

Equine Grass Sickness – Bei welchen Symptomen ist daran zu denken?

Bianca Schwarz

Equine Grass Sickness (EGS) ist in manchen Gegenden Großbritanniens die häufigste Todesursache von Pferden. Auch in Deutschland tritt die Erkrankung auf, besitzt hier aber eine sehr viel niedrigere Inzidenz. Aufgrund der schlechten bis infausten Prognose ist es wichtig, EGS als Differenzialdiagnose zu anderen Kolikursachen zu berücksichtigen.

Vorkommen

Equine Grass Sickness ist eine neurodegenerative Erkrankung, die auch unter dem Namen „Equine Dysautonomie“ bekannt ist [15, 18, 26]. Die erste Beschreibung der Erkrankung erfolgte bereits vor über 100 Jahren, 1909 an der Ostküste von Schottland, wo Pferde der Armee betroffen waren [24]. Aber nicht nur in Großbritannien, das am stärksten betroffen ist, kommt es zu EGS-Fällen; auch in vielen anderen europäischen Ländern einschließlich Deutschland tritt die Erkrankung auf (► **Abb. 1**) [10, 19, 22, 23, 26]. Darüber hinaus ist sie auch in Südamerika unter dem Namen „mal seco“ bekannt [18, 26].

Ätiologie und Risikofaktoren

Die Ätiologie der EGS ist auch nach jahrzehntelanger Forschung nicht geklärt [7, 21]. Man geht jedoch davon aus, dass es sich um eine **Toxikoinfektion mit *Clostridium (Cl.) botulinum* Typ C** handelt [15, 18, 24, 26]. Es wird angenommen, dass das Bakterium *Cl. botulinum* Typ C aufgenommen wird und anschließend (getriggert durch unterschiedliche Faktoren) im Gastrointestinaltrakt ein Neuro- oder Exotoxin gebildet wird, das zu Neuronenschäden führt [15, 18, 26]. Dies unterscheidet die EGS vom Botulismus, bei dem das präformierte *Cl. botulinum* Neurotoxin z.B. mit der Silage mitgefressen wird.

Die Hypothese der Toxikoinfektion basiert auf verschiedenen Studien: historische Impfstudien mit einer Botulismuskvazine konnten einen Schutz vor der Erkrankung zeigen [15, 24]. In neueren epidemiologischen Studien besaßen Pferde mit EGS niedrigere Antikörpertiter gegen *Cl. botulinum* Typ C und das entsprechende Neurotoxin als Pferde ohne EGS [6]. Außerdem hatten Pferde mit höheren Antikörpertitern ein geringeres Risiko an EGS zu erkranken [12].

Epidemiologische Studien aus Großbritannien konnten zeigen, dass es unterschiedliche **Risikofaktoren** für eine EGS-Erkrankung gibt [11, 16, 27]:

1. das Einzelpferd: z. B. junge Pferde (2–7-jährig) in gutem bis adipösem Nährzustand
2. das Management des Pferdes: Weidengang, Neuzugang, häufige Verabreichung von Anthelmintika

3. die Haltungsbedingungen: z. B. geografische Lage, frühere EGS-Fälle, Sand- oder Lehmboden
4. klimatische Bedingungen/Jahreszeit: z. B. Erkrankungsspeak im Frühjahr (und 2. Peak im Herbst)

Bei einigen Fällen in Ungarn wurde das Carbamat Carbofuran gefunden. Ob dies eine Rolle im Krankheitsverlauf bzw. in der Ätiopathogenese spielt, ist unklar [22].

Pathogenese

Man geht davon aus, dass das mutmaßliche Neurotoxin zu neurodegenerativen Läsionen führt. Diese sind primär im autonomen Nervensystem zu finden, treten aber auch im zentralen und peripheren einschließlich des enterischen Nervensystems auf. Zusätzlich gibt es Hinweise, dass auch das somatische Nervensystem betroffen ist. Dies bedeutet, dass es sich bei



Abb. 1 Chronische EGS mit Apathie, „elephant-on-tub“ Haltung und „Wespentaille“ bei einem Pony in Großbritannien.

EGS nicht nur um eine Dysautonomie, sondern vielmehr um eine **Polyneuropathie** handelt [5,26].

Klinisches Bild

Die klinischen Fälle werden üblicherweise in 3 Untergruppen eingeteilt: akute, subakute und chronische Fälle. Es sind aber auch perakute Todesfälle beschrieben.

Die klinischen Symptome und auch der Krankheitsverlauf hängen von der Schwere und dem Ausmaß der Neuronenschädigung ab, d.h. akute Fälle sind schwerer betroffen als chronische, milde Fälle [18, 26].

Die klinischen Anzeichen lassen sich in 2 Symptomenkomplexe unterteilen. Die Hauptsymptome sind die der **gastrointestinalen Dysfunktion**. Zusätzlich kommt es zu Symptomen, die durch das autonome **Ungleichgewicht zwischen Sympathikus und Parasympathikus** bedingt werden (z.B. Hypersalivation, Ptosis) [18,26]. Zudem gibt es Symptome, die nicht (nur) durch die autonome Dysfunktion zu erklären sind (z.B. Muskelfaszikulationen) [18, 26].

Generell gilt, dass das äußere Erscheinungsbild häufig nicht der Schwere der Erkrankung entspricht, obwohl viele Pferde ein deutlich reduziertes Allgemeinbefinden mit Apathie zeigen [18,26].

Gastrointestinale Symptome

Bei **akuter EGS** zeigen die Pferde meist **Koliksymptome** eines mittleren Schweregrads aufgrund der **kompletten Darmparalyse** (vermehrter Bauchumfang, aufgehobene Peristaltik, Reflux). Es kann aber auch zu einer hochgradigen Schmerzsymptomatik kommen. Häufig tritt bei akuten Fällen **spontaner Reflux** auf (vermutlich aufgrund eines reduzierten oesophagealen Sphinktertonus) (► **Abb. 2**).

Bei **chronischen EGS-Fällen** sind die Koliksymptome meist nur mild und intermittierend und treten oft nach der Futteraufnahme auf [18,26]. Die Patienten zeigen neben dem **rapiden Gewichtsverlust** auch eine **veränderte Abdomenilhouette** mit der typischen „Wespentaille“, dem aufgezogenen Abdomen (► **Abb. 1**) [18,26].



Abb. 2 Zweijähriger Araber mit subakuter EGS und großen Mengen Reflux in Deutschland.

Fehlender Kotabsatz und Veränderungen der Kotbeschaffenheit (trockener, harter Kot mit schwarzem Überzug und Pseudomembranen) aufgrund einer verlängerten Transitzeit sind sowohl bei akuten als auch chronischen Fällen zu beobachten (► **Abb. 3**) [18,26].

Dysphagie

Dysphagie wird sowohl bei akuten, subakuten als auch chronischen Fällen beobachtet. Leider ist die Dysphagie manchmal schwer zu erkennen, da viele Pferde gleichzeitig eine **Anorexie** zeigen [18,26].

Erste Hinweise auf eine Dysphagie sind manchmal Speichel im Wassereimer oder Abfluss von getrunkenem Wasser über die Nüstern. Häufig sammelt sich auch Futter zwischen den Zähnen und den Backen, was auf eine oropharyngeale Inkoordination schließen lässt [18]. Neben den Schwierigkeiten, das Futter im Maul nach hinten zu befördern und zu Kauen, wird auch eine oesophageale Dysfunktion für die Dysphagie verantwortlich gemacht [18]. Mit großer Wahrscheinlichkeit sind degenerative Veränderungen im Hirn-

stamm, die die Kerne der kranialen Nerven V, VII, IX, X und XII betreffen, mitursächlich [18].

Ein **vermehrtes Speicheln** in Verbindung mit der Dysphagie ist nur bei akuten Fällen zu sehen, es muss aber nicht auftreten. Die Hypersalivation kann zwar mit der Dysphagie in Verbindung stehen, ist aber wahrscheinlich eher durch eine parasympathische Denervierung der Speicheldrüsen, also eine Denervierungshypersensitivität, bedingt [18].

Tachykardie

Die Tachykardie ist meist höher, als man anhand der klinischen Untersuchung (bezogen auf Schmerz oder Dehydrierung) erwarten würde:

- bei akuten Fällen: 60–120 Schläge/Minute
- bei chronischen Fällen: ca. 50–60 Schläge/Minute [18,26].

Als Pathomechanismen für die Tachykardie werden verschiedene Ursachen diskutiert, die wahrscheinlich alle zusammenwirken: neben einem erhöhten Plas-



Abb. 3 Harter, trockener Kot mit schwarzem Überzug.



Abb. 4 Pony aus ► Abb. 1 mit chronischer EGS, jedoch zu einem früheren Zeitpunkt im Krankheitsverlauf: lokalisiertes Schwitzen am Hals und um die Ohren, Apathie.

Gliederung der Symptome nach Untergruppen der EGS

Akute EGS

- Koliksymptome mittleren Schweregrads (selten hochgradig)
- fehlende Peristaltik
- Reflux, manchmal spontan
- fehlender Kotabsatz oder Veränderungen der Kotbeschaffenheit (trockener, harter Kot mit schwarzem Überzug und Pseudomembranen)
- Dysphagie
- Anorexie
- bilaterale Ptosis
- Hypersalivation (kann auch ausbleiben)
- Tachykardie (60–120 Schläge/min)
- generalisierter oder lokalisierter Schweißausbruch
- Muskelzittern und Muskelfaszikulationen (v. a. Trizeps- und Quadrizepsmuskulatur, an den Flanken)
- Verhaltensänderungen (mit Trinkwasser spielen)
- Piloerektion
- „base narrow stance“

Chronische EGS

- milde, intermittierende Koliksymptome, häufig nach Futteraufnahme
- rapider Gewichtsverlust
- veränderte Abdomensilhouette mit typischer „Wespentaille“
- fehlender Kotabsatz und Veränderungen der Kotbeschaffenheit (trockener, harter Kot mit schwarzem Überzug und Pseudomembranen)
- Dysphagie
- Anorexie
- bilaterale Ptosis
- Tachykardie (50–60 Schläge/min)
- lokales Schwitzen (Ohrbasis, seitlich am Hals und an der Flanke, unter dem Schweif)
- Rhinitis sicca (nahezu pathognomonisch)
- Muskelzittern und Muskelfaszikulationen (v. a. Trizeps- und Quadrizepsmuskulatur, an den Flanken)
- Piloerektion
- „base narrow stance“, häufig mit niedriger Kopf-Halshaltung
- Penisprolaps (häufiger Hengste als Wallache)
- Verhaltensänderungen

maadrenalin Spiegel und einer vermehrten Noradrenalinfreisetzung aus dem Sympathikus (mit Inhibition der Acetylcholinfreisetzung in parasympathischen Nerven) werden unter anderem Veränderungen im Nucleus des Gehirnnervs X (mit Verlust der parasympathischen Innervation des Herzmuskels) sowie Veränderungen im Parasympathikus der Ganglien des Herzens diskutiert. Darüber hinaus weist eine verminderte Herzfrequenzvariabilität darauf hin, dass die autonome Kontrolle des Herzens verloren geht [18].

Ptosis

Ein weiteres Symptom ist die **bilaterale Ptosis**, das Herabhängen der oberen Augenlider, durch Paralyse des Musculus tarsalis Müller, die wahrscheinlich aufgrund einer Denervierung des Sympathikus entsteht (bei akuten und chronischen Fällen). Aber auch eine Beteiligung der geschädigten Hirnstammkerne der Gehirnnerven III und VII ist nicht gänzlich auszuschließen [18].

Schweißausbruch

Der bei **akuten EGS-Fällen** manchmal auftretende **generalisierte Schweißausbruch** wird auf den 10fach erhöhten Plasmaadrenalin Spiegel zurückgeführt [18].

Bei **subakuten und chronischen EGS-Fällen** tritt – ähnlich wie bei Menschen mit Dysautonomie – eher **lokales Schwitzen** auf (► Abb. 4). Meist zeigt sich dies an der Ohrbasis, seitlich am Hals und an der Flanke, aber auch unter dem Schweif [18]. Es steht häufig mit vermehrter Aufregung, z. B. bei



Abb. 5 Rhinitis sicca bei einem chronischen EGS-Fall aus Schottland. © Marco Daz, University of Glasgow

der Fütterung in Verbindung. Als Ursache wird eine Denervierungshypersensitivität angenommen [18,26]. Diese soll auch die bei manchen chronischen EGS-Fällen zu beobachtende **Piloerektion** erzeugen.

Rhinitis sicca

Rhinitis sicca wird als nahezu pathognomonisch für **chronische Fälle** angesehen (► **Abb. 5**), häufig in Kombination mit einem nasalen Atemgeräusch aufgrund trockener Schleimausgüsse [18,26].

Manchmal tritt die Rhinitis sicca auch in milderer Form bei subakuten Fällen auf und die Ursache ist vermutlich eine gestörte autonome Kontrolle der Nasensekretion [18].

Weitere Symptome

Zusätzliche klinische Anzeichen bei akuten und chronischen Fällen sind sehr häufig **Muskelzittern** und **Muskelfaszikulationen** (vor allem an der Trizeps- und Quadrizepsmuskulatur sowie an den Flanken zu beobachten) und ein „base narrow stance“ (Beinstellung mit schmaler Basis), der beim chronischen EGS-Fall häufig mit einer niedrigen Kopf-Halshaltung einhergeht sowie der bei subakuten und chronischen Fällen auftretenden „Wespentaille“ (► **Abb. 1**) [18,26]. Die Ursache des Muskelzitterns ist nach wie vor unklar; es könnte jedoch mit einer Parese des Unteren Motorneurons – ähnlich wie bei EMND (Equine motor neuron disease) – in Verbindung stehen [18].

Chronische Fälle zeigen manchmal einen **Penisprolaps**, wobei Hengste häufiger betroffen sind als Wallache; als Ursache werden Schwäche, aber auch Sensibilitätsverlust diskutiert (► **Abb. 6**) [18].

Verhaltensänderungen, wie mit dem Trinkwasser spielen oder rückwärts an Wände herantreten, werden ebenfalls beobachtet [18,26].

Diagnosestellung

Neben der klinischen und neurologischen Untersuchung, die einen Großteil der Symptome (sowohl der autonomen Dysfunktion als auch der gastrointestinalen Stase) erkennen lassen, trägt vor allem die Anamnese mit dem Vorhandensein von Risikofaktoren zur Stellung einer (Verdachts-)Diagnose bei.



Abb. 6 Pony mit subakuter EGS: Apathie, Ptosis, lokalisiertes Schwitzen (um Ohren), Dysphagie, Tachykardie, beginnender Gewichtsverlust und Penisprolaps.

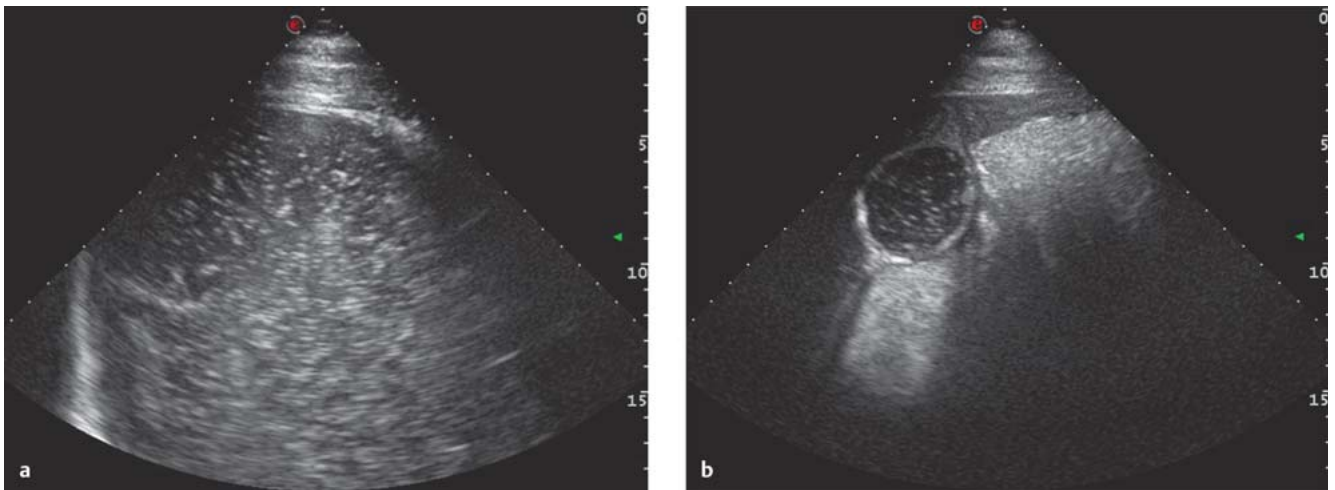


Abb. 7 a und b a Mit Flüssigkeit (Reflux) gefüllter Magen und b dilatiertes, flüssigkeitsgefülltes, amotiles Duodenum bei der abdominalen ultrasonografischen Untersuchung.

.ps

Es gibt keinen nicht-invasiven diagnostischen Test, um die EGS ante-mortem sicher zu diagnostizieren [18, 26].

Die diagnostische Sicherheit nach Evaluation von klinischen Symptomen, Signalement und Anamnese liegt bei mit EGS-erfahrenen Tierärzten mit 98% relativ hoch [18]. Speziell bei akuten und subakuten Fällen sollten jedoch mögliche Differenzialdiagnosen (z.B. mechanischer Dünndarmileus) durch eine explorative Laparotomie ausgeschlossen werden, da diese Formen als nicht heilbar angesehen werden müssen [26].

Rektale Untersuchung

Bei **akuten und subakuten Fällen** ist unter Umständen, wie bei einem mechanischen Dünndarmileus, **gestaffelt flüssigkeitsgefüllter Dünndarm** zu tasten. Des Weiteren kommt es zur sekundären Koteindickung im Kolon.

Bei **chronischen EGS-Fällen** fällt der **schlafte, „leere“ Darmtrakt** auf [18,26]. Zusätzlich sind Veränderungen in der Beschaffenheit des Kots zu finden: harte, trockene Kotballen mit Pseudomembranen oder häufig auch schwarzem Überzug (► **Abb. 3**) [18].

Nasenschlundsonde

Speziell bei **akuten EGS-Fällen** können häufig große Mengen **Reflux** über die Nasenschlundsonde abgelassen werden (► **Abb. 2**) [26].

Blutuntersuchungen

Studien konnten zeigen, dass Entzündungsmarker, unter anderem auch **Serum-Amyloid-A** und **Fibrinogen** bei EGS-Fällen deutlich erhöht waren, wenn man diese mit gesunden Kontrollpferden oder Kolikfällen (ohne inflammatorischen Hintergrund) verglich [2, 8, 13].

Ultraschalluntersuchung des Abdomens

Die Ultraschalluntersuchung des Abdomens dient unter anderem dem Abschluss von Differenzialdiagnosen.

Bei **akuten EGS-Fällen** sind häufig Zeichen eines (**paralytischen**) **Ileus** zu sehen: amotile, dilatierte, flüssigkeitsgefüllte Dünndarmschlingen sowie ein mit Flüssigkeit (Reflux) gefüllter Magen (► **Abb. 7**). Des Weiteren zeigt sich eine verminderte Motilität des Darmtrakts.

Bauchhöhlenflüssigkeit

Die Untersuchung der Peritonealflüssigkeit dient primär dem Ausschluss von Differenzialdiagnosen (z.B. Strangulationsileus). Für gewöhnlich findet man keine Abweichungen, es kann aber bei EGS zu einer **leichten Erhöhung des Totalproteins** im Punktat kommen [26].

Gastroskopie

Wird eine Gastroskopie durchgeführt, um Differenzialdiagnosen auszuschließen, finden sich bei EGS häufig eine retrograde oesophageale Motilität, lineare Ulzeratio-



Abb. 8 Pony mit subakuter EGS in Großbritannien: am rechten Auge ist die Ptosis zu sehen, in das linke Auge wurden ca. 30 min vorher 0,5%ige Phenylephrinaugentropfen verabreicht → der Winkel der Wimpern hat sich verändert.

nen im Oesophagus, Reflux, amotiles Duodenum etc.

Rektumbiopsie

Die Rektumbiopsie hat sich als nicht sehr sensitiv in Bezug auf eine ante-mortem Diagnose von EGS herausgestellt [9].

Phenylephrin-Augentropfen-Test

Dieser Test wird am unsedierten Pferd bei bestehender bilateraler Ptosis (Paralyse des Musculus tarsalis Müller) durchgeführt. Der Effekt der verwendeten **0,5% Phenylephrin-Augentropfen** (α 1-Agonist) wird dabei subjektiv beurteilt: die Augentropfen werden in ein Auge verabreicht und der Wimpernwinkel der beiden Augen verglichen. Der Wimpernwinkel des behandelten Auges ändert sich innerhalb von ca. 30 Minuten (► **Abb. 8**) [5]. Auf diese Weise kann die Lähmung des Musculus tarsalis Müller durch eine vermutliche Denervierung des Sympathikus nachgewiesen werden.

Weitere diagnostische Methoden

In der Vergangenheit wurden weitere diagnostische Tests bei EGS-Fällen angewandt (z.B. EKG, EMG, Kontrastmitteluntersuchung des Oesophagus mit Barium etc.). Diese können helfen, die Verdachtsdiagnose zu erhärten [3, 17, 25].

Explorative Laparotomie einschließlich Ileumbiopsie

In manchen Fällen ist eine explorative Laparotomie indiziert, um Differenzialdiagnosen wie Duodenojejunitis, Ileumobstipation oder andere Ursachen eines mechanischen Dünndarmileus ausschließen zu können.

Bei EGS-typischen Befunden, wie z. B.

- paralytischem Ileus,
- unkoordinierten Spasmen des Dünndarms,
- sekundärer Koteindickung vor allem des linken ventralen Colons,

sollte eine **Ileumbiopsie genommen** werden, um eine ante-mortem Diagnose stellen zu können [14, 20, 26].

Histopathologie

Die Diagnose EGS wird durch die histopathologischen Befunde gesichert, die sich vor allem im Ileum, im Hirnstamm und in

autonomen Neuronen, einschließlich der Ganglien (Ganglion coeliacomesentericum und/oder Ganglion cervicale craniale), finden lassen [14, 18, 20, 26]. Die Neuronenschäden zeigen sich als Chromatolyse mit

Verlust an Nissl-Substanz und Eosinophilie des Zytoplasmas, einer Margination pyknotischer Zellkerne, Karyorrhesis sowie Neuronophagie nach dem Zelltod [5, 26].

Anzeige

Prognose und Therapie

Akute und subakute Fälle verlaufen tödlich und sollten deshalb euthanasiert werden [18,26].

Von den **chronischen Fällen** überleben ca. 45–50%. In auf diese chronischen Fälle spezialisierten Kliniken beträgt nach guter Selektion der zu behandelnden Fälle die Überlebensrate ca. 70% [18,26].

Nur **milde chronische Fälle** von EGS sollten therapiert werden. Die Behandlung besteht aus symptomatischen und unterstützenden Therapiemaßnahmen, wie von-Hand-füttern, Appetitstimulanzien, Analgesie, Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, Paraffinöl etc. [18,26].

Prävention

Ist auf einem Betrieb ein EGS-Patient bekannt, sollten weitere Fälle möglichst verhindert werden. Einige der bekannten Risikofaktoren bezüglich des Betriebs und des Managements können beeinflusst werden, z. B.

- ▶ das betroffene Weideland nicht mehr für Pferde nutzen
- ▶ zusätzlich Wiederkäuer auf den Weiden grasen lassen (epidemiologische Studien besagen, dass Rinder als „negativer Risikofaktor“ fungieren und das EGS-Risiko vermindern) [18,26].

In der Zukunft kommt für gefährdete Regionen unter Umständen – nach erfolgreichen Impfstudien (s. u.) – eine Impfung infrage.

Was ist für die Zukunft zu erwarten?

Die nächsten Jahre werden uns hoffentlich mehreren Zielen näher bringen: Zum einen ist zu hoffen, dass die **Ätiologie** der EGS aufgedeckt wird. Zum anderen wäre ein sicherer **ante-mortem Test** für eine definitive Diagnose erstrebenswert, am besten ein nicht-invasiver Test [21].

Das wichtigste Ziel der Forschung ist jedoch die **Prävention** der EGS. In diesem Bereich könnte in den nächsten Jahren der Durchbruch kommen. Derzeit wird in Großbritannien eine **großangelegte Impfstudie** durchgeführt. Hierbei kommt ein *Cl.-Botulinum*-Typ-C-Toxoid zum Einsatz [1,7].

Fazit

Da es sich bei EGS um eine in den meisten Fällen tödlich verlaufende Erkrankung handelt, sollte man bei Pferden mit Kolik diese Differenzialdiagnose nicht außer Acht lassen.

Literatur

- 1 Anon: Pilot trial for vaccine against equine grass sickness. *Veterinary Record* 2012; 171: 520
- 2 Copas VEN, Durham AE, Stratford CH, McGorum BC, Waggett B, Pirie RS. In equine grass sickness, serum amyloid A and fibrinogen are elevated, and can aid differential diagnosis from non-inflammatory causes of colic. *Veterinary Record* 2013; 172: 359
- 3 Greet TR, Whitwell KE. Barium swallow as an aid to the diagnosis of grass sickness. *Equine Veterinar Journal* 1986; 18: 294–297
- 4 Hahn CN, Mayhew IG. Phenylephrine eyedrops as a diagnostic test in equine grass sickness. *Veterinary Record* 2000; 147: 603–606
- 5 Hahn CN, Mayhew IG, de Lahunta A. Central neuropathology of equine grass sickness. *Acta Neuropathol* 2001; 102: 153–159
- 6 Hunter LC, Poxton IR. Systemic antibodies to *Clostridium botulinum* type C: so they protect horses from grass sickness (dysautonomia)? *Equine Veterinary Journal* 2001; 33: 547–553
- 7 Ireland JL, Newton JR, Proudman CJ, Thoson K, McGorum BC. Vaccination against equine grass sickness: Piloting a clinical field trial of a *Clostridium botulinum* type-C toxoid in Scotland 2012–2013. *Proceedings of BEVA congress 2013*, Manchester, 11.–14.09.2013: 220
- 8 Johnson P, Dawson AM, Mould DL. Serum protein changes in grasssickness. *Research in Veterinary Science* 1983; 35: 165–170
- 9 Mair TS, Kelley AM, Pearson GR. Comparison of ileal and rectal biopsies in the diagnosis of equine grass sickness. *Veterinary Record* 2011; 168: 266a
- 10 Mayer H, Valder WA. Graskrankheit in Deutschland. *Berl Münchner Tierärztliche Wochenschrift* 1978; 91: 147–148
- 11 McCarthy HE, French NP, Edwards GB, Miller K, Proudman CJ. Why are certain premises at increased risk of equine grass sickness? A matched case-control study. *Equine Veterinary Journal* 2004; 36: 130–134
- 12 McCarthy HE, French NP, Edwards GB, Poxton IR, Kelly DF, Payne-Johnson CE, Miller K, Proudman CJ. Equine grass sickness is associated with low antibody levels to *Clostridium botulinum*: A matched case-control study. *Equine Veterinary Journal* 2004; 36: 123–129
- 13 Milne EM, Doxey DL, Kent JE. Acute phase proteins in grass sickness (equine dysautonomia). *Research in Veterinary Science* 1991; 50: 273–278
- 14 Milne EM, Pirie RS, McGorum BC, Shaw DJ. Evaluation of formalin-fixed ileum as the optimum method to diagnose equine dysautonomia (grass sickness) in simulated intestinal biopsies. *J Vet Diagn Invest* 2010; 22: 248–252
- 15 Newton JR, Wylie CE, Proudman CJ, McGorum BC, Poxton IR. Equine grass sickness: Are we any nearer to answer on cause and prevention after a century of research? *Equine Veterinary Journal* 2010; 42: 477–481
- 16 Newton JR, Hedderson EJ, Adams VJ, McGorum BC, Proudman CJ, Wood JL. An epidemiological study of risk factors associated with the recurrence of equine grass sickness (dysautonomia) on previously affected premises. *Equine Veterinary Journal* 2004; 36: 105–112
- 17 Perkins JD, Bowen IM, Else RW, Marr CM, Mayhew IG. Functional and histopathological evidence of cardiac parasympathetic dysautonomia in equine grass sickness. *Veterinary Record* 2000; 146: 246–250
- 18 Pirie RS. Grass sickness. *Clinical Techniques in Equine Practice* 2006; 5: 30–36
- 19 Protopoulos KF, Spanoudes KAM, Diakakis NE, Brellou GD. Equine grass sickness in Cyprus: a case report. *Turk J Vet Anim Sci* 2012; 36: 85–87
- 20 Scholes SE, Vaillant C, Peacock P, Edwards GB, Kely DE. Diagnosis of grass sickness by ileal biopsy. *Veterinary Record* 1993; 133: 7–10
- 21 Schwarz B. Equine grass sickness: What's new? *Veterinary Record* 2013; 172: 393–394
- 22 Schwarz B, Brunthaler R, Hahn C, van den Hoven R. Outbreaks of equine grass sickness in Hungary. *Veterinary Record* 2012; 170: 75
- 23 Schulze S, Venner M, Pohlenz J. Chronische Graskrankheit (Equine Dysautonomie bei einer zweieinhalbjährigen Isländerstute auf einer nordfriesischen Insel. *Pferdeheilkunde* 1997; 4: 345–350
- 24 Tocher JF, Brown W, Tocher JW, Buxton JB. "Grass sickness" investigation report. *Veterinary Record* 1923; 3: 37–45, 75–89
- 25 Wijnberg ID, Franssen H, Jansen GH et al. The role of quantitative electromyography (EMG) in horses suspected of acute and chronic grass sickness. *Equine Veterinary Journal* 2006; 38: 230–237
- 26 Wylie CE, Proudman CJ. Equine grass sickness: epidemiology, diagnosis and global distribution. *Veterinary Clinics Equine* 2009; 25: 381–399
- 27 Wylie CE, Proudman CJ, McGorum BC, Newton JR. A nationwide surveillance scheme for equine grass sickness in Great Britain: Results for the period 2000 to 2009. *Equine Veterinary Journal* 2011; 43: 571–579

Online

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0034-1368170>

Dr. Bianca Schwarz, DipECEIM

(European Specialist for Equine Internal Medicine)
Pferdeklinik Altforweiler
Raiffeisenstr. 100
66802 Überherrn
dr.bianca.schwarz@googlemail.com