

Vergiftungen beim Pferd – Wachsamkeit ist gefragt!

Einleitung

Vergiftungen zählen beim Pferd zu den wichtigsten Differentialdiagnosen bei plötzlich auftretenden Symptomen wie beispielsweise Koliken, neurologischen Ausfällen oder Kreislaufproblemen (Tab. 1). Doch nicht immer treten Symptome sofort nach der Ingestion auf. Wenn wiederholt kleine Mengen toxischer Substanzen aufgenommen werden, können schleichend chronische Erkrankungen auftreten, insbesondere Leber- und Muskelschäden. Das klinische Erscheinungsbild reicht dabei von milden Beeinträchtigungen bis hin zu schweren, lebensbedrohlichen oder tödlich verlaufenden Erkrankungen.

Eine frühzeitige Diagnosestellung ist für den Behandlungserfolg und die Prognose entscheidend. Grundlage hierfür ist eine sorgfältige und gezielte Anamnese, bei der insbesondere mögliche Expositionen gegenüber Giftpflanzen, verdächtigen Futtermitteln, Wasser oder anderen potenziellen Toxinquellen erfasst werden. Ergänzend sind gezielte labordiagnostische Untersuchungen sowie – je nach Verdachtsdiagnose – die Analyse von Futter-, Pflanzen- und gegebenenfalls Wasserproben sinnvoll.

Durch eine rasche Erkennung der möglichen Intoxikation und die frühzeitige Einleitung geeigneter therapeutischer Maßnahmen kann die Prognose betroffener Pferde häufig deutlich verbessert werden. Entscheidend sind dabei insbesondere die möglichst schnelle Entfernung der Expositionsquelle, eine gezielte symptomatische und gegebenenfalls spezifische Therapie sowie eine engmaschige Überwachung des Patienten.

Ursachen

Zu den wichtigsten Quellen aus der Lebensumgebung des Pferdes zählen Giftpflanzen (Abb. 1), Mykotoxine, Schwermetalle sowie kontaminiertes Wasser und Chemikalien (Farben, Reinigungsmittel, Schädlingsbekämpfung u. v. m.).

Die Liste der potentiellen **Giftpflanzen** ist lang, auf eine Auswahl wird später näher eingegangen. Obwohl Pferde aufgrund ihres ausgeprägten Selektionsverhaltens viele Giftpflanzen normalerweise meiden, kann es unter bestimmten Umständen den-



Abb. 1: Weidefläche mit Giftpflanzenvorkommen

Bildquelle: Laboklin (KI-gestützt)

noch zu einer Aufnahme kommen. Zu den möglichen Risikofaktoren zählen insbesondere Futtermangel, mit Giftpflanzen verunreinigtes Heu, Weidefutter oder Paddockbelag, Neugier sowie Veränderungen der Umwelt- und Haltungsbedingungen.

Bei **Mykotoxinen** handelt es sich um giftige Stoffwechselprodukte von Schimmelpilzen, die über kontaminiertes Futter aufgenommen werden und beim Pferd unter anderem gastrointestinale, hepatotoxische, nephrotoxische, neurologische oder immuntoxische Wirkungen hervorrufen können.

Schwermetalle wie Arsen, Blei, Quecksilber und Kupfer können sich im Organismus anreichern und abhängig von der Dosis unter anderem gastrointestinale, neurologische, hämatologische, hepatische und renale Schädigungen verursachen.

Auch das **Tränkwasser** stellt eine potenzielle Quelle für gesundheitsschädliche Substanzen dar. Sowohl Regen- als auch Brunnenwasser können durch bakterielle Verunreinigungen, Cyanobakterien (Blaualgen) oder verschiedene Schadstoffe belastet sein und dadurch schwere Erkrankungen oder Vergiftungen verursachen. Insbesondere bei warmen Temperaturen können sich Cyanobakterien in stehenden oder nährstoffreichen Gewässern stark vermehren und verschiedene Toxine bilden.

Mögliche klinische Symptome einer entsprechenden Intoxikation sind unter anderem vermehrtes Speicheln, Kolik, Durchfall, Zittern, Schwäche, Ataxie und Krampfanfälle. Pferde sollten deshalb ausschließlich sauberes und hygienisch einwandfreies Tränkwasser erhalten.

Klinische Symptomatik

Die klinischen Symptome variieren erheblich in Abhängigkeit von Toxin, Dosis und Expositionsdauer. Zu den möglichen unspezifischen, akuten Symptomen zählen Apathie, Fressunlust, Schweißausbrüche, Unruhe, Erregung, Hypo- oder Hyperthermie. Häufig treten auch gastrointestinale Symptome wie Speichelfluss, Schluckbeschwerden, Kolik (v. a. krampfartig), Meläna oder Diarrhoe auf. Tachykardie, Herzrhythmusstörungen und Atemprobleme wie z. B. Dyspnoe lassen auf eine Beeinträchtigung des Herz-Kreislauf-Systems bzw. der Atemwege schlie-

ßen. Nicht selten kommen neurologische Symptome wie Muskelzittern, Ataxie oder Krampfanfälle hinzu. Teilweise ist auch Pigmenturie zu beobachten. Selbst plötzliches Versterben ohne erkennbare vorherige Symptomatik kann Folge einer Vergiftung sein.

Hingegen führen chronische Intoxikationen häufig zu Gewichtsverlust, Leistungsabfall, Photosensibilisierung oder Ödemen sowie chronischen Leber- oder Nierenschäden.

Diagnostisches Vorgehen

Eine sorgfältige **Anamnese** bildet die Grundlage der Diagnostik. Entscheidend sind Informationen zur Anzahl betroffener Tiere (Einzeltier vs. Gruppe), zu Weide, Heu, Silage, Kraftfutter, Medikamenten und möglichen Giftquellen. Anschließend erfolgen die **klinische Untersuchung** sowie eine hämatologische und klinisch-chemische **Blutuntersuchung** (Tab. 2).

Tab. 1: Differentialdiagnosen für typische Vergiftungssymptome bzw. Laborbefunde

Krankheitsbild	Beispiele einiger Differentialdiagnosen	mögliche Vergiftungsursachen
Kolik	Darmverschluss, Enteritis/Colitis, Gastritis, Magenulkus, Peritonitis	Herbstzeitlose, Eichel, Robinien, bestimmte Mykotoxine
Neurologische Ausfälle	EHV-1, Trauma, Enzephalitis, Ataxie, West Nile Virus, Shamonda-Virus, Bornavirus, FSME	Blualgen, Eibe, Botulinumtoxin, Schwermetalle, bestimmte Mykotoxine
Hepatopathie	Hepatitis, Leberlipidose, Gallengangsobstruktion	Jakobskreuzkraut, Mykotoxine, Pyrrolizidinalkaloide
Rhabdomyolyse	Kreuzverschlag, Trauma, starke Belastung, Elektrolytstörungen	Bergahorn

Tab. 2: Blutchemie (minimale Datenbasis) bei Vergiftungsverdacht

Parameter	Organzuordnung	Bedeutung bei Erhöhung
Glutamatdehydrogenase (GLDH)	hepatozelluläre Schädigung	sensitiv und spezifisch bei akuter Leberschädigung verschiedenster Ursachen
γ-Glutamyl-Transferase (GGT)	Gallengangschädigung	u. a. bei Cholestase
Aspartataminotransferase (AST)	Leber-/Muskelschädigung	zusammen mit CK und GLDH interpretieren, da nicht leberspezifisch
Kreatinkinase (CK)	Muskelschädigung	u. a. bei atypischer Myopathie
Gallensäuren	Leberfunktion	sensitiv für funktionelle Hepatopathien
Bilirubin	Leber-/Gallenwegsfunktion, Blutabbau	prähepatisch (Hämolyse), hepatisch (u. a. Hepatotoxine), posthepatisch (Gallenwegsabfluss beeinträchtigt)
Kreatinin/Harnstoff	Nierenfunktion	prärenal (Dehydratation), renal (u. a. bei Nephrotoxinen), postrenal (u. a. bei Obstruktion)

Bestandteil der weiterführenden Diagnostik ist oft die **Sonografie** des Abdomens, um morphologische Organveränderungen zu erkennen und ggf. ein Korrelat zu auffälligen Laborwerten herstellen zu können. Ergänzend kann die pathohistologische und toxikologische Untersuchung einer **Biopsie**, z. B. der Leber, sinnvoll sein. Je nach Verdachtsdiagnose können zusätzlich Blut, Harn, Mageninhalt

(Spülflüssigkeit), Futter-/Wasserproben oder Pflanzenmaterial in Speziallaboren (z. B. Universitätsinstitute, Futtermittelüberwachungsbehörden) toxikologisch untersucht werden. Auch wenn zunächst keine Einsendung gewünscht wird, ist es bei Verdacht auf eine Vergiftung aus forensischer Sicht empfehlenswert, die genannten Proben zu asservieren.

Häufige Giftpflanzen

Die Folgen einer Pflanzenvergiftung reichen von leichten gesundheitlichen Beschwerden bis hin zur Todesfolge. Bei manchen Pflanzen, wie der Eibe, können bereits kleinste Mengen lebensgefährlich sein (Tab. 3).

Eine potentielle Gefahrenquelle für Vergiftungen mit Giftpflanzen stellen neben Weidefutter, Heu und Silage auch Hackschnitzel als Paddockbelag dar, die giftigen Holzarten wie Robinie oder Eibe enthalten können. Im Folgenden wird auf eine Auswahl der für Pferde relevanten Giftpflanzen näher eingegangen.

Tab. 3: häufige Giftpflanzen beim Pferd, letale Dosis im frischen Zustand

Spezies	Toxin	betroffene Organe	Krankheitsbild	letale Dosis
Kreuzkraut	Pyrrolizidinalkaloide	Leber	chronische Hepatopathie	4–20 kg/Tier
Herbstzeitlose	Colchicin	Darm, ZNS, Knochenmark	Kolik, Durchfall	1–3 kg/Tier
Bergahorn	Hypoglycin A	Muskulatur, sek. Niere	atypische Myopathie	unbekannt
Eibe	Taxine	Herz, Muskeln, Nervensystem	Arrhythmien, plötzlicher Tod	100–300 g Nadeln/Tier
Eiche	Tannine	Niere, Darm	Kolik, Nierenschaden	unbekannt
Adlerfarn	Thiaminase, Ptaquilosid	Knochenmark, Nervensystem	Apathie, Ataxie, Durchfall	unbekannt
Oleander	Herzglykoside	Herz, Darm	Bradykardie, Arrhythmie, Kolik	15–20 g grüne Blätter/Tier
Goldregen	Cytisin	Nervensystem	Tremor, Dyspnoe	0,5 g/kg KGW
Fingerhut	Digitalisglykoside	Herz, Muskel	Tremor, Durchfall, Herzstillstand	100–200 g/Tier

Kreuzkraut

Deutschlandweit gibt es ca. 30 verschiedene Kreuzkrautarten, zu erkennen an den gelben Korbblüten (Abb. 2). Am häufigsten kommt das Jakobskreuzkraut (*Senecio jacobaea*) vor; Frühlingskreuzkraut (*Senecio vernalis*) und Schmalblättriges Kreuzkraut (*Senecio inaequidens*) sind ebenso von Bedeutung.

Standort: Wegränder, Waldränder, Gebüsche, Brachflächen und Wiesen, bevorzugt Tonböden mit mäßigem Stickstoffgehalt; Frühlingskreuzkraut bevorzugt kalkarme Böden

Giftstoffe: Pyrrolizidinalkaloide (PA), v. a. Senecionin und Jacobin, höchste Giftstoffkonzentration in Jungpflanzen, Bioaktivierung durch Leberenzyme zu toxischen Metaboliten, Giftwirkung auch nach Trocknung und Silierung, häufig chronische Verläufe, denn Verlust des bitteren Geschmacks nach Trocknung macht unbemerkte Aufnahme z. B. über Heu möglich

Wirkung: Hepatopathie, durch Anreicherung der Abbauprodukte in der Leber Vergiftung entweder durch einmalige Aufnahme großer Mengen oder schleichende Vergiftung durch längerfristige Aufnahme kleiner Mengen

Letale Dosis: individuell unterschiedlich, ca. 4 kg frisches bzw. 0,5 kg getrocknetes Jakobskreuzkraut bei kleinen Ponys, ca. 20 kg frisches bzw. 3 kg getrocknetes Jakobskreuzkraut bei Großpferden



Abb. 2: Jakobskreuzkraut

Bildquelle: Envatoelements

Herbstzeitlose

Die Herbstzeitlose (*Colchicum autumnale*) sieht mit ihrer violetten Blüte dem Bärlauch und Krokus zum Verwechseln ähnlich (Abb. 3). Die gesamte Pflanze ist giftig.

Standort: feuchte Wiesen und Weiden

Zeitraum: Blütezeit August bis Oktober

Giftstoff: Colchicin, bleibt in Heu und Silage stabil, geht auch in Muttermilch über

Wirkung: v. a. gastrointestinale Symptome wie Kolik, Speicheln und schwerer, teilweise hämorrhagischer Durchfall; später auch Kreislaufversagen, Herzrhythmusstörungen, Koagulopathien, neuromuskuläre Störungen, Atemlähmung



Abb. 3: Herbstzeitlose (*Colchicum autumnale*)

Bildquelle: Adobe Stock

Bergahorn

Die Samen und Keimlinge des Bergahorns (*Acer pseudoplatanus*, Abb. 4) können beim Pferd die lebensgefährliche atypische Weidemyopathie (Muskellähmung) auslösen.

Standort: häufig an Waldrändern, in Alleen oder als Einzelbäume auf Weiden

Zeitraum: Samenflug (weiträumig!) Oktober bis Dezember, Keimlinge März bis Mai

Giftstoff: Hypoglycin A, auch nach Trocknung und Silieren noch toxisch, wasserlöslich

Wirkung: massive Muskelschäden, Freisetzung von Muskelenzymen ins Blut (CK, Lactatdehydrogenase (LDH), AST), Myoglobinurie

Letale Dosis: keine verlässliche letale Dosis bekannt, erhebliche Schwankungen des Toxingehalts der Samen, daher potentiell ab 30–40 Samen toxisch, keine Literaturangaben zu Keimlingen



Abb. 4: Bergahorn (*Acer pseudoplatanus*)

Bildquelle: Adobe Stock

Therapie

Ein Ziel der Therapie ist es, die weitere Resorption von Toxinen aus dem Gastrointestinaltrakt zu verhindern bzw. zu reduzieren. Hierzu kann je nach Art und Zeitpunkt der Vergiftung eine Magenspülung und/oder die Verabreichung von Aktivkohle oder

Paraffinöl erfolgen, um verbliebene Giftstoffe im Verdauungstrakt zu eliminieren bzw. zu binden und deren Ausscheidung zu fördern. Parallel oder im Anschluss erfolgt eine individuelle symptomatische Therapie der akut betroffenen Organsysteme sowie möglicher Konsequenzen wie beispielsweise Hufrehe, Fieber, Nieren- oder Leberschädigung. Je nach Situation kommen u. a. Flüssigkeitstherapie, Schmerztherapie sowie intensive Überwachung zum Einsatz. Spezifische Antidote stehen i. d. R. nicht zur Verfügung.

Prävention

Im Vergiftungsfall hat das unverzügliche Entfernen der Giftquelle zum Schutz der Patienten und deren Partnertiere oberste Priorität. Präventiv sind regelmäßige Weidekontrollen mit Entfernung von Giftpflanzen samt Wurzeln, konsequente Futter- und Tränkehygiene und die sichere Lagerung von Chemikalien die wichtigsten Maßnahmen.

Fazit

Vergiftungen können sowohl akute Notfälle darstellen als auch chronische Erkrankungen verursachen und äußern sich häufig durch unspezifische Symptome. Bei Vergiftungsverdacht sind eine zeitnahe Diagnostik und die unverzügliche Einleitung einer Therapie entscheidend. Für die Identifikation der Giftquelle sind eine gezielte Anamnese, klinische Untersuchung und Labordiagnostik essentiell. Der Prävention kommt eine besonders hohe Bedeutung zu.

Elisabeth Haussmann

Leistungen zum Thema

- Bergahorn (Hypoglycin A-Nachweis aus Blut)
- Herbstzeitlose (Colchicin-Nachweis aus Harn)
- Kreuzkraut (Senecionin-Nachweis aus Harn)
- Schwermetall-Screening (Arsen, Blei, Cadmium, Chrom, Kupfer, Mangan, Quecksilber, Thallium, Zink aus Blut und Harn)
- Tränkwasser-Profil Weide (mikrobiologische und physikalisch-chemische Untersuchung)

Weiterführende Literatur

Merck Veterinary Manual. Toxikologie [Internet]. Rahway (NJ): Merck & Co., Inc.; [zitiert am 10. September 2026]. Verfügbar unter: <https://www.merckvetmanual.com/toxicology>

Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, Hrsg. Equine Internal Medicine. 4. Aufl. St. Louis (MO): Elsevier; 2018.

Dietz O, Huskamp B, Hrsg. Handbuch Pferdepraxis. 4. Aufl. Stuttgart: Enke; 2016.

Institut für Veterinärpharmakologie und -toxikologie. CliniPharm/ CliniTox Homepage [Internet]. Universität Zürich; [zitiert am 10.09.2026]. Verfügbar unter: <https://www.vetpharm.uzh.ch/Cms/clinipharmtox/indexcpt.html>