

# Giftige Gräser auf Pferdeweiden

Endophyten und Fruktane – Risiken für die Tiergesundheit

3., aktualisierte und ergänzte Auflage

Dr. Renate Ulrike Vanselow

mit 6 Abbildungen, 6 Bestimmungstabellen, 3 Farbtafeln und 9 Tabellen

**Titelbild: Koniks des Vereins Bunde Wischen in der halboffenen Weidlandschaft Schäferhaus bei Flensburg (Foto: GERD KÄMMER).**

Alle Rechte vorbehalten, insbesondere die der fotomechanischen Vervielfältigung oder Übernahme in elektronische Medien, auch auszugsweise.

© 2011 Westarp Wissenschaften-  
Verlagsgesellschaft mbH, Hohenwarsleben  
<http://www.westarp.de>

Lektorat: Dr. Günther Wannemacher  
Satz und Layout: Dr. Günther Wannemacher  
Druck und Bindung: Westarp & Partner Digitaldruck Hohenwarsleben UG

## Inhaltsverzeichnis

1	Graslandschaften – eine sich selbst regulierende und stabilisierende Fraßlandschaft?	7
1.1	Gräser und Hufrehe – die Spur führt durch verschiedene Hypothesen	9
<b>2</b>	<b>Hypothese I: Fruktane</b>	<b>10</b>
2.1	Fruktane	10
2.2	Fruktangehalte in Gräsern	10
2.3	Ursachen hoher Fruktangehalte in Gräsern	12
2.4	Hufrehe durch Fruktane	14
2.5	Genetische Disposition für Hufrehe?	16
2.6	Häufigkeit der Ursachen für Hufrehe	21
2.7	Der Zeitfaktor bei Hufrehe durch Fruktane	22
<b>3</b>	<b>Hypothese II: Hormone, Stoffwechsel, andere Faktoren</b>	<b>23</b>
<b>4</b>	<b>Hypothese III: giftige Resistenzen in Gräsern</b>	<b>25</b>
4.1	Vergiftungen durch Gräser – ein altes Problem	25
4.1.1	Entdeckung der Zusammenhänge zwischen Erkrankungen auf Gras und endophytischen Pilzsymbionten	25
4.1.2	Welchen Preis hat Intensivierung?	27
4.1.3	Grasarten und -sorten mit dem Potenzial hoher Giftgehalte bei Infektion	31
4.1.4	Verteilung der Gifte im Pflanzenkörper, Vorkommen und Zusammensetzung	34
4.1.5	Situationen erhöhter Giftgehalte	37

4.1.6	Schwellenwerte für klinische Erkrankungen	40
4.1.7	Symptome der häufigsten Vergiftungen	40
4.2	Systemische Zusammenhänge mit modernen Wohlstands- erkrankungen und ungeklärten tödlichen Vergiftungen?	47
4.3	Abbauwege der Gifte im Tier und Anwesenheit in Geweben	52
4.4	Nachweise, Labore und Analytik	52
4.5	Beispiele konkreter Vergiftungsfälle	57
4.6	Patente und Lösungsansätze der Saatgutindustrie	61
4.6.1	Saatgut in Deutschland: Rechtliche Situation	62
4.6.2	Globaler Saatgut- und Futterhandel	63
4.6.3	Saatgutproduktion: Verbraucherschutz und Produkthaftung	65
4.7	Mykotoxin-Bindemittel	66
4.8	Management gegen Vergiftung	67
5	<b>Gräserbestimmungsschlüssel für landwirtschaftlich wichtige Weidelgräser und Schwingel</b>	<b>71</b>
	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>90</b>
	<b>Register</b>	<b>96</b>

# 1 Graslandschaften – eine sich selbst regulierende und stabilisierende Fraßlandschaft?

Pferde sind Grasfresser (FRANZEN 2007). Die natürliche, artgerechte Lebensweise der Herden besteht im freien Durchstreifen riesiger Graslandschaften, zusammengesetzt aus einem Mosaik aus kurzen Rasen, Wiesenstrukturen, Verbuschung und Verwaldung (BUNZEL-DRÜKE et al. 2008). In den letzten Jahrzehnten haben bei Hauspferden vorwiegend unter Weidehaltung Erkrankungen wie Allergien, Hufrehe (Laminitis), Equines Metabolisches Syndrom (EMS) und das Equine Cushing Syndrom (ECS) zugenommen, die allgemein als »Wohlstandserkrankungen« bezeichnet werden. Aber auch gehäuft auftretende, rätselhafte Todesfälle durch Graskrankheit (grass sickness) und Weidemyopathie (atypische Weidemyoglobulinurie) verunsichern Pferdehalter. Keineswegs treten diese Erkrankungen nur bei fehlerhaftem Weidemanagement oder unter ungenutzten Hobby Pferden auf. Viele Pferdehalter fragen sich, ob sie ihr Pferd noch auf die Weide lassen können. Futterzusatzmittelfirmen wollen in Pferden neuerdings Kräuter- und Zweigefresser (z. B. Hirsche gehören in diese Gruppe) erkannt haben und stellen Gras als Grundnahrungsmittel der Pferde in Frage (Die Natur weiß den Weg Nr. 3 – September 2011, Pferde-Magazin der Fa. PerNaturam). Was ist der Grund für diese Verwirrung und all die seltsamen Erkrankungen?

Höhere Pflanzen können mit einer Vielzahl von Endophyten (von endo: innerhalb und phytos: Pflanze) zusammenleben. Endophyten sind (i. d. R. pilzliche) Mikroorganismen, die innerhalb der Pflanze zwischen deren Zellen leben. Der Übergang von der Symbiose zum Parasitismus ist dabei fließend. Die Pflanze versorgt den symbiontischen Pilz mit Nährstoffen, der Pilz bildet Stoffe, die die Pflanze vor Fraß, Parasiten und anderem Stress schützen können (CHEPLICK & FAETH 2009). Untersuchungen haben gezeigt, dass quasi jede Pflanze mit Endophyten vergesellschaftet sein kann, sofern sie infiziert wurde. Verwundern muss das nicht. Endophytische Mycorrhiza-Pilze finden sich bereits in 400 Mill. Jahre alten Landpflanzen (KRINGS et al. 2007). CHEPLICK & FAETH (2009) schreiben: »Die weit verbreitete mutua-

## 2 Hypothese I: Fruktane

### 2.1 Fruktane

Fruktane sind Mehrfachzucker. Als »Fruktan« bzw. in älterer Literatur »Laevan« bezeichnet man oligo- und poly-Fruktosyl-Zucker (oligo-/poly-Fruktosan), also (Vielfach-Frucht-) Zuckermoleküle mit einer Kettenlänge von oligo = einige = »bis 100« bzw. poly = viele = »ca. 100 bis 1.000« Einzelzuckern. Man unterscheidet den im Gras zu findenden Phleum-Typ (*Phleum* ist der bot. Name von Lieschgras) vom in Korbblütlern gefundenen Inulin-Typ (*Inula* ist der bot. Name von Alant, einer sonnenblumenähnlichen Wildpflanze). Einige Gräser enthalten Fruktane sowohl vom Phleum- als auch vom Inulin-Typ. Fruktane finden sich in Gräsern v. a. im Spross- und Blattgewebe. Die reifen Samen der Süßgräser, z. B. Getreidekörner, enthalten neben Stärke nur minimale Mengen an Fruktanen. Langkettige Fruktane werden schlechter verdaut als kurzkettige.

Zum Vergleich: Zellulose, der Hauptbestandteil der pflanzlichen Zellwände, ist ein hochpolymeres Makromolekül, also ein Riesenmolekül, bestehend aus vielen tausend Einzelzuckermolekülen. Pferde und v. a. Wiederkäuer können auch Zellulose teilweise verdauen. Menschen können Zellulose und Fruktane kaum verdauen (sog. Ballaststoffe), wodurch diese Stoffe in der Human-Diätetik interessant sind.

### 2.2 Fruktangehalte in Gräsern

Während in der »Allgemeinen Mikrobiologie« (H. G. SCHLEGEL, Thieme Vlg., Stuttgart 1985) im Abschnitt über die mikrobielle Verdauung im Pansen auf S. 411 für Weidegräser allgemein Fruktangehalte von 12–15 % der Trockensubstanz (TS) als normal angegeben werden, konnten inzwischen auch erstaunlich hohe, aber nur bei speziellen Großwetterlagen und somit selten auftretende Spitzenwerte gemessen werden:

### 3 Hypothese II: Hormone, Stoffwechsel, andere Faktoren

Die durch Fruktane auslösbare Hufrehe wird durch schwerste Störungen des Darmtraktes verursacht. Auf den Videos der Fütterungsversuche, die Prof. POLLITT 2008 beim Internationalen Hufrehesymposium an der Freien Universität Berlin vorführte (HERTSCH 2011), war zu sehen, dass den gesunden Pferden, denen man über eine Nasenschlundsonde die gesamte Dosis Fruktane auf einmal eingeflößt hatte, der Kot wie Wasser waagrecht aus dem After schoss, bevor die katastrophalen Vorgänge im Verdauungstrakt eine Hufrehe verursachten. Die meisten Pferdebesitzer können aber keine Verdauungsstörungen feststellen und werden von der Hufrehe ohne Vorwarnung überrascht.

ASPLIN et al. (2007) konnten im Versuch nachweisen, dass eine (künstlich erzeugte) Hyperinsulinämie beim Pferd innerhalb von 72 h Hufrehe auslöst – ohne jede Beteiligung des Darmtraktes. Damit ist bewiesen, dass neben Fruktanen als Auslöser auch andere Prozesse zu Hufrehe führen. Zitat der Autoren: »Die Meßwerte zeigen, daß Hufrehe in gesunden, jungen Ponies ohne Hufrehe-Vorgeschichte durch aufrechterhalten einer ausgedehnten Hyperinsulinämie bei normalem Blutzucker erzeugt werden kann. Dies legt eine Rolle des Insulins im Krankheitsverlauf der Hufrehe nahe, unabhängig von erhöhtem Blutzucker oder Veränderungen in der Dickdarmverdauung.«

Für das Auftreten von Hufrehe bei einzelnen Pferden werden neben Veranlagung (»Zucht auf Hufrehe?«) auch eine hormonelle Aktivität speziell des nierennahen Bauchfettes vermutet (ZEYNER 2007). Demnach wäre eine Anpassung der Pferde an Weidelgras als Futter durch Zuchtselektion möglich (ZEYNER 2007).

Eine weitere Ursache für Hufrehe kann ein gestörter Hormonspiegel sein, wobei neben der Insulinresistenz mit erhöhtem Insulin-Spiegel (Equines Metabolisches Syndrom, EMS) auch ein erhöhter ACTH- (Adrenocorticotropes Hormon) und Cortisol-Spiegel bei erniedrigtem Dopamin-Spiegel (Equines Cushing Syndrom, ECS) vorliegen kann (FENNER 2011).

## 4 Hypothese III: giftige Resistenzen in Gräsern

### 4.1 Vergiftungen durch Gräser – ein altes Problem

Grundsätzlich muss für fütterungsbedingte Hufrehe festgestellt werden: »Jede Vergiftung kann Hufrehe auslösen« (Prof. Dr. ANNETTE ZEYNER beim achten Pferdeworkshop der Justus-von-Liebig-Schule Hannover-Ahlem am 31.03.2007).

Grüne Pflanzen waren seit ihrer Entstehung durch Fraßfeinde bedroht und entwickelten Abwehrstrategien (VANSELOW 2002). Nicht selten handelt es sich dabei um Gifte. Gräser sind keineswegs harmlos und unbegrenzt konsumierbar. Neben Blausäurevergiftungen von Vieh durch Süßgräser sind bei Tier und Mensch Vergiftungen durch parasitäre Pilze im Getreide bzw. im Grünfutter problematisch.

Der Mutterkornpilz kostete im Mittelalter viele Menschen das Leben, u. a. weil man glaubte, sie seien vom Teufel besessen. Statt des Teufels war Ergotismus durch Ergotamine v. a. in Roggen, verursacht durch den Pilz *Claviceps purpurea*, schuld. Der Taumellolch (*Lolium temulentum*) führte früher zu Weidetiervergiftungen mit Lähmungserscheinungen. Auch heute werden immer wieder Vergiftungen durch Gras dokumentiert (FROHNE & PFÄNDER 1997, siehe Kapitel *Poaceae*). Bis vor kurzem ging man davon aus, dass die schweren Vergiftungen durch Pilztoxine (Ergotalkaloide, Paxillin-indole) von parasitären Pilzen, z. B. *Claviceps*, zumeist auf den Grassamen der Weide- und Getreidegräser verursacht würden (ROTH et al. 1994).

#### 4.1.1 Entdeckung der Zusammenhänge zwischen Erkrankungen auf Gras und endophytischen Pilzsymbionten

Vergiftungen von Vieh auf der Weide durch Gräser (NESTLER 1898, NEUBAUER 1902, FROHNE & PFÄNDER 1997) gelten als selten. Von wegweisender



### 4.1.6 Schwellenwerte für klinische Erkrankungen

Die Schwellenwerte der Giftgehalte (angegeben in ppb, parts per billion, entspricht µg/kg bzw. ng/g oder anschaulich auf 1 Tonne Futter 1 mg Gift) von Ergovalin und Lolitrem B, mit denen klinische Erkrankungen bei Tieren ausgelöst werden, werden folgendermaßen angegeben (ALDRICH-MARKHAM & PIRELLI 1995, REINHOLZ 2000, SCHULTZ et al. 2006, STRICKLAND et al. 2007, BOURKE et al. 2009, SMITH et al. 2009, FINK-GREMMELS 2010):

**Tab. 5:** Schwellenwerte der Gifte Ergovalin und Lolitrem B für verschiedene Weidetiere, verändert nach VANSELOW (2010a).

Gift	Schwellenwert Symptome Pferd		Schwellenwert Symptome Rind (klinisch)	Schwellenwert Symptome Schaf (klinisch)
	subklinisch	klinisch		
Lolitrem B [ppb]	> 800	> 1.200	1.800–2.000	1.800–2.000
Ergovalin [ppb]	> 150*	> 300*	400–750	500–800

\* Bei trächtigen Stuten sollte nach amerikanischer Literatur der Schwellenwert 60–90 Tage vor dem Geburtstermin 0 ppb betragen. Aus ökologischer Sicht ist das nicht realistisch.

Pferde reagieren also erheblich empfindlicher als Wiederkäuer. Aber auch innerhalb einer Tierpopulation reagieren einzelne Tiere erheblich früher auf die Gifte als andere (REED 1999), so, wie einzelne Menschen mehr Alkohol vertragen als andere. Da die Fähigkeit zu entgiften genetisch bedingt ist, können einzelne Individuen die Gifte besser abbauen als andere und vererben diese Fähigkeit auch. Im Falle von Alkohol entscheidet die Fähigkeit, das Enzym Alkoholdehydrogenase herzustellen darüber, wie schnell der Mensch eine Vergiftung erleidet und wie lange diese Vergiftung anhält. Diese genetische Tatsache ist Grundlage für die Zucht giftresistenter Nutztierlinien (ARTHUR 2002). Besonders empfindliche Tiere können daher als Indikator dienen, der anzeigt, wann eine Fläche giftig wird und vorsichtshalber die gesamte Herde von der Fläche genommen werden sollte.

### 4.1.7 Symptome der häufigsten Vergiftungen

**Gift:** Ergovalin

**Erkrankung:** Weidegras-Lahmheit

Literatur: z. B. PUTNAM et al. (1991), CROSS et al. (1995, 1999), CROSS (1997), MCCLUSKEY et al. (1999), REED (1999a, b), REINHOLZ (2000), BONY et al.

(2001), THOMPSON et al. (2001), REED (2002), ROBERTS et al. (2002), HOVELAND (2003, 2005), PARSONS & BOHNERT (2003), BOHNERT & MERRILL (2006), FRIESEN (2006), STRICKLAND et al. (2007)

**Symptome beim Pferd:** Typische Symptome der Mutterkornvergiftung (Ergotismus).

Ergovalin ist ein Mutterkorngift (Ergotalkaloid). Daher kann dieses Gift Symptome hervorrufen, wie man sie durch mit Mutterkorn verunreinigtes Getreide kennt. Sowohl das Mutterkorn wie auch das mit Endophyten infizierte Gras bilden eine Vielzahl von Mutterkorngiften. Im parasitären Mutterkorn überwiegt das Gift Ergotamin, in mit symbiontischen Endophyten infizierten Wirtschaftsgräsern überwiegt dagegen das Gift Ergovalin. Die Vergiftung durch Mutterkorngifte wie Ergotamin und Ergovalin nennt sich Ergotismus.

Ergotismus äußert sich ganz allgemein bei Haustieren (KONRAD 1987) in Fruchtabgang und Geburtskomplikationen. Der Name Mutterkorn stammt von der Verwendung dieser schwarzen »Körner« als Abtreibungsmittel. Zudem können Schleimhautentzündungen, massives Speicheln, Abmagern, raues Fell, Entkräftung, zentralnervöse Störungen, Krämpfe, Lähmungen, Durchfall, periphere Gefäßverengung, Ausschuten und Verlust durch Austrocknung und Absterben von Gliedmaßen wie Hufe, Hornkapseln, Ohren, Schwänze, Hoden beobachtet werden (KONRAD 1987, YODER & FOURNIER 2002). Bei der akuten Vergiftung sind Blutdruck, Pulsdruck, Atmung und Temperatur deutlich verändert, wobei Ergovalin wirksamer ist als Ergotamin (MCLEAY et al. 2002). Ergotamin und Ergovalin verursachen außerdem deutlich und zuverlässig erniedrigte Prolaktinhalte mit Agalaktie (DELORME et al. 2007). Ergovalin kann zudem ggf. eine Unterbrechung der Verdauung verursachen (MCLEAY & SMITH 2006). Beim Rind gilt fehlender Fellwechsel im Frühjahr als typisches Vergiftungssymptom durch Ergovalin (HOVELAND 2003). Ergovalin führt aber auch zu Problemen beim Harnen, Verlust der Thermoregulation mit exzessivem Schwitzen beim Pferd (PUTNAM et al. 1991) bzw. Fieber bei Rind und Schaf (Pferde haben mehr Schweißdrüsen) oder Erfrierungen an Extremitäten, Lahmheit, Kronsauementzündung und geschwollene Beine (KENNINGTON 2003) sowie Laminitis (ROHRBACH et al. 1995, YODER & FOURNIER 2002). Mit Mutterkorn verunreinigtes Getreide hat in der Vergangenheit Kriege entschieden. Peter der Große soll laut MÜHLE & BREUEL (1977) bei der Vorbereitung eines Feldzuges gegen die Türken in Südrussland innerhalb weniger Tage allein 80 % seiner Kavalleriepferde durch Ergotismus verloren haben. Das allein zeigt, dass keineswegs nur Zuchtstuten von diesen Giften betroffen sind.

Das spezielle Gift Ergovalin wirkt besonders verheerend durch hormonelle Veränderungen auf Zuchtstuten und Fohlen. Eine Studie der Universität

Auburn (PUTNAM et al. 1991) an Stuten unterschiedlicher Rassen konnte zeigen, dass durch pilzinfizierten Rohr-Schwengel im Vergleich zu pilzfreiem Rohr-Schwengel die Probleme beim Abfohlen dramatisch anstiegen (Tab. 6 und 7).

**Tab. 6:** Trächtigkeitsdauer und Geburtsgewicht der Fohlen von Stuten, die infiziertes oder pilzfreies Gras (Rohr-Schwengel) gefressen haben. Nach PUTNAM et al. (1991).

	Mittelwert	Minimum	Maximum
Trächtigkeitsdauer (Tage) nach Aufnahme von infiziertem Gras (A)	356	334	371
Trächtigkeitsdauer (Tage) nach Aufnahme von pilzfreiem Gras (B)	336	322	350
Geburtsgewicht (kg) der Fohlen von Stuten aus (A)	50	41	59
Geburtsgewicht (kg) der Fohlen von Stuten aus (B)	46	33	59

**Tab. 7:** Auswirkungen von pilzinfiziertem Rohr-Schwengel auf Fohlen und Stuten bei der Geburt. Nach PUTNAM et al. (1991).

je 11 tragende Stuten	Weide mit infiziertem Gras	Weide mit pilzfreiem Gras
ausgetragen bis zum Abfohltermin	11	11
Probleme beim Abfohlen	10	0
Stuten geben Milch	1	11
Fohlen bei der Geburt lebend	3	11
Fohlen überleben den ersten Monat	1	11
Stuten überleben	8	11

Allgemein bewirkt Ergovalin Unregelmäßigkeiten bezüglich der Fortpflanzung:

Verringerte Befruchtungsrate, Übertragen des Fohlens mit 370 Tagen und länger, Abort, Dystokie, Plazenta vergrößert und verdickt, rot verfärbt (»red bagging«) und nicht abgehend, ungewöhnlich schwer und stabil, Tod der Stute, anormale Fohlenreife/-größe bei schlechter Bemuskelung, Fohlen oft um 90 bis 180° gedreht, Fohlenhufe zu weit entwickelt und schlechter Saugreflex, schlechte Immunität der Stute und des Fohlens (Kolostralmilch fehlt oft) mit zu niedriger Körpertemperatur des Fohlens, Milchlosigkeit der Stute und Fohlentod, oder die Milch hat eine strohgelbe statt weiße Farbe und ist ölig, verminderte Prolaktin- und Progesteron-Werte. Fohlen wirken abwesend (»dummy-like«). Sehnen können verkürzt, die Knochen- und Lungenentwicklung verspätet, Zähne können schon sichtbar sein.

## 5 Gräserbestimmungsschlüssel für landwirtschaftlich wichtige Weidelgräser und Schwingel

Als Prof. Dr. C. A. WEBER 1924 seinen »Schlüssel zum Bestimmen der landwirtschaftlich wichtigsten Gräser Deutschlands im blütenlosen Zustande« veröffentlichte, begann er das Vorwort sehr treffend mit folgenden Sätzen: »Es ist nicht möglich, eine Wiese oder Weide richtig zu beurteilen, wenn man nicht über sichere Kenntnis der auf ihr vorhandenen Pflanzen verfügt, und zwar muss man diese nicht nur zur Zeit der Blüte oder Fruchtreife bestimmen können, wenn die in den floristischen Werken zu ihrer Bestimmung erforderlichen Charaktere vorhanden sind, sondern auch wenn die betreffenden Teile fehlen. Das gilt besonders von den Gräsern. Ihre Kenntnis ist wie das der anderen Grünlandpflanzen zwar durchaus nicht das einzige, aber doch für den Anfang das erste und wichtigste Erfordernis, denn die Gräser bilden die Hauptmasse der Futtergewächse des dauernden Grünlandes.«

Mit diesem verkürzten Schlüssel nach WEBER (1925) möchte ich dem Leser die Möglichkeit geben, die Gräser, von denen in diesem Buch die Rede war, selber zu identifizieren. Beim Rotschwingel und beim Schafschwingel handelt es sich um Artengruppen, d. h. man unterscheidet mehrere Arten bzw. Unterarten (die hier aber nicht berücksichtigt sind, sowie Bastarde) als Rot- bzw. Schafschwingel, wobei die Gräser dieser Gruppen durchaus unterschiedliche Eigenschaften haben und an unterschiedlichen Standorten gedeihen. Leider werden an Pferdehalter bevorzugt robuste Rotschwingel verkauft, die viel Vertritt und schlechte Wachstumsbedingungen abkönnen, da Pferde angeblich empfindlichere Gräser zerstören. Diese robusten Gräser sind besonders resistent, und resistente Gräser sind keineswegs immer die besseren Weide-Gräser auf Pferdeweiden, wie wir gesehen haben. »Der Rotschwingel hat allerdings den Nachteil, sich nur sehr langsam nach der Ansaat zu ertragreichen Individuen zu entwickeln, und Weiden, die ganz allein aus ihm bestehen, werden selten für Rinder befriedigen. Wohl aber können sie für Pferde und Schafe – aber nur wenn sie sich auf nährstoffreichem Boden befinden – eine ausgezeichnete Weide darstellen.

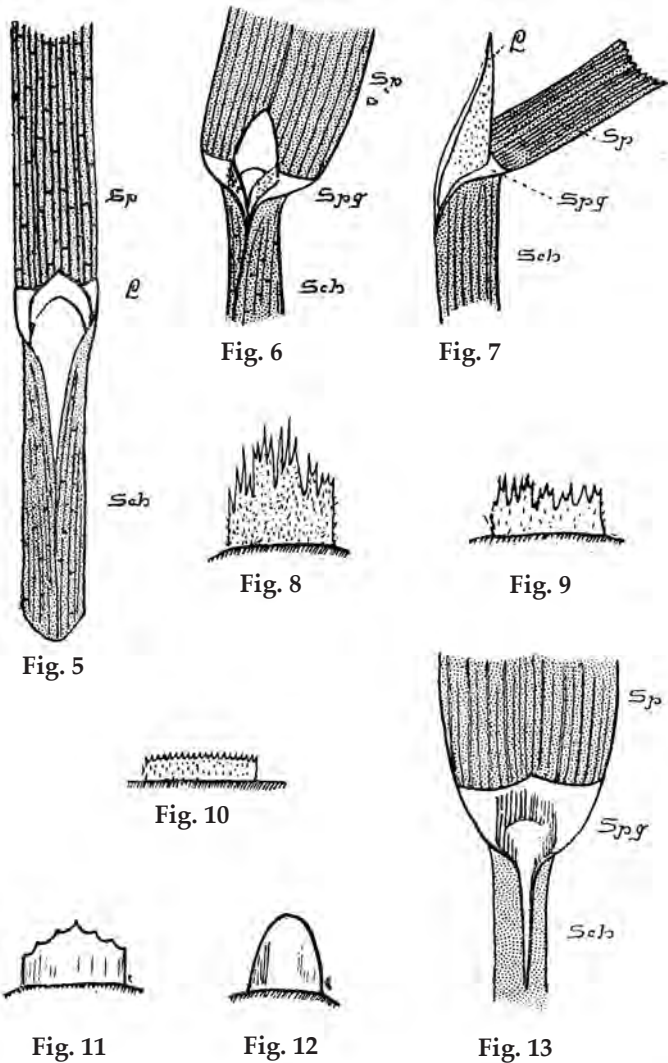


Fig. 5–13: 5 Blattstück des flutenden Schwadens. Bezeichnung wie Fig. 1. Vergr. 3x. 6 Dasselbe vom Rohrglanzgras. 7 Dasselbe vom geknieten Fuchsschwanz. 8 Blatthäutchen des wolligen Honiggrases. Vergr. 10x. 9 Dasselbe vom Glatthafer. 10 Dasselbe vom Goldhafer. 11 Dasselbe vom Wiesenlieschgras. 12 Blatthäutchen des jährigen Rispengrases. Vergr. 10x. 13 Das in einen Haarkranz aufgelöste Blatthäutchen des Schilfrohes. Vergr. 3x.

Aussage betrifft das jüngste Blatt, also das Blatt, das ganz oben ist und sich noch nicht entfaltet hat:

1 Frage bzw. Aussage: Jüngstes Blatt der Länge nach zusammengefaltet (s. Fig. 3).

Ja? Dann weiter zu 2.

Nein? Dann weiter zur Alternative 1'.

1' Alternative: Jüngstes Blatt eingerollt (s. Fig. 2 u. 4).

Ja? Dann weiter zu 18.

Nein? Dann ist das Blatt gefaltet, zurück zu 1

2 Die Blätter auf der Oberseite der Blattspreite zu beiden Seiten der Mittelrippe mit mehreren Längsriefen (s. Fig. 7, 20 u. 24).

Ja? Dann weiter zu 3.

Nein? Dann weiter zu 2'

2' Die Spreiten auf der Oberseite ohne mehrere vorspringende Längsriefen zu beiden Seiten der Mittelrippe.

Ja? Dann weiter zu 12.

Nein? Dann zurück im Schlüssel (irgendwo falsch gelaufen).

3 Gefäßbündel der Spreite mit zahlreichen deutlichen Querverbindungen (s. Fig. 5). Spreiten unterseits ohne starken Glanz.

Ja? Dann kommen verschiedene Gräser der Gattung **Schwaden** (*Glyceria*) in Frage, um die wir uns hier nicht weiter kümmern wollen.

Nein? Dann weiter zu 3'.

3' Gefäßbündel ohne deutliche Querverbindungen. Spreiten höchstens 5 mm breit.

Ja? Dann weiter zu 4.

Nein? Dann zurück im Schlüssel (irgendwo falsch gelaufen).

4 Die Gelenkzellenstreifen (s. Fig. 19 u. 22) der Blattoberseite erscheinen im durchfallenden Licht als schneeweiße Linien. Riefen sehr hoch. Spreitenoberseite ungemein rau, Unterseite glatt und glänzend. Die Pflanze bildet im Alter deutlich hoch stehende, dichte Horste (derbe Grasbüschel).

**Tafel 2**



Links: **Wiesenschwingel** (*Festuca pratensis*); rechts: **Rohrschwengel** (*Festuca arundinacea*)  
(Originalscans von Herbarpflanzen der Autorin).