



# **Giftiga växter för hästar på sommarbete**

**Poisonous plants for horses on summer pasture**



Foto: Niina Kangas

**av**

**Niina Kangas**

---

**Institutionen för husdjurens  
utfodring och vård**

**Examensarbete 345  
15 hp C-nivå**

**Swedish University of Agricultural Science  
Department of Animal Nutrition and Management**

**Uppsala 2011**

---



# Giftiga växter för hästar på sommarbete

Poisonous plants for horses on summer pasture

av

**Niina Kangas**

**Handledare:** Cecilia Müller

**Examinator:** Hans Pettersson

**Nyckelord:** Giftiga substanser, giftiga växter, sommarbete, hästar

**Key words:** Toxic substances, poisonous plants, summer pasture, horses

*Detta arbete har genomförts inom ramen för kursen EX0553, Kandidatarbete i Husdjursvetenskap – C15. Kursen består i huvudsak av en handledd litteraturgenomgång som leder fram till ett examensarbete inom huvudområdet husdjursvetenskap. I kursen ingår undervisning i att söka och värdera vetenskaplig litteratur samt i muntlig och skriftlig presentation.*

---

**Institutionen för husdjurens  
utfodring och vård**

**Examensarbete 345  
15 hp C-nivå  
Kurskod: EX0553**

**Swedish University of Agricultural Science  
Department of Animal Nutrition and Management**

**Uppsala 2011**

---

## Sammanfattning

Växter kan innehålla många olika typer av giftiga substanser vilket kan göra det svårt för en veterinär att fastställa diagnos och vilket botemedel som ska användas vid förgiftning. En av de vanligast förekommande giftiga substanserna inom växtriket är alkaloider. Idegran, odört och stånds innehåller alkaloider som påverkar nervsystem, lever och hjärta. Glykosider är en annan typ av giftig substans som t. ex kan påverka hjärtat och ge skador vid hudkontakt. Fingerborgsblomma är ett exempel på en växt som innehåller glykosider. Tanniner som exempelvis finns i ek, kan skada tarmslemhinnan, levern och njurarna. Växter som innehåller polyynes påverkar bland annat centrala nervsystemet och kan hittas i exempelvis sprängört som orsakat många förgiftningsfall. I växter kan det även finnas andra giftiga substanser, som t. ex nitrat/nitrit, oxalater, furokumariner, flyktiga oljor och thiaminaser. Symtom på förgiftning sker ibland fort, inom 15 min, medan hästar i andra fall kan bli exponerade för giftiga substanser under en längre period innan symtom på förgiftning inträder. Slutsatser från denna litteraturstudie är att många växter skapar förgiftning i både torrt och färskt tillstånd, samt att en del växter behöver konsumeras i större mängd än andra för att förgiftning ska uppstå. Därför är det viktigt att hästägare inspekterar sina hagar och inventerar växter som finns där samt lär sig vilka som är farliga, så att förgiftning så långt som möjligt kan undvikas.

## Abstract

Plants can contain many different toxic substances making it hard for the veterinarian to establish a correct diagnosis when a horse is intoxicated and also which cure to use. One of the most common toxic substances in plants is alkaloids. Yew, poison hemlock and common ragwort contain alkaloids that affect the nervous system, liver and heart. Glycoside is another toxic substance that can affect the heart and cause damage to skin upon contact. Foxglove is a plant that contains glycosides. Tannins which can hurt the intestinal mucosa, liver and the kidneys can be found in oak. Polyynes which can be found in cowbane, affecting the central nervous system, can cause fatal intoxications. Plants can also contain toxic substances like nitrate/nitrite, oxalate, furocoumarins, essential oils and thiaminases. Symptoms of intoxication can sometimes occur fast (within 15 min) and sometimes horses has to be exposed for toxic substances under a longer period before any clinical signs of poisoning can be noticed. Conclusions from this literature study are that many plants can cause intoxication both in fresh and dried state. Sometimes the horse has to consume more of certain plants than others before symptoms occur. Therefore it is important that horse owners inspect their pastures and surveys plants and learns which of them are toxic, so that a potential poisoning can be avoided.

## Introduktion

I normala fall ratar hästar giftiga växter eftersom de ofta har en bitter smak. Blir det brist på gräs i sommarhagen och hästar inte får tillgång till annat foder kan de börja smaka av de giftiga växterna som de från början undvikit. Samma situation kan uppstå om hästar får vänta längre tid än vanligt på att de ska bli utfodrade och det inte finns något annat kvar i hagen att äta än giftiga växter. Tidigt på våren efter en lång vinter är hästar sugna på färskt gräs och kan då konsumera vissa giftiga växter som i tidigt utvecklingsstadium ännu inte smakar så bittert och som växer fortare än gräs. Hästar kan även utveckla begär efter vissa giftiga växter. Hjälpsamma grannar kan ställa till med stor oreda om de lägger in rester från beskärda träd som exempelvis idegran (*Taxus baccata L.*) eller ek (*Quercus robur L.*). Många hästägare tänker inte på att giftiga växter även i torkat tillstånd kan vara fortsatt giftiga och det händer

att hästar blir förgiftade av att ha konsumerat hö (Davidson, 2001). Detta kan ske genom konsumtion av exempelvis alsikeklöver (*Trifolium hybridum L.*) eller stånds (*Senecio jacobaea L.*). Vid vattenstråk där hästar dricker kan det ha flutit iland giftiga växter och det kan även växa giftiga växter vid dricksplatsen. Om hästarna kommer åt rötterna på exempelvis sprängört (*Cicuta virosa L.*) som är den mest toxiska delen av växten, så inträffar förgiftning fort (Knight, 1996). Efter konsumtion av giftiga växter kan inkubationstiden variera mycket innan de första symtomen på förgiftning kan iaktas. Ibland sker det fort, inom 15 min (Kingsbury, 1964), men ibland exponeras hästen för giftiga substanser under flera månader innan symtom ses (Allison, 1999).

I en hästhage på sommarbetet växer det ofta många olika giftiga växter. Några av de vanligaste/giftigaste kan vara bra att lära sig så att dessa känns igen och kan elimineras. Syftet med den här litteraturstudien var att skapa förståelse för och kunskap om giftiga växter som växer på sommarbetet, genom att beskriva växternas vanligaste giftiga substanser. Vilken påverkan de giftiga substanserna har på hästen ges genom exempel på några få utvalda giftiga växter som innehåller den toxiska substansen. Växter som kommer tas upp i litteraturstudien är några väldigt toxiska och några mindre toxiska. Hur vanligt förekommande de är men också av författarens eget intresse av växter som påträffats ute i hagar. Vissa giftiga växter får en utförligare beskrivning med bl.a fallbeskrivningar medan andra växter bara nämns.

## **Giftiga substanser i olika växter**

### **Alkaloider**

Alkaloider är vanligt förekommande giftiga, basiska substanser som innehåller kväve och finns representerade hos många olika växter i många olika former (Frohne & Pfänder, 2005). Växter som innehåller alkaloider har en karakteristisk bitter smak och hästar undviker vanligtvis dessa. Efter konsumtion kan hästar bli beroende av växter som innehåller alkaloider även efter att de blivit förgiftade (Allison, 1997). Skelört (*Chelidonium majus L.*) är ett exempel på en växt som innehåller trettioåttio olika alkaloider (Frohne & Pfänder, 2005). I litteraturstudien beskrivs 3 undergrupper av alkaloider medan det i verkligheten finns fler.

### ***Pyrrolizidina alkaloider***

Pyrrolizidina alkaloider (PA) omvandlas i levern till toxiska substanser som kan orsaka snabb celldöd genom att binda till cellulära proteiner, vilket även kan ske i tunntarm, njurar och lungor (Frape, 2010). De är cancerframkallande och hepatotoxiska (skadar levern) (Frohne & Pfänder, 2005). Pyrrolizidina alkaloider ger två olika förgiftningsfaser; akut form, eller den vanligare kroniska formen som skadar levern. Den akuta fasen inträffar om hästen har konsumerat en stor mängd PA under några få dagar och den kroniska fasen uppkommer vid konsumtion av en mindre mängd PA under en längre tid. Förgiftningssymtom vid akut fas är trötthet, koma och dödsfall, detta kan uppträda vid konsumtion av 1-5% PA av hästens kroppsvikt (Knight, 1996). Kronisk förgiftning leder till en skadad lever och därigenom till viktförlust och anorexia (Pearson, 1991), blindhet, rastlöshet, överdriven lust att slicka på saker, anemi, blod i urinen (Knight, 1996), ataxi (oförmåga att samordna muskelrörelser) och gulsot (Pearson, 1991). Även fotosensibilisering kan inträffa eftersom levern är skadad (Knight, 1996). Pyrrolizidina alkaloider kan hittas hos växter inom släktet *Senecio* som har orsakat många förgiftningsfall i Storbritannien, Europa och på andra kontinenter (Frape, 2010). *Senecio jacobaea*, stånds, är ett exempel på en art inom *Senecio* släktet. Andra exempel på växter som bland annat innehåller PA är t. ex hundtunga (*Cynoglossum officinale*

L.), korsört (*Senecio vulgaris* L.) (Knight, 1996) och oxtunga (*Anchusa officinalis* L.) (Brochdue & Aasen, 1980).

Stånds blommar från juli till augusti, det är en ganska ovanlig växt som mest förekommer i södra Sverige (figur 1) och blir runt en meter hög. Arten växer på marker som ofta är lite torra



Figur 1. Stånds. Anderberg & Anderberg, 2011.

marker som ofta är lite torra som kulturmarker, skogsbryn och grusig gräsmark (Anderberg & Anderberg, 2011). Stånds innehåller PA med högst koncentration av erucifolin, jacobin, seneciphyllin, jacozin och jaconin (Witte et al., 1992). Den mogna plantan är mest toxisk och blommorna innehåller högst alkaloidhalt men även bladen är toxiska (Johnson et al., 1985). Även växtsaften kan orsaka skador på huden vid hudkontakt och på bland annat slemhinnor vid konsumtion (Strandhede, 2002). Om hästen konsumerar 1-2% TS stånds av sin kroppsvikt utvecklas kliniska symtom 20 dagar till 5 månader

senare (Knight, 1996) fast symtom kan även inträffa direkt (Allison, 1997). Det verkar inte finnas någon korrelation mellan tiden som växten konsumerats och svårighetsgraden på symtomen (Allison, 1997). Giles (1983) rapporterade om 20 hästar på samma gård där 5 av hästarna dött i en akut hepatisk encefalopati (hjärnsjukdom). Bevisligen hade hästarna haft tillgång till stånds ute i hagen men även små mängder hade funnits i höet året innan. Tre av hästarna dog ute i hagen. Fyra hästar togs in för behandling när de visat symtom på förgiftning genom att bli omedvetna om omgivningen, blivit desorienterade och vandrat runt i cirklar, pressat huvudet mot marken eller tryckt det mot en vägg, visat på blindhet, mild gulsot, ödem (ansamling av vätska i vävnader) i de nedre extremiteterna och aggressiva beteenden. Två av hästarna som tagits in på behandling gick att rädda (Giles, 1983). Hästar kan även drabbas av digestion störningar i form av diarré och buksmärtor vid konsumtion av stånds (Allison, 1997). Den letala dosen vid konsumtion av stånds är 5% av hästens kroppsvikt under 1-3 mån (Knight, 1996). Vid torkning av stånds kvarstår halten och toxiciteten av PA (Johnson et al., 1985).

### **Pseudo-alkaloider**

Pseudo-alkaloider innehåller ett taxan-skelett som efter konsumtion absorberas snabbt från mag-tarmkanalen och påverkar hjärtat genom att sänka blodtryck och puls, plötsliga dödsfall inträffar genom respiratorisk paralyt och plötsliga hjärtstopp. Exempel på växter som innehåller pseudo-alkaloider är t. ex idegran (*Taxus baccata* L.).

Idegran förekommer mest i kustområden från Bohuslän till Gästrikland. Den växer i fuktiga skogsmarker och har gröna barr även under vintern, vilket kan leda till konsumtion och förgiftning hos häst, då få andra växter är gröna under vintern. Istället för kottar har idegran röda frön (Anderberg & Anderberg, 2011) som liknar saftiga bär där fruktköttet inte är toxiskt men kärnan är det (Giftinformationscentralen, 1995). Frön uppkommer runt augusti till september (Davidson, 2001). Idegran innehåller den toxiska pseudo-alkaloiden taxin (Frohne & Pfänder, 2005) och en flyktig olja som verkar irriterande (Giftinformationscentralen, 1995) samt en mindre mängd cyanogena glykosider (Frohne & Pfänder, 2005). Symtom på förgiftning kan vara nervositet, svårighet med koordinationen, diarré, svårigheter med respirationen som senare leder till andningsförlamning, svag puls, konvulsioner (krampanfall) och dödsfall (Knight, 1996). Tiwary et al. (2005) rapporterade om en häst som plötsligt dött under natten i stallet utan några föregående symtom kvällen innan. Obduktion visade bland annat på lesioner (skador) i hjärtat samt att det i maginnehållet fanns 2% taxin (Tiwary et al.,

2005). Lite mer än 100g av växten orsakar hjärtstillestånd hos häst (Frape, 2010). Idegran är giftigt både i färskt och torkat tillstånd (Knight, 1996). Om hästen konsumerat idegran måste maginnehållet tas bort direkt via operation annars inträffar ofta dödsfall inom några timmar efter konsumtion av växten (Allison, 1997). Vid akut förgiftning finns inget effektivt botemedel (Knight, 1996).

### **Piperidina alkaloider**

Piperidina alkaloider har en nikotinliknande effekt och kan ge akut förgiftning (Frohne & Pfänder, 2005) genom att först stimulera det perifera-och centrala nervsystemet men sedan hämma detsamma. Dödsfall sker när de respiratoriska musklernas aktivitet avstannar (Kingsbury, 1964). Hästar som förgiftats av alkaloider som påverkar centrala nervsystemet behandlas medicinskt för att motverka effekten av alkaloiden. Hästarna som överlever återhämtar sig i regel aldrig helt (Allison, 1997). Exempel på växter som innehåller piperidina alkaloider är t. ex odört (*Conium maculatum L.*) och vildpersilja (*Aethusa cynapium L.*) (Frohne & Pfänder, 2005).

Odört är en ganska ovanlig växt, som blir upp till två meter hög (figur 2). Växten blommar från juli till augusti och förekommer mest runt gamla gårdar med kväverika gödselstäckor i mellersta och södra Sverige (Anderberg & Anderberg, 2011). Odört är en av de mest kända giftiga växterna och sägs ha orsakat Sokrates död (Kingsbury, 1964). Växten innehåller piperidina alkaloider som coniin (Frohne & Pfänder, 2005) och  $\gamma$ -conicein samt närbesläktade alkaloider (Galey et al., 1992). Odört har en karakteristisk lukt av råtturin på grund av innehållet av coniin (Frohne & Pfänder, 2005). Fukt och blommor har högst alkaloidhalt (Davidson, 2001). När hästens nervsystem påverkats kan symtom som paralyt, koma och dödsfall inträffa (Kingsbury, 1964) inom 2-3h efter konsumtion av odört (Knight, 1996). Symtom på förgiftning är muskeldarrning, salivering, kolik, inkoordination, förstörade pupiller, respirationssvårigheter och svag puls (Knight, 1996). Växtsaften kan även orsaka hudproblem genom sitt innehåll av furokumariner (Strandhede, 2002). I torrt tillstånd är växten mindre giftig, eftersom alkaloidhalten minskar på grund av flyktigheten i de fria baserna (Frohne & Pfänder, 2005) men kan fortfarande orsaka förgiftningsfall hos häst vid konsumtion av små mängder i t. ex hö (Davidson, 2001).



Figur 2. Odört.  
Anderberg &  
Anderberg, 2011.

### **Glykosider**

#### **Cyanogena glykosider**

Växter som innehåller cyanider är inte giftiga som de är, utan först när växten konsumerats och växtens cellväggar krossats och brutits ned i mag-tarmkanalen blandas cyanogena glykosider och enzymer från växten, vilket orsakar bildning av vätecyanid. Vätecyanid är väldigt toxiskt eftersom cyanidjonen binder till järn i hemoglobinet och hämmar syretransporten i de röda blodkropparna, vilket leder till syrebrist i kroppens vävnader (Knight, 1996). Även ATP-syntesen inhiberas (Frape, 2010). Generellt innehåller växter i ungt utvecklingsstadium och frön mest cyanogena glykosider men vid torkning av växten reduceras det toxiska innehållet. Om hästen har konsumerat mycket av kolhydratrika växter tillsammans med cyanogena glykosider kan bildning och absorption av cyanider gå långsammare i mag-tarmkanalen, vilket leder till att hästen just då tolererar en högre koncentration cyanid (Knight, 1996). Hästar kan konsumera små mängder av cyanogena

glykosider eftersom de avgiftas i kroppens vävnader genom att reagera med tiosulfat och bilda tiocyanat (Frape, 2010) vilket utsöndras med urinen (Knight, 1996). I fruset tillstånd skadas växtens cellväggar och växten blir toxisk, vilket kan leda till akut förgiftning (Frape, 2010). Symtom på akut cyanid-förgiftning är uppspelthet (Frape, 2010), förstörade pupiller, skumbildning runt munnen, (Knight, 1996) ansträngd respiration, konvulsioner (Frape, 2010), starkt röda mucosa membran, inkoordination (Knight, 1996), och dödsfall (Frape, 2010). Cyanid doser över 200 mg/kg ts kan vara letala för alla djurslag och orsaka plötsliga dödsfall. Kroniska symtom uppkommer vid konstant produktion av tiocyanat som framkallar struma, degenerativa skador och lesioner på centrala nervsystemet, ataxi och brist på svavel (Frape, 2010). Beroende på mängden av cyanogena glykosider kan förgiftade hästar räddas genom injektion av natriumnitrit och natriumtiosulfat (Knight, 1996). Idegran innehåller en mindre mängd cyanogena glykosider (Frohne & Pfänder, 2005) och även örnbräken (*Pteridium aquilinum L.*) (Frape, 2010). Exempel på andra växter som innehåller cyanogena glykosider är t. ex vitklöver (*Trifolium repens L.*) och käringtand (*Lotus corniculatus L.*) (Kingsbury, 1964).

### **Glukosinolater**

Glukosinolater är thioglukosider som under nedbrytning kan bilda goitrogena substanser. När cellväggar krossas blandas enzymer från växten med glukosinolater som finns hos vissa växter och orsakar bildning av tiocyanater, isotiocyanater, oxazolidine-2-tioner (närbesläktade med isotiocyanater), nitriler eller andra närbesläktade komponenter. Thiocyanater påverkar kroppen negativt genom att hämma sköldkörtels upptag av jod (Beasley, 2011) som behövs till sköldkörtelns syntes av sköldkörtelhormoner. Brist på jod kan vara struma vilket syns som en förstoring av halsen, där sköldkörteln befinner sig. En av de mest kännetecknande konsekvenserna vid brist på jod är reproduktionsstörningar; dräktiga ston kan få svaga och även dödfödda föl, medan hingstars fertilitet reduceras. (McDonald et al., 2002). Isotiocyanater kan också påverka sköldkörtelns syntes av sköldkörtelhormoner negativt och även ge skador på mucosa membran. Oxazolidine-2-tioner bildas genom att glukosinolaten progoitrin omvandlas till goitrin vilket hämmar sköldkörtelns funktion. Detta påverkar hästen bland annat genom att minska tillväxt och framkalla struma. Nitriler orsakar framför allt skador på njurarna, levern och minskar tillväxten (Beasley, 2011). Ibland kan det hjälpa att ge extra tillskott av jod (McDonald et al., 2002). Exempel på växter som innehåller goitrogena substanser kan t. ex vara åkerättika (*Raphanus raphanistrum L.*), penningört (*Thlaspi arvense L.*) och sommargyllen (*Barbarea vulgaris R.Br*) (Beasley, 2011)

### **Hjärtpåverkande glykosider**

Hjärtpåverkande glykosider är steroida glykosider (Frohne & Pfänder 2005), och halten av dessa är som högst när växten är i ungt utvecklingsstadium, ofta är växten även fortsatt giftig i torrt tillstånd. Glykosiderna inhiberar cellmembranens Na/K-pumpar i hjärtmuskulaturen vilket leder till ökad kontraktion samtidigt som rytmen blir långsammare. Hästen får svårare att respirera, får onormal hjärtrytm och kan hamna i chock. Hästen får även muskelryckningar, svårigheter att stå och kan drabbas av inflammation i mag-tarmkanalen som leder till diarré och kolik (Knight, 1996). Om hästen har konsumerat växter som innehåller hjärtpåverkande glykosider i mängder som är tillräckliga för förgiftning måste växten tas bort ur kroppen genom operation, annars inträffar dödsfall inom 12-24h (Allison, 1997). Hjärtpåverkande glykosider smakar bittert och absorberas dåligt oralt vilket oftast leder till att förgiftning förhindras (Frohne & Pfänder, 2005). Fingerborgsblomma (*Digitalis purpurea L.*) och liljekonvalj (*Convallaria majalis L.*) är exempel på växter som bland annat innehåller hjärtpåverkande glykosider.



Fingerborgsblomma är ganska vanligt förekommande på kulturpåverkad mark, den kan bli över en meter hög och blommorna blir purpurröda, rosa eller vitfärgade. Hela växten är giftig (Anderberg & Anderberg, 2011). Fingerborgsblomma innehåller framförallt glykosiderna digoxin och digitoxin (Knight, 1996) men även saponiner (Evans & Cowley, 1972). Wijnberg et al. (1999) rapporterade om två hästar som drabbats av förgiftning av fingerborgsblomma när de gått i en hage med möjlighet att konsumera växten. Hästarna hade varit anorektiska och med antingen för hård eller för lös avföring i fem dagar. Båda hästarna åkte till en hästklinik där de sattes på veterinär behandling. Hästarna visade symtom som svårigheter med att stå, svaghet, muskeldarrningar, ansträngd respiration, svag och oregelbunden puls, hyperkalemi, uttorkning och accelerande hjärtljud. Den ena hästen dog under behandling medan den andra blev frisk och blev utskriven efter 16 dagar på hästkliniken (Wijnberg et al., 1999). Fingerborgsblomma kan även orsaka förgiftning genom konsumtion av hö (Kingsbury, 1964).

### **Saponina glykosider**

Saponina glykosider har en vid utspridning i växtriket. De emulsifierar fetter och bildar lödder (Allison, 1997). Absorptionen av saponiner är dålig oralt (Frohne & Pfänder, 2005) men om stora kvantiteter konsumerats leder det ofta till diarré (Allison, 1997). Saponiner kan även orsaka fotosensibilisering och verka hudirriterande samt ge skador på mucosa-membran vilket medför absorption. Vid parenteral administration skadar saponiner cellmembranens permeabilitet vilket leder till att hemoglobin utsöndras från erythrocyter (Frohne & Pfänder, 2005). Det finns många växter som innehåller saponina glykosider till exempel fingerborgsblomma (Ewans & Cowley, 1972), kabbлека (*Caltha palustris L.*) och lusern (*Medicago sativa L.*) (Frohne & Pfänder, 2005).

### **Nitrat/nitrit**

Nitrater är inte toxiska i sig men bakterier i mag-tarmkanalen omvandlar dessa till mer giftiga nitriter, som tas upp i blodet (Allison, 1997). Nitriter oxiderar järn i hemoglobin så att methemoglobin bildas, som inte kan transportera syre till kroppens vävnader (McDonald et al., 2002). Innehållet av nitrat i gräs varierar beroende på sort, art och typ av gödningsmedel. Toxiska symtom kan inträffa när djur betar i hagar där gräs innehåller mer än 0.7g nitrat-N/kg TS men den letala dosen är högre. Om djuren samtidigt konsumerar lösliga kolhydrater med det nitratrika gräset kan toxiciteten minska. Symtom på förgiftning kännetecknas av att djur får syrebrist i kroppens vävnader vilket leder till att djuren börjar darra och skaka, respirerar snabbt (McDonald et al., 2002), får snabb men svag puls, blodtrycksfall (Allison, 1997) och senare inträffar även dödsfall (McDonald et al., 2002). Dödsfall kan ske inom några timmar men det är vanligare att det tar några dagar innan förgiftningssymtom kan iaktas (Allison, 1997). Exempel på en växt som bland annat innehåller nitrater är nattskatta (*Solanum nigrum L.*) (Kingsbury, 1964).

Nattskatta blommor från juli till oktober, är rätt ovanlig men förekommer i hela landet där den gärna växer på näringsrik jord som t. ex på åkermark. Nattskatta växer med en grenig stjälk, spetsigt äggrunda blad, vita blommor, gröna eller svarta frukter (figur 3) och blir upp mot 50cm hög (Anderberg & Anderberg, 2011). Nattskatta innehåller nitrat (Kingsbury, 1964) och alkaloiden solanin (Kline et al., 2011) som egentligen är den huvudsakliga orsaken för toxiciteten (Mosto & Higa de Landoni, 2011). Toxiciteten hos växten varierar beroende på miljö, hur mycket som har konsumerats och mognadsgraden hos plantan (Everest et al., 2011) Hela växten är giftig (Kline et al., 2011), men



Figur 3.  
Nattskatta.  
Anderberg &  
Anderberg, 2011.



bären är giftigast, dock minskar toxiciteten lite när bären är mogna (Everest et al., 2011). Förgiftade djur kan utveckla symptom som dåsighet, stupplighet och omedvetenhet, lågt blodtryck och ökad hjärtaktivitet (Kingsbury, 1964). Hästar drabbas även av svaghet, överdriven salivering, inkoordination, blodig diarré, svårigheter med respirationen och även dödsfall (Kline et al., 2011). Nattskatta är fortsatt toxisk i hö (Anderson, 2011). Vid tidig upptäckt av förgiftning kan veterinär genom behandling rädda hästen (Kingsbury, 1964).

## Oxalater

Oxalater finns i väldigt många olika växter, men halten av oxalater varierar mycket. Lösliga oxalater binder kalcium i blodet (Allison, 1997) vilket bildar olösliga kalciumoxalatkomplex (Frape, 2010) som leder till hypokalcemi (Allison, 1997). Detta leder till en ökad utsöndring av parathormon (Frape, 2010) som gör att kroppen sparar på kalcium genom ökad absorption i njurarna, och stimulerar osteoblaster och osteocyter i skelettet för att frigöra kalcium (Sjaastad et al., 2003). Hästen kan då drabbas av osteodystrofi (skelettstörningar) (Frape, 2010). Alla hästar kan drabbas av hypokalcemi men störst risk är det för lakterande ston och nyligen avvanda föl eftersom deras behov av kalcium är stort. Akut oxalatförgiftning kännetecknas av inflammation i mag-tarmkanalen vilket resulterar i diarré. Om hästen konsumerar växter som innehåller minst 5g lösliga oxalater/kg TS under en längre period uppstår kalciumbrist, där symptom är ömhet i ben och leder som resulterar i hälta, lösa tänder, avmagring, respiratoriska missljud (Lewis, 1996), snabb och ansträngd respiration och svaghet (Allison, 1997). Vid behandling rekommenderas att foderstaten (betet) byts ut mot en foderstat (annat bete) som innehåller mindre mängd oxalater och att under de 3 första månaderna ge dubbelt så mycket kalcium och fosfor som normalt. Om inte foderstaten (betet) kan bytas ut ska kalcium och fosforhalten höjas över det normala behovet (Lewis, 1996). Många arter inom släktet *Rumex* innehåller höga oxalathalter. Exempel på två vanliga arter är bergssyra (*Rumex acetosella* L.) och ängssyra (*Rumex acetosa* L.) (Kingsbury, 1964).

Bergssyra blommar från juni till juli, blir upp mot 30cm hög (figur 4) och är vanlig i hela landet där den lever på torra marker (Anderberg & Anderberg, 2011). Bladen innehåller lösliga oxalater (Wynn & Fougère, 2007) och växten innehåller även glykosider (Allison, 1997). När hästen har konsumerat stora kvantiteter bergssyra leder det till förgiftning som kännetecknas av symptom som en stapplande gång, dilaterade pupiller, utmattning (Boden & West, 1998), onormal respiration (Allison, 1997), muskelskakningar och senare även konvulsioner (Boden & West, 1998).



Figur 4. Bergssyra.  
Anderberg &  
Anderberg, 2011.

## Fotosensibilitet

Vissa växter innehåller furokumariner, vilka är ämnen som orsakar fotosensibilitet under inverkan av ultraviolett strålning från solljus (Frohne & Pfänder, 2005). Opigmenterade kroppspartier är känsligare för fotosensibilisering än pigmenterade partier (Allison, 1997), på grund av att den ultravioletta strålningen når de fotokänsliga föreningarna som finns i den opigmenterade huden (Knight, 1996). Fotosensibilitet kan vara både primär och sekundär. Primär fotosensibilitet utvecklas när UV-strålar aktiverar det fotokänsliga pigmentet som hästen genom konsumtion och absorption av furokumariner har ackumulerat i huden (Frape, 2010). Växter behöver inte alltid konsumeras för att en reaktion ska uppstå, det kan räcka med enbart hudkontakt (Allison, 1997). Fotosensibilitet orsakar bland annat cellskador i form av hudlesioner och hudinflammationer (Knight, 1996) vilket ser ut som en kraftig solbränna eller

brännskador (Davidson, 2001). Sekundär fotosensibilitet uppstår vid nedsatt leverfunktion. Levern klarar då inte längre av att eliminera den normala nedbrytningsprodukten hos klorofyllhaltiga växter (fyllerythrin) som istället ackumuleras i blodet och till slut når huden där den aktiveras av UV-strålar. Hästar med pigmenterad hud kan visa fotosensibilitet i form av överdrivet tårflöde och bli lite känsligare för att vistas i solljus. Djur som drabbats av fotosensibilitet ska hållas installerade under dagtid och endast ha tillgång till solljus genom ett fönster eftersom UV-strålar filtreras bort genom fönsterglas (Knight, 1996). Exempel på växter som orsakar fotosensibilitet är johannesört (*Hypericum perforatum L.*) och alsikeklöver (*Trifolium hybridum L.*).

Johannesört är vanligt förekommande på ängsmarker och skogsbryn upp till Ångermanlandsgränsen, där den blommar under högsommar och höst. Växten kan bli 70cm hög, stjälkarna är grenade med gula blommor och bladen är perforerade med genomskinliga körtelprickar (Anderberg & Anderberg, 2011). Fotodynamiska pigment är hypericin som håller sig intakt genom digestion och snabbt absorberas till blodbanan från mag-tarmkanalen och håller sig även intakt genom levern (Kingsbury, 1964) och orsakar primär fotosensibilitet i närvaro av solljus (Frape, 2010). Förutom att hästen blir känslig mot solljus och utvecklar hudlesioner så blir den även svag, förlorar aptiten, får en vinglig gång, kan hamna i koma (Allison, 1997) och även centrala nervsystemet kan påverkas. Även symtom som (hudrodnad) och ödem kan uppkomma på de hårlösa partierna (Bourke et al., 1997). Johannesört kan också orsaka förgiftning genom hö (Knight, 1996). Växten innehåller bland annat även flyktiga oljor (Helmja et al., 2011).

Alsikeklöver blommar i juni till augusti och är vanligt förekommande på gräs-och kulturmarker och odlas ofta som vallväxt. Stjälken är grenig med trefingrade blad, blommorna är tvåfärgade med purpurrött nertill och vitt upptill, växten kan bli 40cm hög (Anderberg & Anderberg, 2011). Alsikeklöver orsakar primär fotosensibilitet och om den konsumeras under längre tid så skadas även levern och sekundär fotosensibilitet uppstår (Seawright, 2011). Fotosensibilitet som orsakats av alsikeklöver kallas även för trifolios (Kingsbury, 1964). Leverskador kan uppkomma utan andra symtom på fotosensibilitet och hästen kan då dö inom 24h. Vad det är för toxisk substans i alsikeklöver som orsakar fotosensibilitet är det inte riktigt någon som vet (Seawright, 2011). Enligt Knight (1996) drabbas hästar främst av fotosensibilitet under våta eller fuktiga förhållanden, vilket kan bero på att det bildats mykotoxiner eller andra växtmetaboliter i alsikeklöver. (Johnson et al., 1985). Wright & Ireland (2003) rapporterade om flera hästar på samma gård som drabbats av alsikeklöver förgiftning efter att ha konsumerat hö med minst 20% alsikeklöver. Två av hästarna förgiftades efter 7-10 dygn då de ätit av höet. Symtom som de visade var uttorkning, diarré, försämrad aptit, gulsot, feber, letargi (liknas vid ihållande dvala), sår i munhålan, blödande hudutslag och ödem i de nedre extremiteterna. Femton hästar till utvecklade diarré och ödem i de nedre extremiteterna, alla hästarna sattes på veterinär behandling och höet byttes ut. Nation (1991) rapporterade om 49 hästar som diagnostiserats av Alberta Agriculture Animal Health laboratorier att ha drabbats av alsikeklöver förgiftning under åren 1973-1988. Obduktion av hästarna visade bland annat på leverförändringar som svullen eller krympt lever, gulsot, men även inflammationer, fibros och nekros av levern (Nation, 1991).

### **Flyktiga oljor**

Flyktiga oljor lagras i speciella organ i växten vilket också ger växten dess doft. När växten krossas frigörs dessa flyktiga oljor, vilka är av lipofil natur och verkar irriterande på huden och efter absorption genom huden så fungerar oljorna som cellgift (Frohne & Pfänder, 2005). Hästen kan även bli skadad/irriterad i munnen vid konsumtion av flyktiga oljor (Frape, 2010).

Beroende på hur mycket av växter som innehåller flyktiga oljor hästen har konsumerat så kan den även få diarré och kolik (Knight, 1996). Exempel på växter som innehåller flyktiga oljor är t. ex smörblomma (*Ranunculus acris* L.), kabbleka (*Caltha palustris* L.) och smörboll (*Trollius europaeus* L.) (Strandhede, 2002).

Smörblomma blommar från juni till september och är vanlig i hela landet. Den växer gärna på lite fuktig mark som fäbodvallar, i hagar, på fuktängar och stränder. Smörblomma växer upprätt med kala eller håriga blad och med gula blommor i stjälktopparna (Anderberg & Anderberg, 2011). Smörblommor har en starkt brännande smak vilket leder till att hästar i normala fall undviker konsumtion av dessa (Strandhede, 2002). Vid konsumtion sönderdelas växten vilket gör att glykosiden ranunculin (Kingsbury, 1964) bildar protoanemonin, en gul flyktig olja (Frape, 2010), som är toxisk och blistrande (skapar hudinflammation) men även hud-irriterande (Strandhede, 2002). Protoanemonin är inte ett hög toxiskt ämne, det kan även spontant isomeriseras till den ofarligare formen anemonin (Kingsbury, 1964). Symtom på förgiftning är ökad salivering, diarré, kolik (Knight, 1996), ibland även blindhet och blod i urinen, dödsfall inträffar ibland (Kingsbury, 1964). Vid torkat tillstånd bryts den toxiska substansen ner och smörblomma är därmed ofarlig vid inblandning i hö (Strandhede, 2002). Smörblomman tillhör samma familj (*Ranunculus*) som kabbleka vilket betyder att de innehåller samma slags toxin (protoanemonin) (Anderberg & Anderberg, 2011). Hästar som drabbats av förgiftning av smörblomma ska byta hage och eventuellt veterinärbehandlas (Hovda, 2011).

Kabbleka blommar i maj till juni, blir upp mot 20cm hög (figur 5) och är vanlig i hela landet. Den växer i diken, kärr och på stränder. Hela växten är giftig (Anderberg & Anderberg, 2011).



Figur 5. Kabbleka. Anderberg & Anderberg, 2011.

Innehållet av protoanemonin är lågt, 0.26 µg/g färsk vikt, jämfört med andra arter inom *Ranunculacea* som innehåller protoanemonin (Bruni et al., 1986). Förutom innehållet av protoanemonin innehåller kabbleka även alkaloider och saponiner (Frohne & Pfänder, 2005). Symtom på förgiftning är överdriven salivering, kolik och diarré (Knight, 1996), rastlöshet, nervös uppspelthet, blodig urin, svag puls, försämrad respiration och i värsta fall även dödsfall (Hamilton & Mitchell, 2011). En viss oenighet råder om växten är giftig i torrt tillstånd eller inte. Hill & Fouand (2011) påstår att kabbleka

till och med blir giftigare i torrt tillstånd fast samtidigt sägs den vara ofarlig i hö (Hill & Fouand 2011; Hamilton & Mitchell, 2011), medan Kingsbury (1964) påstår att kabbleka är ofarlig i torrt tillstånd. Beroende på mängden kabbleka som hästar konsumerat bör de sättas under veterinärbehandling (Hill & Fouand 2011).

## Thiaminas

Thiaminaser är enzymer som förstör vitamin B<sub>1</sub> och därigenom uppstår det brist på vitaminet i kroppen. Brist på vitamin B<sub>1</sub> orsakar sämre energimetabolism eftersom vitaminet behövs för omvandling av pyruvat till acetyl-CoA i glykolysen. I citronsyrcykeln behövs vitaminet till att omvandla alfa-ketoglutarat till succinyl-CoA och vitaminet behövs även i pentos-fosfatshunten som producerar puriner och energisubstrat (Champe et al., 2008). Brist på vitamin B<sub>1</sub> leder bland annat till neurotoxiska effekter (Knight, 1996). Hästar som konsumerat växter som innehåller thiaminaser och drabbats av brist av vitamin B<sub>1</sub> ska tas bort från den thiamin innehållande dieten och ges höga doser av vitamin B<sub>1</sub> under ungefär en vecka (Knight, 1996).

Exempel på växter som innehåller tiaminaser är åkerfräken (*Equisetum arvense L.*) och örnbräken.

Åkerfräken är mycket vanlig och visar sig på våren som blekbruna stjälkar med sporax som kan bli upp till 15cm höga (figur 6). Sommarformen är ljusgrön med grenar som pekar svagt utåt eller uppåt och växterna kan då bli 40cm höga (Nylén, 1992). Åkerfräken växer i nästan alla miljöer; på åkermark, på fuktigare platser och i både sol och skugga (Anderberg & Anderberg, 2011). Vid konsumtion av hö som innehåller 20% åkerfräken eller mer i över 2 veckor uppträder neurologiska förgiftningssymtom, diarré, förstoppning, inkoordination och muskeldarrningar hos hästar. Åkerfräken innehåller även alkaloider (Knight, 1996). Lott (1951) rapporterade om sju hästar som drabbats av åkerfräkenförgiftning efter att ha ätit av hö som innehållit stora mängder av växten. Symtom var svaghet; ofta orkade inte hästen resa sig från en liggande ställning, svettning, klumpig gång, blindhet och dödsfall inträffade. Hästarna behandlades med tiamininjektioner och sex av hästarna återställdes helt medan en dog (Lott, 1951).



Figur 6.  
Åkerfräken på  
våren. Anderberg  
& Anderberg,  
2011.

Örnbräken är landets vanligast förekommande ormbunke och växer i stora bestånd på de flesta typer av mark (Anderberg & Anderberg, 2011). Hela plantan är toxisk och innehåller bland annat tiaminas och små mängder cyanogena glykosider (Frape, 2010). Högst tiaminas koncentration finns i rhizomen, men även bladen är toxiska, både torkade och färska (Knight, 1996). Örnbräkens skott innehåller även cancerogena ämnen (Strandhede, 2002). För att kliniska symtom ska uppträda måste hästen konsumera en diet som innehåller minst 30-50% örnbräken dagligen i upp till 30 dagar. Symtom som uppträder först är dålig aptit som leder till viktminskning, okoordinerad bakkropp och långsam hjärtfrekvens (Knight, 1996). Fortsätter hästen att konsumera samma diet så utvecklas ataxi (Frape, 2010), koma och så småningom inträffar även dödsfall (Knight, 1996).

## Tanniner

Växter som innehåller tanniner smakar bittert vilket verkar avskräckande för hästen och leder ofta till ett lågt intag. Tanniner är polyfenoler (Frohne & Pfänder, 2005) som delas in i olika typer; kondenserade (Frape, 2010) även kallade proantocyanidiner och hydrolyserbara (Salminen et al., 2004). Kondenserade tanniner består av vattenlösliga polyfenoliska föreningar som inte är giftiga (Frape, 2010) eftersom de inte absorberas (Reed, 1995) men de sänker smältbarheten av dietära och endogena proteiner samt smältbarheten hos kolhydrater (Frape, 2010). Hydrolyserbara tanniner genomgår lätt enzymatisk och kemisk hydrolys (Reed, 1995). Vid hydrolysen bildas ämnen som kan orsaka skador på tarmkanalen, njurarna och även levern eftersom de absorberas lätt. Vid förgiftning får hästen även ofta en låg halt av fosfor och kalcium i blodet (Knight, 1996). Ek (*Quercus robur L.*) är ett exempel på en växt som innehåller tanniner.

Ek är vanlig i södra Sverige upp till söder om Dalälven (Anderberg & Anderberg, 2011). Ek är toxiskt i alla mognadsstadier, men speciellt på våren då löv och ekollon är gröna och även barken är giftig. Mogna löv och mogna, bruna ekollon tappar lite av sin tanninhalt (Knight, 1996). Unga löv innehåller främst hydrolyserbara tanniner vars koncentration minskar i det mogna stadiet, men de finns fortfarande i högre halt än proantocyanidinerna. För proantocyanidinerna är mönstret tvärtom, de ökar i det senare mer mogna stadiet (Salminen et al., 2004). Det verkar inte finnas någon skillnad på olika eksorter på vilka symtom och



lesioner de ger (Kingsbury, 1964). Ek måste konsumeras i stor mängd, ungefär hälften av dieten måste bestå av unga löv eller ekollon som konsumerats under en period (Kline et al., 2011) för att förgiftning ska ske, men när symtom väl ses är förgiftningen akut. Symtom på förgiftning är viktninskning, buksmärta (Kingsbury, 1964), depression, hård och mörk avföring (Knight, 1996) ökad urinering och ökad törst (Kingsbury, 1964). Anderson et al. (1983) rapporterade om friska hästar som under senhösten gått i en hage med tillgång till ekollon och blivit förgiftade. Två av hästarna som gått i hagen och som troligen ätit av ekollon dog inom 24h, medan en tredje visade symtom på förgiftning som kolik, feber, onormalt hög hjärtfrekvens, och blodig diarré. Hästen skickades iväg på behandling men dess liv gick inte att rädda. Obduktion visade bland annat på svullna och bleka njurar samt att hästen konsumerat ekollon då skal från ekollon hittades i colon och caecum (Anderson et al., 1983). Om inte effektiv hjälp kan ges vid akut förgiftning är dödligheten 85% (Kingsbury, 1964).

## Polymerer

Polymerer är polyacetylenföreningar. Ofta innehåller växter en låg koncentration av dessa, exempelvis vildmorot (*Daucus carota L.*) och därför sker ingen förgiftning. En del växter som sprängört (*Cicuta virosa L.*) ackumulerar polymerer i rotstocken som är den giftigaste delen hos denna växt. Polymererna i sprängört är C<sub>17</sub>-föreningar som är flyktiga och lätt nedbrytbara (Frohne & Pfänder, 2005) och absorberas snabbt (Giftinformationscentralen, 1995). C<sub>17</sub>-polyacetylenerna påverkar centrala nervsystemet (Kingsbury, 1964).

Sprängört är en växt som är vanlig i hela landet. Den blommar från juli till augusti och växer vid näringsrika sjöar, åar och dammar. Rötterna är luftfyllda och löst förankrade i botten vilket gör att växten lätt kan driva iväg till nya platser. Sprängört blir upp till 1m hög, och har vita flockväxande blommor i stjälpetsarna (Anderberg & Anderberg, 2011). Sprängört är en av de mest kända giftiga växterna (Frohne & Pfänder, 2005) på grund av dess innehåll av C<sub>17</sub>-polyacetylen (Wittstock et al., 1995) och då främst cicutoxin, men även bland annat cicutol (Wittstock et al., 1995). Sprängört innehåller även flyktiga oljor (Tian et al., 2011) och alkaloider (Boden & West, 1998). Giftiga substanser i roten (figur 7) består av en gulaktig vätska (Kingsbury, 1964) som har en söttaktig smak (Strandhede, 1993) och en doft som påminner om selleri eller palsternacka (Frohne & Pfänder, 2005). Sprängört har skapat många förgiftningsfall på humansidan (Frohne & Pfänder, 2005) eftersom den ibland förväxllats med växter som har ätliga rötter (Giftinformationscentralen, 1995). Cicutoxins toxicitet påverkas inte av torkning (Cederstam, 1976). Efter konsumtion av små mängder cicutoxin kan dödsfall inträffa (Allison, 1997). Cicutoxin har en stark narkotisk effekt (Cederstam, 1976) som påverkar centrala nervsystemet och om en letal dos konsumeras kan symtom inträda redan efter 15 min. Symtom på förgiftning är liknande hos flertalet djur som onormal salivering, muskelskakningar och extrema konvulsioner där djuret slänger med huvudet och vevar med benen som avlöses i perioder av lugn. Djur kan även gnissla tänder, få buksmärta, feber, dilaterade pupiller och dödsfall kan inträffa inom 15 min på grund av respiratorisk kollaps (Kingsbury, 1964). När symtomen upptäcks så är det oftast för sent för behandling (Hill & Fouand 2011). Cederstam (1976) rapporterade om en häst som varit fullt frisk på morgonen men som hastigt hade insjuknat på betet vid lunchtid. Hästen låg på sidan i konvulsiva kramper, hade feber, vidgade näsborrar, hopdragna ögon och gjorde våldsamma kast med



Figur 7.  
Sprängört.  
Anderberg &  
Anderberg, 2011.

huvudet. Hästen avlivades och obducerades där en bit av sprängört som var lika stor som en tumnagel återfanns i hästens mag-tarmkanal (Cederstam, 1976).

## Diskussion och slutsats

Växterna som ingått i denna litteraturstudie är exempel på växter som kan finnas i svenska hästhagar/sommarbeten. Växterna valdes ut utifrån deras giftighet, några väldigt giftiga och några mindre giftiga har inkluderats i arbetet. Hur vanligt förekommande växterna är, men också av författarens eget intresse av växter som påträffats ute i hagar har också legat till grund för urvalet. I vissa fall har det varit svårt att hitta tillräckligt med information om växtens påverkan på hästen, exempelvis genom fallbeskrivningar. Den litteratur som varit tillgänglig har använts, exempelvis böcker, fallbeskrivningar och vetenskapliga studier på bland annat växters innehåll av giftiga substanser, men den är inte omfattande. Därför har även internetreferenser använts från utbildnings/rådgivningsmaterial, där trovärdigheten har bedömts vara hög. Växter som innehåller goitrogena substanser och som växer fritt i hästhagen var det svårt att hitta någon litteratur om. Oftast är det växter som människan odlar som innehåller dessa ämnen.

Stundtals har det varit väldigt förvirrande med alla giftiga substanser som växter kan innehålla. Många växter kan orsaka flera olika typer av förgiftning som t. ex alsikeklöver som kan orsaka leverskador men också fotosensibilitet (Seawright, 2011). Därför kan det även vara svårt för exempelvis en veterinär att fastställa diagnos om inte hästägaren sett vilken växt hästen har konsumerat. Om djurägaren inte är medveten om att hästen konsumerat giftiga växter kan plötsliga dödsfall ske utan föregående symtom, detta kan hända vid konsumtion av exempelvis växter som innehåller cyanogena glykosider, hjärtpåverkande glykosider och alkaloider (Knight, 1996). Många av de giftiga växterna som hästar konsumerar avgiftas i levern (Kingsbury, 1964), men om levern har skadats av till exempel pyrrolizidina alkaloider sker förgiftning lättare (Pearson, 1991). Då kan t. ex sekundär fotosensibilitet uppstå eftersom levern inte längre klarar av att bryta ner fylloerythrin som istället ackumuleras i blodet (Knight, 1996). Det finns även växter som inte är högtoxiska, till exempel smörblomma, som måste konsumeras i större mängd om förgiftning ska ske (Kingsbury, 1964). Växtsaften är irriterande och hästar kan få hudirritationer om de ligger ner på skadade smörblommor ute i hagen (Frohen & Pfänder, 2005). Många giftiga växter är fortsatt toxiska i torrt tillstånd, vilket många hästägare inte tänker på och detta kan skapa problem om exempelvis hästens hö innehåller något av de giftiga växterna. Exempel på växter som är fortsatt giftiga efter torkning är bland andra åkerfräken (Knight, 1996), stånds (Johnson et al., 1985), fingerborgsblomma (Kingsbury, 1964) och alsikeklöver (Wright & Ireland, 2003). En av de växter som det har hittats mest fallbeskrivningar på under arbetets gång och som ingått i litteraturstudien är alsikeklöver. Det kan bero på att många hästägare inte vet om att alsikeklöver kan orsaka förgiftning. En del hästägare kanske till och med tror att växten är bra att ha mycket av i hagar och i hästhö kan den vara svår att urskilja från rödklövern (*Trifolium pratense L.*). Alsikeklöver används ibland som odlad växt och kan finnas i äldre vallar.

Slutsatser som man kan dra från denna litteraturstudie är att många växter, både ovanliga och mer vanliga, kan skapa förgiftning i både torrt och färskt tillstånd. En del växter behöver hästen konsumera mer av för att förgiftning ska uppstå, medan det av andra växter räcker med en konsumtion av små mängder. Det är därför viktigt att hästägare inspekterar sina hagar och inventerar växter och lär sig vilka som är farliga för att förhindra förgiftning så långt som möjligt.



## Litteraturförteckning

- Allison, K. 1997. A guide to plants poisonous to horses. J.A. Allen & Company Limited, London, UK.
- Anderberg, A., Anderberg, A.L. Mars-April 2011. Naturhistoriska riksmuseet. Den virtuella floran. <http://linnaeus.nrm.se/flora/>
- Anderson, B. April 2011. Toxicity from Black Nightshade. Veterinary Extension. <http://vetext.unl.edu/index.shtml>
- Anderson, G.A., Mount, M.E., Vrins, A.A., Ziemer, E.L. 1983. Fatal acorn poisoning in a horse: Pathologic findings and diagnostic considerations. Journal of the American Veterinary Medical Association 182, 1105-1110.
- Beasley, V. Maj 2011. Toxicants that Cause Goiter. In: Veterinary Toxicology. [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- Boden, E., West, G.P. 1998. Black's Veterinary Dictionary. Nineteenth edition, pp. 148, 580. Barnes and Noble books, Lanham, USA.
- Bourke, C.A., Jupp, D.T., Briese, R.H. 1997. Groves: Effects of *Hypericum perforatum* (St. John's wort) on animal health and production. Plant Protection Quarterly 12, 91-92.
- Broch-due, Å.I., Aasen, A.J. 1980. Alkaloids of *Anchusa officinalis* L. Identification of the Pyrrolizidine Alkaloid Lycopsamine. Acta Chemica Scandinavica 34, 75-77.
- Bruni, A., Bonora, A., Dall'Olio, G. 1986. Protoanemonin detection in *Caltha palustris*. Journal of Natural Products 49, 1172-1173.
- Cederstam, R. 1976. Cowbane poisoning. Svensk veterinärtidning 28, 1114-1116.
- Champe, P.C., Harvey, R.A., Ferrier, D.R. 2008. Vitamins. In: Biochemistry. Fourth edition, pp. 378-379. Lippincott Williams & Wilkins, USA.
- Davidson, S. 2001. All about poisonous plants. pp 2-19. J.A. Allen an imprint of Robert Hale Ltd, London, UK.
- Evans, F.J., Cowley, P.S. 1972. Variation in cardenolides and sapogenins in *Digitalis purpurea* during germination. Phytochemistry 11, 2729-2733.
- Everest, J.W., Powe Jr, A.T., Freeman, J.D. April 2011. Poisonous Plants of the Southeastern United States. <http://www.aces.edu/>
- Frape, D. 2010. Equine nutrition and feeding. Fourth edition. Wiley-Blackwell, UK.
- Frohne, D. and Pfänder, H.J. 2005. Poisonous plants: a handbook for Doctors, Pharmacists, Toxicologists, Biologists and Veterinarians. Second edition. Manson Publishing Ltd, London, UK.
- Galey, F.D., Holstege, D.M., Fisher, E.G. 1992. Toxicosis in dairy cattle exposed to poison hemlock (*Conium maculatum*) in hay: isolation of *Conium* alkaloids in plants, hay, and urine. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 4, 60-64.
- Giftinformationscentralen. 1995. Farligt Ofarligt? Hur man undviker förgiftningstillbud och ger första hjälpen. Tredje reviderade upplagan, pp. 109, 134. Ljungföretagen, Örebro, Sverige.
- Giles, C.J. 1983. Outbreak of ragwort (*Senecio jacobaea*) poisoning in horses. Equine Veterinary Journal 15, 248-250.
- Hamilton, G.W., Mitchell, J.R. 2011. Poisonous Plants in Pasture. <http://extension.unh.edu/>
- Helmja, K., Vaher, M., Püssa, T., Orav, A., Viitak, A., Levandi, T., Kaljurand, M. 2011. Variation in the composition of the essential oils, phenolic compounds and mineral elements of *Hypericum perforatum* L. growing in Estonia. Natural Product Research 25, 496-510.
- Hill, R.J., Fouand, D. April 2011. Poisonous Plants of Pennsylvania. <http://cal.vet.upenn.edu/>
- Hovda, L. April 2011. 10 plants toxic to horses. Oregon Veterinary Medical Association. <http://oregonvma.org/>
- Johnson, E.A., Molyneux, R.J., Merrill, G.B. 1985. Chemistry of Toxic Range Plants. Variation in Pyrrolizidine Alkaloid Content of *Senecio*, *Amsinckia*, and *Crotalaria* Species. Journal of Agricultural and Food Chemistry 33, 50-55.

- Kingsbury, J.M. 1964. Poisonous plants of the United States and Canada. Prentice-Hall Inc, New Jersey, USA.
- Kline, R., Porr, S., Cardina, J. April 2011. Horse Nutrition. Extension Bulletin. <http://ohioline.osu.edu/>
- Knight, A.P. 1996. Plant poisoning of horses. In: Feeding and care of the horse (ed. L.D. Lewis.). Second edition, pp. 300-345. Williams and Wilkins, USA.
- Lewis, L.D. 1996. Feeding and care of the horse. Second edition, pp. 22-25. Williams and Wilkins, USA.
- Lott, D.G. 1951. The use of Thiamin in Mare's tail poisoning of horses. Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science 15, 274-276.
- McDonald, P., Edwards, R. A., Greenhalgh, J. f. D., Morgan, C. A. 2002. Animal Nutrition. Sixth edition, pp. 134-135, 505. Pearson Education Limited, Harlow, Essex, UK.
- Mosto, H.A., Higa de Landoni, J. Maj 2011. *Solanum nigrum* L. (Pim 501). <http://www.inchem.org/>
- Nation, P.N. 1991. Hepatic disease in Alberta horses: A retrospective study of "alsike clover poisoning" (1973-1988). The Canadian Veterinary Journal 32, 602-607.
- Nylén, B. 1992. Nordens flora. pp. 32. Norstedts förlag, Stockholm, Sverige.
- Pearson, E.G. 1991. Liver failure attributable to pyrrolizidine alkaloid toxicosis and associated with inspiratory dyspnea in ponies: three cases (1982-1988). Journal of the American Veterinary Medical Association 198, 1651-1654.
- Reed, J.D. 1995. Nutritional toxicology of tannins and related polyphenols in forage legumes. Journal of Animal Science 73, 1516-1528.
- Salminen, J.P., Roslin, T., Karonen, M., Sinkkonen, J., Pihlaja, K., Pulkkinen, P. 2004. Seasonal Variation In The Content Of Hydrolyzable Tannins, Flavonoid Glycosides, and Proanthocyanidins In Oak Leaves. Journal of Chemical Ecology 30, 1693-1711.
- Seawright, A.A. Mars 2011. Alsike clover toxicity in horses. <http://agf.gov.bc>
- Sjaastad, Ø.V., Hove, K., Sand, O. 2003. Physiology of domestic animals. pp. 248-249. Scandinavian Veterinary Press, Oslo, Norway.
- Strandhede, S.O. 1993. Alfabetisk genomgång av behandlat växtmaterial. I Vådliga och vänliga växter i vår närmiljö, pp. 96. Utbildningsförlaget Brevskolan, Stockholm, Sverige.
- Strandhede, S.O. 2002. Farliga och ofarliga växter. pp. 109-245. Bilda Förlag, Stockholm, Sverige.
- Tian, J., Ban, X., Zeng, H., He, J., Huang, B., Wang, Y. 2011. Chemical composition and antifungal activity of essential oil from *Cicuta virosa* L. var. *latisepta* Celak. International Journal of Food Microbiology 145, 464-470.
- Tiwary, A.K., Puschner, B., Kinde, H., Tor, E.R. 2005. Diagnosis of Taxus (*Yew*) poisoning in a horse. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 17, 252-255.
- Wijnberg, I.D., Van Der Kolk, J.H., Hiddink, E.G. 1999. Use of phenytoin to treat digitalis-induced cardiac arrhythmias in a miniature Shetland pony. Veterinary Record 144, 259-261.
- Witte, L., Ernst, L., Horst, A., Hartmann, T. 1992. Chemotypes of two pyrrolizidine alkaloid-containing *Senecio* species. Phytochemistry 31, 559-565.
- Wittstock, U., Hadaček, F., Wurz, G., Teuscher, E., Greger, H. 1995. Polyacetylenes from Water Hemlock, *Cicuta virosa*. Planta Medica 61, 439-445.
- Wright, R.G., Ireland, M.J. 2003. Case report: alsike clover poisoning, an old but should not be forgotten problem. Proceedings of the 18th Equine Nutrition and Physiology Society Symposium, 236-237.
- Wynn, S.G., Fougère, B. 2007. Materia Medica. In: Veterinary herbal medicine. pp. 637. Mosby inc an affiliate of Elsevier inc, St Louis, Missouri, USA.

Nr	Titel och författare	År
337	Magnesium chloride in dry cow silage to prevent hypocalcaemia 30 hp E-nivå Mikaela Jardstedt	2011
338	Nutrient digestibility of wheat wet and dried distillers' grain in growing pigs 30 hp E-nivå Kishor Kumar Gautam	2011
340	Celltal som mått på mjölkens kvalitet med avseende på mjölkens sammansättning Somatic cell count as a marker of milk quality with focus on milk composition 15 hp C-nivå Sandra Gustavsson	2011
341	Hur beroende är de enskilda juverdelarna hos en mjölkko? Independence between udder quarters in dairy cows 15 hp C-nivå Therese Östlund	2011
342	Deltidsbete – effekt på mjölkornas foderintag och avkastning Restricted grazing for dairy cows – effects on feed intake and milk yield 15 hp C-nivå Emma Henström	2011
343	Betydelsen av utfodring under sintiden, sintidens längd och och kalvningsintervallet med avseende på kons hälsa under kommande laktation The importance of dry cow feeding, the length of the dry period and the calving interval with regard to the cow's health during the following lactation 15 hp C-nivå Matilda Birgersson	2011
344	Lokala faktorer som hämmar mjölkbildningen Local factors that inhibit milk synthesis 15 hp C-nivå Jennifer Sundman	2011

I denna serie publiceras examensarbeten (motsvarande 15 eller 30 högskolepoäng) samt större enskilda arbeten (15-30 högskolepoäng) vid Institutionen för husdjurens utfodring och vård, Sveriges Lantbruksuniversitet. En förteckning över senast utgivna arbeten i denna serie återfinns sist i häftet. Dessa samt tidigare arbeten kan i mån av tillgång erhållas från institutionen.

---

**DISTRIBUTION:**  
**Sveriges Lantbruksuniversitet**  
**Institutionen för husdjurens utfodring och vård**  
**Box 7024**  
**750 07 UPPSALA**  
**Tel. 018-67 28 17**

---