

4.12 *Crotalaria* spp. (H. Böhme)

4.12.1 Vorkommen und Bedeutung

Die *Crotalaria*-Arten gehören botanisch zur Familie der Leguminosen (*Fabaceae*). Es sind ein- oder mehrjährige Gewürzpflanzen mit erbsenähnlichen Hülsen, die eine größere Anzahl an Samenkörnern enthalten. Sie kommen in den tropischen Breiten Asiens, Afrikas und Süd-Amerikas vor und sind um 1900 nach Nord-Amerika gelangt.

Von den verschiedenen Arten haben sich 6 als toxisch für Labor- und Nutztiere erwiesen, wobei in den Vereinigten Staaten nur die Spezies *Crotalaria retusa* und *Crotalaria spectabilis* von Bedeutung sind (Cheeke, 1988). Die ganze Pflanze enthält das Pyrrolizidin-Alkaloid 'Monocrotalin' (Copples et al., 2002); entsprechend sind nicht nur die Samenkörner, sondern auch das Grünfutter toxisch. Aufgrund der Tatsache, dass die Samen über Jahre im Boden überdauern können, treten *Crotalaria*-pflanzen im Nachfolgeanbau als Verunreinigungen auf und kontaminieren dann Getreide bzw. Sojabohnen.

4.12.2 Effekte beim Tier, Metabolismus

Pyrrolizidin-Alkaloide zerstören irreversibel die Leber. Sie werden nach oraler Aufnahme im Darm absorbiert und in den Parenchymzellen der Leber metabolisiert, wobei unterschiedliche Wege diskutiert werden (Cheeke, 1988). Als der Bedeutendste ist die Dehydrogenierung und die Bildung von Pyrrolderivaten anzusehen. Diese stark alkalischen Substanzen verhindern in der Leber die Zellteilung und hemmen die Proteinsynthese.

Die verschiedenen Tierarten reagieren auf Pyrrolizidin-Alkaloide sehr unterschiedlich. Am empfindlichsten sind Rinder und Pferde, demgegenüber scheinen Schafe und Ziegen weitgehend resistent zu sein. Bei Labortieren hat sich gezeigt, dass Ratten und Mäuse gegenüber Pyrrolizidin-Alkaloiden sehr empfindlich sind im Gegensatz zu Kaninchen, Meerschweinchen und Hamstern. Auf Pyrrolizidin reagieren Hühner und Puten stärker als beispielsweise Wachteln (Cheeke, 1988).

Die artspezifischen Reaktionen werden hauptsächlich auf Unterschiede im Leberstoffwechsel zurückgeführt. Bei den empfindlichen Tierarten, wie Ratte, Rind und Pferd ist die Produktion von Pyrrol in der Leber hoch, wohingegen die resistenten Tierarten niedrige Produktionsraten aufweisen (Mattocks, 1986).

Bei den weniger empfindlichen Tierarten wird vermutet, dass sie in größerem Ausmaß detoxifizierende Enzyme, wie die Glutamin-S-transferase und die Epoxid-Hydrolase bilden, die an der Exkretion von Pyrrolizidin-Alkaloiden beteiligt sind (Lanigau, 1970; Swick et al., 1983).

Es gilt zwar als gesichert, dass der Abbau von Pyrrolizidin-Alkaloiden hauptsächlich in der Leber erfolgt, es konnte jedoch gezeigt werden, dass Ester von Pyrrolizidinalkaloiden, die aus *Echium*- und *Heliotropium*-arten stammten, im Pansen von Schafen derivatisiert werden. Es gibt jedoch keine vergleichenden Untersuchungen, die klären, warum beim Schaf die Detoxifizierung im Pansen effektiver als beim Rind ist (Cheeke, 1988).

4.12.3 Möglichkeiten der Detoxifikation

Ausgehend von der Tatsache, dass verschiedene Tierarten gegenüber einer Pyrrolizidin-Toxikose weitgehend resistent sind, beruhen erste Detoxifizierungsversuche darauf, den Stoffwechsel von den empfindlichen Tierarten durch entsprechende Zusätze dahingehend zu beeinflussen, dass ein verstärkter Pyrrolizidin-Abbau in der Leber und beim Wiederkäuer auch im Pansen erfolgt.

Untersuchungen von Buckmaster et al. (1976) haben gezeigt, dass hohe Cysteindosierungen bei Ratten eine Schutzwirkung gegenüber Pyrrolizidinvergiftung ausüben.

Als weiterer Ansatzpunkt ist die Verwendung von synthetischen Antioxidanzien, wie Etoxyquin oder Butyl-hydroxyanisol anzusehen, mit dem Ziel die Glutathion-S-transferase-Produktion zu steigern (Miranda et al., 1981; Garrett und Cheeke, 1984).

Bei den aufgeführten Maßnahmen handelt es sich um Laboransätze, wobei zu berücksichtigen ist, dass die Pyrrolizidtoxizität in diesen Versuchen nicht durch *Crotalaria*, sondern durch *Senecio jacobaea* (Jakobs-Greiskraut, Jakobs-Kreuzkraut) verursacht worden ist.

Diese Versuche hatten das Ziel, die Resistenz der Tiere gegenüber Pyrrolizidin-Alkaloide zu erhöhen; sie liefern keinen Beitrag zur Detoxifikation des Futters.

4.12.4 Schlußfolgerungen

Infolge seiner geringen Bedeutung in Europa wird für *Crotalaria*-Arten kein Forschungsbedarf gesehen.

4.12.5 Literatur

- Buckmaster GW, Cheeke PR, Shull LR (1976) Pyrrolizidine alkaloid poisoning in rats: Protective effects of dietary cysteine. *J Anim Sci* 43:464
- Cheeke PR (1988): Toxicity and metabolism of pyrrolizidine alkaloids. *J Anim Sci* 66:2343-2350
- Copple BL, Woolley B, Banes A, Ganey PE, Roth RA (2002) Anticoagulants prevent monocrotaline - induced hepatic parenchymal cell injury but not endothelial cell injury in the rat. *Applied Pharmacology* 180:186-196
- Garrett BJ Cheeke PR (1984) Evaluation of amino acids, B-vitamins and butylated hydroxyanisole as protective agents against pyrrolizidine alkaloid toxicity in rats. *J Anim Sci* 58:138
- Lanigau GW (1970) Metabolism of pyrrolizidine alkaloids in the ovine rumen. II. Some factors affecting of alkaloid break down by rumen fluid in vitro. *J Agric Res* 21:633
- Mattocks AR (1986) Chemistry and toxicology of pyrroizidine alkaloids. Academic Press, Orlando
- Miranda CL, Carpenter HM, Cheeke PR, Buhler DR (1981) Effect of ethoxyquin on the toxicity of pyrrolizidine alkaloid monocrotaline and on hepatic drug metabolism in mice. *Chem-Biol Inter* 37:95
- Swick RA, Miranda CL, Cheeke PR, Buhler DR (1983) Effect of phenobarbitol on toxicity of pyrrolizidin alkaloids in sheep. *J Anim Sci* 56:887