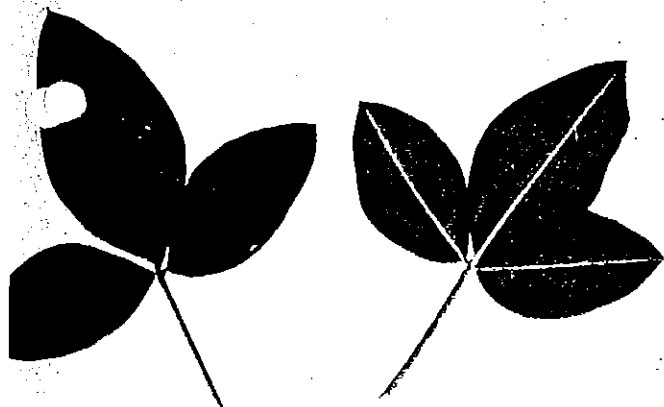
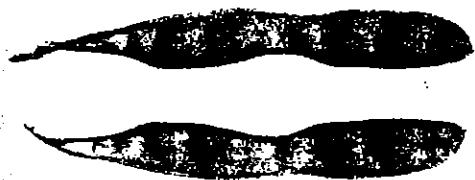
Toxin: Cytisine, en kinolizidinalkaloid vars effekt är sympatomimetisk och påminner om nikotinets.(4,5,8) Den verkar först stimulerande, sedan förlamande på centrala nervsystemet, framför allt på kränkings-, vasomotor- och andningscentra i förlängde märgen.

Cytisinet resorberas snabbt genom mage,tarm och även munslemhinnan. Det utsöndras snabbt, huvudsakligen via njurarna.(8)

Cytisinet stimulerande verkan på sympatiska ganglier uppges vara större än nikotinets med stegrad pulsfrekvens och rubbad peristaltik. Perifert fås vasokonstriktion, muskelryckningar och kramper. En del djur dör i andningsförlamning.(8)

Hela trädet är giftigt, framför allt bark, frön och blommor.(4,5,6)

Förgiftning: Djur äter inte gärna gullregn och förgiftning är ovanligt. Ett fåtal fatala fall finns rapporterade på häst, svin, nöt och hund och även en del där djuren överlevde. Flera dödsfall har inträffat på hundar som tuggat gullregnsgrönar.(4,5,6)
Vid förgiftning ses excitering följt av koordinationsstörningar, muskelryckningar,



svettning och i allvarliga fall kramper och död i andningsförlamning. På karnivorerna ses kräkningar, kramper och koma.

Även mjölkförändringar kan fås. Det finns en rapport där en kviga efter tillfrisknande från gullregnförgiftning fick besk mjölk med gula flockor i. (4,5)

Dödlig dos för hund uppges vara 6 g/kg frön PO och för häst som är det känsligaste djurslaget 0,5 g/kg.(4,5)

Behandling: Se "Åtgärder vid Växtörgiftning" sid 6. Vid hotande andningsförlamning kan man ge konstgjord andning till dess att spontandning återkommer.(8)

Livsmedelshygieniska aspekter: Cytisinet går över i mjölken.(4)

Gul Svärdsllilja (*Iris pseudacorus*. Fam.Iridaceae) Eng.Yellow Flag

Förekomst: Tämligen allmän vid stränder och vattendrag i södra och mellersta Sverige. I Norrland sällsynt. Även odlad som trädgårdsväxt.(2,8)

Utseende: Storvuxen strandväxt, 6 dm - 1 m hög ört, med svärdformiga blad. Blomkronan är gul och mycket stor. Från dess pipa utgår omväxlande tre stora utåtböjda och tre små upprätta brämflikar. I mitten av blomman breder märket ut tre stora kronbladslika flikar. Växten kan när den inte blommar föväxlas med kalmus. Svärdslliljan blommar under försommaren.(7,8)

Toxin: Exakt vilka toxin det är fråga om är oklart. Man känner hittills till ett resin,(6) en glykosid som kallas irisin eller iridin(4,6), myristinsyra och ett skarpt ämne som ännu ej definierats.(6)

Iridin (som också finns i violväxternas rötter)har kraftigt laxerande verkan(4,5).

Alla delar av växten men framför allt roten är giftiga. Den färska saften har skarp smak och är slemhinneretande.(4,8) Koncentrationen av iridin är högst i blommorna och stjälkarna.(18)

Vid torkning minskar toxiciteten.(4,8)

Förgiftning: Man är oenig om huruvida djur äter färska svärdsliiljor. Det finns uppgifter om att bladen gärna äts gärna av getter och nötkreatur men inte av hästar och får. Enligt andra källor ratar alla djur svärdsliiljorna förutsatt att de får växa ostörda. Rötterna är avgjort smakliga. (2,6) Förgiftning med svärdsliilja har förutom på nöt dokumenterats på häst och svin. (6,21) På häst har det rört sig om förgiftning via hö eller uppgrävda rötter.(21)



Huvudsakliga symptom är irritation av munslemhinna, magsäck och tarmar (5,6,8,21) samt förhöjd kroppstemperatur.(6)

Svärdsliiljor påstods redan av Linne' vara giftiga för boskap.(2,6) De har i Belgien beskyllits för intensiv magkatarr.(2) Ett utbrott av diarre', på vissa djur blodig, på nöt i skotska högländerna(4,6) tillskrevs svärdsliiljerötter som exponerats under ett dränage-arbete. Kreaturen hämtade sig när rötterna togs bort.(6) I samma område är svärdsliilje-haltigt hö vanligt och det har föreslagits att de utbrott av diarre' man där ofta ser på stall skulle bero på svärdsliiljorna.(4,6)

Patologi: Gastroenterit, oftast hemorragisk.(4)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Harsyra (Oxalis acetocella. Fam. Oxalidaceae) Eng. Wood sorrel

Förekomst: Harsyra är allmän och kan t.o.m. vara dominant i fuktig skogsmark, skuggig mark, lundvegetation och på hagmarksbeten.(2,6,7,8)

Utseende: Späd ört med trefingrade, syrligt smakande blad och vita rödstrimmiga blommor med fem kronblad.. Blommor under vår och försommar.(7,8)

Toxin: Harsyra innehåller höga halter fri oxalsyra och alkalioxalat.(2)

Förgiftning: (Se "Oxalater" sid. 10.) Om idisslare får i sig tillräckligt mycket harsyra under kort tid kan de få allvarlig hypokalcemi då oxalat binder sig till kalcium i blodet. Dessutom kan mjölken surna och grädden vägra bli smör i kärnan.(2,4,5)





På får som ätit stora mängder harsyra har diarre' och njurpåverkan dokumenterats.(2)

Djur lyckas dock sällan äta så mycket harsyra att akut förgiftning uppstår.(4,5,6)
För att förgifta ett får krävs cirka 600 gram harsyra.

Vanligare är att djuren genom att äta små mängder harsyra under lång tid får allvarliga njurskador då kalciumoxalatkrystaller deponeras i tubuli. (6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Kalcium IV samt gärna PO på tidigt stadium har god effekt.(6,8)

Havre (Avena sativa. Fam.) Eng. Common Oats

Förekomst: Havre är en vanlig gröda, framför allt i kalla regniga klimat. Detta sädeslag används mycket till vinterbete, kraftfoder, hö och halm.(24)

Utseende: En 6-12 dm hög gräsväxt med förgrenade ax. Till skillnad från fallet med andra havrearter sitter axen fast på kornen.(24)

TOXISKA EFFEKTER AV HAVRE

Nitritförgiftning: Nitrat konverteras i våmmen till toxiska nitriter som ger methemoglobinuri. Kvävegödsling höjer nitralternerna liksom virusangrepp som leder till dvärgväxt hos havren.(24) Nitriter kan också bildas i havrehö som lagras varmt eller fuktigt.(3)

Känsligast är nöt men även får har drabbats.

Symptom på nitritförgiftning är snabb puls och andning, kramper och död. Blodet kan bli chokladfärgat och slemhinnorna brunaktiga och cyanotiska.

Låt inte hungriga djur beta havre, framför allt inte då det är kallt och blåsigt, då risken är stor att de föräter sig. Drabbade djur kan behandlas med metylenblått intravenöst.(24)

Grässjuka: Ung havre, särskilt kaliumgödslad sådan innehåller mycket låga halter magnesium. Kvävegödsling och kallt väder ökar obalanserna. Särskilt nöt och får drabbas; De blir retliga, hyperkänsliga, kan få kramper och till och med dö.

Grässjukan är egentligen en ämnesomsättningsrubbing och inte en förgiftning. Rubbingen kan förhindras med tillförsel av magnesiumhaltigt mineralfoder. Behandlingen utgörs av magnesium- och kalciumsalter intravenöst. Djuren har ofta samtidigt hypokalcemi.

Rakitis och Benskörhet: Grön havre innehåller karoten, en antivitamin-D-faktor som finns i de flesta gröna växter, men i inaktiv form. I havren finns dock en faktor som aktiverar karotenet och vintertid då djuren lider brist på solljus, kan havreutfodring ibland ge rakitis. Lamm, särskilt bagglamm är de djur som oftast drabbas. Med dagens berikade foder har problemet blivit sällsynt. Behandlingen utgörs av injektioner av D-vitamin.(21)

Fotosensibilisering: Det etiologiska toxinet är okänt. Nöt, får och (sällan:) svin som betat ung havre har drabbats, framför allt på våren.(24)

Andra Toxiska Effekter: Man har på nöt och får som betat ung havre sett ett syndrom som kan vara en kombination av nitritförgiftning, grässjuka, enterotoxemi och obalans i grovfoderdieten. Nöt har efter några dagar till en vecka på havrediet fått stel gång, diarre', vacklat, fått nedsatt aptit och mjölkproduktion. Morbiditeten kan överstiga 70% och enstaka djur kan dö.

På får har liknande symptom setts, inte bara med havre utan även med ungt vele.

Upphör havreutfodringen sker förbättring inom tre dagar. Mjolkproduktionen på kor tar längre tid att hämta sig. Återupptas havreutfodringen efter cirka tre veckor är risken för insjuknande mindre.(24)
Havre lär även innehålla kumarin.(29)

Hästkastanj (*Aesculus hippocastanum*. Fam.Hippocastanaceae)

Eng. Horse Chestnut

Förekomst: Odlas som prydnadsträd i parker och stora trädgårdar.(8)

Utseende: Kraftigt träd, upp till 20 m högt med motsatta fingrade blad. Blommorna är vita, gula eller rödfläckiga och samlade i klasar. Fröhuset är grovtaggigt och grönt med stora bruna frön (kastanjer) i.(8)

Toxin: Hästkastanjen innehåller dels 6-hydroxykumarin 6-glukosid, en saponinglykosid som efter trädet döpts till aesculin, dels alkaloider och saponiner.

Aesculus-saponinerna hör till de giftigare saponinerna och är nära släkt med det



hydroxykumarin som finns i mögelangripen sötklöver. Giftigast är barken, blommorna,(3),kastanjerna och de unga skotten(3,6).

Dessutom innehåller hästkastanjen en olja, en glykosid som kallas fraxin, flavoner och tannin. Barken har sammandragande effekt och har inom folkmedicinen använts som blodstillande (lokalbehandling) och kramplösande medel.(17)

Förgiftning: Trots att kastanjen är så vanlig är det sällan den ger upphov till förgiftning. Den är giftig för alla djurarter(3) och fall finns dokumenterade på häst, nöt och svin.

Typiska symptom är inflammerade slemhinnor, kräkningar, svaghet och apati, koordinationsstörningar, muskelryckningar och paralyser.(6,23) Tremor och excitation har också rapporterats. På kalvar har kramper och dödsfall setts.(3)

Hästkastanjerna har dock på vissa håll använts som foder åt nöt och hästar. (Svin vägrar äta dem.) Man har då först blöttlagat dem i "lime-water" (för att få bort den beska smaken) och därefter malt dem och blandat dem med annat foder.(10)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) På djurslag där emetika är lämpligt kan ipekaksirap rekommenderas.(6) I övrigt rekommenderas motorikstimulerande och laxerande medel.(23)

Höskallra (*Rhinanthus major/serotinus*) och Ängsskallra (*R. minor*) Fam. Scrophulatiaceae) Eng. Yellow Rattles

Förekomst: Tämmligen allmän i vallar och betesmarker i sydvästra, mellersta och norra Sverige. *R. minor* har nordligare utbredning och förekommer mest i naturlig ängsmark. Växten förekommer dock inte i betesvallarna om betningen börjar tidigt.(2)

Utseende:

* **Höskallra:** 2-4 dm hög. Motsatta sågade blad och gula hjälmformade blommor som sticker fram ur det uppblåsta men från sidorna tillplattade fodret. Höskallran har ljusgrönt foder och stiftet sticker ut ur blomman som en fortsättning på överläppen. Höskallran blommar under sommarens tidigare del.(7)

* **Ängsskallra:** 1-4 dm hög. Skiljs från höskallra genom att den är spädare och något mörkare samt genom att stiftet oftast är helt inneslutet i blomman.(7)

Toxin: Växten innehåller en glykosid (2,6) kallas rhinanthin.(2) De unga plantorna är giftigast.

Förgiftning: Förgiftning är sällsynt.(6) De unga (giftigaste) höskallrorna äts ibland av nöt. Får de då i sig tillräckligt mycket kan de drabbas av kräkningar, kolik, blodiga diarree'er, nefrit, kramper, kastning och cirkulations- och andningsproblem. På de enstaka djur som dör är dödsorsaken andningsförlamning.(2)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Höskallra



Idegran. Fam Taxaceae (*Taxus baccata*) Eng. Yew (*T. lineata*) Irish yew (*T. cuspidata*) Jap. yew

Förekomst: Idegranen förekommer mest som prydnadsväxt i trädgårdar och kyrkogårdar. Vild idegran är sällsynt i Sverige. och förekommer mest i kusttrakterna. Den är fridlyst i många län.(6,7,8)

Utseende: Oftast buskformig men kan bli 12 m hög. Barren är trubbiga och platta, på översidan glänsande mörkgröna, undertill mattgröna men inte vita eller grå som hos silvergran. Det finns även odlade varianter av *T. baccata* med täta oregelbundna grenar eller gula barr. Sedan finns kanadensisk idegran som är rödaktig vintertid och har tvärt avsmalnande barr, och japansk idegran, också vanlig odlad i Sverige, som har uppåtböjda barr med gula skaft. Även av dessa arter finns flera odlade varianter. Samtliga arter är högradigt giftiga. Idegranen blommar om våren. Fröna mognar under augusti-oktober.(7,8,26)

Toxin: Taxiner (alkaloider) finns i hela växten utom i den yttersta köttiga delen av bären; kärnorna är således giftiga.(2,4,6) Saven innehåller en slemhinneirriterande flyktig olja (som tros vara ansvarig för den kraftiga irritation som ibland ses i magsäcken(6)) och barren efedrin och spår av den cyanogena glykosiden taxiphyllin(4,6).

Taxinerna är kraftigt kardiodepressiva.(1,3,6,8,26) Efter resorption kan de dessutom ge skador på urinvägarna och retning av uterus. Viktigast är taxin A och taxin B. Det senare ger blodtrycksfall och EKG-förändringar.(8)

Taxinerna metaboliseras snabbt i levern och utskiljs som bensoesyra, varför kemiska tester är utan värde för diagnosen.(26)

Idegranen är vintergrön och giftigast om vintern. Det är också då de flesta fallen av förgiftning ses. Gamla barr anses vara giftigare än späda. Alla arter av idegran är giftiga och bibehåller sin toxicitet efter torkning.(6,26) Även döda barr som ligger på marken utgör alltså en fara för djur.(21)

Förgiftning: Eftersom djur gärna äter idegran kan förgiftning uppstå närhelst de får tillgång till den.(1,4,6,21) Vanligast är det på nöt och häst. Fall finns dokumenterade även på får, hjort, fjäderfä, känguru och vilda fåglar.(6)

Nöt och hästar dör oftast perakut (1,3,4,5,6,26) inom 1-2 timmar till ett dygn.(26) De djur man hinner se levande kan uppvisa dyspne,(1,3,4,6) kolik(1,6), muskeltremor(1,3,4,6) och en allt långsammare puls. Slutligen stannar hjärtat i diastole.(4) Återhämtning är ovanligt.(1,4,6)

Det har i Sverige rapporterats in flera fall där nöt och hästar drabbats av plötslig död efter att ha ätit idegran. Det har då oftast rört sig om trädgårdsavfall innehållande idegran som lagts ut utan vetskap om dess toxicitet.(12,26)

Patologi: Det enda karakteristiska obduktionsfyndet är idegransdelar i magtarmkanalen samt tecken på akuta cirkulationsrubbningsar.(1,3,6,26) Om förloppet sträcker sig över flera dagar (vilket är ovanligt) kan gastrit påvisas. Magsäcken är ofta gasfylld (4,6)

Diagnosen: ställs på anamnes och kliniska fynd samt på innehållet i våm eller magsäck.(1,4,26)

Behandlingen: är av marginell betydelse jämfört med dosen djuret fått i sig. När symptomen väl uppträtt är behandling ofta lönlös.(1,23)

Idigran



Utomlands föreslås rumenotomi(4,6) och det finns fall där getter hämtat sig efter denna behandling.(3) Man kan även pröva atropin(6,23) eller ospecifik behandling med kalciumboroglukonat IV eller stora mängder intravenös vätska för att understödja utsöndringen via njurarna.(6) De fem överlevande kvigorna från utbrottet i Båstad 1992 behandlades med Carbo-pulbit + atropin + E-vitamin. En av kvigorna, som var slö, hade hjärtbesvär och spända jugularvener, behandlades med Carbo-pulbit i tre dagar. Samtliga fem kvigor hämtade sig.(12)

Johannesört, Äkta (*Hypericum perforatum*.) och Johannesört, Fyrkantig (*H. maculatum*) (Fam. Hypericaceae) Eng. St John's Wort

Johannesört kallas även "mansblod". Extrakt av blommor och blomknoppar har nämligen använts som brännvinskrydda, varvid brännvinet färgas starkt rött av det pigment som finns i växten.(15)

Förekomst: Johannesörten är allmänt förekommande på kalkrik mark i svenska backar och ängar.(2,17)

Utseende: 2-6 dm hög växt. Stjälken är lignifierad nedtill och har två långsgående åsar. Bladen är motståndda och kan ha olika form. Karakteristiskt är att de har fläckar som syns om man håller dem mot ljuset. Blommorna är gula med spetsiga kronblad och många och långa gula pistiller. Frukterna är kapselformade.(6,7,17)

Toxin: Alla delar av växten innehåller ett rött fluorescerande pigment som kallas hypericin(2,3,4,6) och som kan ge primär fotosensitiserings.(2,3,4,5,6)

Förgiftning: Fotosensitiserings sträcker sig till det synliga spektrat av ljus(29) och är kumulativ, så att om djuren äter växten igen, blir förgiftningen värre för varje gång. Men det är ovanligt att djur dör av johannesört.(3,6,20)

Förutom primär fotosensitiserings kan djuren vid johannesörtförgiftning få aptitlöshet, diarré, feber, förlamning, synrubbingar och ökad diures.(6) Karakteristiskt är vidare extrem hyperestesi med våldsamma kramper på får vid beröring eller kontakt med kallt vatten. Dessa symptom brukar på får ej ses vid fotosensitiserings av annan orsak.(4,5)



Fyrkantig
Johannesört



Äkta



Johannesört



Utfodringsförsök med johannesört (*H. perforatum*) gjordes i Kalifornien 1925-1928 på 31 kor och 33 får. I allmänhet uppträdde lätta förgiftningssymptom hos kor vid en dos av 1 kg johannesört per 100 kg kroppsvikt. Hög temperatur, snabb puls och andning, tendens till diarré och lindrig dermatit sågs. En ko dog av en giva motsvarande 5 kg gröna växtdelar per 100 kg. Två andra kor var opåverkade av samma giva. Fåren var mindre känsliga än korna men fick symptom av totalt 100 g färsk johannesört.(2)

Får och nöt är de vanligast drabbade djurslagen(2,3) och get det minst känsliga.(16). Även svin av vita raser kan påverkas liksom vita kaniner. Hästar får samma symptom som idisslare men är mer känsliga. (6)

Reaktionen blir värst om växten äts färsk. Lyckligtvis är den inte särskilt smaklig. (2,3) Johannesörten äts huvudsakligen som ung och späd på beten där den dominerar.(3) Även i hö kan den ge symptom, trots att 80% av hypericinet då försvinner.(6)

Behandling: Djuren bör snarast flyttas in i skuggan och bort från växterna och behandlas med kortikosteroider och antibiotika.(23)

Bekämpning: Johannesört kan bekämpas med 2,4-D.(16)

Kabbeleka (*Caltha palustris*. Fam. Ranunculaceae) Eng. Kingcup/Marsh Marigold

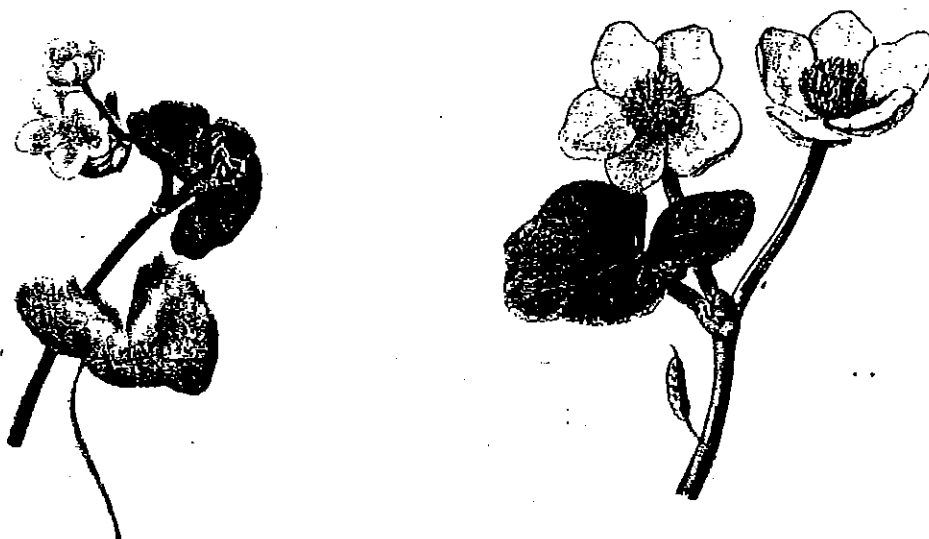
Förekomst: Kabbelekan är en vårblomma allmänt förekommande i hela Sverige på våtmarker som kärr och diken. Den växer ofta rikligt på skuggiga platser.(2,4,6,7,8)

Utseende: En 2-4 dm hög växt. Den har släta klargröna njurförmade blad med naggad kant och förlängd spets. Kabbelekan blommar på försommaren; en ensam gul, påfallande stor glänsande blomma på en ihålig, upp till 30cm hög stjälk. Frukt: 5-8 baljkapslar.(6,7,8)

Toxin: Hela växten innehåller protoanemonin(2,8), en flyktig olja gemensam för alla växter i familjen Ranunculaceae, samt diverse alkaloider och glykosider.(6) Protoanemoninet bildas vid hydrolys av glykosiden ranunculin.(6) Det är ett mitosgift med starkt lokalirriterande verkan. Det påverkar även centrala nervsystemet genom att först stimulera det, därefter förlama det.(8)

Förgiftning: I regel ratas kabbelekor eftersom de smakar illa. Inblandade i hö kan de dock ätas och då ge blodig urin, diarré, minskad mjölkproduktion och skarp smak på mjölken hos kor och getter. Även hästar kan bli förgiftade och till och med dö av växten. Symptom som ses hos häst är kolik, urinträngningar och mörkröd urin.(2,22) Å andra sidan finns det uppgifter om att unga kabbelekor äts av nöt och get utan att dessa blir sjuka.(2)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)



Klöver; Vitklöver (Trifolium repens) Eng. White clover
Rödklöver (T.pratense) Eng. Red clover
Alsikeklöver (T.hybridum) Eng. Alsike clover

Förekomst: Vit- och rödklöver är vanligt förekommande på all gräsmark. Alsikeklöver växer ofta vid vägkanter.(6)

Utseende: Trefingriga blad. Vitklöver har vitbandade blad och vita blommor och är en krypande växt. Rödklöver har rosa blommor och blad med bleka halvmånformade band vid bladbasen. Alsikeklöver har liksom vitklöver vita blommor men inte krypande rotsystem.(6)

Toxin: Klöver kan innehålla flera ämnen med negativ effekt på djur. Östrogener, cyanogena glykosider, goitrogener, nitrater (Pga bakteriell aktivitet i rotnoduli har klöver liksom alla leguminösa växter högt kväveinnehåll.(6)) och flera andra ämnen kan ge tympanism, fång, koagulationsrubbingar och fotosensitivitet:

* **Vitklöver:** En del stammar av vitklöver innehåller cyanogena glykosider.(5,6) Halterna ökar vid kvävegödsling och torka.(13) Vitklöver kan få östrogena egenskaper om den infekteras med vissa fitoöstroginnehållande mögel som ger fläckiga blad.(6) Fytoöstroginerna, de cyanogena glykosiderna samt en ännu ej identifierad substans kan även vara goitrogena.(5,6)

Därtill kan denna klöver under vissa väderförhållanden komma att innehålla ämnen som kan ge upphov till fotosensitivitet, s.k. trifolios.(6) En egentligen inte toxisk effekt av klövern är tympanism på framför allt nöt, som orsakas av saponiner, proteiner och deras nedbrytningsprodukter.(5)

Vitklöver brukar inte ge akut förgiftning men kan på sikt ge ökad frekvens tympanism på nöt samt struma på lamm.(3,6)

* **Rödklöver:** Rödklöver kan under vissa omständigheter ge trifolios och tympanism. Den innehåller också liksom vitklöver flera ämnen med östrogen aktivitet.(5)

* **Alsikeklöver:** Liksom vitklöver kan Alsikeklövern ge fotosensitivering.(6) Alsikeklöver ackumulerar också molybden och kan på molybdenrik jord orsaka molybdenos.(3)

Förgiftning: Vanligare utomlands än här, troligen på grund av skillnader i klimat och jordbruksmetoder samt på grund av genetiska egenskaper som medelhavsklövern (*Trifolium subterraneum*) men inte våra klöverarter har.



Rödklöver

Vitklöver...

* **Tympanism:** När nöt (men sällan får) äter alltför mycket klöver särskilt vitklöver(4) kan skumbildande ämnen i klövern ge ansamling av ett stabilt skum i våmmen. Detta tillstånd är dock en metabolisk sjukdom och inte en egentlig förgiftning.(6,20)

* **Negativa effekter på reproduktionen:** Idisslare kan detoxifiera vissa klöveröstrogener men inte alla.(6) Det finns också mer och mindre toxiska varianter av rödklöver.

Man har hos tackor som gått på rödklöverbete, framför allt där de mera toxiska varianterna förekommit, iakttagit kraftigt nedsatt fertilitet, (dock reversibelt på 3 vk om de togs från betet), men även permanent sterilitet på grund av cystisk endometriehyperplasi. Det finns också misstankar om att s.k. "ringwomb" hos får skulle förorsakas av klöveröstrogener.(3)

Kor verkar kunna äta stora mängder rödklöver utan negativa effekter på reproduktionen.(3)

* **Fotosensitisering / "Trifolios"** kan i Sverige orsakas av vit-(6) eller Alsikeklöver.(3,5,6) Fotosensitiseringen kan vara både primär och sekundär. Är den sekundär kan även andra tecken på leverskador uppstå, som nedsatt allmäntillstånd, ikterus, slöhet, stapplande gång och central-nervösa symptom.(3,6) Magtarmstörningar och nedsatt mjölkproduktion kan också uppkomma.

Sjukdomen har när den drabbat häst kallats "Big liver disease".(4,6) Drabbade hästar har uppvisat ikterus, mörk urin och avmagring och man har vid histologisk undersökning påvisat kronisk hypertrofierande levercirrhos.(4)

* **Hydrocyansyraförgiftning:** Vanligen innehåller klöver inte tillräckligt med cyanogena glykosider för att ge förgiftning. Skador på klövern till exempel vid kraftig avbetning kan dock öka dess cyanogena potential. (Se "Glykosider" sid 8.) Man har hos nöt som ätit sådan klöver iakttagit andfåddhet, muskelkontraktioner och tecken till syrebrist.(6)

* **Nitratförgiftning:** Idisslare kan i våmmen konvertera nitrater till nitriter. Detta kan leda till methemoglobinemi med cyanotiska slemhinnor, dyspne, vacklande gång och ibland kräkningar. Nitritförgiftning behöver inte medföra att klövern också ger upphov till fler sorters förgiftningar.(6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Korsört (*Senecio vulgaris*, Fam. Compositae) Eng. Groundsel

Förekomst: *S. vernalis* som är den ur fodersynpunkt viktigaste korsörten, växer på all slags kulturpåverkad mark och förekommer allmänt på torra sandiga betesmarker i sydligaste Sverige(2,7)

Utseende: 1-12 dm hög, upptill förgrenad ört med mjuka, undertill lite luddiga blad. Bladen sitter vid basen arrangerade i en rosett men växer längre upp ut från stälken i ett spiralmönster. Korsörten har smala lutande blomkorgar. Den blommar så fort marken inte är frusen - även under töperioder på vintern.(7,17)



Toxin: Både färsk och torkad korsört innehåller pyrrolizidinalkaloiderna senecionin och senecionin som är levertoxiska och kan ge kumulativ förgiftning. (2,13) De har primärt toxisk effekt på leverparenkymet och orsakar megalocytos. Sekundärt fås en för dessa alkaloider mycket karakteristisk proliferation och ocklusion av endotelet i centrilobulära och hepatiska vener.(3,4,5) Förändringarna medför även ökad risk för levertumörer.(9,17)

Förgiftning: Symptomen vid akut förgiftning är salivering, kolik, kräkningar, diarré och kramper. Vid kronisk förgiftning ses gastroenterit, ikterus, aptitlöshet, avmagring, ascites och död i allmän svaghet efter 6-10 dagar eller först efter veckor eller månader.

Flertalet förgiftningar är kroniska och tar månader att utvecklas. Men symptomen utvecklas ofta plötsligt, då leverns funktionella kapacitet överskrids.(2,9,13)

Patologi: Vanliga fynd vid obduktion är kraftig förstoring av gallblåsan, leverscirrhos, ödem i gastrointestinkanalen samt ascites.(13) Vid experimentell förgiftning av häst påvisades vid obduktion centrilobulära nekroser och fibrotiska ocklusioner av centralvenerna i leverlobuli samt fokala myokardnekros och ödem i tarmväggen.(3)

Behandling: När kliniska symptom uppstår vid kronisk förgiftning, är skadorna så långt gångna att behandling är lönlös.(9)

Kål (*Brassica oleracea*) Eng. Kale

Kål är ett utmärkt nötfoder med hög smältbarhet och högt protein- och karoteninnehåll. Särskilt användbar är den som vinterfoder och den skördas ofta under sensommaren. Utgör den en alltför stor del av dieten kan dock negativa effekter uppstå.

TOXISKA EFFEKTER AV KÅL:

Hemolytisk anemi : Nöt som utfodras med stora mängder färsk eller ensilerad kål (40-50 kg per djur och dag) kan få hemolytisk anemi inom 8-10 dagar.(4)

Symptomen består i hemoglobinuri, försämrad aptit och mjölkproduktion, svaghet,(3,4,5,6) ikterus, takykerdi och diarré. Drabbade kor försvagas snabbt, slutar äta och går ned i produktion.(3,6) Även höns, som ibland får kål som proteinfoder, kan få anemi.(6)

Orsaken till anemin är S-metyl cystein sulfoxid (SMCO), en aminosyra som i vämmen konverteras till dimetylsulfid. Dimetyldisulfiden faller ut hemoglobinmolekyler i erythrocyterna så att karakteristiska s.k. "Heinzkroppar" bildas. Dessa uppfattas i mjälten som onormala och fagocyteras, varvid anemin uppstår.(3,6)

Kor som inte behandlas dör ofta. För dem som överlever kan tillfrisknandet ta upp till 6 vk.(3)

Makroskopiska obduktionsfynd är avmagring och ikterus, hemoglobinuri, blek brun mjälte, blek svullen lever och homogent mörkbruna njurar. Vid histologi påvisas kilformade nekroser i levern, utbredda degenerativa förändringar i njurarna samt hemosideros i mjälte och njurar. (6)

Riskgrupper är kor i sen dräktighet samt nykalvade och högmjölkanande kor.(3,6) Syndromet är omöjligt att kliniskt skilja från puerperal hemoglobinuri. Det finns t.o.m. de som tror att det senare orsakas av en kombination av fosfatbrist och utfodring med *Brassica*-växter.(4)

Kål används på vissa håll som proteinfoder åt höns. Även de kan få anemi. (6)

SMCO-halten ökar vid gödsling, men bara om jorden redan förut haft höga sulfatnivåer. Blommorna innehåller dubbelt så mycket SMCO som resten av växten och är kraftigt toxiska för nöt.(6)

Struma: har rapporterats på får och nöt. Avkomman föds ofta svag med förstörd sköldkörtel och dör efter några dagar. Utfodring av tackor med kål har ibland givit struma med hög mortalitet på lammen. Hårförlust är ett annat symptom. Problem med struma brukar inte nå ekonomisk vikt i Sverige eftersom sjukdomen är lätt att diagnosticera. (4,6)

Goitrogenerna är thiocyanat och isothiocyanater, som bildas vid nedbrytning av glukosinolater och hindrar jod från att lagras in i thyroidea.(3,6)

Thiocyanathalten är högst i unga blad; fem gånger högre än i stora blad och två gånger högre än i medelstora. Halten fördubblas under september-oktober och sjunker sedan.(4,6)

Plötslig död: Man har även iakttagit en del fall av plötslig död på djur som ätit kål.(3,6) Detta skulle kunna ha sammand med kålens innehåll av cyanogena glukosider.

Fertilitetsstörningar: Thiocyanat och isothiocyanser har förutom struma visats ge nedsatt fertilitet, uteblivna brunster, minskat antal befruktningar, ökad embryonal mortalitet och ökad frekvens dödfödselar.

Störningarna har setts på får och nöt. Friesiska kor tycks vara speciellt känsliga. Besättningen som helhet brukar drabbas. Samtidig brist på fosfor, koppar, mangan och jod anses bidra till syndromet.(6)

Nitratförgiftning: Kål kan ackumulera nitrater och ge methemoglobinuri.(6) Halten nitrat varierar starkt mellan olika arter av kål. Viktigare är dock kålens mognadsgrad och mängden djuren får i sig.

Andra toxiska effekter: Utfodring med kål eller raps har associerats med tympanism, framför allt i samband med bete.(4) Detta är ingen egentlig förgiftning, men det är en negativ effekt som är associerad med just kål.

Behandling och Profylax: Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" (sid 6). Järntillskott rekommenderas vid hemolytisk anemi och jodtillskott vid struma. Nöt bör inte utfodras med mer än 14 kg kål per dag.(4,6)

Livsmedelshygieniska aspekter: Goitrogener utsöndras i mjölken.(4,6) Risk för jodbrist tycks dock endast föreligga på unga barn vars diet helt utgörs av dylik mjölk.(6)

Kärrfräken (Equisetum palustre. Fam.Equisetae) Eng. Marsh horsetail

Se "Fräken" (sid 20.)

Kärrspira (Pedicularis palustris. Fam.Scrophulariaceae) Eng. Louseworts



Kärrspira

Förekomst: Vanlig på våta ängsmarker och kärrmark i hela Sverige utom i Skåne, Halland och Blekinge.(2,7)

Utseende: 2-4 dm hög, förgrenad växt med flikiga pilspetsformade blad. Stjälken har liksom bladen ofta en purpurartad färgton. Blommorna är rosa och blomkronans övre läpp brunröd. Kärrspiran har bitter smak.(7,15)

Toxin: Kärrspira innehåller glykosiden rhinanthin. (Även kallad aucubin).(2)

Förgiftning: Kärrspiror luktar och smakar illa och ratas av de flesta djur utom möjligen get.(2,6) Kärrspiror kan förorsaka dödlig förgiftning.(6) Hos nöt och får har man sett hematuri, kräkningar, gastroenterit och anemi. Kärrspiror tros vara särskilt giftiga för får.(2)

Behandling: Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" (sid 6).

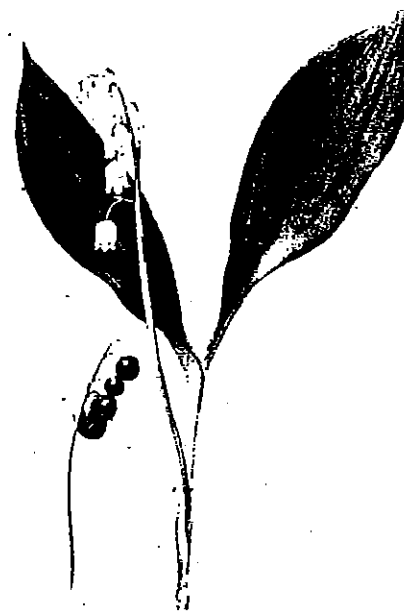
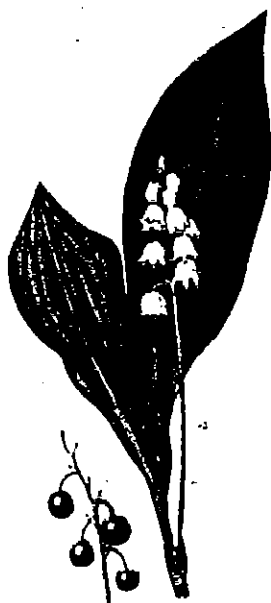
Liljekonvalj (*Convallaria majalis*. Fam.Liliaceae) Eng. Lily of the Valley

Förekomst: Allmänt förekommande i skogsmark, hagmark, lundar(2,6,7) och ibland i trädgårdar. Växten trivs på torr kalkrik mark.(17)

Utseende: En cirka 2 dm hög växt med två långskaftade, brett lansettlika blad och väldoftande vita klockformade blommor i en bågböjd klase.(6) Liljekonvaljer blommar under senvåren- försommaren. Bären mognar under hösten. Bären är först gula, sedan röda och har blå frön.(7,8)

Toxin: Hela växten innehåller hjärtaktiva glykosider av digitalistyp(2,5,6). bl.a convallamarin och convallotoxin samt flyktiga oljor. Convallotoxin är ett av de giftigaste naturligt förekommande toxiner med hjärtpåverkan man känner till.(6,8) Alla toxiner i familjen *Convallaria* ger oregelbunden hjärtaktivitet. En del av dem bl.a convallarin, är saponiner och ger tillsammans med de flyktiga oljorna också irritation av magtarmkanalen.(6,8)

Förgiftning: Inga fall av förgiftning finns ännu säkert dokumenterade på något djurslag utom människor och fåglar.(7) Liljekonvaljer brukar ratas av idisslare.(2,6) Med tanke på de toxiner som finns i växten bör den betraktas som toxisk för samtliga djurslag.(6)



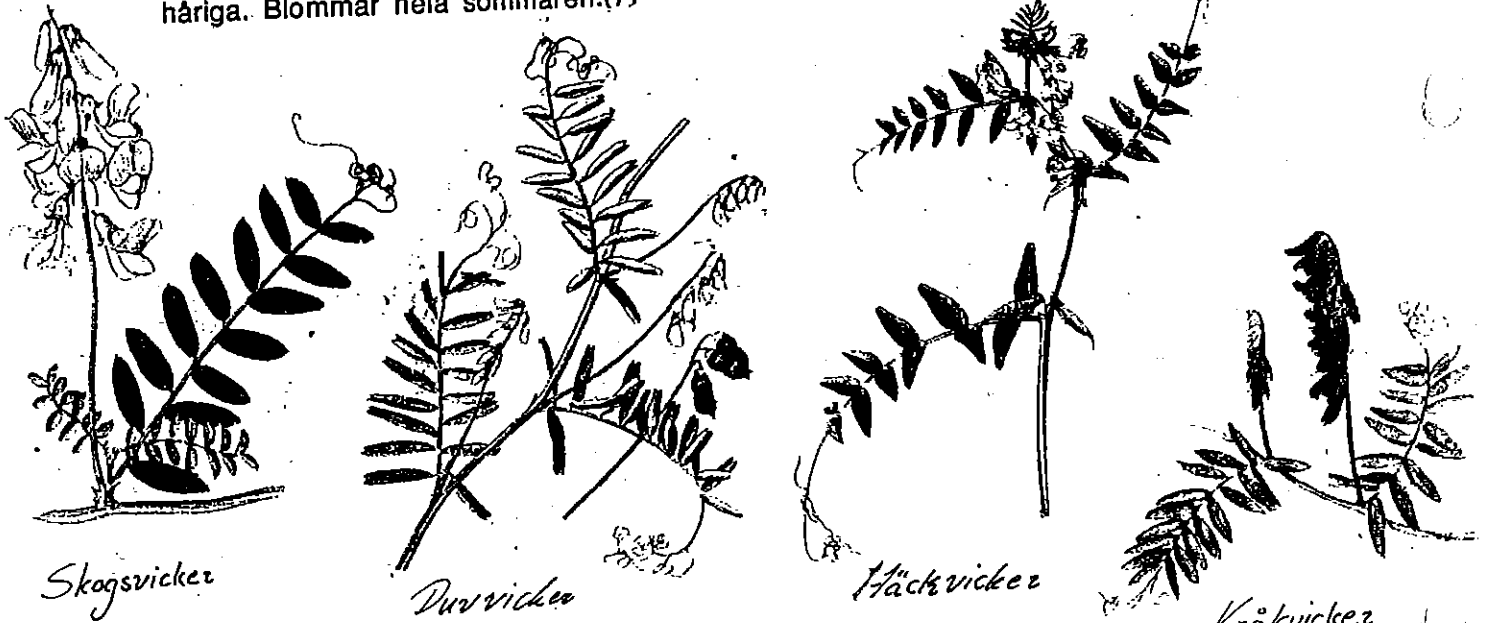
Enligt Long 1917 kan dock får och getter äta bladen utan att ta skada av det, till skillnad från gäss och andra fjäderfå som dör om de äter växten.(2) Enligt andra författare är absorptionen av hjärtglykosiderna så liten att allvarlig förgiftning är osannolikt vid intag av såväl växtdelar som vatten konvaljerna stått i. Man lyckades inte genom experimentell peroral giva av dylikt vatten framkalla förgiftning på djur.(9)

Människor som fått i sig liljekonvaljer eller vasvatten har enligt andra författare fått oregelbunden hjärtverksamhet och gastroenterit. Även dödsfall har ointräffat.(16)
Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) I övrigt rekommenderas kinidin för att kontrollera hjärtrytmen.(6,18)

Luddvicker (*Vicia villosa*) Eng.Hairy vetch

Förekomst: Luddvicker är den troligen mest odlade vickern i USA och används där till bete, hö och ensilage.(16) I Sverige förekommer det som ogräs på sädesåkrar.(7)

Utseende: Luddvickern är en upp till 1 m hög men spenslig, klängande ört med tätblommiga, ensidiga blomklasar på långa skaft från bladvecken. Stjälk och blad är kraftigt håriga. Blommar hela sommaren.(7)



(Tyvärr fann jag ingen bra bild på luddvicker.)

Förgiftning: Flera vickrar har förorsakat förgiftning på djur både experimentellt och under naturliga förhållanden. (6)

Det finns ett fall dokumenterat på nöt där luddvicker givit dermatit som börjat på svansrot, juver och hals och sedan spridit sig till andra delar av kroppen. 8% av de exponerade djuren drabbades och cirka hälften av de drabbade djuren dog. Affekterade hudområden uppvisade alopeci, gulbruna krustor och klåda. En del djur fick även konjunktivit och ögonlocksödem.(3,5,16)

Luddvicker och andra vickrar kan också ge hydrocyansyraförgiftning samt ett antal mindre välkända syndrom. Hit hör ett syndrom med bölande, ataxi och kramper och ett med subkutana ansvallningar, alopeci, cyanos, purulent näsflöde, hosta, dyspne och låg mortalitet.(3,16)

På häst finns rapporter om leverskador och fotosensibilisering, till följd av luddvicker.(5)

På kyckling och kalkon har tillväxtdepression och dödsfall rapporterats. Man vet dock inte om detta berodde på toxin i vickern eller helt enkelt på att den var osmaklig för fåglarna.(1)

Patologi: Det karakteristiska obduktionsfyndet vid luddvickerfögiftning är multipla eosinofila infiltrationer i många organ.(3)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Lupiner (*Lupinus* spp. Fam. Leguminosa) Eng. Lupins

Förekomst: Lupiner trivs på sandig mark och odlas på vissa håll som foderväxt.(3,6)

Utseende: Upprätta stjälgar som slutar i avlånga blomklasar. Bladen är enkla eller fingrade, blommorna blå, vita, röda eller gula. Frukterna utgörs av baljor.(23,28)

Toxin: Lupiner innehåller kinolizidinalkaloider (lupinin, lupanin m.fl.).(6,13) Andra potentiella toxin är trypsininhibitorer, ett ämne som kallas biochanin A som har östrogen



aktivitet och två isomerer; anagrin och thermopsin, som tros vara teratogener(25).

Dessutom kan lupiner angripas av mögel och därigenom komma att innehålla mykotoxiner.(6)

Växten är som giftigast när den bär skidor.(4,13) Yngre lupiner är giftigare än äldre och frön och skidor är den giftigaste delen av växten.(13,20) Toxiciteten kvarstår efter torkning och lagring.(4)

Förgiftning: Lupinförgiftning kan drabba alla livsmedelsproducerande djur men är av ekonomisk vikt endast på får och nöt.(3,4,13) Båda äter gärna lupiner, men får har en tendens att drabbas av både fler och värre förgiftningar.(13) Tyvärr är får förtjusta just i de mest toxiska delarna av växten, nämligen de spirande skotten och de omogna skidorna.(6,13)

* **Akut förgiftning** Akut förgiftning inträffar när större mängder lupiner intas under en kort tidsperiod. Detta är den vanligaste formen av förgiftning.(4,5,23) Typiska symptom vid akut förgiftning är inappetens och dyspné(3,4,6,13) följt av kramper och hyperexcitabilitet tills djuren slutligen dör i andningsförlamning.(3,4,5,6) Symptomen ses ofta bara i samband med ansträngning.(3) Djur som överlever brukar hämta sig fullständigt eftersom lupinalkaloiderna utsöndras snabbt med urinen.(4)

Ikterus ses ej och heller inga karakteristiska obduktionsfynd.(4,5) De postmortala fynden tyder på kvävning och självtillfogade skador i samband med kramperna.(20)

* **Kronisk förgiftning /"Lupinos"**: Denna form av förgiftning har inte med alkaloiderna (som inte är hepatotoxiska) att göra, utan beror på mykotoxin i mögelangripna lupiner. Den ses huvudsakligen i Australien och Nya Zeeland och är en kumulativ förgiftning med progressiva leverskador.(4)

* **Crooked Calf Disease**: Teratogenerna i lupiner har i USA givit upphov till s.k. "crooked calf disease".(3,5,6,13) Typiska missbildningar är krokig rygg, deformerade ben och gomspalt.(6) På lamm har frambensdefekter dokumenterats.(25)

Förunderligt nog verkar lupiner mer teratogena för nöt än för får som ju är känsligare för akut förgiftning.(13)

* **Andra toxiska effekter**: av lupiner är myopati och ketos på förstakalvare. Man misstänker även att lupinförgiftning kan utlösa akutisering av kronisk kopparförgiftning.(3)

Diagnos: Påvisas typiska symptom på bete där beska lupinsorter växer bör man ta blodprov och analysera levertvärden samt ta leverbiopsier från döda djur för histologisk undersökning.(20)

Behandling: Drabbade djur bör ej hanteras eller ena flyttas från betet förrän de visar tecken till förbättring. Då de kan flyttas bör de sättas i en egen grupp i lugn miljö. Det finns ingen effektiv behandling mot lupinförgiftning, men de som överlever brukar hämta sig fullständigt.(13,23)

Profylax: Lupiner bekämpas lämpligen med 2,4-D eller 2,4,5-T.(16)

Livsmedelshygieniska aspekter: Anagyrin som är teratogent går över i mjölken.(6)

Lök (*Allium spp* Fam.Alliaceae) Eng. Onion

Förekomst: Växter i Fam.Alliaceae har olika förekomst beroende på art, men växer generellt i ängs- och lundmark.(7)

Utseende: Växter i denna familj karakteriseras av rund rot med tunnt hölje, blad med parallella vener och en blomklase i form av ett klot eller ett halvt klot vita eller bleklila blommor. Lök blommar under våren eller sommaren. Växterna har karakteristisk löklukt, framför allt då de krossas.(6)

Toxin: Liksom *Brassica*-växter innehåller lökväxter alkoholiska disulfider som faller ut hemoglobin i de röda blodkropparna. Detta syns i mikroskop som små inklusionskroppar; så kallade "Heinzkroppar".(3,6,20) Toxinerna i lök stör dessutom leverns fettmetabolism och enzymaktivitet.(6)

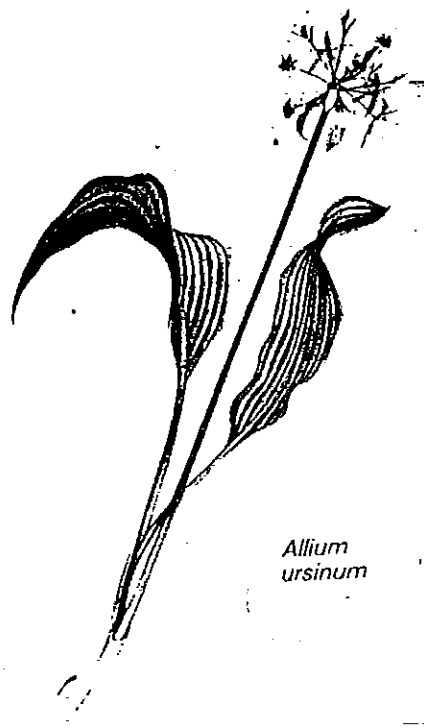
De svavelhaltiga flyktiga oljorna kan framkalla lokal irritation i ögon och slemhinnor och även dermatit. Man misstänker att vissa av lökens flyktiga beståndsdelar har antithyroid aktivitet.(6)

Inom folkmedicinen har vildlök (*A. ursinum*) använts för sin antibakteriella, gall- och magtarmsekretionstimulerande effekt, samt som kramplösande medel och avmaskningsmedel.(17)

*Allium
schoenoprasum*



*Allium
ursinum*



Förgiftning: Liksom vid rapsförgiftning kan djur som får i sig för mycket lök drabbas av hemolytisk anemi med hemoglobinuri, bleka slemhinnor och ikterus.(3) De kan få svart diarre som sedan blir vattnig och gul, samt drastisk nedgång i mjölkproduktionen.(6) Lök kan ge smak åt både mjölk och kött.(6)

Förgiftning med vildlök har dokumenterats på häst, får och nöt. Många lantbruksdjur, särskilt får, är förtjusta i lök och mår heller inte illa av det. Problemen uppstår först då lök utgör en stor del av dieten. Hundar tycks vara mer känsliga än lantbruksdjur och bör inte utfodras med lök.(6) 0,5% rödlök (*Allium cepa*) i hundmat är nog för att framkalla anemi.(29) Även höns kan drabbas.

De flesta förgiftningar brukar röra vanlig odlad lök som djuren utfodras med på stall.(3,6)

Patologi: Fynden är likartade på alla djurslag och inkluderar ikterus, gastroenterit, missfärgad urin, svullna njurar och degenerativa förändringar i levern. Kadavren luktar starkt av lök.(6) Heinzkroppar vid histologisk undersökning är diagnostiskt.

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Djuren hämtar sig spontant om utfodringen med lök upphör. På kanin har anemin visat sig bli bättre vid behandling med methionin.(6)

Löktrav (*Alliaria officinalis/petiolata* Fam Cruciferae)

Eng.Garlic Mustard

Förekomst: Löktraven är inte särskilt vanlig i vårt land och växer bara i södra Sverige.(2) Den trivs på skuggig mark, ofta nära bebyggelse men förekommer även som ogräs på betesmarker.(7,17)

Utseende: Löktraven är en högvuxen, 3-8 dm hög, lökluktande ört med hjärtformade, grovt tandade blad. Blommorna är 5-6 mm i diameter och har fyra kronblad. Löktraven blommar i början av sommaren.(7)

Toxin: Alla delar av växten innehåller sinigrin och andra glykosider. Löktrav innehåller även en flyktig olja.(2,17)

Växten har i folkmedicinen använts som diuretikum samt mot inälvsmask och astma.(17)

Förgiftning: Löktravsförgiftning yttrar sig i gastroenterit med aptitlöshet, kolik och diarre, nefrit med dysuri och blod i urinen, förlamning i benen, kramper, kastning, allmän slöhet och ibland död. Växten luktar lök och ger även i små kvantiteter dålig smak åt mjölk.(2)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)



**Malört (Artemisia absinthium. Fam.Compositae) Eng.
Wormwood**

Förekomst: Malörten är allmän i södra och mellersta Sverige på torr öppen mark. Den är vanlig på gamla kulturbeten i anslutning till tidigare bebyggelse.(2,7)

Utseende: 3-8 dm hög. Stam och blad silvergrå. Hela växten är intensivt kryddoftande. Blomkorgarna liknar halvklotformade gula knappar. Malörten blommar mot sommarens slut.(2,7)

Toxin: Malörten innehåller en flyktig olja, thujon, ett bitterämne som kallas absinthin och som använts till att krydda alkoholhaltiga drycker, samt tanniner.(17)

Thujon är ett nervgift och finns i salvia, tuja och malört. Absint, en dryck som framställs med malört har förbjudits i många länder sedan man upptäckt att de som drack den ofta kunde få hjärnskador som yttrade sig i total personlighetsförändring och ofta sinnessjukdom. (Absinthism)(25)

Förgiftning: Malörten har vid förtäring i större mängder orsakat kastning på djur. Den ger även bitter smak åt mjölk.

Dock äts den ogärna, utom ibland av får.(2)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)



Maskros (*Taraxacum vulgare/officinale*. Fam.Compositae) Eng. Common Dandelion

Förekomst: Maskrosen är mycket allmän i hela Sverige, särskilt i vallar.(2)

Utseende: Växten är rik på mjölksaft och har bladlös ihålig stjälk. Bladen kan ha olika form hos olika stammar, från odelade till finflikigt pardelade. Blommorna är gula.(7)

Toxin: Maskrosor ackumulerar kaliumoxid, ibland i så stora mängder (upp till 12,3% av ts) att förgiftning kan uppstå.(2)

Förgiftning: Djur som äter mycket maskrosor kan drabbas av kaliumförgiftning.

Redan vid 6-7% ts ses påverkan på hjärta och nervsystem samt reproduktionsstörningar hos kor och svin.(2) Eftersom maskrosor är mycket smakliga är det inte osannolikt att djur får dem i sig i tillräcklig mängd för att det ska ha negativa effekter. Från blomningen och framåt minskar smakligheten.(2)

Dock anses maskrosen generellt vara ett ypperligt foder och det finns till och med författare som säger att den främjar äggproduktionen hos höns och mjölkproduktionen hos kor.(14)

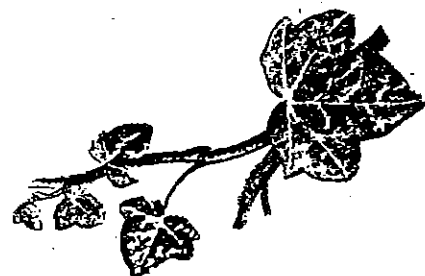
Behandling: Utfodringen med maskrosor bör snarast upphöra om symptom på hyperkalemi ses. Bikarbonat och glukosdropp långsamt IV är rekommenderad behandling vid hyperkalemi. Är djuren illa därän kan man även ge kalk.(23)



Murgröna (*Hedera helix*. Fam.Araliaceae) Eng. Ivy

Förekomst: Murgrönan är sällsynt vild men vanlig odlad. Den ses ofta växande på husväggar. I vilt tillstånd förekommer den i skogsmark. Murgrönan är fridlyst i Kronobergs, Stockholms och Skaraborgs. län. (7,8,17)

Utseende: Murgrönan är en vintergrön klätterväxt. Man finner den även krypande längs marken. Den har förvedad, rotsläende stam som kan bli många meter lång. Bladen är handflikiga. Blommorna är ljusgröna och bären svarta men ingendera brukar utvecklas i Sverige.(6,7,8)





Toxin: Hela växten, speciellt bären innehåller hederasaponinerna A och B som vid hydrolys frigör toxinerna alfa- och beta-hederin som har hud- och slemhinneirriterande effekt.(4,6,20)

Murgrönan har inom folkmedicinen främst använts som slemlösningsmedel vid hosta. Den anses även ha lätt sederande samt sekretionsstimulerande verkan.(17)

Förgiftning: Förgiftning finns dokumenterat på nöt, hjort, får och hund.(6)

I små mängder anses bladen ofarliga för nöt (4,6) Mjölken kan dock ta smak.(4,5)

På nöt uppges symptomen enligt en del författare påminna om mjölkfeber och djuren brukar hämta sig komplikationsfritt.(4) Enligt andra källor drabbas nöt vid murgröneförgiftning av kräkningar, diarré, excitation, muskelsammandragningar, förlamning och först dilatation, därefter kontraktion av kroppens blodkärl.(6)

Ett fall finns dokumenterat där två kor efter att ha ätit stora mängder murgröna när det var ont om annat bete började vackla, blev exciterade och bölade som i smärta. Deras andedräkt och mjölk luktade starkt av krossade murgrönelöv i cirka tre dagar. Därefter hämtade de sig utan några men.(5,6)

Får som ätit av växten har drabbats av akut diarré, muskelspasmer, vacklande gång, paralytisk och död.(20)

Det finns från Frankrike rapporter om förgiftning av höns med murgrönefrön. (6)

På människa har murgrönan starkt laxerande verkan, är slemhinne- och hudirriterande och kan dessutom ge upphov till atropinliknande förgiftning.(8)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 6.)

Myrtilja (Narthecium ossifragum. Fam.Liliaceae) Eng. Bog Asphodel

Förekomst: Allmän på kärr- och myrmarker i sydvästra Sverige(2,7) och större delen av Europa(4). Den finns också i Jämtland fast den där är ganska sällsynt.(2) Myrtiljor är vanliga på många av Norges bästa beten.(11)

Utseende: Myrtiljan är cirka 2 dm hög(7) och blommar på sensommaren med en mängd gula blommor, orange inuti, på en styv 5-40 cm hög stjälk. Efter blomningen blir även ovarierna och övre delen av stjälken helt orange. Växten har krypande rot och styva smala blad nere vid marken.(6,7)

Toxin: Myrtiljan innehåller furostanoler som vid hydrolys frigör spirostanoler samt saponinerna narthecin och xylocin som ger upphov till sekundär fotosensitivitet. Norska observationer tyder på att vissa fungi bl.a *Pithomyces chartarum* som lever saprofyiskt på växter i myrtiljeområden kan producera det hepatotoxiska mykotoxinet sporodesmin. Myrtiljorna har även 1992 visats innehålla någon faktor som ger njurskador.(6,2,11)

Förgiftning: Leverdysfunktion och fotosensitivering på får som betat myrliljor har rapporterats huvudsakligen från Norge där sjukdomen fått namnet "alveld". Oftast rör det sig om lamm upp till fem månader gamla.(3,4,5,6)

Myrliljor har på sistone också visats ge njurskador. 1992 drabbades 232 nötkreatur som betat myrliljor på Norges västkust av njursvikt. Blodprov från djuren uppvisade förhöjda urea- och kreatininvärden och onormalt låga kalciumvärden. Vid obduktion påvisades hos en del av djuren bleka svullna njurar och histologiskt tubulär degeneration och nekros. Kliniska och patologiska fynd gick påföljande år att framkalla genom experimentell utfodring av kalvar med myrliljor från betet ifråga.(11)

Fotosensitiveringen är av sekundär (hepatogen) typ. Saponinerna i växten förhindrar utsöndringen av det fotosensibiliserande ämnet phylloerythrin, en normal nedbrytningsprodukt av klorofyll. Phylloerytrinet ackumuleras då istället i blodet och ger fotosensitivering med ödem och rodnad i vita och icke-hårbeklädda hudpartier. Hela huvudet på fåren brukar drabbas och ofta även rygg och framben.(6)

Huden kliar och svider, vätskar och spricker. Till slut avstöts döda vävnadspartier, ibland också yttersta delen av örnen. I allvarliga fall kan djuren bli blinda. Drabbade djur brukar söka sig till skuggiga platser. Mortaliteter på upp till 25-50% har dokumenterats i Norge. Ofta ger leverskadorna även upphov till ikterus.(6) Sjukdomen har reproducerats experimentellt genom peroral tillförsel av myrliljesaponiner.(3)

Misstänkta myrliljeförgiftningar har rapporterats även från England, Irland och Skottland där man på grund av myrliljorna helt slutat använda vissa hedar till fårbeta.(6) Man misstänker även att myrliljeförgiftning dödat 15 ponnies i Dartmoor 1977. (6)

Förutom hos får och kanske ponny, har myrliljeförgiftning dokumenterats på nöt samt på



en katt som fått mjölk från en sjuk ko.(2)

Behandling: Fåren bör tas in på stall eller åtminstone in i skugga. I övrigt, se "Åtgärder vid Växtförgiftning" (sid 6).

I Norge har man lyckats bli av med myrliljor på våt myrmark genom att tre vårar i rad behandla med 4g/kvm superfosfat.(20)
Livsmedelshygieniska aspekter: Eftersom det finns ett dokumenterat fall där en katt blivit sjuk av mjölk från en förgiftad ko(2) torde human konsumtion av mjölk ej heller vara att rekommendera.

Odört (*Conium maculatum*. Fam.Umbelliferae) Eng. Poison Hemlock/Hemlock

Förekomst: Odörten är mindre allmän på åkrar och vid vägkanter i södra och mellersta Sverige.(2) Den trivs på fuktig mark och öppen skogsmark (6,13) nära vatten.(17)

Utseende: Odörten är 0,5-2 m hög och liknar hundkäx men har en karakteristisk lukt av rått, mus eller katturin och äcklig bitter smak. Gnuggas växten mellan fingrarna sitter lukten kvar i flera dagar. Typiskt är också de oregelbundna rödlila fläckarna på nedre delen av den släta, lätt åsade, ihåliga stjälken. Bladen är upprepat parflikiga med djupt sågade slutflikar. Blommorna är vita och samlade i dubbel flock. Odörten blommar under sensommaren. Fruktarna är klyvfrukter sammansatta av två gråbruna delfrukter, vardera med fem vågiga, knutiga eller skrynkliga åsar. (2,6,7,8,13)

Medlemmar av familjen Umbelliferae är mycket lika varann och frukten är ofta det lättaste sättet att identifiera odörten. Tyvärr saknar odörten då den är som mest giftig och då flertalet förgiftningar inträffar (strax före blomningen) frukter, varför det är bra att lära sig känna igen växten innan man ställs inför ett potentiellt fall. Fruktarna liknar anisfrukter och bladen persiljeblad. (13)

Toxin: Odörten innehåller coniin och en mängd närbesläktade alkaloider(2,6) med piperidinskelett.(8)

Samtliga är mycket giftiga och har akut-toxisk och teratogen effekt.(13)

Den toxiska effekten är dels curareliknande dels nikotinliknande. Odörtalkaloiderna paralyserar motorändplattorna respektive ger stimulation följt av depression av autonoma



ganglier i centrala nervsystemet.(4,6) Resultatet blir våldsamma kräkningar, progressiv paralyt som börjar i benen och går uppåt (dominerar förgiftningsbilden), kramper och död i andningsförlamning.(6,8,9)

Coniinet resorberas lätt och snabbt från både slemhinnor och oskadad hud (8) På människa bryts större delen av coniinet ned snabbt medan 10-15 % utsöndras via njurarna. Dödlig dos för människa uppges vara 0,5-1 g.(8) Inom folkmedicinen har preparationer av blommande odört använts utvärtes mot neuralgi och vissa typer av reumatism.(17)

Alla delar av växten är giftiga. Rötterna är alltid minst farliga medan blommorna och frukterna är värst.(6) Växten som helhet är som giftigast under blomningen(2) och bladen strax dessförrinnan. Soliga torra somrar kan alkaloidinnehållet vara dubbelt så högt som regniga.(6) Trots att alkaloiderna gradvis bryts ned under torkning, finns i den torkade växten 96-832 mg alkaloider per 100g. Under lagring minskar halterna ytterligare.(2)

Förgiftning: Förgiftning finns dokumenterat på nöt, häst, svin, kyckling och kanin.(6) Mest toxisk är den för nöt, mindre toxisk för får (6,13) och minst för svin.

Odörten ratas i regel av nöt, antagligen på grund av lukten.(2,4,6,13) Enligt Stähler 1957 betas den endast av unga djur, utom vid torrperioder med betesbrist då även äldre djur kan äta den.(2) Våren kan dock vara lömsk. Betet är då kort, odörten är bland det första som spirar och dess unga blad är ofta dolda i det högre gräset runt diken, staket och skyddade platser.(3,13) Allvarliga utbrott av förgiftning har också registrerats på nöt då hö eller ensilage varit kontaminerat med (upp till 60%) odört.(3,13) Även på bra bete har förgiftningar inträffat, särskilt på nöt som går ute dygnet runt och som då de vaknar tidigt på morgonen har växten inom räckhåll.(13)

Symptomen uppträder inom några timmar och är ungefär likadana på samtliga djurslag.(2,6,8,13) Djuren får dilaterade pupiller, synstörningar(3,13), salivering, tremor, koordinationsstörningar och t.o.m. krampanfall. Många djur defekerar och urinerar oftare än vanligt. Några får diarré.(6,13) Pulsen är svag, först snabb, sedan långsam. (13) Likaså andningen blir långsam, ansträngd och oregelbunden och slutar helt strax innan hjärtat stannar.(3,4,6,8) På lakterande kor går mjölkproduktionen ned och både mjölk och smör får smakförsämringar.(2)

Förloppet är vanligen snabbt.(8) Coniin elimineras via lungor och njurar och både utandningsluften och urinen får den muslika lukt som är så karakteristisk för odört.(4) Död i andningsförlamning brukar inträffa efter tilltagande dyspné.(2,3,8,13) På människor som överlevt har ibland förlamning och muskelsvaghet kvarstått under lång tid.(8) Det finns rapporter om att djur som överlever 8 tim efter det att symptomen börjat, hämtat sig relativt snabbt.(6)

Kor blir kraftigt intoxikerade av så lite som 3,3 mg/kg.(=1,98 g till 600 kg ko)(6) men för att en ko ska dö krävs enligt Stähler 1957 över 5 kg gröna växtdelar. (2)

Dödlig dos på ston sägs kräva 15,5 mg/kg(6) (Enligt Stähler 1957 tål hästar 750 g färskvikt (=1500 mg/kg om hästen väger 500 kg) utan förgiftningseffekt.) Dödlig dos för häst skulle då vara mer än 2 kg.(2)

Tackor är relativt resistent och får endast måttliga symptom av 44 mg/kg. (6)

De teratogena effekterna är värst på nöt och svin och lindrigast på får.(13) Suggor som ätit odört har vid flera tillfällen fött missbildade späddgrisar deformerade ben och symptom på odörförgiftning.(3,4,6,13) Även kalvar har fått deformerade ben när korna ätit odört.(3,6,13) Missbildningarna ser precis likadana ut som dem man ser vid förgiftning med kinolizidinalkaloider i lupiner, fast det här är fråga om piperidin-alkaloider.(13)

Patologi: Obduktionsbilden tyder på asfyxi. Inga specifika fynd ses.(6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 6.) Vid behandling av häst rekommenderas i vissa fall centralt stimulerande medel.(22)

Bekämpning: Bästa medlet mot odört är Silvex.(16)

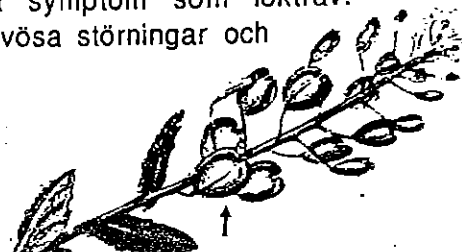
Penningört (Thlaspi arvense. Fam.Cruciferae) Eng.Field Pennycress

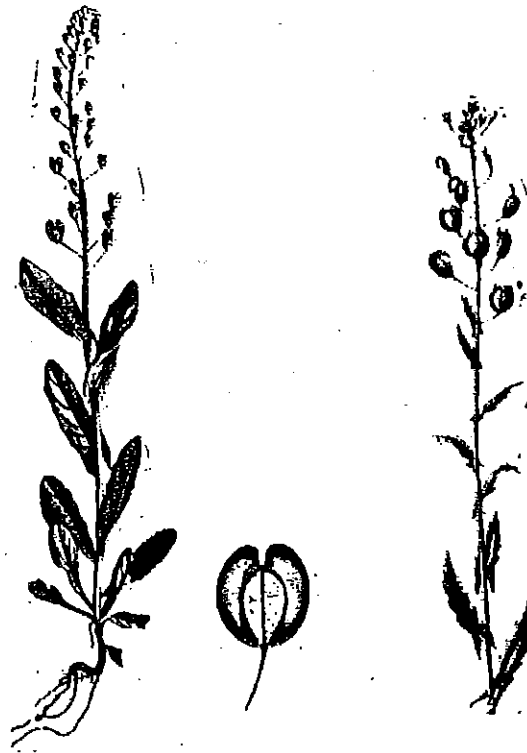
Förekomst: Penningörten är ett mycket vanligt ogräs på åkrar och uppräjd mark.(7,28) Den uppträder inte sällan i första årets vall.(2)

Utseende: 1-4 dm hög, kal ört som luktar illa om man river sönder den. Bladskivorna är runda och omvänt hjärtformade. Blommorna är vita med gulgrönt foder och sitter i en klase i stjäktoppen. Penningörten blommar från maj till oktober.(7,28)

Toxin: Alkaloiden sinigrin.(2) Troligen allylisoithiocyanat.(4,5)

Förgiftning: Större mängder penningört kan ge samma symptom som löktrav. (gastroenterit, nefrit med dysuri(2) och blod i urinen(2,4,5), nervösa störningar och





kastning. Liksom löktrav anses penningört kunna orsaka dödlig förgiftning och liksom löktrav ger den löksmak åt mjölk och smör.(2)

Speciellt framträdande är penningörtens diuretiska effekt.(2)

Penningörten hör till de svenska växter som räknas som ätlig även för människor. Men den har bitter smak och kan djur välja fritt åter de den inte.(2)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Potatis (*Solanum tuberosum*) Eng. Potato

Förekomst: Potatisen förekommer odlad och ibland förvildad i Sverige.(9)

Utseende: Den är en 0,4-1 m hög ört med upprätt förgrenad stjälk. Rötterna bär de knölar vi kallar potatisar. Potatisen har omväxlande stora och små blad, oparigt flikiga. Blommorna är vita till rödvioletta och har fem kronblad, bären klotrunda och gröngula med ett stort antal gulvita frön.(8,9)

Toxin: Potatisväxter innehåller glykoalkaloider, vilka intar en särställning inom alkaloiderna. Vid hydrolys spaltas de i en aglykon som är en alkaloid samt i en sockerdel. (8) Potatis innehåller förutom glykoalkaloiden solanin även kumaringlykosiderna kumarin och scopoletin.(29) Man misstänker även att det finns teratogena substanser i potatis.

Solaninets effekt påminner om saponinernas i det att det har direkt irriterande effekt på magtarmslemhinnorna samt, om det absorberas till blodet förmåga att ge hemolys. Solaninet har även centralnervös påverkan med stimulering följt av depression av andningscentrum och motoriska centra i hjärnan. I stora doser förorsakar det hjärtstillestånd.(4,8)

Hela växten är giftig utom de mogna, oskadade knölar. Högst solaninhalt står att finna i blommor, potatisgroddar, ögon och skal, samt i de delar där tillväxten är hög, som stam- och grenspetsar. Mögelangrepp ökar solaninhalten. Kokning minskar den men inte så mycket att gröna potatisar blir ofarliga av kokning. Däremot kan man förvara dem mörkt i 2-3 veckor eller tills alla spår av grönt är borta och därefter utfodra med dem. (3,4,6,8)

Förgiftning: Förgiftning har skett med potatisar som blivit gamla, ruttna eller gröna eller grott samt på djur som kommit ut i potatisåkrar och ätit blast eller blommor. Potatisarna i sig används ofta som fodertillägg och blasten blandas ibland i ensilage. Svin är det oftast drabbade djurslaget, fast alla djurslag är känsliga.(3,4,6,8)

Man kan dela in förgiftningarna i ett antal typer:



Potatis

1. En **nervös form** med huvudsakligen depression och apati. Vid obduktion påvisas ofta hyperemiska hjärnhinnor och njurar samt blod i urinen.(4)
2. En **gastrointestinal form** med salivering, kräkning, diarre och andra symptom på irritation i magtarmkanalen. (Denna ses ofta tillsammans med den nervösa formen.)

Gemensamma obduktionsfynd för samtliga djurslag är måttlig hyperemi i hela magtarmkanalen eller gastroenterit med enstaka blödningsar i tarmslemhinnorna samt degeneration av hjärtmuskel och lever.(3,4,6)

3. En **eksematös form** med ulcerativ stomatit, konjunktivit, diarre och exsem distalt på benen.

Vanligast på häst, nöt, svin och höns anses den nervösa formen vara.(4)

4. Förutom ovan nämnda former har man på nöt iakttagit fall av förgiftning med kronisk anemi som huvudsymptom.(6)

Förgiftning på Svin: Det finns åtskilliga fall av förgiftning ofta med hög mortalitet på svin som utfodrats med hela potatisar, groddar eller skal.(6)

Symptomen uppträder flera dagar efter att utfodringen med de giftiga potatisarna påbörjats. Vissa grisar dör plötsligt, andra får nervösa symptom som rastlöshet, okoordinerade rörelser och kramper. Svinen kan också bli slöa, få nedsatt aptit, salivering, kräkningar, diarre eller förstoppning, dilaterade pupiller och cirkulationssvikt.(3,6) Letaliteten är ofta hög.(3)

Hos svin vars foder blandades med vatten i vilket potatisskal kokts, sågs generaliserade torra exsem och på några grisar kraftiga nekrotiska förändringar i fötterna.(6)

Svin brukar hämta sig bara potatisarna tas ur dieten.(3)

Förgiftning på Nöt: Nöt får symptom liknande dem på svin. Utfodring av ungnöt med stora mängder lagrade potatisar under lång tid är en välkänd orsak till allvarlig kronisk anemi i många europeiska länder.(6) Även dermatit i form av blåsor och fjäll på benen har iakttagits.(3)

Förgiftning på Häst: Hästar får nedsatt allmäntillstånd och kan bli liggande, men gastrointestinal irritation ses ej. Det finns ett fall dokumenterat där en häst dog efter att ha ätit ruttna men inte gröna potatisar.(3)

Förgiftning på Får: Här har svaghet, koordinationsstörningar och död observerats.(20)

Förgiftning på Hund: Det första ägaren noterade vid ett fall av potatisförgiftning på en hund var att hunden var ovanligt tyst och dämpad. Detta tillstånd övergick i koma med dilaterade pupiller, oregelbunden svag puls och långsam andning. Hunden avlivades efter fyra dagars medvetslöshet. Vid obduktion påvisades tio små gröna potatisar i magsäcken som var akut inflammerad. Hunden hade även blod i urinen.(6)

Förgiftning på Höns: Höns verkar vara resistent mot solanin.(6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Vätskebehandling bör sättas in. Sedativa eller kramplindrande medel kan krävas.(6) Andra rekommendationer är centralnervösa stimulantia.(3)

Livsmedelshygieniska aspekter: Eftersom potatis är så vanligt förekommande i human diet skulle jag vilja ta upp förgiftning på människa; Flertalet fall rör sig här om dåligt förvarade eller mycket gamla potatisar. Det finns fall där folk förgiftats av potatisar bakade i sitt skal medan andra ätit samma potatisar utan skal och gått symptomfria. Potatis kan smaka utmärkt men ändå vara giftig. Symptom på förgiftning är buksmärtor, kräkningar och diarré och uppstår cirka 8-10 timmar efter intag. En del får delirium, synstörningar och koma. De flesta återhämtar sig inom några dagar eller inom 4-5 veckor.(4,6)

Prästkrage (Chrysanthemum leucanthemum. Fam.Compositae)
Eng. Marguerite



Förekomst: Prästkragen är vanlig i såväl odlad som naturlig gräsmark,(2,7) särskilt på lätt torr jordmån. Växten är flerårig och spridningen sker uteslutande med frö. Eftersom djuren brukar beta av de unga bladen allteftersom de kommer upp brukar prästkragarna försvinna ur betesvallarna inom två år.(2)

Utseende: Prästkragen är 3-6 dm hög och skiljs från andra krageväxter med gula och vita korgar, genom de *hela men sågtandade, stjälkomfattande bladen*. Den blommar under högsommaren.(7)

Toxin: Okänt.

Förgiftning: Prästkragar ger dålig smak åt mjölk och smör om djuren får dem i sig i större mängd. De har även visat sig kunna framkalla hudinflammation vid peroralt intag.(2)

Unga blad uppges vara ätliga för människa och lämpliga att göra sallad av men bör användas sparsamt eftersom de har stickande smak.(17)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Raps (*Brassica napus*) Eng. Rape

Förekomst: Rapsen sprids ofta från åkrarna där den odlas till välganter och annan öppen mark.(7)

Utseende: Kraftiga, upp till meterhöga plantor. Alla blad är glatta och blågröna och de gula blommorna är över 1 cm långa. (7)

TOXISKA EFFEKTER AV RAPS: Samtliga *Brassica*-växter kan ge flera syndrom inklusive hemolytisk anemi, blindhet, lungemfysem och digestionsstörningar.(3)

Förgiftning av nöt och får rör sig vanligen om foderraps. På svin och höns brukar det röra sig om rapsmjöl.(6) Den totala prevalensen av förgiftning med *Brassica*-växter är troligen inte så stor. Men på drabbade gårdar kan ett signifikant antal djur få symptom, och mortaliteten kan vara hög.(3)

Hemolytisk anemi med hemoglobinuri; Detta anses vara den vanligaste formen av förgiftning med *Brassica*-växter(3,6). Hemolytisk anemi finns det risk för när en stor del av djurens diet utgörs av kål eller raps. Vanligen krävs dessutom att djuren står på detta foder i 1-3 vk.(3,6)

Djur som drabbas av hemolytisk anemi får hemoglobinuri,(3,4) försämrad aptit och mjölkproduktion, svaghet, ikterus, takykardi och diarre. Korna försvagas snabbt, slutar äta och går ned i produktion.(6)

Vid låggradig förgiftning ses ibland bara minskad tillväxt och nedsatt allmänkondition.(3)

Vid obduktion finner man avmagring och ikterus, hemoglobinuri, homogent mörkbruna njurar, blek brun mjälte och svullen blek lever med onormalt tydlig lobulering. Blodet ser tunnt och vattnigt ut. Histologiskt ses kilformade nekroser i levern, utbredda degenerativa förändringar i njurarna och hemosideros i mjälten.(3,6)

Riskgrupper är kor i sen dräktighet samt nykalvade och högmjölkanande kor. Rapsliksom kålförgiftning är kliniskt och patologiskt omöjliga att skilja från postpartal hemoglobinuri. Vid de föregående kan dock förutom hemoglobin i urinen Heinzkroppar påvisas i upp till 100% av erytrocyterna.(3,6) Andra möjliga differentialdiagnoser är leptospiros, bacillär hemoglobinuri och babesios. Alla dessa medför feber och toxemi. Kronisk kopparförgiftning kan differentieras bort genom analys av av kopparnivåerna i blod och lever.(3)

Även fåglar är känsliga för rapsförgiftning. Fatale blödningar har setts på höns som kommit ut på rapsfält.(4)

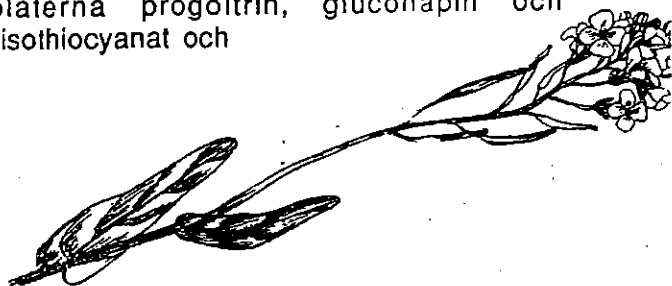
Orsak till anemin är S-metyl cystein sulfoxid (SMCO). SMCO är en ovanlig aminosyra som bara förekommer i *Brassica* växter och lök.(3,6) Det finns dock inte lika mycket SMCO i raps som i kål.(6) I rapsen finns den i de gröna delarna men mest i blommorna och fröna.

De flesta fall av rapsförgiftning på bete inträffar under regniga år med tidig frost. Rapsens blad antar sådana år ofta en något lila färg. Lilaaktigt missfärgad raps är alltså extra giftig.(3,4,5) Toxiciteten varierar från år till år men halten ökar ju äldre rapsen blir.(6)

Antityroidea Effekter: Struma drabbar oftast inte djur som betar raps. Det ses huvudsakligen på svin och höns som får foder med mycket (10-20% av dieten) rapsmjöl i. Troligen beror detta på att bladen innehåller mindre progointrin än fröna som rapsmjölet består av.(3,6)

Struma till följd av raps har dokumenterats på både svin, höns och idisslare. Rapsmjölinducerad struma svarar inte på jodbehandling.(3,6)

Bakomliggande toxin är glukosinolaterna progointrin, gluconapin och glucobrassicinapin. Deras metaboliter 3-butenyl isothiocyant och





5-vinyl-2-oxazolidenethion har antithyroid effekt och kan ge struma och minskad tillväxt.(3,4) Tillväxthämningen, som ofta ses vid utfodring med rapsmjöl, kan dels bero på att det är mindre smakligt än annat mjöl, dels på thyroidea-hämning av isothiocyanterna, dels på bildning av toxiska nitriter från glukosinolaterna i rapsfröna.(6)

På höns som utfodrats med mycket raps har man iakttagit perosis (förkortning och förtjockning av benen). Benen blir svaga och hasarna har en tendens att böjas. Incidensen blir högre ju mer glukosinolater det finns i mjölet. Tillståndet är ofta associerat med sköldkörtelförstoring och tillväxtdepression. (6)

Toxinerna inaktiveras om rapsen koks.(3,4)

Centralnervösa symptom och blindhet: Denna form kan drabba både får och nöt som äter hel raps. Typiskt är plötslig blindhet. Djuren kan också få centralnervösa symptom.(3,4,6)

Slutar man utfodra med raps brukar djuren hämta sig, även de som blivit blinda. Det kan dock ta flera veckor.(3,6)

Syndromet har visat sig vara en lindrig form av polioencephalomalaci.(3) Det bör differentieras från förgiftning med bly, *Senecio* spp, och andra hepatotoxiska växter såväl som från rabies och andra encefaliter.(3)

Respiratoriskt syndrom: Foderrapsförgiftning kan ge ett respiratoriskt syndrom liknande "fog fever" med akut lungemfysem och lungödem(3,4,6) på nöt och får.(6) Djuren kan överleva men åkomman är kronisk och de återfår aldrig sin forna kondition. (eller lönsamhet).(3)

Leverskador: Nöt som ätit foderraps har ibland drabbats av fotosensitivering, ikterus och hemoglobinuri. Vid obduktion har man påvisat utbredda levercellsnekroser.(5) Man vet ännu inte vilken faktor som ligger bakom.(20)

Leverblödningar med hög mortalitet har setts då värphöns utfodrats med rapsmjöl. Glukosinolaterna misstänks vara ansvariga.(6)

Effekter på reproduktionen: Mer än 20% rapsmjöl i dieten har visats sänka äggproduktionen hos höns. Inga negativa effekter har observerats på suggor, men på gyltor har 8-10 % rapsmjöl i fodret minskat kullstorleken, födselvikterna och i en del fall fördröjt befruktningen.(6)



Övriga Effekter: Glukosinolaterna är förutom antithyroida irriterande för hud och slemhinnor.(3,4,5,6)

Rapsmjölnutfodring kan ge fiskliknande bismak åt bruna (ej vita) ägg. Orsaken är trimetylamln som uppstår vid bakteriell nedbrytning av sinapin och andra chollnkällor i fodret.

Raps kan ge dålig lukt och smak åt kött från får som betat av växten. Liknande bismak har noterats på gödkycklingar som utfodrats med rapsmjöl. Glukosinolatmetaboliter tros ligga bakom smakförändringarna.(6)

Nöt som förätit sig på foderraps kan efter några dagar förlora aptitet och få förstoppning, tyst våm och ibland tympanism.(3,4,6)

Raps kan ackumulera nitrater vilket kan leda till methemoglobinuri. Man bör därför inte utfodra djur med kvävegödslad foderraps.(6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Vid allvarliga fall av anemi krävs omedelbar blodtransfusion om djuret ska överleva. Övrig behandling består i näringsrik diet tills djuren hämtat sig. Laxativa bör undvikas utom vid förstoppning.(3,4,5)

Blindhet och lungemfysem associerat med rapsförgiftning svarar dåligt på behandling. Antihistaminer rekommenderas, samt eventuellt sedativa.

Lungemfysemen behandlas likadant som akut interstitiell pneumoni; (antibiotika och kortikosteroider).(3)

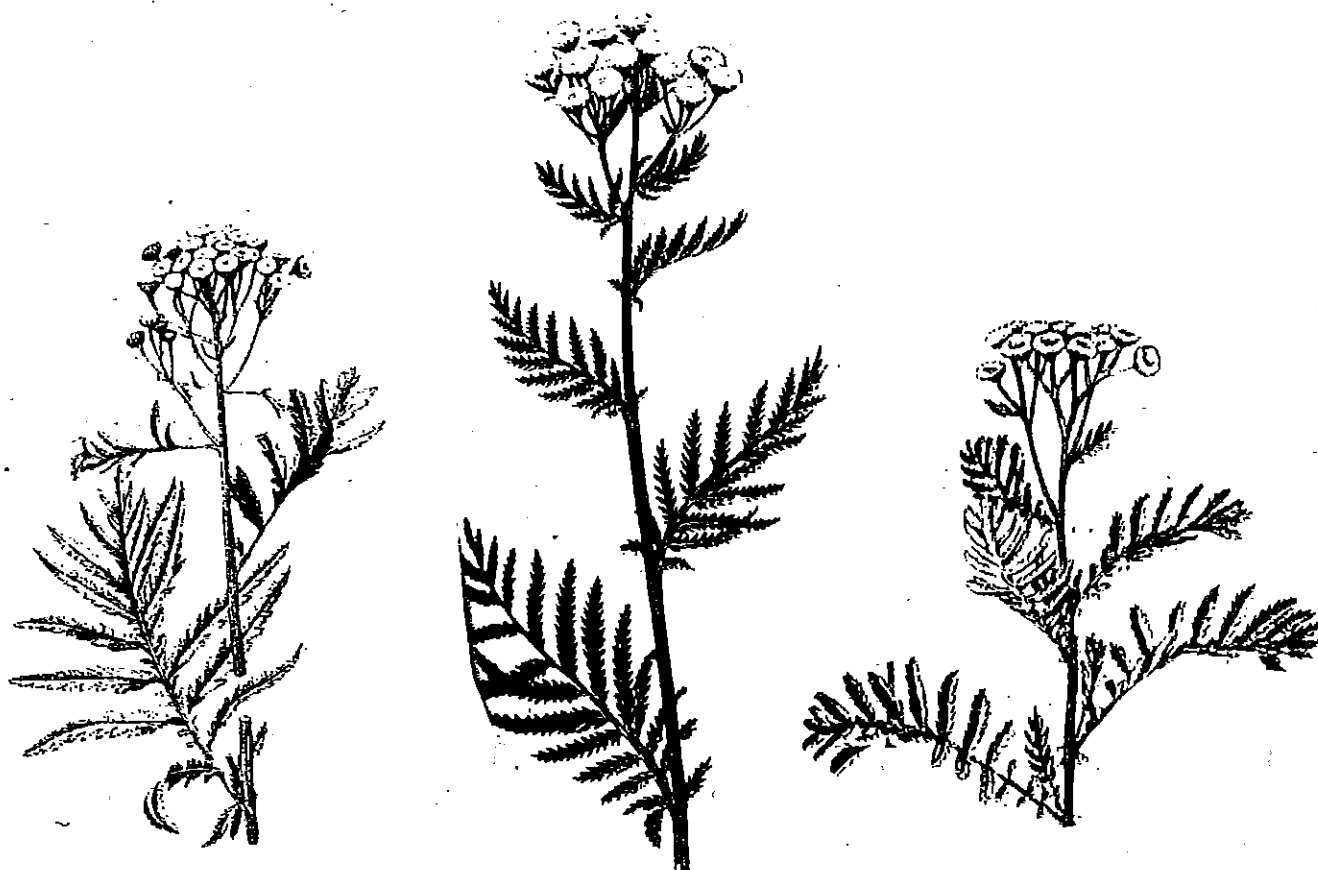
Profylax: Undvik plötsliga övergångar till rapsrik diet. Ge rikligt med hö i början. Växten bör heller inte tillåtas att utgöra för stor del av dieten. Raps med lilaaktigt missfärgade blad bör betraktas med misstänksamhet. (3,4)

Prognos: Om man upphör med rapsutfodringen brukar djuren återfå normalt hemoglobinstatus inom cirka tre veckor. Men även djur som står kvar på dieten hämtar sig ofta spontant.(3)

Renfana (Tanacetum vulgare. Fam.Compositae) Eng.Tansy

Förekomst: Renfanan är tämligen vanlig på torr gräsmark i södra och mellersta Sverige, mindre vanlig i Norrland.(2) Den växer, ofta i ganska stora bestånd, vid vägkanter och på torra ängsbackar.(7)

Utseende: En mycket högvuxen, 0,5-1 m , starkt aromatisk ört med seg stjälk, pariga blad och en platt kvast av gula blommorgar i plantans topp. Blommorgarna saknar strålblommor.



Renfanan blommar mot sommarens slut. Den är en vinterståndare.(7)

Toxin: Renfanan innehåller en flyktig olja med beta-thujon (ett nervgift liknande det som finns i malört), bitterämnet tanacetin, glykosider, resin och tannin.(17)

Blommorna och bladen brukade användas som avmaskningsmedel innan man fann mindre farliga mediciner att avmaska med. Växten användes i det forntida Egypten vid balsamering av mumier sedan man upptäckt att den förhindrade förruttelse. I Sverige och andra delar av Europa gned man in kött med renfana för att det skulle hålla längre.(15,17)

Förgiftning: Renfanan har visat sig kunna framkalla hudinflammation hos djur. Den kan hos nöt även orsaka inflammation och blödningar i magtarmkanalen, kroniska lever- och njurskador, kramper, kastning och rentav dödsfall. Renfana i fodret ger obehaglig lukt och smak åt mjölk och mjölkprodukter.

Växten smakar och luktar starkt men äts gärna av får. De verkar dock inte må illa av den.(2)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Rhododendron (Andromeda spp/Rhododendron ponticum m.fl spp. Fam.Ericaceae) Eng. Common Rhododendron

Förekomst: Växten förekommer i Sverige både odlad och förvildad, huvudsakligen på torvmark och sandig mark. I de svenska fjällen växer sällsynt den 5-10 cm höga lapska alprosen *R.lapponicum*. I Alperna och Pyreneerna växer flera arter av rhododendron vilt på sura jordar i skogs- och buskmark.(6,17,25)

Utseende: Rhododendron är en buskväxt som är grön året om. Den har avlånga,skinande gröna blad och stora rosa eller vita tunnelformade blommor.(7)

Toxin: Flera toxiska diterpenoider (grayanotoxin även kallade rhodotoxin, acetylandromedol och andromedotoxin.) är involverade(3,4,5,6)

Grayanotoxinerna sänker blodtrycket, samt har andningsdeprimerande och depressiv effekt på centrala nervsystemet efter en initial excitation.(4,8) Toxinerna minskar skelettmusklernas kontraktionsförmåga(8) och har emetisk effekt genom direkt påverkan på vagus nervändar i magsäcken. Dödsorsaken är andningsförlamning.(4,5)

Blommorna är den giftigaste delen av växten.(8)

Förgiftning: Symptomen utvecklas snabbt ; ofta redan inom någon timma, vilket i viss grad tycks fungera som skydd. När djuren märker att de mår dåligt slutar de äta.(3) Människor som fått i sig växten har erfarit en brännande känsla i mun och svalg.(8)

Symptomen är ungefär likadana på alla djurslag; anorexi, frekventa sväljningar, salivering, kräkningar(ofta projektila), intensiva buksmärter, diarre och förstoppning. Hästar gör oupphörliga försök att kräkas. Även får brukar försöka men inte lyckas spy.(4) Till och med kalvar har setts kräka efter att ha ätit rhododendron. Pulsen kan bli snabb,svag och oregelbunden, andningen långsam och ansträngd och gången darrig och vacklande. En del djur dör efter några dagar i andningsförlamning.(3,6,8,20,22)

Alla djur kan förgiftas om de äter rhododendron. Oftast drabbas får och getter, framför allt baggar.(4,6) Det finns t.o.m ett fall dokumenterat på vargar på ett zoo i Tyskland som åt från en rhododendronhäck.(6)

På häst är den dödliga dosen liten och man bör se upp med ponnies som har en tendens att ta sig en munfull om de kommer förbi rhododendron när man är ute och rider.

Risken för förgiftning är större vid dåligt bete när rhododendronen lyser grön i ett i övrigt kargt landskap.

Patologi: Vid obduktion kan man finna växtdelar i magsäcken(6) men man ser ofta mycket lite inflammation. På får har man observerat blödningar runt hjärtat och inflammation i lungor och luftvägar.(4,6)

Behandling: Drabbade djur bör hållas varma. Laxerande och tarmmotorikstimulerande medel rekommenderas liksom aktivt kol. Magsköljning eller kirurgiskt avlägsnande av maginnehållet kan rädda liv. Antibiotika bör ges för att skydda djuren mot sekundär pneumoni. Likaså kalkinjektioner är lämpligt, för att öka musklernas kontraktionsförmåga.(4,5,6,20,23)

Rhododendron

På get och kid har subkutan injektion av 60-200 mg morfin (beroende på kroppsstorlek) rapporterats resultera i återhämtning inom 4 timmar.(4,6) Mot blodtrycksfallet ges på humanpatienter efedrin eller någon annan sympatomimetisk amin, dock ej adrenalin, och mot bradykardi atropin subkutan.(8)

Livsmedelshygieniska aspekter: Grayanotoxin har påvisats i honung gjord på rhododendron och azalea spp. Plantering av prydnadsrhododendron har gjort biodling ogenomförbart i delar av Skottland.(6)

Rölleka (*Achillea millefolium*. Fam.Compositae) Eng.Yarrow

Förekomst: Allmänt förekommande i hela Sverige, framför allt på torra soliga platser.



Röllekan bildar täta stånd som lätt förkväver vallväxterna.(2)

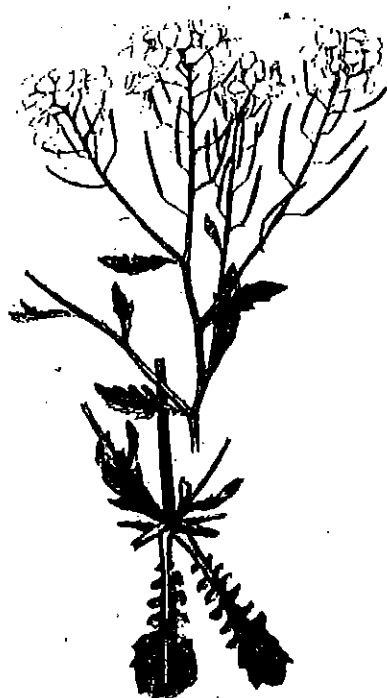
Utseende: 1-5 dm hög växt med mycket små blomkorgar i en tät samling. Blommorna är vita, ofta med en dragning åt rött. Stammen är seg och upprätt, bladen fint parflikiga. Doften är aromatisk.(7)

Förgiftning: Får älskar röllekor. Andra djur äter den sällan, med undantag för unga röllekor som alla betesdjur finner smakliga.(2)

Röllekor kan framkalla hudinflammation. De kan också ge dålig smak åt mjölk och mjölk-produkter.(2)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Sandtrav (*Arabis arenosa*. Fam.Cruciferaea)



Förekomst: Växten är allmänt förekommande, främst på kalkfattiga sandjordar i Norrland. I södra Sverige är den sällsynt. Växten är tvåårig och uppträder ofta i massor i förstaårsvallar och på åkrar där den konkurrerar hårt med vallväxterna om utrymmet.(2,7)

Utseende: Släktet *Arabis* kännetecknas av långa, smala skidor, ljusa blommor och små, hela, oskaftade stjäklblad. Sandtraven är 1-3 dm hög, rikblommande och har glesa styva hår på bladen. De nedre bladen sitter arrangerade i rosett, och är parflikiga eller grovt tandade. Blommorna är ganska stora (6-7 mm) och vita, ibland med dragning åt skärt. Sandtrav blommar mellan vår och senhöst.(7)

Toxin: Senapsoljegykosider.(2)

Förgiftning: Sandtrav har hos häst givit excitering följt av andningsförämning och cirkulationssvikt.(2)

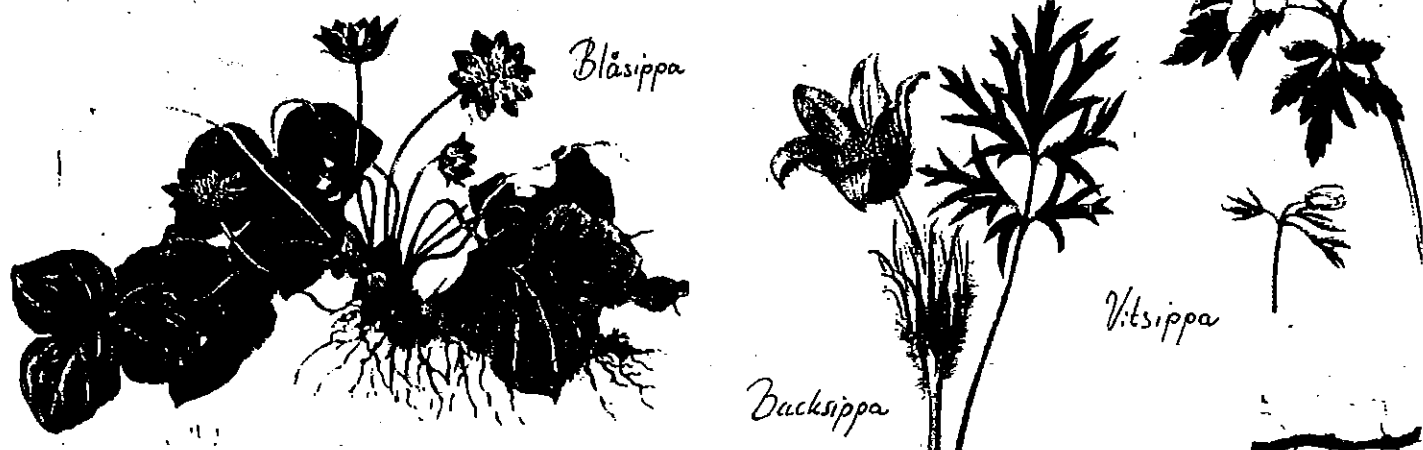
Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Sippor (*Anemone* spp. *Pulsatilla* spp. Fam.Ranunculaceae; Protoanemoningruppen)

Släktet *Anemone* / Sippor: Antalet kronblad varierar mellan fem och nio; oftast är de sex. Alla sippor är liksom övriga ranunculaceer giftiga.(7)

Förekomst: Blåsippor (*A.hepatica/nobilis*) och vitsippor (*A.nemorosa*) är vanliga i hagmarker i hela Sverige utom övre Norrland. Gulsippor (*A.ranunculoides*) är mindre vanliga och har sydligare utbredning. Backsippor (*A.pulsatilla/Pulsatilla vulgaris*), fältsippor (*A.pratensis/ P.pratensis*) och mosippor (*A.vernalis/P.vernalis*) förekommer på torra sandmarker främst i södra och mellersta Sverige.(2)

Utseende: Blåsipporna har blå blommor och tillhör de tidigaste vårblommorna.



Vitsippornas blommor är först vita men blir på äldre dagar mer rödlätta. (7)

Backsipporna har hårliga blad och klocklika, blåvioletta blommor. Fruksamlingen omges av silverfärgade trådar.

Gulsippor liknar vitsippor men har gula blommor.(8)

Toxin: Samtliga sippor innehåller protoanemonin eller en liknande substans.(2,6,8) De framkallar lokal irritation och har antimiotisk effekt.(8) Toxiciteten försvinner till stor del vid torkning.(2,8)

Färska krossade blåsippeblad sägs stimulera till ärrbildning och rekommenderas inom folkmedicinen vid lokalbehandling av svårläkta sår. Effekten torde likna blistring.(17)

Förgiftning: Djur äter ibland vitsippor tidigt på våren då det är ont om annat bete.(6) Hästar äter dem sällan. Effekten om de gör det sägs vara huvudsakligen narkotisk och laxerande.(22)

Protoanemoninet orsakar hematuri, gastroenterit och skador på centrala nervsystemet med kramper, paralyt och ibland död som följd.(2,8)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Skelört (*Chelidonium majus*. Fam.Papaveraceae) Eng. Greater Celandine/Celandine Poppy/Wart Wort

Förekomst: Skelörten är ett tämligen vanligt ogräs kring hus och i hagmarker i södra och mellersta Sverige.(2) Växten föredrar skuggig, något fuktig mark(4,7,8)

Utseende: Den är en stovuxen grenig ört, 3-8 dm hög med ulliga stjälkar och bladskaft. Bladen är blågröna, oregelbundna och fjunjiga undertill. Växten har gula blommor i lösa klasar högst upp.

Karakteristiskt är den brandgula illaluktande mjölksaften som blir röd då den exponeras för luft. Växten blommar hela sommaren, främst under försommaren. Jordbladen håller sig friskt gröna långt in på hösten, även sedan frosten tagit det mesta av markens övriga grönska.(6,7,8)

Toxin: Växtens mjölksaft innehåller alkaloider med från varandra såpass skilda effekter att verkan blir mycket komplex.(6,8) Oftast talas det om chelidonin och alfa-homochelidonin(4,5,6), båda kemiskt släkt med papaverin som finns i vallmoväxter.(6) Därtill innehåller skelörten toxinerna chelerythrin, sanguinarin(4,5,6) och protopin.(6,8)



Chelerytrin tillskrivs flertalet av de toxiska effekterna. Denna alkaloid är starkt lokalirriterande och kan ge gastroenterit med kräkningar och häftiga diarréer. Skelörten användes förr utvärtes mot vårtor och liktornar. Chelerytrinet minskar även reflexretbarheten i nerverna och har i stora doser centralt förlamande effekt som speciellt träffar vasomotorcentrum och andningscentrum.(6,8)

Chelidonin är antimittotiskt men annars föga toxiskt. Vissa av dess effekter liknar morfins men de perifera effekterna dominerar.(8)

Växtsaften är som nämnts etsande och mycket giftig. (2,6) Även resten av växten är giftig, särskilt roten.(2,8) I torkat tillstånd påstås den dock vara ofarlig för djur.(2)

Förgiftning: Typiska symptom på förgiftning är kräkning, kolik och akut diarré. Vid ett tillfälle har narkotiska effekter dokumenterats.(4,5) På människa rapporteras omedelbart efter förtäring en sträv brännande känsla i munnens och svalgets slemhinnor som sväller upp och får blåsor.(8)

Det finns tecken som tyder på att skelörten är extra giftig då frökapslarna bildas. Ett utbrott finns registrerat på nöt i Storbritannien som hela sommaren hade ätit skelört utan att bli sjuka. När så hösten kom, frökapslarna mognade och hjorden åt av dem var det många djur som insjuknade och flera som dog. Drabbade djur saliverade och urinerade mer än vanligt och blev törstiga och slöa. Tarmmotoriken avstannade och djuren fick svårt att gå. Vid hantering drabbades de av våldsamma kramper. Kalvar som diade sjuka kor fick inga symptom.(6)

Förgiftning är dock ovanligt på djur; skelörten smakar skarpt och luktar ruttet(4,5,6).

Patologi: Gastroenterit.(6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Vid svåra fall (cirkulationskollaps och somnolens ges på humanpatienter noradrenalin och efedrin.(8)

Skogsbingel (*Merkurialis perennis*. Fam.Euphorbiaceae) Eng. Dog's Mercury

Förekomst: Skogsbingeln är tämligen allmän i vissa trakter i södra och mellersta Sverige (ej i Norrland) i skogsbryn och lundvegetation. Den föredrar fuktig skuggig mark och kan vara dominerande i skogsmark.(2,6,7,8)

Utseende: Skogsbingeln är en 2-3 dm hög, oförgrenad ört med lång, grenig, krypande rotstock. Det är en vårbloommande växt som i toppen bär en rosett av mörkgröna, efter pressning ofta svartnande blad och små grönaktiga blommor på flera långa skaft. Bladen är spetsigt ovala och naggtandade. Nedre delen av växten är bladlös.(6,7,8,25)

Toxin: Hela växten innehåller flera toxiner, bland annat metylamin, trimetylamin och saponiner, som ger salivering, kräkningar, buksmärtor, katarral gastroenterit och diarré.(2,6,8,20) Saponinerna kan även ge hemolytisk anemi.(Se saponiner sid 8.)



Växten är giftigare färsk än torkad.(2)

Förgiftning: Förgiftning har konstaterats hos får, nöt, häst, get, kanin och flera andra djurslag.(2,6) Samtliga kan få dels hemolytisk anemi vilket är vad man vanligen ser i fält, dels akut ödematös gastroenterit. Gastroenteriten ses om växten äts som mycket ung och anemin om den äts sedan den börjat blomma eller bilda frön.(4) Troligen är olika toxin involverade i de olika syndromen.(4,6,8)

Symptom som dokumenterats är akut kolik, salivering, aptitförlust och vattmig(6) eller blodig(2) diarré som ibland föregås av förstoppning. Därefter utvecklas ofta ikterus, följt av det egentligen mest karakteristiska symptomet; nämligen hematuri.(6) Skogsbingeln kan ge våldsamma nefrit(2) och urinering är ofta smärtsamt.(6) Det finns även rapporter om konjunktivit, blodig mjölk, blekt dåligt smör och kastningar.(2)

På häst uppges skogsbingel kunna ge lokalirritation och narkos.(22)

Skogsbingeln äts ogärna av djur, troligen för att den luktar illa. De kan dock utveckla begär efter den.(6) Hästar kan ibland äta skogsbingel tidigt på våren.(22)

Patologi: Typiskt är subkutana ödem, centrilobulära nekroser, leverförstoring, blödningar i lever, njurar och hjärta, degeneration av njurarna samt gastroenterit.(5,6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) I humanfall har man framgångsrikt behandlat med rehydrering, antihistaminer och natriumbikarbonat. Man bör vara särskilt uppmärksam på njurskador.(6,20)

Livsmedelshygieniska aspekter: Kött från drabbade djur är giftigt och bör ej ätas.(2,6)

Smörblomma (*Ranunculus acris* m.fl. spp Fam.Ranunculaceae) Eng. Meadow Buttercup

Om Familjen Ranunculaceae:

Alla ranunculaceer är mer eller mindre giftiga. Till familjen hör bland annat trolldruva, kabbeleka, smörboll, riddarsporre, stormhatt, sippor och smörblommor.

Betande djur brukar sky dem på grund av deras beska smak. Men är det ont om annat bete eller när kalvar släpps ut för första gången, har de snarare en tendens att föräta sig. Vissa djur utvecklar begär efter växterna när förgiftning väl inträtt.(6)

Protoanemoningruppen (*Anemone*, *Caltha* och *Ranunculus* spp) innehåller protoanemonin eller en liknande substans med samma toxiska effekter.(6)

Förekomst:

* **Vanlig smörblomma** (*R. acris*) **Eng. Meadow Buttercup** är allmän i hela landet, framför allt i ängs- och betesmarker men även i anlagda vallar, särskilt där dessa sköts extensivt.

* **Tiggarranunkel** (*R. scleratus*) **Eng. Celery-leaved Buttercup** är mycket allmän i hela Sverige, på beten, fuktiga ängar, i diken och längs stränder, utom på sur mark. Växten trivs bäst på fuktig lerjord.(2)

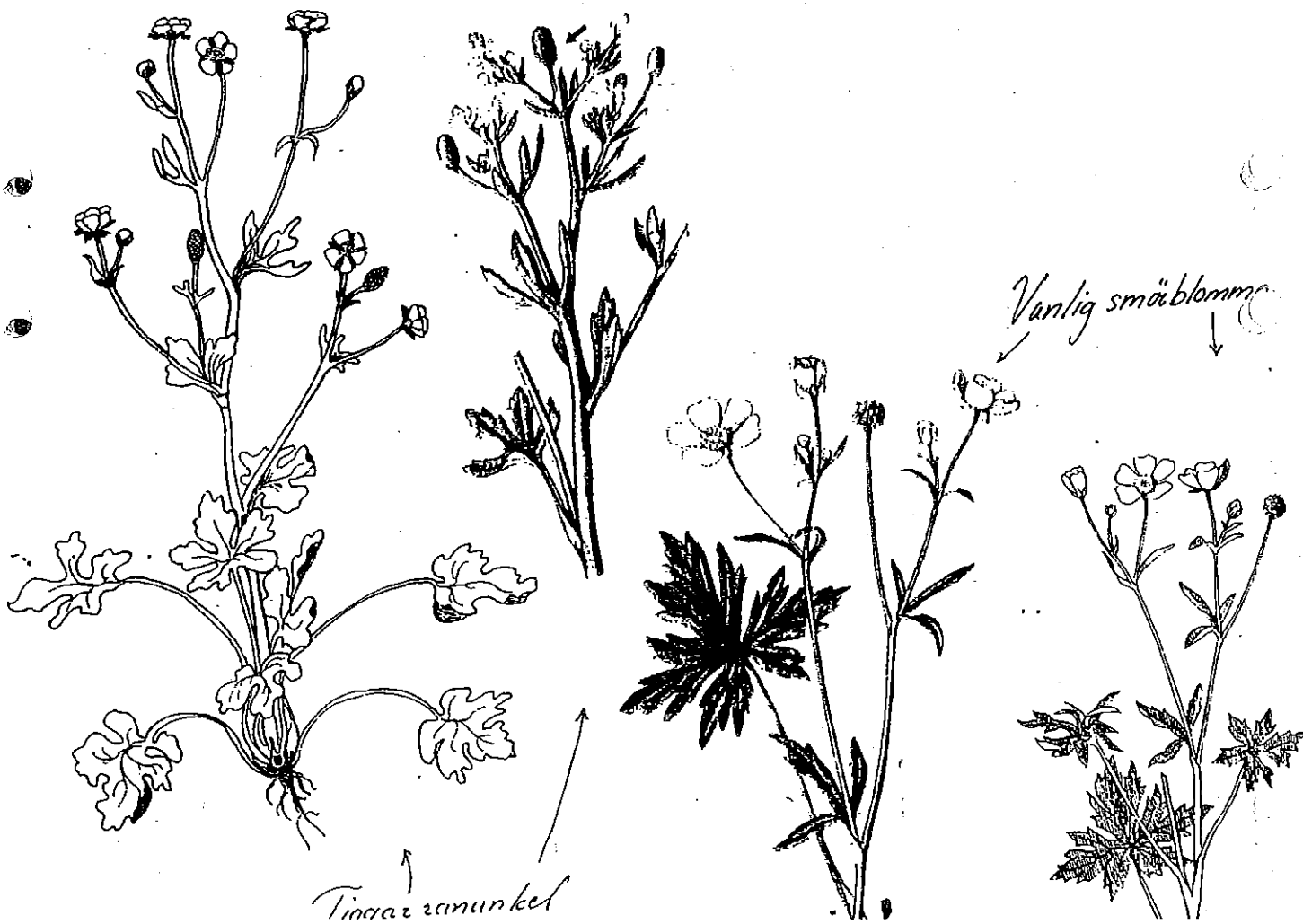
Utseende: Smörblommorna har hela eller flikiga blad och smakar alla skarpt. I motsats till sipporna har de under knoppstadiet både foder och krona, vardera med fem blad. Foderbladen faller av då blommorna slår ut. Kronbladen är oftast glänsande gula.(7,8)

* **Vanlig smörblomma:** De är 15-100 cm höga beroende på jordtyp, har håriga flikiga blad och håriga blomstjälkar som slutar i löst sammanhållna blomklasar. Blommorna har runda blanka gula kronblad.(6,8)

* **Tiggarranunkel:** 10-15 cm hög. Hela växten är kal och glänsande. Den har upprätt, ihålig stjälk, ofta rikt förgrenad, upprepat handflikiga blad och små blekgula blommor. Pistillsamlingen är hög och cylindrisk. Tiggarranunkeln blommar i juni-augusti.(8)

Toxin: Samtliga *Ranunculus*-växter innehåller ranunculin, en glykosid vars aglykondel utgörs av en flyktig, gul protoanemonin i oljeform.(2,4,6) Protoanemoninen är lokal irriterande och har antimotisk effekt.(8) Den förorsakar maligna lymfom på möss och smörblommor har misstänkts ge upphov till liknande effekter på svenska nötkreatur.(5)

Särskilt toxiska är *R. scleratus*, tiggarranunkel och *R. acris*, vanlig smörblomma. Den förra är släktets mest toxiska växt. Den har fått sitt namn av att tiggare i forna dagar gnuggade huden med den för att se såriga och eländiga ut.(8) Toxiciteten är som mest uttalad vid blomningen.(2,4) Smörblommor är annars lågtoxiska och djur dör sällan av att äta dem.(4,5)



Torkas växten övergår protoanemoninet till anemonin som är mindre giftigt och slutligen till anemoninsyra som är helt inaktiv.(2,4,5)

Förgiftning: Växtsaften lär vara frän nog att framkalla lesioner på juvret hos kor som ligger i smörblommor. Djur som äter dem kan få inflammation i mage, tarm och njurar.(2,14)

Tidiga symptom på nöt är stomatit, salivering och kolik. Senare kan djuren bli slöa och få svart diarre' och koordinationsstörningar och ibland hematuri. Mjolkproduktionen går ned, mjölken blir röd och illasmakande och smöret gulrött och bittert. Djur som fått i sig stora mängder smörblommor kan verka blinda, få kramper och dö inom 12 tim.(2,4,14) Nöt lär dock experimentellt ha utfodrats med upp till 25 kg per dag i två veckor utan att allmäntillstånd eller tillväxt påverkats; dock åt djuren till en början motvilligt.(6)

Hästar får gastroenterit och narkos av de flesta *Ranunculus* spp. Flertalet smörblommor tycker de inte om; dock anser man det troligt att de kan få i sig nog för att ge subklinisk förgiftning. Den saftiga tiggarranunkeln (*R.scleratus*) sägs vara smaklig för häst när det är ont om annat bete.(22)

Man har även rapporterat förgiftning på svin och hund. Svinet drabbades av paralys och hunden fick kraftiga svullnader kring nos, ögon och läppar och kräktes karakteristiska växtdelar.(6)

Den lokala slemhinneirritationen är snabbt märkbar vid förtäring och smörblommor ratas av de flesta betesdjur. Olsson (1975) har dock uppgivit att växten har måttlig till god smaklighet för får. Det finns även uppgifter om att djur som förgiftats och hämtat sig har en benägenhet att söka upp växten och äta den igen med ny förgiftning som resultat.(2,4)

R.scleratus (tiggarranunkel) är kanske den smörblomma som medför störst risk för förgiftning, då den förutom att den är den mest toxiska, växer på fuktiga platser där betet är grönt även då övrig vegetation är sparsam.(4)

Patologi: Det enda konstanta obduktionsfyndet är akut gastroenterit. Eventuellt ses även njurskador.(4,5)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Mucilaginosor som till exempel linfrö-avkok rekommenderas även.

Omedelbar lokal applikation av kaliumpermanganat skyddar huden från protoanemoninets irriterande effekt; detta kan även användas invärtes. Kaliumpermanganatet påskyndar nedbrytningen av protoanemonin men lindrar inte skador som redan inträffat.(4)

På häst har 150-250 ml 10% natriumthiosulfat BID i tre dagar rekommenderats.(5)

Sommargyllen (*Barbarea vulgaris*. Fam.Cruciferae) Eng. Yellow Rocket

Förekomst: Allmänt förekommande ogräs i södra och mellersta Sverige, på alla slags jordar, främst i vallar, på kulturgräsmark och i vägkanter.(2,7)

Utseende: Sommargyllen är en 3-6 dm hög kal ört. Jordbladen är parbladiga med ett stort ovalt uddblad som är mycket större än sidofilikarna; de övre bladen är djupt sågade och till skillnad från de nedre stjälfkomfattande. Växten blommar i juni. Blommorna är guldgula och sitter i klasar. Nedanför dem sticker skidor på korta skaft nästan vinkelrätt ut från stjälken.(7,25)

Toxin: Glykonasturtiin.(2)

Förgiftning: Sommargyllenförgiftning ger hos häst symptom liknande dem som ses vid förgiftning med löktrav. (Gastroenterit, nefrit med dysuri och blod i urinen, nervösa störningar med paralys i benen och ibland kramper, kastning, slöhet och ibland död.) Hos kor ger växten obehaglig lukt och smak åt mjölk.(2)

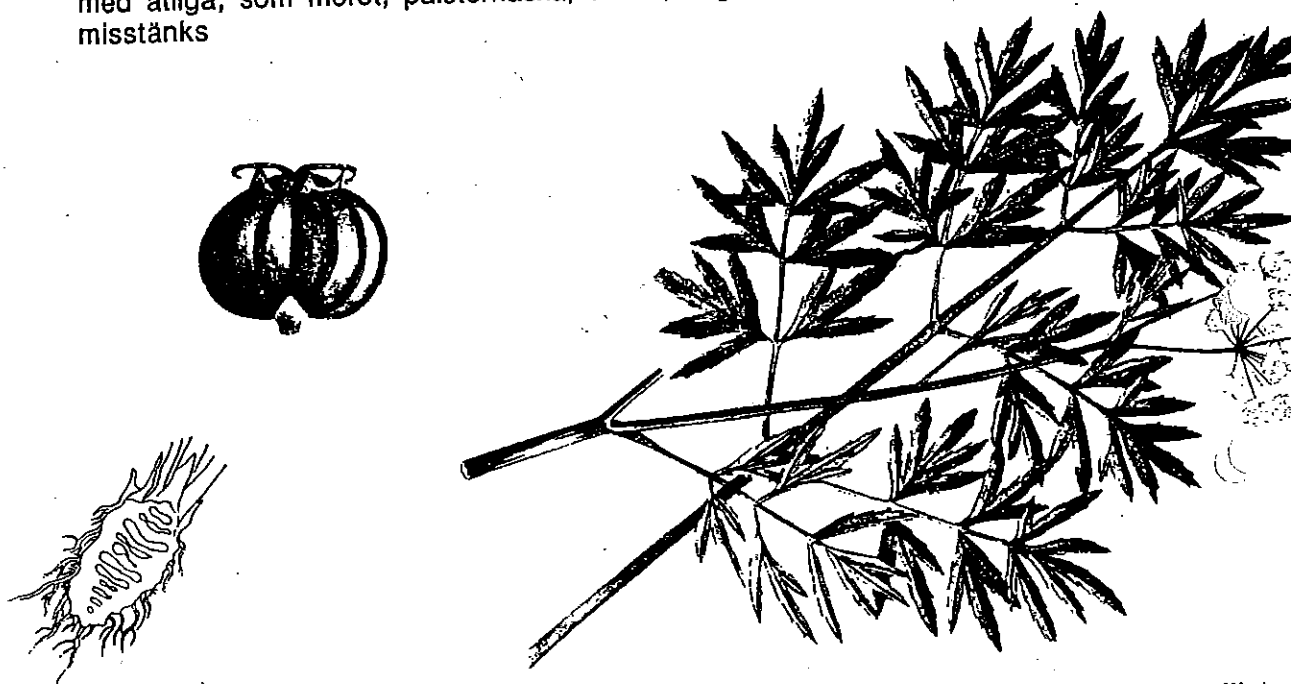
Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Sommargyllen



Sprängört (Cicuta virosa. Fam.Umbelliferae) Eng. Cowbane

Familjen Umbelliferae: Flertalet växter i denna familj är harmlösa. Vissa är till och med ätliga, som morot, palsternacka, selleri, angelica, kummin, persilja och fänkål. Andra misstänks



vara giftiga (vattenmärke och hundloka) eller har lågradig toxicitet (vildpersilja). Ytterligare andra är mycket giftiga (odört och sprängört).(6)

Förekomst: Sprängört förekommer mindre allmänt över hela landet,(2,8) framför allt i leriga och sumpiga områden i södra och mellersta Sverige, men den är spridd ända upp i nordligaste Norrland. Den växer ofta bland vass och vid stränder av näringsrika sjöar och vattendrag.(2,4,6,8) Alla delar av växten kan flyta på vattnet.(8)

Utseende: Sprängörten är en storvuxen växt, 0,5-1 m hög med ihålig, lätt åsad, glatt stjälk och parbladiga, flikiga blad. Karakteristiska är de långa spetsiga enstaka bladen med triangulär omkrets, samt rötterna som växer ut från en äggformad gulvit till grönaktig rotstock som vid tvärsnitt är delad tvärsöver i vad som liknar ihåliga fack.

Blomställningarna är vita och 7-13 cm i diameter. Sprängörten blommar under sensommaren (6,7,8)

Toxin: Fastän sprängörten är botaniskt relaterad till de coniinhaltiga umbellifererna, bl.a odört, är dess toxiner av en helt annan kemisk sammansättning. Sprängörten är en av de giftigaste växter som finns(13) och innehåller cicutoxin(2,4,6,8) som är en tvåvärd omättad allfatisk alkohol med 17 kolatomer, 3 dubbelbindningar och 2 trippelbindningar. Cicutoxinet förekommer i växten bundet till en glykosid.(8)

Det är ett krampframkallande gift (2,4,6,8) med central angreppspunkt, som ger epilepsiliknande effekt.(8)

Cicutoxinet finns i den gula växtsaften i rötterna och i något mindre mängd i stjälkarna. Hela växten är att betrakta som giftig,(4,6,8) framför allt mot senhöst till tidig vinter.(6) Toxiciteten kvarstår efter torkning. (2,4,6)

Förgiftning: Ätminstone tidigt på våren tycks nöt ha förkärlek för sprängört. Redan Linne på sin resa i Lappland beskrev hur boskap som efter fähusvintern släpptes på vårbete, dog i hundratals. Då han undersökte betena ifråga fann han sprängört "till överflöd avbetad och uppäten".(2,13,15)

Både nöt och häst lär dessutom vara mycket förtjusta i rötterna som har söt smak men är den giftigaste delen av växten(6,8,22) Många kor har dött sedan de dragit upp rötterna ur deras mjuka våta underlag och ätit dem.(13) Efter dikesrensning och dylika arbeten kan ibland uppgrävda rötter lämnas liggande. Eftersom toxinet tål torkning kan dessa rötter under lång tid framåt medföra risk för förgiftning.(6)

Det finns även uppgifter om att växten vid riklig förekomst kan förgifta vattnet den växer i om betesdjur då de dricker råkar trampa sönder rötterna så att växtsaften läcker ut.(15)

Symptomen vid förgiftning kommer inom minuter till en timma efter intag (3,6,8) och är likartade på samtliga djurslag:

Salivering, oro och koordinationsstörningar följs snabbt av tremor och intermittenta kramper. Pulsen är svag och snabb. Krampanfallen kommer plötsligt med eller utan föregående kräkningar och varar några minuter. Under tiden inträder medvetlöshet och pupillerna är vida och reaktionslösa. Varje krampanfall är kortare än det föregående och medför allt värre utmattning till djuret slutligen dör i andningsförlamning.(3,4,6,8,13) Även övriga symptom påminner om epilepsi; opistotonus, trismus, salivering, rosslande andning, kallsvett och cyanos. (8)

På idisslare är tympanism vanligt och från humanfall har illamående och buksmärter rapporterats.(4,6,13)

Döden kan komma från 15 min till 8 timmar efter intaget.(13). Mortaliteten är hög. Djur som överlever i 5-6 timmar brukar hämta sig fullständigt inom några dagar.(6) Människor brukar ha total amnesi från själva förgiftningstillfället.(8)

Dödlig dos för häst uppges vara 500 g torra växtdelar, för ko 200 g grönmassa och för får motsvarande mindre mängd.(2)

Patologi: Eventuellt påvisas inga diagnostiska fynd, eventuellt slemhinneirritation i magtarm-kanalen.(6,13)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) På grund av det snabba och våldsamma förloppet kommer man ofta för sent. Viktigast är kramplösande medel, till exempel natriumthiopenton (Pentothal) eller diazepam (Valium).(9) Första hjälpen består annars i värme, lugn miljö och vätsketerapi. Man bör beakta risken för acidosis.(8) Magsköljning med aktivt kol bör utföras. Kalciumpreparat är kontraindicerade.(4,6,8,9) Om patienten lever 2 timmar efter intaget uppges prognosen vara god.(23)

Profylax: För att förhindra förgiftning måste man först veta att sprängörten finns där, det vill säga känna igen den. Därefter kan man gräva upp den, vilket är lätt eftersom den brukar växa i täta stånd i våt mjuk mark. Rötterna blir man bäst av med genom ått torka och bränna dem. Man kan även använda spray t.ex 2,4-D eller 2,4,5-T.(13,16)

Starr (Carex spp. Fam.Cyperaceae) Eng. Sedge

Förekomst: Starrsläktet omfattar i Sverige cirka nittio från varandra avgränsade arter med mycket olika krav på växtplats. Många är allmänt förekommande. De i Sverige vanliga arterna växer på fuktiga orter som sanka ångar, kärr och myrar.(2,7)

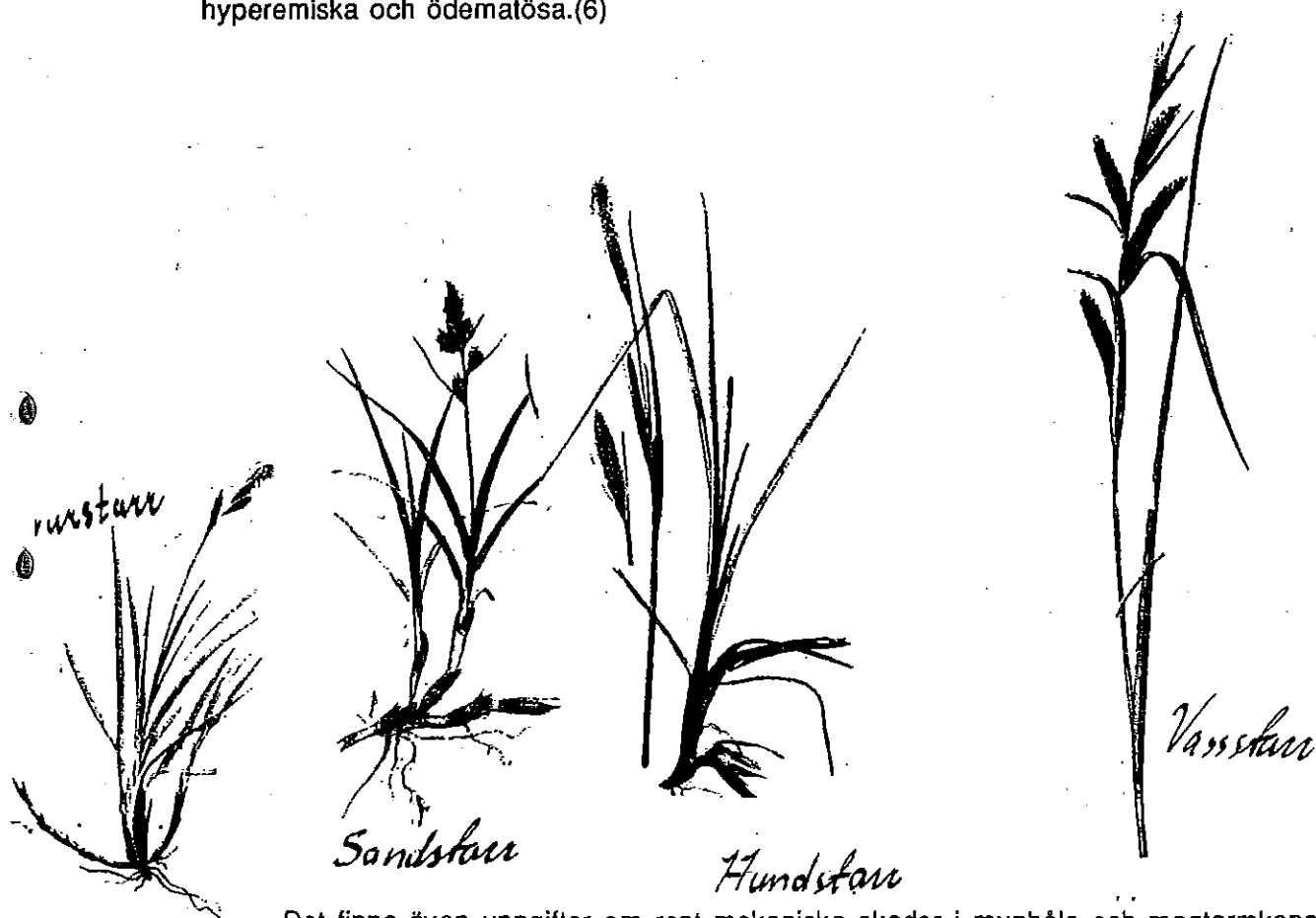
Utseende: Starrväxterna är halvgräs med olika utseenden och enkönade blommor.(7)

Toxin: Starr innehåller cyanogena glykosider samt troligen saponiner, tannin, resin och spår av en flyktig olja.(6)

Förgiftning: Starrväxter äts sällan av djur eftersom de innehåller silikater som gör dem sträva och oaptitliga. Dock kan det hända att nöt under försommaren betar ung starr.(6) Enligt en del författare är starren begärligare för djur i norra än i södra Sverige. Norrlandsstarr (*Carex aquatilis*) är enligt uppgift smaklig för kor och ganska smaklig för andra betesdjur medan vasstarr (*C.gracilis*) inte äts på bete men däremot i hö av kor och hästar men inte av får och getter. (2)

Symptomen är typiska för cyanidförgiftning och uppträder inom minuter efter det att växten ätits. Andningen blir först djup, sedan allt ytligare och pulsen försvagas. Djuren får cyanotiska slemhinnor och dilaterade pupiller, saliverar och biter hop käkarna eller gnisslar tänder. De blir först vingliga, sedan förlamade i bakkdelen, kan få kramper och lägger sig ofta ned. Koma brukar föregå döden kan inträffa 30-60 minuter efter intag.(6) Så allvarliga färgiftningar att djur dör är dock ovanligt.(2)

Vid obduktion påvisas vid cyanidförgiftning blödningar i konjunktiva, muskler, benmärg och tarmar och kadavrena luktar ofta bittermandel.Blodet är klarrött och lungorna hyperemiska och ödematösa.(6)



Det finns även uppgifter om rent mekaniska skador i munhåla och magtarmkanal vid utfodring med starkt starrhaltigt hö. Symptom som då setts är diarré, blod i urinen, avmagring, nedsatt mjölkproduktion och rödaktig mjölk.(2,6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) På tidigt stadium kan natriumthiosulfat och natriumnitritlösningar IV vara effektiva.(6)

**Stormhatt, Nordisk (*Aconitum septentrionale*,
Fam. Ranunculaceae)**

Förekomst: Stormhattarnas blommor har så komplicerad byggnad att endast humlor kan pollinera dem. Därför är detta släkte begränsat till områden där humlor förekommer. (14)

I Sverige finns bara en art av stormhatt, nämligen den nordiska stormhatten, *A. septentrionale*. Den är tämligen allmän i mellersta Norrland och södra fjälltrakterna och kan vara dominerande i fuktiga fjällbjörkskogar. (2,7) Den trivs i fuktiga skogs- och ängsmarker, särskilt i björkregionen och kan vara mycket besvärande i betesmarker där den kan bilda täta, ofta manshöga bestånd som konkurrerar ut andra växter. (2)

Ute i Europa finns arten *A. napellus* (Wolfsbane/Monkshood). (17)

Utseende: Stormhatten är en kraftig, ört, 1-2 m hög, med klibbluden stjälk och mörkgröna, djupt flikiga blad. Överst sitter en lång klase blommor med oren blåviolett färg. Översta kronbladet är utbuktat till ett 1-2 cm högt, *hjälmliknande utskott*. Stormhatten blommar under hög- och sensommaren och smakar intensivt bittert. (7,8)

Toxin: *A. napellus*, vanlig europeisk stormhatt innehåller aconitin. (2,8)

Aconitinet absorberas snabbt från magtarmkanalen och i mindre utsträckning genom intakt hud och utsöndras långsamt via njurarna. Det irriterar magtarmslemhinnorna, är



Stormhatt
A. napellus



Nordisk stormhatt
A. septentrionale



andningsdeprimerande och har direkt komplex påverkan på hjärtat med kammarflimmer som slutresultat.(4,6,8)

Det finns författare som påstår att stormhatten bara är lågradigt toxisk, och andra som uppger att enbart kontakt med slemhinnorna kan ge svår förgiftning. Enligt Plinius giftmördade romaren M Calpurnius Bestia då han ville byta hustru den hustru han för närvarande hade genom att smörja in hennes könsdelar med stormhattextrakt medan hon sov.(14)

Toxiciteten kvarstår efter torkning.(4)

A.septentrionale, den nordiska stormhatten, innehåller istället lappaconitin som huvudalkaloid.(8) Både aconitin och lappaconitin är diterpenoidalkaloider och fungerar som neuromuskulära toxin.(13) Den nordiska stormhatten anses mindre giftig än den äkta. Icke desto mindre har avkok på nordisk stormhatt haft folklig användning som medel mot ohyra på boskap och hundar.(14)

Förgiftning: Vanligen äter inga betande husdjur stormhatt varför förgiftning sällan uppstår.(2,4) Kor och getter kan ibland få för sig att äta den liksom får på tidigt vårbeta. Dödsfall på grund av stormhatt har dokumenterats på ko.(2) Nordisk stormhatt är minst giftig före blomningen och som giftigast på hösten och det finns uppgifter om att det huvudsakligen då som förgiftning på nöt i Sverige och Norge inträffat.(14)

Effekten är först stimulatorisk med snabb andning och hjärtklappning men blir snart depressiv med progressiv förlamning, långsam ansträngd andning och svag oregelbunden puls. Djuren försöker kräkas, får kolik, paralytisk pupilldilatation och kan dö inom en timma efter det att de fått i sig växten. Döden brukar vara plötslig och bero på andningsförlamning och cirkulationssvikt.(4,6)

Stormhattens gift har i forna tider använts som mord- och pilgift.(18) Växten används inom folkmedicinen mycket restriktivt (vanligen utvärtes) mot feber, bronkit, neuralgi och inre blödningar. Effekten sägs vara irriterande, febernedsättande och sedativ med hudrodnad och påverkan på centrala nervsystemet.(17)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Ingen specifik antidot finns att tillgå. Magsköljning, värme, syrgas, aktivt kol och hjärtstimulerande läkemedel rekommenderas. Massage kan på mindre djur förbättra cirkulationen.(4,6,18)

Stånds (*Senecio jacobea*. Fam. Compositae) Eng. Ragwort

Förekomst: Ståndsens är på sina håll allmän på betesmarker i södra Sverige men är annars inte särskilt vanlig. Den trivs på torra ängar och betesmarker och vid vägkanter.(6,7,16)

Utseende: Ståndsens är en 30-90 cm hög växt med seg stjälk som ofta är rödaktig nedtill. Den har en rosett av mörkgröna blad nära marken som ofta dör innan växten blommar.



Blommar gör den under sensommaren, med en samling ganska stora, vanligen strålblommeförsedda, klargula blom-korgar. (6,7)

Toxin: Stånds innehåller pyrrolizidinalkaloider(1,3,6); jacobin, jacobin och senecionin(2).

Pyrrolizidinalkaloiderna har primärt toxisk effekt på leverparenkymet och ger i levern megalocytos. Sekundärt fås en för dessa alkaloider mycket karakteristisk proliferation och ocklusion av endotelet i de centrilobulära och hepatiska venerna.(3,4)

Alla delar av växten är farliga. Toxinerna kvarstår efter torkning och lagring. Däremot bryts de i viss grad ned i ensilage, dock inte i så hög grad att man bör utfodra med det.(3,6)

Förgiftning:

Omständigheter: Nöt och hästar brukar undvika den färska växten. Dock kommer den upp sent på våren, döljer sig mellan grässtråna och är svår för betande djur att undvika.(1,13) Djuren kan också komma att äta stora mängder om stånds dominerar och det är ont om annat bete,(6) till exempel torra somrar.(4)

I hö och ensilage förlorar växten sin fränstötande smak(6,22) men behåller sin toxicitet.(1,2,3,4,6) Det är huvudsakligen via hö eller ensilage förgiftning sker, åtminstone på häst och nöt.(4,6) Bara 5% stånds i hö är nog för att ge symptom och till och med dödsfall på kvigor.(6) Torr eller vissen stånds på bete är ofta attraktiv för hästar. Växtdelar som skadas av frost eller av hovar då djur galopperar eller travar över dem innebär sålunda större risk för förgiftning än färska växtdelar gör.(22) Vissa djur utvecklar begär efter stånds när de väl börjat äta växten.(6)

Förgiftning med *Senecio* spp har också kallats senecios eller pyrrolizidinalkaloid(4) och har setts över hela världen på häst, nöt, får, get, svin, kyckling, vaktel och duva.(4) Nöt och häst är de oftast drabbade djurslagen.(6,13) Det är framför allt i USA som förgiftning med stånds iakttagits. Sjukdomen som då drabbat nöt och häst har där kallats "walking disease".(3)

Det finns uppgifter om att får har ett bakteriellt enzym som inaktiverar toxinen i våmmen (4,13), är relativt resistent mot förgiftning och gärna äter växten när den är ung.(2) Även nöt kan i viss grad bryta ned pyrrolizidinalkaloiderna i våmmen. Det spelar dock stor roll för

våmmens anpassningsförmåga hur snabbt växten introduceras i dieten.(13)

Hjortar tycks vara resistent liksom marsvin och i viss grad kanin.(6)

Symptom: Akut förgiftning är ovanligt.(1,3,4) Däremot kan intag av små mängder över lång tid leda till kronisk förgiftning med plötsliga kliniska symptom när leverns funktionella kapacitet överskrids och den inte längre förmår kompensera skadorna.(1,3) Djuren har då ofta ätit av växten i flera veckor eller månader.(2,3,4,6) Det farliga med stånds är att den *gradvis* förstör levern. Skadorna hinner ofta bli stora innan de upptäcks.(22)

Det första som vid förgiftning med stånds ses på nöt är avmagring(2) eller gastrointestinala symptom som kolik(2,4,6), diarré (som kan vara blodig) eller förstoppning. Senare uppträder bleka eller ikteriska slemhinnor (4) samt koordinations- och/eller synstörningar. Framför allt i bakdelen brukar djuren bli ostadiga.(13) Ännu senare kan de av leverskadorna bli lättretade och anfalla folk eller djur.(2) De flesta akuta fall dör inom några dagar.(3)

Vid förstoppning krystar djuren ofta så kraftigt att de får rektalprolaps.(3,6) Ibland utgör det t.o.m. huvudsymptom.(3)

På nöt är subakut förgiftning vanligast.(1) Här dominerar ikterus och fotosensitivering.(3) Får uppvisar framför allt fotosensitivitet.(3)

Hästar tycks vara särskilt benägna att få centralnervösa symptom.(3,4) De blir tydligt apatiska och står och hänger med huvudet, ofta med foder i munnen.(3) De får muskeltremor och svårt att svälja, gäspar ofta, vacklar runt i cirklar, pressar huvudet mot olika objekt och verkar blinda.(3,6) Syndromet har kallats "sleepy staggers". En del hästar får ikterus och röd urin. Det är inte otroligt att många slöa och irriterade ponies på ståndsrika beten i själva verket lider av subakuta leverskador.(22)(4) Liknande symptom

ses vid andra sjukdomar med leverscirrhos hos häst liksom hos människa.(4) Förloppet på häst då symptomen väl uppträtt varar cirka 1 månad.(22)

Svin har vid experimentell förgiftning med stånds huvudsakligen uppvisat dyspné och feber.(3)

Kycklingar som experimentellt exponerats för växten eller toxinerna har fått primära levertumörer, oftast benigna. Även på råttor har levertumörer producerats. Dock har pyrrolizidinalkaloider en i grunden antimittotisk effekt. Tumörerna kan vara sekundära till leverskadorna.(4)

Obduktion: Leverskador och gastroenterit dominerar obduktionsbilden både hos häst och nöt.(1,4,6) Man finner blödningar och ulcera i magtarmkanalen(6) ikterus, ascites, leverförändringar och avmagring.(3,6) Fettdegeneration i njurarna är också karakteristiskt.(3)

Histologiskt anses pericellulär levercirrhos, gallgångsproliferation och hepatocytomegali typiskt men inte patognomt.(1,6) Eventuellt ses spongiös degeneration i hjärna och ryggmärg.(3,6)

Diagnos: Anamnesen och misstanken om förgiftning är avgörande för att kunna ställa rätt diagnos. Hö, ensilage och bete bör undersökas, men närmast diagnosen kommer man med leverbiopsi.(1,4)

Vid centralnervösa symptom på nöt är rabies, hjärn-abscess eller -tumör, encephalomyelit samt bly-(6) eller trätjäreförgiftning möjliga differentialdiagnoser. Även andra hepatotoxiska växter (korsört, luddvicker, myrtilja, raps, renfana och örnbräken) kan ge liknande symptom.(3) När avmagring, ikterus och diarre dominerar på nöt, är det magtarm-parasiter, leverflundra, hepatit och gallgångsobstruktion man i första hand bör fundera på.(6)

På häst liknar stånds förgiftningen equin infektiös encefalomyelit förutom att stånds förgiftade hästar saknar feber samt uppvisar tecken på leverskador. (3)

Behandling och profylax: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Prognosen när symptom väl uppstått är tveksam.(1,3) Aktivt kol (500 g på får och 2-2,5 kg på nöt) är effektivt men bör kompletteras med rehydrering och behandling av eventuell fotosensibilisering.(3)

Det finns uppgifter om att kristallint methionin (10-15 g i 1 L 10% glukos-sallösning) långsamt IV ska fungera på häst. Man har funnit att kloroform eller kloralhydrat på får hämmar bildningen av metan i våmmen och därigenom saktar ned metabolismen av pyrrolizidinalkaloiderna.(4,5)

Proteinet i utfodringen bör minimeras (3,6) för att minska koncentrationen av ammonium i blodet och därmed de centralnervösa symptomen.(6)

Man kan bekämpa stånds på betet genom bränning, manuell rensning och herbicider.(1,6) Död stånds i hästtagarmåste tas bort innan betesläpp.(22)

Livsmedelshygieniska aspekter: Man vet inte i vilken grad de aktuella alkaloiderna går över i mjölken. Risken för human förgiftning bedöms på de flesta håll som liten.(6,16)

I USA har dock alkaloiderna från stånds påvisats i honung och betraktas där som potentiell hälsorisk. Detta skulle i vårt klimat möjligen kunna vara aktuellt under varma torra somrar, då stånds överlever längre än klöver. Honung från stånds är mörkgul och har obehaglig lukt och smak.(6)

Tibast (*Daphne mezereum*. Fam. Thymelaeaceae) Eng. Mezereon/Wild pepper

Förekomst: Tibasten är spridd i hela landet. Dock är den sällsynt utom i östligaste Svealand, där den är ganska vanlig. Den växer på fuktig och mullrik(2), gärna något kalkhaltig (2,6,17) mark i skogar, lundar och hagmarker.(2,17) Tibasten är fridlyst i Gävleborgs, Skaraborgs, Värmlands och Örebro län.(7)

Utseende: Tibasten är en liten buske, 0,5-1 m hög. Den blommar tidigt på våren med väldoftande, ljusröda blommor på bar kvist. Unga grenar är gulgrönbruna, äldre brungrå och



Tibast...



ludna. Bladen sitter samlade i tofsar i grenspetsarna och är smala och lansettlika. Samtidigt som de under sommaren sträcks på längden, mognar utmed stammen de ovala, först gröna sedan under sensommaren röda bären.(7)

Toxin: I hela växten, framför allt i barken och de skarpt smakande bären förekommer mezerein, ett resin. (2,4,8) Därtill innehåller tibasten dafnetin som är en kumaringlykosid.(29)

Mezereinet är mycket giftigt och extremt lokalirriterande på hud och slemhinnor. Det resorberas mycket snabbt genom slemhinnoor och även i viss grad genom intakt hud. Det utsöndras via njurarna och ger då irritation av urinvägarna. Tibast kan också ge CNS-symptom.(4,8,17)

Bären är giftiga för däggdjur. Fåglar däremot äter dem och sprider fröna.(2,4) Toxiciteten kvarstår efter torkning och lagring även om den färska växten är mer toxisk. Även vatten i vilket tibast legat kan vara giftigt.(2,4,8)

Tibast har i Ryssland använts för att kurera hovarna på hästar samt i de flesta europeiska länder för att bekämpa löss på kreatur.(utvärtes behandling)(15)

Förgiftning: Förgiftningssymptom som setts på djur är hosta, svettning, gastroenterit med kräkningar, våldsam kolik, förstoppning följt av diarre (ofta blodig), nefrit, hematuri, svårigheter att urinera, matthet, kramper, feber och död. Mjolk från drabbade kor kan få egendomlig smak. Beskrivna fall tyder på att dödsorsaken vid tibastförgiftning är en kombination av andningsförlamning och cirkulationskollaps.(2)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Hud och slemhinnor som varit i kontakt med växtdelar bör sköljas med kallt vatten. Antihistamin och kortison bör övervägas.(8)

Tidlösa (*Colchicum autumnale*. Fam.Liliaceae) Eng. Meadow saffron/Autumn crocus

Förekomst: Tidlösan är ofta lokalt riklig på fuktig ängs-, skogs- och annan gräsmark. (2,17,21)

Utseende: Bladen sitter i basen och vissnar innan växten blommar. Stjälk saknas. Jordstammen är lökformad. Från varje lök kommer på sensommaren 1-3, ibland 6 blommor. De är blekt rosa eller lila, vissnar fort och liknar krokus som dock blommar om våren. (6,8)

Toxin: Tidlösan innehåller colchicin och närbesläktade alkaloider. Colchicinet brukar räknas till alkaloiderna trots att det inte är basiskt.(8,17)

Det paralyserar perifera nerver genom att blockera muskeländplattorna, samt har



mitoshämmande(6,8) och laxerande effekt.(4) Colchicinet har även akut påverkan på centrala nervsystemet vilket yttrar sig bland annat i andningsförlamning.(8) Farmakologiska experiment tyder på att verkan på magtarmkanalen är av neurogent ursprung. (Effekten upphävs vid narkos.)(8)

En latenstid på 2-6 timmar skiljer colchicinet från andra växtgifter.

Alla delar av växten är giftiga, framför allt fröna, löken och blommorna.(6,8) Tidlösan bibehåller sin toxicitet efter torkning, lagring och kokning.(4,6)

Frön från tidlösa har i gångna tider använts för att framkalla abort varvid svåra förgiftningar inträffat. Dödsfall har setts hos barn efter förtäring av endast tre blommor.(8)

Förgiftning: Mitoshämningen når sitt maximum efter cirka 10 timmar, vilket kan förklara den relativt långa latenstiden (12-48 tim) innan symptomen uppträder. Latenstiden är beroende av dosens storlek.

Speciellt utsatta för skador är kapillärerna. Vid peroral tillförel träffar den kapillärskadande verkan främst mun- och magslemhinnorna.(8)

Även utsöndringen (via njurar och mjölk) är långsam varför det finns stor fara för kumulativ förgiftning.(4,5,6,21) Från humanfall har rapporterats en brännande känsla i mun och svalg, sväljningsbesvär, plågsam törst, starka smärtor vid urinering och svår ångest i samband med kvävningsskänslor.(8)

Den slemhinneirriterande och laxerande effekten brukar dominera förgiftningsbilden(5,8). Djuren får buksmärter och våldsamt diarré, de saliverar och gnisslar tänder. Mjölproduktionen går ned och koordinationsstörningar kan uppträda. Så småningom får de cirkulationstörningar, kalla extremiteter och nedsatt allmäntillstånd. Till slut dör djuren i andnings- eller cirkulationssvikt.(6,8) Nöt och i mindre utsträckning får och get kan utveckla tolerans och till och med fullständig resistens mot tidlösa.(6) Symptombilden på häst domineras av kräkningar, diarré och apati. Hästar som dör brukar göra det efter 1-6 dagar.(22)

Fall finns dokumenterade på nöt, får, häst, svin, get, människa och hund.(6) Eftersom tidlösan är en ängsväxt är förgiftning vanligast på nöt och får,(6) framför allt på våren då plantorna är späda och på hösten då växten blommar.(4)

Patologi: Akut gastroenterit kan vara det enda obduktionsfyndet.(4,5) Man kan också finna ett slappt myokard med småblödningar, ödematös förstoring av lever och mjälte och ödem i lungor och njurar.(6)

Histologiskt finner man ödem i inre organ, blödningar samt lymfocytdestruktion i lymfknotor, mjälte och lymfölkklarna i grovtarmen. (6)

Diagnos: Diagnosen ställs på förekomsten av växtdelar i magtarmkanalen. Colchicin i våmvätska kan detekteras med "thin layer chromatography".(6,9)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Smärtstillande och motorikstimulerande medel samt mucilaginosor är också indicerat.(4,6)

Profylax: Det enda sättet att kontrollera tidlösan på bete är genom att dra eller gräva upp den.(21)

Livsmedelshygieniska aspekter: Utsöndringen av colchicin i mjölk kan leda till förgiftning av människor som kan drabbas av en brännande känsla i mun och svalg, illamående, buksmärtor, våldsam kräkning och diarre, hypovolemisk chock och kollaps. Sparsam urin med blod i indikerar njurskador.(6)

Trolldruva (Actaea spicata.) Eng. Baneberry

Förekomst: Trolldruvan är tämligen allmän i skuggiga lundar på kalkrik mark i hela landet upp till Ångermanland.(2,6,7,8)

Utseende: Det är en 3-6 dm hög ört som till växten påminner om en liten buske. Bladen är dubbelt tredelade. Trolldruvan blommar under försommaren. Blommorna är små med fyra vita kronblad och endast en pistill och sitter i en tät klase. En druvklaselik samling av långa, svarta, vinbärstora bär mognar under sensommaren. Hela växten luktar obehagligt.(7,8)

Toxin: Enligt Stählin 1957 innehåller växten alkaloiden cimicifugin som verkar lokalt retande. Enligt Fagerström 1963 finns i hela växten toxiner av ej känd sammansättning och i bär och frön



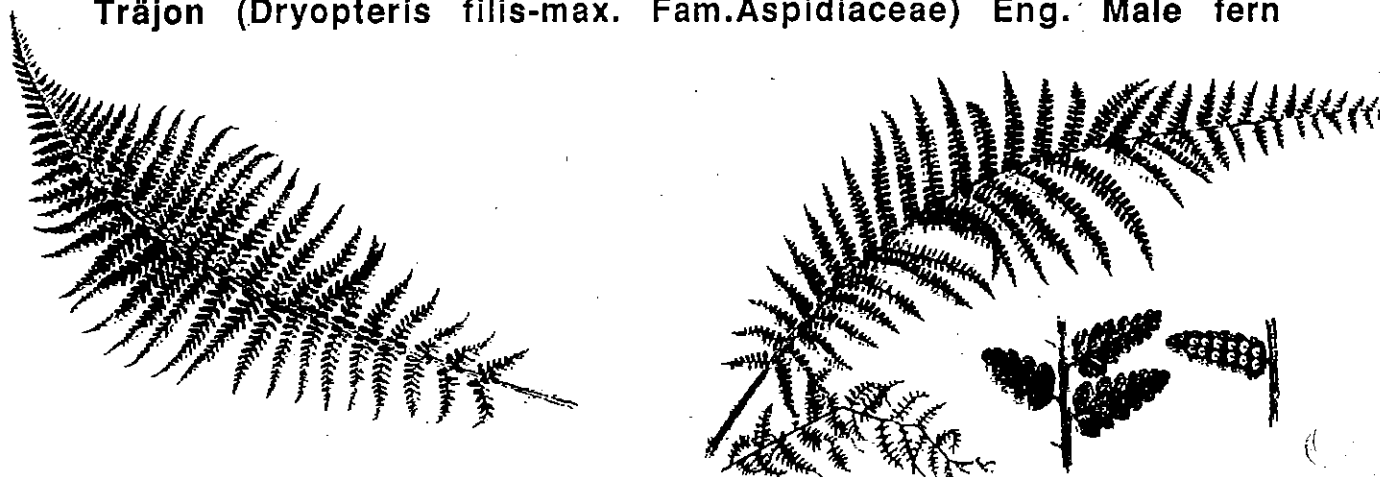
ett protoanemoninliknande ämne som vid kontakt med hud eller slemhinnor ger lokal inflammation.

Trolldruvans toxin har även hjärtpåverkan.(2,8)

Förgiftning: Symptom som setts då djur ätit trolldruva är gastroenterit, förvirring, delirium och dyspne. Symptomen kan påminna om atropinförgiftning.(2,6,8) Linne skrev om växten: "Om denna intages försakar hon yra. Den som äter dess bär blir galen så att han ofta löper till skogs."(14)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Träjon (*Dryopteris filix-max.* Fam. *Aspidiaceae*) Eng. Male fern



Förekomst: Växten är vanlig i skogsmark, häckar och stenig mark. Den trivs på sur mark.(6)

Utseende: Träjonen är en över 1 m hög ormbunke med orangebruna fjäll på stjälken, avlånga lansettlika bladskivor, parbladiga med djupt delade, lansettlika småblad. Småbladen har pariga sporkapslar på undersidan. (6)

Toxin: Träjonen innehåller ett thiaminas liknande det som finns i örnbräken vilket gör den toxisk för enkelmagade djur även om förgiftning ännu ej rapporterats. Den innehåller även ännu okända faktorer som visat sig skadliga för nöt. (4,6) Bland annat finns i växten ett oleoresin som är hepatotoxiskt för råtta.(4) De små fjäll som sitter på skott och rötter innehåller ett toxin med anthelmintiska egenskaper, som i forna tider använts som avmaskningsmedel. Tyvärr visade sig redan små överdoser leda till förgiftning med gastroenterit, kramper, synstörningar och blindhet.(6,9,17,18)

Förgiftning: Få fall av träjonförgiftning finns idag rapporterade. Samtliga har rört nöt som vintertid ätit träjon i brist på annat bete.(6)

Typiska symptom är uttalad slöhet, blindhet, ofta med dilaterade pupiller, långsam svingande eller vacklande gång och hård mörkbrun träck. Ibland vill djuren ligga eller stå i vatten. Dödligheten är låg men blindheten som är typisk för träjonförgiftning kan vara bestående.(3,4,5,6)

Patologi: Vid de fall som dokumenterats har man funnit torrt väminnehåll med träjon i, akut inflammerade löpmags- och tarmväggar, ödematös gallblåsa, multipla blödningar i kärl och epicard samt ulcera i magtarmkanalen. Vid histologisk undersökning av hjärnan har man påvisat perineuronalt och perivaskulärt ödem samt vakuolisering kring nervceller och kärl, framför allt i cerebrum(3,6) Vid undersökning av blinda kalvar fann man blödningar i retina, papillödem och skador på synnerven.(6)

Behandling: Utom på de djur som blivit permanent blinda brukar spontant tillfrisknande ske så snart djuren inte längre har tillgång till växten. B-vitamin och kalciuminjektioner har inte haft någon effekt på de förgiftningar man hittills sett (på nöt).(6)

Törelarter (*Euphorbia* spp. Fam. *Euphorbiaceae*) Eng. Spurges

Förekomst: Växtfamiljen *Euphorbia* omfattar hos oss huvudsakligen de två trädgårds- och åkerogräs rävtörel och revormstörel.(7) Till törelarterna hör dessutom den i Sverige vanliga krukväxten julstjärna (*E. pulcherrima*). (8,9)

* **Revormstörel** (*E. helioscopia*) är i öppna åkrar i södra och mellersta Sverige ett ganska vanligt ogräs. Växten kan uppträda i förstaårsvallar men är sällsynt i äldre vallar.(2,8)

* **Rävtörel** (*E. peplus*) har samma växtplatser och är även den tämligen allmänt förekommande, men mindre vanlig än revormstöreln.(2,8) Även rävtöreln trivs på stränder, framför allt steniga sådana.(17)

* **Vårtörel (*E. cyparissias*)** är sällsynt i vilt tillstånd. Den förekommer odlad som trädgårdsväxt.(2,8)

Utseende: Törelväxternas blommor är mycket små och präglas främst av de omgivande kransarna av gröna eller gulgröna svepblad. Bland dessa kan man urskilja små ståndare och långskaftade pistiller med tredelat fruktämne. Örterna är glatta i ytan. Samtliga medlemmar av familjen har rikligt med vit mjölksaft.(6,7)

* **Revormstörel:** En ca 0,5 m hög ört med grov stjälk och strödda, ovala finsågade blad utan skaft (som snart faller av) och en flocklik samling av blomliknande bildningar. Fem grenar bär upp blommorna. Vid fästet sitter fem blad, större än bladen på stjärken.(8)

* **Rävtörel:** En 1-3 dm hög ört liknande revormstörel men med icke-sågade blad. Blomflocken är tregrenig och "blommorna" gröna.(8)

* **Vårtörel:** En 2-3 dm hög ört med kal stam och ett fåtal gula blomliknande bildningar med sammanvuxna kronblad. Fruktarna är trerummiga och nästan klotrunda och har tre frön. Vårtöreln blommar i jun-aug.(8)



Revormstörel



Rävtörel



Vårtörel

Toxin: De verksamma ämnenas sammansättning är ej helt känd och varierar från växt till växt. Mjölksaften är mycket giftig, lokalt etsande och kan framkalla hudinflammation om växten förtärs. Hamnar den i ögonen kan allvarlig keratokonjunktivit och blindhet resultera. Hudinflammation kan orsakas även av hö.(2,4,6,8)

Toxiciteten kvarstår efter torkning och lagring. (2,6)

Rävtöreln har för sin laxativa, slemlösande och diuretiska effekt inom folkmedicinen använts mot bronkit, astma och ödem. Mjölksaften har även använts för att ta bort vårtor, enligt uppgift med mindre lyckat resultat.(2,17)

Förgiftning: Förtäring av törelväxter medför stark rodnad med blåsbildning i munslemhinnan och kraftig gastroenterit.

Djuren kan få kräkningar, kolik, diarre, trumsjuka, kraftig nefrit som ger blod i urinen (särskilt hos unga djur), cirkulationsrubbingar, kramper och död.(2,8)

Få fall av förgiftning finns dokumenterade.(6) Törel undviks i allmänhet av betande djur och på häst anses risken för förgiftning med den färska växten försumbar.(2,22) Unga oerfarna djur eller äldre djur galna efter grönt på våren kan ibland få för sig att äta törel.(2) Hö är en annan möjlig källa till förgiftning eftersom toxinen kvarstår efter torkning.(6)

Som människa bör man vara noga med att inte stoppa fingrarna i munnen om man hanterat växterna.(6,8)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Analgetika kan vara indicerat. Skölj alla kroppsytor som haft kontakt med töreln med kallt vatten.(8)

Vallmo (Papaver rhoeas. Fam. Papaveraceae) Eng. Red Poppy/Field Poppy

Förekomst: Vallmon trivs på öppen mark och är ett vanligt åkergräs.(5,17)

Utseende: Det är en gracil ört, 15-60 cm hög. Blommorna är stora och röda med fyra tunna kronblad och kapselformade frukter. Växten har vit mjölksaft och blommor från maj till juli.(17,18)

Toxin: Vallmo innehåller låga halter av rhoeadin och flera andra alkaloider samt en cyanogen glykosid. Rhoeadinets toxicitet är omstridd.(5,18,20)

Förgiftning: Symptom liknande dem som ses vid opiumförgiftning, förutom att de gastro-intestinala symptomen här är mer markerade, kan ses om djur får tillräckligt mycket vallmo i sig. (Ovanligt)(5) Känsliga djurslag är nöt, häst, svin och får.

Nöt har då mycket vallmo förekommit i fodret ibland fått hudutslag, diarréer och kramper(18) och hästar excitation följt av koma, men vanligt är det inte.(21) Får som äter mycket vallmo kan drabbas av koordinationsstörningar, muskelryckningar och stelhet.(20)



Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Vattenmärke (Sium latifolium. Fam.Umbelleferae) Eng. Water parsnip

Förekomst: I Sverige är växten begränsad till Syd- och Mellansveriges lerslätter.

Vanligast är den i Skåne och Uppland. I Fyrisån med dess stora mängder av urlakad handelsgödsel kan stora, höga bestånd uppträda. Växten trivs på grunt vatten vid stränderna



av näringsrika sjöar och vattendrag.(2,7,14)

Utseende: Vattenmärke är en mycket hög (1-3 m) växt. Den kan skiljas från sprängört genom att vattenmärkets övervattensblad är enkelt parbladiga och genom det *allmänna svepet* hos vattenmärke. Växten blommar under sensommaren.(2,7)

Toxin: Det finns motsägande uppgifter om huruvida vattenmärke är en giftig växt eller ej.(2,4,6) De ovanjordiska delarna är troligen inte giftiga, däremot tyder mycket på att frukterna och rötterna är det. (2)

Förgiftning: Det finns flera rapporter om förgiftning på kor som ätit antingen rötter eller stora mängder blad. Typiska symptom anses vara gastroenterit, kolik, våldsam excitering, muskelförlamningar och narkos med långsam puls. Några djur har till och med dött. Mjolkprodukter från kor som ätit vattenmärke lär smaka så illa att de blir oätliga.(2,4,14)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Vedlar (*Astragalus* spp. Fam.Leguminosae)

Eng. Milk vetch/Locoweed

Förekomst: De i Sverige förekommande vedelarterna är sötvedel *A.glycyphyllus* och fjällvedel *A.alpinus*.

Sötvedeln växer på öppen torr lundmark, fjällvedeln på fjällängar och nedanför fjällen på flodernas grusstränder.(7) Vedlarna brukar inte tillhöra de mest dominerande växterna, utom i speciella nicher, t.ex på mycket karg mark.(19)

Utseende: Det finns många arter av vedlar och taxonomin är osäker. Generellt är vedlar högresta ärtväxter med långa klasar av vita, krämfärgade eller bleklila blommor.(6)

* **Sötvedeln (*A.glycyphyllus*)** är en storvuxen ört, 0,5-1 m hög, med långa utmed marken liggande grenar. Bladen är stora och mångpariga med uddblad i spetsen. Den blommar under försommaren.(7)

* **Fjällvedeln (*A.alpinus*)** är 1-3 dm hög. Bladen är mångpariga med uddblad och blommorna har blåvita, violettstrimmiga kronblad och svartludet foder.(7)

Toxin: Vissa vedlar innehåller flera glykosider, bland annat miserotoxin, som kan ge met-hemoglobinemi.(6,13)

Vedlar innehåller också en indolizidinalkaloid (swainsonin) som hämmar enzymet alfa-mannosidas i glykoproteinmetabolismen så att ometaboliserade glykoprotein ackumuleras i vakuoler i cytoplasman. Swainsoninet kan ge neurologiska skador framför allt på hjärna och synnerv, avmagring, aborter och medfödda missbildningar.(13,19,21)

Därtill ackumulerar vedlar selen. (6)

Förgiftning: Vedlar är egentligen inte särskilt smakliga men har längre "grönsäsong" än



de flesta andra växer och äts ibland när det är ont om grönt bete. En del vedelarter är dessutom smakliga för djur då de vissnat. Djur som en gång förgiftats av vedlar kan utveckla begär efter dem.(13,22)

Växterna är toxiska för alla djurslag och förgiftning har dokumenterats på får, nötk och häst.(13,16) I USA har man stora problem med dem.

Djur som länge betat av växterna kan drabbas av nervösa symptom, synstörningar, avmagring, reproduktionsstörningar och påverkan på hjärta och andningsorgan. Ett av de första symptomen är progressiv dyspné. Djuren blir deprimerade, saliverar, får snabb puls, svårt att äta och koordinationsstörningar framför allt i bakdelen. (8,13,20)

Man tror att hästar vars hjärna och synnerv drabbats uppfattar en del objekt som större än de är och därmed överkompenserar när de ska runt eller förbi dem. De tycks även förlora förmågan till avståndsbedömning och kan gå rakt in i staket eller träd. Dyliga hästar är inte säkra att vare sig rida eller hantera, ens efter synbarlig förbättring, eftersom symptomen kan recidivera närsomhelst.(22)

Även reproduktionsproblem har iakttagits, huvudsakligen aborter, missbildningar och låga födselvikter. Man har också sett uteblivna brunster och minskad spermio-genes.(13) Lindrigt drabbade ston kan dock användas till avel förutsatt att de inte under dräktigheten får tillgång till växten eftersom fölen då kan få skelettskador.(22) Vedlarna är mer teratogena för får än andra djurslag.(6,20)

Cytoplasmavakuolisering har iakttagits i många organsystem i samband med vedelförgiftning och de nervösa störningarna har satts i samband med lesioner i neuron och axon i CNS. Avmagringen tros bero på skador i levern, parathyroidea, pancreas och thyroidea samt på degeneration av autonoma ganglier i tarmen, som ger minskad motilitet. På djur med syn-störningar har man funnit vakuolisering i gangliecellerna i retina.(13) Reproduktionsproblemen tros bero på lesioner i fetus, placenta och äggstockar samt på att vakuoliseringen leder till minskad hormonproduktion.

Lesionerna försvann relativt snabbt från flertalet organ då vedlarna togs bort från dieten. Vakuolerna i centrala nervsystemet kvarstod dock längre, framför allt de i Purkinjecellerna (som krävs för att den motoriska kontrollen ska fungera.) Framför allt på häst sågs permanenta förluster av Purkinjeceller, med partiell förlust av motorkontrollen som följd. (Enda framtiden för dyliga djur är i avel.)(13)

På grund av selenackumuleringen kan vedlar ge seleniumtoxikos; s.k. "selenium staggers".(6) Detta syndrom ses dock sällan i Sverige som har selenfattiga jordar.

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Bekämpning: 2,4-D är en lämplig herbicid mot vedlar.(16)

**Vildpersilja (Aethusa cynapium. Fam. Umbelliferae) Eng.
Fool's parsley**

Förekomst: Vildpersiljan är allmänt förekommande i södra och mellersta Sverige men sällsynt i Norrland. Växten är inte inhemsk i Norden utan har kommit in som ogräs och sedan spritt sig.(2,8) Den är ett vanligt ogräs kring bebyggelse, på betesmarker och odlad mark och trivs på fet skuggig mark.(6,7)

Utseende: Vildpersiljan är 1 dm-1 m hög.(7) Växten förväxlas lätt med persilja men känns igen genom de *smala nedåtriktade bladen i det enskilda svepet*. Hela bladskivan är triangulär och så djupt flikad att den ser ut att bestå av flikiga småblad. Gnuggas dessa mellan händerna uppstår en lökaktad lukt. Vildpersiljan blommar hela sommaren och hösten med vita, ibland rödaktiga blommor samlade i dubbelflock. Hela blomställningen är utbredd som en skiva.(2,7,8)

Toxin: Man tror vildpersiljan innehåller dels cynapin, en alkaloid med starkt narkotisk



verkan, dels en coniin-liknande alkaloid.(2,6) (Coniin är giftet i odört och paralyserar motorändplattorna respektive ger stimulation följt av depression av autonoma ganglia i centrala nervsystemet.(4,6) Resultatet blir våldsamma kräkningar, progressiv paralytisk kramper och död i andningsförlamning.(6,8))

Hela växten är giftig, dock måste stora mängder intas för att förgiftning ska uppstå.(2) Hö är ofarligt.(2,6)

Förgiftning: Vildpersiljan påstås av olika författare vara allt från dödligt giftig till helt ogiftig för djur. Hursomhelst tycks den vara mindre giftig för djur än för människa.

Förtäring av stora mängder är ovanligt eftersom vildpersiljan luktar och smakar illa(2,4,6) Förgiftning har konstaterats hos häst, nöt, får, get och framför allt svin.(2,9)

Ataxi, huvudsakligen i bakdelen uppträdde på en suga och hennes smågrisar då suggan ätit stora mängder vildpersilja(4,6) efter att inte ha fått gröna växter på länge.

Man har på getter som betat vildpersilja iakttagit störd matsmältning, flämtande andning och ataxi.(6) Det finns även rapporter om fotosensibilisering på hästar med vita inslag medan övriga hästar gick symptomfria.(2)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

**Vägtorn/Getapel (*Rhamnus cathartica*. Fam. Rhamnaceae) Eng.
Buckthorn**

Förekomst: Vild vägtorn är tämligen allmänt förekommande i lundar, hagmarker och steniga skogsbackar i södra och mellersta Sverige, särskilt i mälardelens län och på Öland och Gotland. Växten föredrar kalkrik mark. och förekommer även odlad. (2,6,7,8)



Utseende: Den är en taggig buske, 3-6 m hög, med rikt förgrenade, oftast tornbärande grenar som växer nästan vinkelrätt mot stammen. Gammal bark är sprucken och fjällig med brandgula inslag. Bladen är brett ovala och motsatta. De har småsågad kant och två-tre par sidonerver. Vägtornen blommar hela sommaren. De små gröngula blommorna är fyrtaliga och sitter i bladvecken i knippen. Frukterna är som mogna svarta och ärtstora. (6,7,8)

Toxin: Vägtorn (*R. cathartica*) och brakved (*R. frangula*) innehåller likartade toxiner. (8) Vägtornens blad, frukter och bark innehåller glykosider som vid hydrolys frigör anthraquinoner, bland annat emodin (trioxymetylantrakinon) som är starkt irriterande för magslemhinnan och har laxerande verkan. (2,4,6,8) Toxinerna kan dessutom ge njurskador. (8)

Växten har inom folkmedicinen använts som laxativum. Rekommenderad dos lär (för vuxna) vara 8-15 bär före frukost som laxativ. (17)

Förgiftning: Vid konsumtion av vägtorn i större mängd (vilket är ovanligt hos djur) kan gastroenterit med kräkningar och blodiga diarreer uppträda. Mjolkproduktionen går ned. Växten kan även ge njurskador och om urinen är alkalisk färgas den röd av antrakinonderivatet. (2,6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

**Åkerfräken (*Equisetum arvense*. Fam. Equisetaceae) Eng.
Common horsetail**

Se "Fräken"

**Åkerklätt/Klätt (*Agrostemma githago*. Fam. Caryophyllaceae)
Eng. Corn cockle**

Till familjen hör förutom åkerklätt såpnejlikor, stjärnblommor (*Stellaria* spp) och nejlikor. Alla växter familjen innehåller saponiner. (6)

Förekomst: Ett åkerogräs i hela Europa inklusive Sverige som på grund av skärpt utsädeskontroll blivit alltmer sällsynt. Åkerklätten härstammar troligen från östra Medelhavsområdet. (7)

Utseende: Åkerklätten är en 0,5-1 m hög växt med kraftigt rödvioletta, några cm vida blommor. Fodret har fem smala men mycket långa flikar. Växten blommar hela sommaren. (7)

Toxin: Fröna innehåller glykosider med saponin-egenskaper (githagein med flera) som

Åkerklätt



bildar kolloid lösning i vatten. Saponinerna kvarstår efter upphettning.(6,23)
Förgiftning: Förgiftningen är vanligen akut med gastroenterit, slöhet, svaghet, takypne', hemoglobinuri och död.(23)

Mellan 1951-1963 var åkerklättförgiftning ett stort problem i Polen med hög mortalitet på svin, nöt, häst, silverräv, höns, gäss och ankor. Känsligast för saponiner anses fjäderfä vara, därefter karnivorerna. Unga djur är alltid känsligare än äldre.

Växter med saponiner brukar inte gärna ätas, troligen för att de smakar beskt. Alla djurslag får liknande symptom; salivering, kolik, ulcererade slemhinnor och skummande diarre'. Totalförlamning kan inträda i allvarliga fall.(6)

Patologi: Vid obduktion påvisas nekros i lever mjälte, lungor och tarmar. Enteriten är ofta kraftig. Om saponinerna nått ut i blodet, till exempel om stora mängder förtärs, ses även hemolys.(6)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Slemhineskyddande medel som olja och mucilaginos är indicerade. Saponinet lär kunna neutraliseras med svag ättiksyra PO. Blod-transfusioner kan krävas om djuren ätit så stora mängder åkerklätt att hemolys uppstått.(23) Om laxativa krävs bör man välja milda medel och använda dem endast tills man kan anta att ulcera i magtarmkanalen läkt.(6)

Ängsbräsma/Ängskrasse (*Cardamine pratensis*).

Fam.Cruciferae) Eng.Lady's Smock

Förekomst: Ängsbräsman är allmänt förekommande i hela landet, på våta ängsmarker, vid stränder och på annan fuktig, sur mark.(2,7,17)

Utseende: 2-5 dm hög. Bladen är parbladiga med många smala småblad, långa smala skidor och gula ståndarknappar. Blommorna är rosa eller vita och har fyra kronblad. Blommar under försommaren.(7)

Toxin: Ängsbräsman anses skadlig för djur i färskt tillstånd. I torkad form är den oskadlig.(2) Växten innehåller en cyanogen senapsoljegykosid.(17)

Förgiftning: Växten äts sällan av betande djur.(2)

Symptom som setts vid förgiftning är tympanism, stelhet och förlamning. I större mängd i grönfoder kan ängsbräsman ge diarre', hematuri, nedsatt mjölkproduktion och avmagring. Det finns även uppgifter om att växten kan ge slaganfall, särskilt hos hästar men även hos kor.(2)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.)

Ängs kläsma

80



Ängssyra (*Rumex acetosa*. Polygonaceae) Eng. Common Sorrel

Förekomst: Ängssyran är ett mycket vanligt ogräs i ängar, dikeskanter och skogsgläntor.(6,8,17) Till skillnad från övriga *Rumex* växter växer den i naturliga ängar och backar och tål kalkrik mark.(6,7) Ängssyran är allmänt förekommande i hela Sverige, framför allt på lätta jordar med god vattentillgång.(2)

Utseende: Ängssyran är mindre än andra syror; 30-50 cm hög. Ängssyran skiljer sig från bergssyra genom sina bredare blad med *nedåt riktade basflikar*. Ängssyrans blad är annars stora och lansettlika. Blommorna är små, röda eller gröna och samlade i klaslika knippen. Frukterna är trekantiga nötter, omslutna av de inre hyllebladen. De är större än bergssyrans frukter.

Ängssyran blommar under försommaren. Den växer i enstaka exemplar eller små tuvor.(2,7,8).

Toxin: Ängssyran innehåller oxalsyra, framför allt under blomningstiden.(2,6,8) Man har på senare tid börjat misstänka att även anthrakinon-alkaloider och en okänd substans som man kallar rumicin spelar roll för växtens potentiella toxicitet. Ängssyran kan också ackumulera nitrater i så hög grad att det kan leda till förgiftning.(6)

Förgiftning: Ängssyran har frisk, lite syrlig smak. Det finns olika uppgifter om huruvida



växten är smaklig för djur eller ej. Hursomhelst ger den sällan förgiftning. Man har iakttagit fall hos häst, nöt och speciellt får. Symptomen stämmer väl in på oxalatförgiftning.(2,6)

Idisslare har viss förmåga att detoxifiera lösliga oxalater. Men får de i sig tillräckligt mycket kan oxalaterna absorberas till blodet, kombinera med dess fria kalciumjoner och ge hypokalcemi. Kalciumoxalatkrystallerna kan sedan sätta sig i njurar, nervvävnad och annan vävnad med symptom från respektive organ. Faktorer påverkar graden och frekvensen av förgiftning är djurens nutritionella status, eventuell subklinisk kalkbrist och växtens anpassning till tidigare avbetning.(2,6)

Den akuta hypokalcemin kan ge snabb död men det är ovanligt. Störd kalciummetabolism kan även inverka menligt på bentillväxt och laktation. Den vanligaste effekten av oxalatförgiftning är skador i njurtubuli, ibland med njursvikt som följd. Oxalsyran minskar också mjölkproduktionen, gör att mjölken surnar och försvårar smörtillverkningen.(2)

Vanligast har förgiftning varit på får. Symptom som observerats är nedsatt aptit och allmäntillstånd, svag puls, snabb andning, förstoppning och diarré (ibland blodig), vacklande gång, kramper och tremor, skummande saliv, dilaterade pupiller, näsflöde och slutligen koma. Eventuella dödsfall beror på uremi.(2,6)

Liksom hos tackor finns det på mjölkkor uppgifter om ökade frekvenser av pares i samband med ängssyra. Tillståndet brukar först svara bra på kalciumbehandling men djuren försämrar åter när njursvikt inträder.(6)

Höns uppges vara resistent mot oxalatförgiftning, troligen på grund av deras höga halt av kalcium i tarmarna.(6)

Patologi: Vid obduktion ses blödningar och ödem i våm- och eventuellt löpmagsvägg, och histologiskt kalciumoxalatkrystaller i njurtubuli och våmvägg. Kristallerna kan även inlagras och ge inflammation i nervvävnad.(2,6,8,13)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) Som behandling rekommenderas vid akut förgiftning kalciumboroglukonat IV. Det brukar ge snabb förbättring men förhindrar inte dödsfall till följd av njurskador.(6)

Örnbräken (*Pteridium aquilinum*. Fam.Dennstaedtiaceae) Eng.

Bracken

Förekomst: Örnbräken är allmän i södra och mellersta Sverige, i gles skogsmark, på hyggen, i hagmarker och på hedar. I inre och norra Norrland är den sällsynt.(2) Den växer huvudsakligen i skogsmark i tempererat klimat men kan snabbt bli dominant på gräsbevuxen betesmark. Växten är en framgångsrik kolonisatör på grund av ett rotsystem med enorma energireserver i och en förmåga att klara många jordtyper och ett brett pH-spektrum.(1,17,20)

Utseende: Örnbräken har en sträv, krypande rhizom från vilken nya blad spirar varje vår och dör varje höst. De späda skotten är hoprullade och täckta med bruna fjäll. Vuxna blad är stora och flerfaldt förgrenade. Sporkroppar sitter på bladens undersida.(6,17,21)

Toxin: Örnbräken är toxisk för alla djurslag.(13) Ett av dess toxin är *thiaminas*, ett enzym som förstör vitamin B1 och därigenom ger B-vitaminbrist på enkelmagade djur. Thiaminhalten är högst i rötter och unga skott och sjunker snabbt då bladen vecklas ut.(1,6)

Orsakerna till att växten är skadlig för idisslare är dels *karcinogener*, dels toxiner med benmärgsdepressiv effekt. Enligt en del författare är den bakomliggande faktorn ptaquiloside(1), enligt andra rör det sig eventuellt om två karcinogener; quercetin och kaempferol.(6)

Quercetin, en flavonol, finns i många matväxter och tros vara en primär karcinogen, (det vill säga den kräver inga enzymer för att utöva sin effekt.) Kaempferol, också en flavonol, finns i örnbräken bundet i glykosidkomplex och kräver därför enzymatisk aktivering. Både quercetin och kaempferol ger cancer i blåsa och tarm på rått. Det är dock osäkert om det är samma ämnen som ger liknande tumörer på nöt och får.(6) Örnbräken är



troligen kancerogen för samtliga djurslag.(3)

Man har från rötter och vuxna blad isolerat **ett toxin som ger aplastisk anemi**. Toxinet misstänks fungera som ett radiomimetikum d.v.s. ha samma effekt som strålning. Förutom att det är benmärgsdepressivt tycks det också vara mutagent och karcinogent. Man tror det är detta toxin som ligger bakom de blåstumörer med hematuri som kan ses på nöt vid kronisk örnbräkenförgiftning.(6)

Det är lösligt i alkohol och är alltså inte samma ämne som thiaminas. Det är också lättlösligt i vatten och har visats gå över till mjölk och urin.

Örnbräken innehåller därtill **flera andra toxin** bland annat prunasin, **en cyanogen glykosid** som dock inte brukar finnas i tillräcklig mängd för att förorsaka förgiftning. (1,6)

Hela växten är farlig att äta, särskilt rötterna och de späda hoprullade skotten.

Viss toxicitet kvarstår efter det att örnbräken torkats.(t.ex i hö).(1,3,4,18)

Förgiftning: Djur brukar inte äta örnbräken utom då det är ont om annat bete eller då de mer smakliga men också giftigare unga skotten kommer upp, (till exempel vid torka, om våren eller efter en brand) eller då rötterna exponeras. Om rötterna som är den giftigaste delen av växten plogas upp och lämnas liggande kan hög mortalitet uppstå på nöt. När djur väl förgiftats kan beroende utvecklas.(1,2,3,6,13) Trots växtens rikliga förekomst är örnbräkenförgiftning ovanligt i Sverige, troligen för att det i vårt klimat vanligen är gott om annat bete.(27)

En författare lade fram en intressant teori om biokemisk polymorfism hos örnbräken: Prunasinet anses vara den substans som ger växten en sådan smak att djur ogärna betar av den. Dock saknar vissa populationer av örnbräken prunasin och/eller det enzym som frigör hydrocyansyran. När icke-cyanogen örnbräken dominerar kan djuren beta kraftigt av den och då förgiftas av de andra toxinerna.(6)

Enkelmagade djur kan få thiaminbrist beroende på thiaminaset. Idisslare får sällan thiaminbrist eftersom de kan syntetisera thiamin i vämmen. De får istället dels

benmärgsdepression med pancytopeni(2,3,6), dels ett syndrom med tumörer i blåsa och tarm som kallats enzootisk hematuri och dels blindhet till följd av retinadegeneration.(får)(3) Man har även sett fall av plötslig död på djur som ätit av späda örnbräkenskott, troligen beroende på hydrocyansyraförgiftning.(4,6)

FÖRGIFTNING HOS HÄST: Stora mängder toxin krävs för att förgiftning ska uppstå på detta djurslag. När den väl inträtt är den kumulativ och symptomen ses ofta inte förrän hästen betat av örnbräken i 1-2 månader.(4,13,22)

Symptomen kan tillskrivas *thiaminbrist* och består i aptitförlust, okoordinerade rörelser, mycket kraftig hjärtverksamhet efter lindrig ansträngning och allteftersom sjukdomen fortskrider ökande muskeltremor. Hästarna står med fötterna brett isär och krökt rygg. Tillåts sjukdomen fortskrida slutar den så småningom i kramper, opisthotonus och död.(3,4,5,22)

Obduktionsfynden i sådana fall tyder på hjärtsvikt.(4)

Injektioner av 100 mg thiamin dagligen är en effektiv behandling om den sätts in tidigt.(4) I övrigt, se "Åtgärder vid Växtförgiftning" (sid 6).

FÖRGIFTNING HOS SVIN: På svin är örnbräkenförgiftning dels mycket ovanligt dels svårt att diagnosticera på grund av de ospecifika symptomen. Vid det fåtal förgiftningar som setts har svinen antingen hittats döda eller dött efter kortvarig dyspne. Vid mer kronisk förgiftning får de nedsatt tillväxt.(4,6)

FÖRGIFTNING HOS NÖT: Örnbräkenförgiftning på nöt är en oftast akut sjukdom med hög letalitet.(3,13) De flesta fallen har beskrivits i samband med torka då det varit ont om annat bete eller då djuren utfodrats med hö innehållande örnbräken.(1,6,13) Symptomen vid akut(sic!) förgiftning kan komma upp till 8 veckor efter det att exponeringen skett.(3,4)

Drabbade djur kan få *benmärgsdepression* som leder till leukopeni, trombocytopeni och aplastisk anemi. Särskilt myeloidcellerna drabbas, vilket får till följd att antalet trombocyter och granulocyter allvarligt reduceras.(1,2,3,4,6)

Det första man ser brukar vara försämrad kondition och torr hud. Därpå följer på grund av trombocytopenin utbredda slemhinneblödningar. Djuren kan få upphörd aptit, nedsatt allmäntillstånd, hög feber, blodig diarré, röda ögonvitor, blod i urinen och blödningar från ögon, näsborrar, njurar och vagina. Ökade nivåer av cirkulerande heparinlika antikoagulantia misstänks bidra till blödningsbenägenheten.

Slemhinneblödningarna efterlämnar ulcera som ofta sekundärinfekteras. Bakterierna har på grund av leukopenin lätt att överbygga kroppens försvarssystem och bakteriemi med infarkter i lever, njurar, lungor och hjärta är vanliga.(1,2,3,6)

Djuren dör efter symptomdebuten ofta inom en vecka eller några dygn. (1,3,6) Dödsorsaken är vanligen en kombination av blödningarna och bakteriemi.(3) Strax innan de dör ses alltid en markerad temperaturökning.(4) Symptomen hos djur som överlever kan kvarstå i upp till 6 veckor efter att de tagits bort från betet.(3)

Vuxna nöt har en tendens att få den så kallade gastrointestinala formen av akut örnbräkenförgiftning medan *kalvar vid akut förgiftning får larynxformen med slemflöde från nos och mun och ödem i svalget* som gör det svårt för dem att andas.(4,5,6) Larynxödemet, tarmulcera och kapillärskörheten vid akut örnbräkenförgiftning tros bero på skador på mastceller med histaminfrisättning som följd.(3)

Vid obduktion ses vid den gastrointestinala formen multipla blödningar i samtliga vävnader. Framför allt i digestionskanalen ses nekroser och ulcera vid platsen för blödningarna.(3,4) Tarmväggarna är ofta ödematösa och benmärgen blek. Multipla infarkter och nekroser ses i lever, njurar och lungor.(3) Vid larynxformen saknas de multipla blödningarna; eventuellt ses lindrigare petechier.(4)

Man har även sett fall av plötslig död på djur som betat av örnbräkenskott, troligtvis för att de unga skotten innehåller höga halter av den cyanogena glykosiden prunasin. Dessa fall av plötslig död skulle således bero på *hydrocyansyraförgiftning*.(6)

Nöt som drabbas av kronisk örnbräkenförgiftning kan få tumörer i blåsa och magtarmkanal vilket ger upphov till olika syndrom;

Enzootisk hematuri förekommer på nöt- och får som under lång tid betat små mängder örnbräken. (1,2,4,6) Orsaken till blodet i urinen är såväl benigna som maligna tumörer i urinblåsans vägg. (4,6) Sjukdomen är intermitterant progressiv. Till slut kan blödningarna bli så kraftiga att djuren på grund av blodkoagel får svårt att urinera. Enzootisk hematuri förekommer över hela världen men alltid i samband med örnbräken. (6)

Postmortalt finner man fokala blödningar i blåsväggen, ibland upp till 1 cm i diameter. Histologiskt uppvisar blåsan dilaterade kapillärer, hemangiomliknande kaviteter (Det är de som blöder.) och infiltrativ tumörväxt i blåsväggen. Lesionerna går att framkalla genom experimentell utfodring med örnbräken. (3,6)

Förutom blåsväggstumörerna är örnbräkenförtäring hos nöt även associerat med en förhöjd frekvens **tumörer i magtarmkanalen**. (3,6) Vanligast är plattepiteliskarcinom vilket många kor får i munhåla, esofagus och våm. Vid en undersökning av kor som betat örnbräken hade 96% av korna papillom i övre magtarmkanalen. Papillomen hade en tendens att bli allt fler samt att maligniseras. Man isolerade virus från papillomen och det spekulerades i om den ökade förekomsten papillom berodde på örnbräkens karcinogena eller dess immunodepressiva effekt som gjort det lätt för virusen att invadera kroppen. (3,6)

Fallbeskrivning: Den 9 juli 1992 insjuknade femton kvigor på ett örnbräkenrikt bete i Halland efter en period (7 vk) av extern torka. Då veterinären tillkallades den 12 juli var djuren kraftigt dehydrerade och hade svart diarre. Två hade redan dött.

Vid obduktion påvisades multipla blödningar, särskilt i magtarmkanalen och peritoneum och vid histologisk undersökning hemorragisk tubulär nefros.

De sjuka djuren behandlades med 8 liter Ringer-acetat IV, 4 ml Fluvet vet IV, Baytril vet 10 ml IV och Oxytetrin vet 35 ml IV. Fyra djur blev bättre; dessa togs in på stall och utfodrades med hö, vatten och saltbalans. De övriga sex fortsatte man vätskebehandla i ytterligare tre dagar. Trots detta dog fyra av dem. De två sista fick blodtransfusion den 16 juli varefter en kviga hämtade sig medan den andra dog. (27)

FÅR: Får verkar vara mera resistent mot örnbräken än nöt och bättre på att undvika växten. Ges de inget alternativ äter de den dock och kan då få ett **hemorragiskt syndrom** liknande det man ser vid akut förgiftning på nöt.

Vid kronisk förgiftning kan får liksom nöt drabbas av "**enzootisk hematuri**" med **blåstumörer**. (1,2,4,6) Får som betar örnbräken har förutom blåstumörer en tendens att få **fibrosarkom i käke och lever och adenokarcinom i ileum**. (3,6) De kan även få en mycket speciell form av blindhet som man kallar "bright blindness". Både blåstumörerna och blindheten har reproducerats genom experimentell utfodring med örnbräken. (6)

"**Bright blindness**" är en retinadegeneration som i samband med kronisk örnbräkenförgiftning kan drabba får. Ordet "bright" i kommer sig av att ögonen skiner onormalt starkt i halvmörker. Blindheten är irreversibel och båda ögonen drabbas. Fårens pupiller svarar dåligt på ljus. (3,6,20)

Sjukdomen har setts på flera håll i Storbritannien, ofta i samband med torka. Den har dock aldrig setts hos får yngre än 18 månader. Blodprov från drabbade får uppvisar mycket låga trombocyt- och leukocytvärden. (Se aplastisk anemi på nöt.) (3,6)

Förändringarna kunde framkallas genom utfodring med 50% torkad örnbräken i kraftfodret (ca 1kg/dag) i 63 veckor. Högst incidens fann man på 3-4 år gamla får, vilket tolkades som att de flesta får måste beta örnbräken 2-3 somrar i rad för att "bright blindness" ska utvecklas. (6)

Diagnos: Denna baseras på anamnes, symptom och kliniska fynd. Växtdelar i våminnehållet, trombocytopeni, leukocytopeni och allvarlig anemi talar för örnbräkenförgiftning liksom melena och hematuri. Bästa sättet att ta reda på diagnos och prognos anses vara mätning av antalet trombocyter i blodutstryk. (1,3,20)

Akut hemorragiskt syndrom liknar många akuta septikemier på nöt. Exempel på differentialdiagnoser är anthrax, blackleg, septikemisk pasteurellos och leptospiros, piroplasmos och mjältbrand. (3)

Utom ibland vid pasteurellaseptikemi är brukar blododling vara negativ. Vid babesios och anaplasmos får djuren sällan de utbredda blödningar som ses vid örnbräkenförgiftning. Det finns också flera andra förgiftningar som ger liknande symptom, t.ex mögelförgiftningar. Där ses dock ingen feber eller leukopeni. (1,3)

Enzootisk hematuri bör differentieras från piroplasmos och postpartal hemoglobinuri. Vid hemoglobinuri sägs urinen vara klar och mer "nagellacksröd" medan den vid hematuri är något grumligare, ibland rentav flockig, eftersom hela blodkroppar har större tendens att klumpa ihop sig. Erythrocyter kan vid enzootisk hematuri mikroskopiskt ses i urinen i veckor och till och med månader innan ögat märker färgförändringen. Diagnosen kan också konfirmeras genom endoskopi av blåsan, fast denna metod är föga praktisk. (1,6)

Den gastrointestinala plattepitelkarinomformen av örnbräken-förgiftning kan likna paratuberkulos, kopparbrist eller mucosal disease.(1)

Behandling: (Se "Åtgärder vid Växtförgiftning" sid 5.) I övrigt, se nedan.

Thiaminbrist: Behandling med thiamin IV på häst brukar ge snabb och dramatisk förbättring om den sätts in på tidigt stadium. Även svin bör ges thiamin. På idisslare är det lönlöst.(6)

Akut förgiftning på nöt: Vid akut förgiftning bör man ge bredspektrumantibiotika på grund av den höga risken för sekundärinfektioner, samt blodtransfusion vid behov. Understödjande behandling med B-vitaminpreparat IV/IM samt PO rekommenderas i aptitstimulerande syfte. Djuren bör ges värme och skydd, symptomatisk behandling med K-vitamin och järn och gradvis f-överförs till näringsrikt foder för att hämta sig. Kortikosteroider är också lämpligt att sätta in.(1,4,6,20)

Det finns uppgifter om att 1 gram batylalkohol i 10 ml olivolja i en del försök haft benmärgsstimulerande effekt på nöt då det injicerats subkutant 5 dagar i rad, eller i suspension givits långsamt intravenöst dagligen. Dock finns en del problem med denna behandling och också uppgifter om att den inte fungerar. Man bör om man använder batylalkohol kombinera det med antibiotika.(3,4,6,25)

På djur med leukocytantal under 2000/ul eller trombocytantal under 50 000-100 000/ul är det dålig prognos.(3)

Övriga former av förgiftning: Vid övriga former av förgiftning finns ingen effektiv behandling.(1,6)

Profylax: Vallar där mycket örnbräken växer bör inte användas till hö.(3) Nöt bör heller aldrig släppas på örnbräkenrika beten som nyligen plogats eller där de späda örnbräkenskotten nyligen skjutit upp. Är man är orolig för förgiftning kan man minska risken genom att tillskotts-utfodra djuren.(1,3)

Mekanisk/kemisk kontroll är ofta opraktiskt på stora områden. Vid kemisk bekämpning av örnbräken rekommenderas asulam (metyl 4-aminobenzensulfonyl), en vattenlöslig spray som appliceras på kraftiga örnbräkenstånd. Asulam är relativt effektivt och dödar förhållandevis lite annan växtlighet.(6) Man bör vid kemisk bekämpning hålla i minnet att många djur gärna äter vissen eller torr örnbräken.(20)

Livsmedelshygieniska aspekter: Det toxin som ger det akuta hemorrhagiska syndromet har visats gå över till mjölk. Man bör därför kasta mjölken från förgiftade kor.(3,6)

I många kulturer är det tradition att äta örnbräken, huvudsakligen i Japan samt i nordöstra USA och i Canada. Det folk äter brukar vara de hoprullade skotten. Dessa innehåller höga halter karcinogener, och konsumtionen av örnbräken har i Japan associerats med ökad incidens tumörer i esofagus och magsäck. Örnräkens toxiner misstänks även via placenta och modersmjölk ge indirekt förgiftning på foster och spädbarn.(6,17)

Svensk titel: EN ÖVERSIKT ÖVER GIFTIGA SVENSKA VÄXTER AV VETERINÄR-MEDICINSK BETYDELSE

Författare: Katarina Jybe

Handledare: Hans Tjälve, Institutionen för Toxikologi, Blomedicinskt Centrum, Uppsala

Engelsk titel: A GUIDE TO SWEDISH PLANTS CAPABLE OF CAUSING POISONING IN ANIMALS

Plants do not have to be highly toxic in order to cause poisoning in animals. The dose required to give symptoms of course, is smaller the more toxic the plant is. But animals have certain protective mechanisms which help them avoid dangerous plants, and they seldom regard the most lethal ones as palatable. One notable exception here is cowbane (*Cicuta virosa*), the roots of which are extremely poisonous but very attractive to animals. Other situations in which the risk of poisoning is great, is when young animals are exposed to toxic plants, when pastures are overgrazed or when nonpoisonous vegetation is sparse for other reasons. Contamination of hay or silage with poisonous plants can also cause considerable losses.

The most common effect of acute plant poisoning is gastrointestinal irritation. Other effects of plant poisoning are kidney damage (oxalic acid in wood sorrel and tannic acid in oak), liver damage (eg. *Senecio* spp) and anemia (eg. bracken fern). Plants can cause photosensitivity, which can be primary (eg. bog asphodel) or secondary (eg. St.John's wort), and disturbances of the heart (eg. the toxins in digitalis, yew and lily of the valley). Some plants are cancerogenic (eg.bracken fern) or teratogenic (eg. lupines and hemlock).

The most common form of plant poisoning however, and the most economically important, is the subclinical one with depressions in weight gain, milk production and general condition. Reproductive disturbances are also common. This problem often is never diagnosed since the farmer does not recognize it. The economic losses over time however are often considerable. (A contributing factor to the difficulties in diagnosis, is of course the lack of knowledge of the etiological plants.)

The principal methods of treatment are, as with all forms of poisoning to prevent further exposure, to get remaining toxin out of the body, if possible to give specific antidotes and to symptomatically treat the animal until its own body has rid itself of the offending substance.

Prevention of course is the best treatment. By not allowing overgrazing to occur and by providing the animals with all nutrients they require (especially energy, salt, other minerals and water) one comes a long way. In order to specifically control the etiological plant however, and in order to prevent contamination of hay or silage with poisonous plants, knowledge is necessary. It is here I hope that this guide to the poisonous plants of Sweden can be put to some good use.

Referenslista:

1. Andrews, A.H. Blowey, R.W. Boyd, H. and Eddy, R.G.
Bovine Medicine; Diseases and Husbandry of Cattle
Blackwell Scientific Publications 1992
2. Avholm, K., Djurberg, L., Svensson, A. 1976.
Ogräs i vallar och beten. Konsulentavdelningens stencilserie.
Mark-Växter.
3. Blood and Radostitis,
Veterinary Medicine 7th Edition
Baillière Tindall 1990
4. Clarke E.G.C. & Clarke M.
Veterinary Toxicology 1st Edition
Baillière Tindall 1975
5. Clarke, Harvey and Humphreys
Veterinary Toxicology 2nd Edition
Baillière Tindall 1981
6. Cooper, M.R., Johnson, A.W.
Poisonous plants in Britain and their effects on animals and man
London HMSO 1984
7. I. Elvers
Vår Flora i Färg
Almqvist & Wiksell 1977
8. Fagerström
Giftiga Växter i Sverige
AB Ferrosan Malmö 1963
9. Frohne, Dietrich and Pfänder Hans Jurgen 1983
A Colour Atlas of Poisonous Plants
London Wolfe Science Book cop 1983
10. Grieve.M.
A Modern Herbal
Cresset Press 1992
11. H.Gronstol
Experimental Nephrotoxicosis in Calves Induced by Feeding of Bog Asphodel
(Nartheicum ossifragum)
Proceedings of the 18th World Buiatrics Congress of Italy 29th of August - 2nd of
Sept 1994.
12. Holte, P.
Idegransförgiftning hos Nöt
SvT nov1992, v. 44. (15) sid 659
13. James, Ralphs and Nielsen
The Ecology and Economic Impact of Poisonous Plants on Livestock Production
Westview Press 1988

14. S. Jonsson
Blombok
AB Boktryck, Helsingborg 1983
15. S. Jonsson
Örtabok
AB Boktryck, Helsingborg 1979
16. Keeler, Van Kemper and James
Effects of Poisonous Plants on Livestock
Joint United States - Australian symposium on poisonous plants of Utah state
university, Logan 1977
17. E. Launert
The Country Life Guide to Edible and Medicinal Plants in Britain and Northern
Europe
Country Life Books 1984
18. Liebenow, H.
Giftplanzen; Vademecum fur Tierärzte, Humanmediziner, Biologen und Landwirte
Stuttgart Ferdinand Enke Vlg 1973
19. Lynn, F. James, Michael, H. Ralphs, and Darwin B. Nielsen
The Ecology and Economic Impact of Poisonous Plants on Livestock Production
Boulder Westview Press 1988
21. Martin and Aitken
Diseases of Sheep
Blackwell Scientific Publications 1991
22. Mc.Carthy, G.
Pasture Management for Horses
Collins Professional Books 1987
23. The Merck Veterinary Manual 7th Edition
Merck & Co., Inc. 1991
24. McBarron, E.J.
Poisonous Plants; Handbook for Farmers and Graziers
Melbourne Inkata Press 1983
25. Osweiler, Carson, Buck and Gelder
Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology Illrd Edition
Kendall/Hunt Publishing Company 1985
26. L. Persson, C.G.Thornberg och S. Vesterlund
Idegransförgiftning; Plötsliga Dödsfall hos Häst och Nöt
SvT 1988, 40 (1) sid 27-28
27. L. Persson, L.E. Johansson, L. Kristiansson
Örnbräken - trolig förgiftningsorsak hos nötkreatur på bete
SvT Mar 1993 v. 45 (4)
28. Petersson, B. och G.
Våra Djur och Växter
Bokförlaget Bra Böcker 1975

29. Åberg, B. 1965. Växtgifter i foder och föda.
Näringsforskning 9:4

