

Chronische Graskrankheit (Equine Dysautonomie) bei einer zweieinhalb-jährigen Isländer-Stute auf einer nordfriesischen Insel

C. Schulze¹, Monica Venner² und J. Pohlentz¹

¹ Institut für Pathologie, Tierärztliche Hochschule Hannover

² Klinik für Pferde, Tierärztliche Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Bei einer zweieinhalb Jahre alten Isländerstute wurde die Diagnose chronische Graskrankheit gestellt. Das Tier wurde zum Zeitpunkt der Erkrankung auf der Weide auf einer der nordfriesischen Inseln gehalten. Im gleichen Bestand waren seit 1988 sieben Tiere unter klinischen Symptomen einer akuten Graskrankheit gestorben. Erkrankungsfälle traten ausschließlich in den Monaten März bis Juli nach Wetterwechsel zu kaltem, windigen Wetter auf. Nach akut einsetzenden Krankheitssymptomen wie Schwitzen, Tremor, Dyspnoe, Tachykardie, aufgeschürzten Bauchdecken und Koprostase dominierten Dysphagie und zunehmende Emaciation das klinische Bild im vorliegenden Fall. Nach Krankheitsfeststellung wurde das Tier über 14 Tage beobachtet und symptomatisch behandelt. Da keine Besserung eintrat und sich im weiteren Verlauf zusätzlich Hyperlipämie und Diarrhöe einstellten, wurde das Tier schließlich euthanasiert. Bei der Sektion waren für die Graskrankheit charakteristische, degenerative Veränderungen am autonomen Nervensystem, den Spinalganglien, einzelnen Hirnstammkerngebieten und der grauen Substanz des Rückenmarkes vorhanden. Die genaue Ursache der Graskrankheit konnte in Übereinstimmung mit der Literatur auch in diesem Fall nicht ermittelt werden. Zusammenfassend ist davon auszugehen, daß auch in Deutschland mit dem sporadischen Auftreten der Graskrankheit unter entsprechenden Bedingungen zu rechnen ist.

Schlüsselwörter: Deutschland, Equine Dysautonomie, Graskrankheit, Klinik, Pathologie

Chronic grass sickness (equine dysautonomia) in a 2½ years old Icelandic mare on a northfrisian island

Chronic grass sickness (equine dysautonomia) was diagnosed in a two and a half years old Icelandic pony mare from a herd grazed on one of the Northern Frisian islands. Since 1988, a total of seven young horses up to four years of age died in the same herd under clinical signs of the acute form of grass sickness. In the same area, six additional cases occurred in other herds. Typically, the affected animals were grazed on green pastures. Outbreaks of the disease occurred from March to July and were associated with weather changes towards a cooler weather with heavy, chilly winds. After an acute onset of clinical symptoms such as sweating, muscular tremor, dyspnea, tucking up the abdominal floor and arching the back, clinical signs in the presented case were dominated by dysphagia and emaciation. The animal did not pass faeces until the fourth day after realisation of the disease when diarrhoea was observed for one day. From the fifth to the ninth day of the disease no faeces were passed. However, diarrhoea reoccurred from the tenth day on. Intensive symptomatic therapy was carried out. Since the clinical symptoms persisted and the animal developed an additional hyperlipemia, euthanasia was performed two weeks after onset of clinical signs. At necropsy, macroscopic findings included a focal, chronic ulceration of the cutaneous gastric mucosa, an acute parasitic colitis and lymphadenitis of the colonic lymphnodes. By histology, degenerative lesions were identified in the autonomic nervous system, the dorsal root ganglia, specific brain stem nuclei and the spinal cord grey matter. Affected neurones and ganglial cells exhibited an eosinophilia of the cytoplasm, chromatolysis, margination of pyknotic nuclei and to some degree vacuolisation. In the autonomic plexus and ganglia, the number of ganglial cells was markedly reduced. In the coeliacomesenteric ganglion, the amount of non neuronal cells was increased. By immunohistochemistry, infiltrations of predominantly T-lymphocytes were detected in a diffuse and follicular pattern. The direct cause of the disease was not determined. However, it was concluded that grass sickness may occur on a sporadic basis in Germany.

keywords: clinical symptoms, equine dysautonomia, Germany, grass sickness, pathology

Einleitung

Erkrankungen, die mit einer Dysfunktion des autonomen Nervensystems einhergehen, die sog. primären Dysautonomien, kommen bei einer Reihe von Tierarten vor. Schon zu Beginn des 20. Jahrhunderts im Jahr 1909 ist das klinische Bild der Graskrankheit oder equinen Dysautonomie bei Pferden in Schottland erstmals beschrieben worden (Pinsent 1989). Auch in Südamerika (Argentinien und Chile) existiert ein identisches Krankheitsbild die sog. „mal seco“, welche zuerst 1912 beschrieben wurde (Johnson 1995).

Die Graskrankheit, im englischen Sprachgebrauch „grass sickness“ oder „equine dysautonomia“ genannt, stellt somit die Modellerkrankung für die später entdeckten Dysautonomien bei anderen Tierarten dar. Während die Erkrankung aufgrund der charakteristischen klinischen Erscheinungen beim Pferd schon lange diagnostiziert wird, sind die damit einhergehenden Veränderungen am autonomen Nervensystem erst relativ spät in den 50er Jahren dieses Jahrhunderts entdeckt worden (Obel 1955). Basierend auf den kli-

nischen Erscheinungen und Untersuchungen des autonomen Nervensystems wurden dann in den 80er Jahren dieses Jahrhunderts entsprechende Krankheitsbilder bei der Katze, die feline Dysautonomie oder das sog. Key-Gaskell-Syndrom (Key and Gaskell 1982), und beim Hund, die kanine Dysautonomie (Rochlitz and Bennet 1983), nachgewiesen. In die neuere Zeit fällt die Entdeckung der Dysautonomie bei Hasen Anfang der 90er Jahre (Whitwell 1991). Die meisten Fallbeschreibungen von Erkrankungen aus dem Formenkreis der Dysautonomien stammen aus Großbritannien bzw. Skandinavien, während in anderen Ländern nur sporadische Fälle auftreten (Pollin and Griffiths 1992). Auch in Deutschland soll die Graskrankheit schon einmal vorgekommen sein (Mayer und Valder 1978). Beim Pferd werden akute, subakute bzw. chronische Verlaufsformen der Graskrankheit voneinander unterschieden (Pollin and Griffiths 1992). Da sich aber die subakute und chronische Verlaufsform in ihrer Symptomatik gleichen (Pinsent 1989) und oft nur durch die Krankheitsdauer definiert werden, wobei unterschiedliche Zeiträume für die verschiedenen Formen genannt werden (Doxey et al. 1991b, Fatzer et al. 1995), wird häufig auch nur zwischen akuter und chronischer Dysautonomie unterschieden (Johnson 1995, Pinsent 1989). Bei akutem Verlauf sterben die Tiere üblicherweise schon innerhalb der ersten Tage der Erkrankung. Die Krankheitssymptome setzen plötzlich ein. Es dominieren Zeichen einer akuten Verdauungsstörung mit kolikartigem Schmerz, Magenüberladung, Reflux von Mageninhalt sowie Anzeichen einer Dysphagie mit Kau- bzw. Schluckstörungen und daraus resultierender Salivation. Häufig liegt zusätzlich eine Atonie des gesamten Magen-Darmkanals mit Dilatation und verstärkter Füllung der Dünndarmschlingen vor. Die Herzfrequenz ist in der Regel deutlich erhöht (> 70 Schläge/min) und Schwitzen wird häufig beobachtet. Plötzliche Todesfälle ohne vorherige Krankheitserscheinungen können auftreten (Doxey et al. 1991b, Fatzer et al. 1995, Johnson 1995, Pinsent 1989). Bei chronischem Verlauf setzen die Krankheitssymptome langsamer ein. Die Tiere überleben in der Regel mehrere Wochen. Hauptsymptom ist eine zunehmende Abmagerung und Dehydratation bis hin zur völligen Kachexie. Adspektorisch fallen aufgeschürzte Bauchdecken und ein hängender Kopf auf. Die Patienten leiden unter intermittierender Kolik und Kolonanschoppungen. Bei rektaler Untersuchung fallen eine trockene, mit Schleim bedeckte Mukosa und harte eingetrocknete Kotballen auf. Seltener kann aber auch Diarrhöe auftreten. Bei der Nahrungsaufnahme haben die Tiere Schwierigkeiten das Futter abzuschlucken. Kurz nach der Nahrungsaufnahme treten nicht selten Schmerzäußerungen auf (Doxey et al. 1991b, Fatzer et al. 1995, Johnson 1995, Pinsent 1989).

Kasuistik

In dem vorliegenden Fallbericht wird über die klinische Symptomatik und die postmortalen Veränderungen bei einem Fall von chronischer Graskrankheit berichtet. Es handelt sich um eine zum Zeitpunkt der Erkrankung zweiein-

halb-jährige Isländerstute aus einem Bestand auf einer der nordfriesischen Inseln.

Vorgeschichte

Im Bestand sind seit 1988 insgesamt sieben Tiere unter den Erscheinungen einer akuten Graskrankheit erkrankt und gestorben. Vor 1988 waren keine derartigen Fälle aufgetreten. Betroffen waren jeweils jüngere Pferde bis zu einem Lebensalter von 4 Jahren, die zum Zeitpunkt der Erkrankung unter Robustbedingungen auf der Weide gehalten wurden. Die Krankheitsfälle traten ausschließlich in den Monaten März bis Juli, insbesondere nach Wetterwechsel zu kaltem Wetter mit starken Winden, auf. In der Umgebung des betroffenen Bestandes sind im gleichen Zeitraum sechs weitere, unter Robustbedingungen auf der Weide gehaltene, Tiere unter identischer Symptomatik erkrankt und gestorben.

Klinische Symptome

Im vorliegenden Fall dominierten bei Feststellung der Erkrankung Muskeltremor und aufgeschürzte Bauchdecken bei erschwerter, angestrenzter Atmung das klinische Bild. Der Kopf wurde bei gestrecktem Hals nach vorn links gesenkt gehalten. Bei der genaueren Untersuchung zeigte das Tier deutliche Hungersymptome und Appetit, war aber nicht in der Lage, Futter oder Wasser aufzunehmen. Weiterhin schwitzte das Tier am ganzen Körper. Die Darmgeräusche waren herabgesetzt. Kot wurde nicht abgesetzt, während der Harnabsatz nicht behindert war und das Tier im weiteren Verlauf etwa dreimal täglich urinierte. Im Vergleich mit anderen Pferden aus der gleichen Altersgruppe fiel ein deutlich schlechterer, abgemagelter Ernährungszustand (Emaciation) auf. Am zweiten Tag war der Hunger deutlich verstärkt, Futter konnte aber weiterhin nicht aufgenommen werden, während etwas Wasser getrunken wurde. Dabei schienen Kau- und Schluckvorgang behindert aber nicht total unmöglich zu sein. Angestrenzte Atmung und Schwitzen waren weiter vorhanden. Bis zum fünften Tag der Erkrankung stabilisierte sich die Symptomatik. Dabei ließ das Schwitzen am ganzen Körper nach und beschränkte sich in der Folge auf den Halsbereich. Gleichzeitig wurde zum ersten Mal eine deutliche Schwächung des Tieres festgestellt, in deren Folge sich das Tier häufig niederlegte. An diesem Tag setzte das Tier erstmals wieder spontan Kot von dünnflüssig-wäßriger Konsistenz ab. Am sechsten Tag wurde erneut der Versuch der Futteraufnahme beobachtet. Dabei lag eine deutliche Dysphagie vor, so daß das Tier nicht in der Lage war, normal zu kauen oder zu schlucken und Gras bzw. Kraftfutter wieder aus dem Maul fielen. Das Pferd wurde eine Woche nach Krankheitsbeginn an die Klinik für Pferde überwiesen. Bei Vorstellung in der Klinik konnte die beschriebene Symptomatik bestätigt werden. Zusätzlich fiel eine kyphotische, aufgekrümmte Haltung auf. Die Herzfrequenz war auf 72 Schläge/Minute erhöht, die Dünndarmgeräusche herabgesetzt, was sich im Verlauf der nächsten Tage aber normalisierte. Dysphagie und Schwächung waren verstärkt ausgeprägt. Im weiteren Verlauf entwickelte das Tier darüber hinaus ei-

ne progressive Hyperlipämie und wurde zunehmend apathisch. Am zehnten Tag setzte ein profuser Durchfall ein, der bis zur Euthanasie zwei Wochen nach Beginn der Erkrankung fortbestand. Trotz intensiver symptomatischer Behandlung war eine Besserung des Zustandes nicht zu erreichen, so daß das Tier zwei Wochen nach Krankheitsbeginn euthanasiert wurde.

Pathologie

Bei der unmittelbar im Anschluß an die Euthanasie durchgeführten Sektion wurden außer einem fokalen, chronischen Magenulkus der kutanen Magenschleimhaut im Bereich des Margo plicatus und einer mittelgradigen akuten parasitären Kolitis mit Lymphadenitis simplex der regionären Dickdarmlymphknoten keine weiteren besonderen Befunde erhoben. Bei der histologischen Untersuchung wurden degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen der autonomen Ganglien (Ganglion coeliacomesentericum) festgestellt (Abb. 1). Ähnliche Veränderungen lagen in den

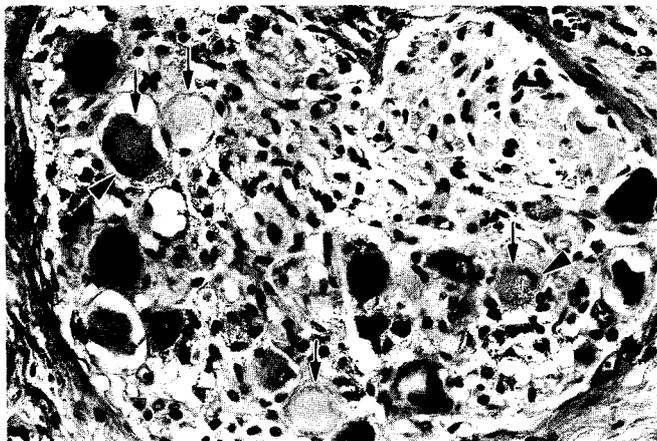


Abb. 1: Ganglion coeliacomesentericum; Degeneration von Ganglienzellen mit Chromatolyse (Pfeile) und Margination pyknotischer Zellkerne (Pfeilspitzen); HE, 400x

Ganglion coeliacomesentericum; degenerating ganglionic cells exhibit chromatolysis (arrows) and margination of pyknotic nuclei (arrowheads); HE, 400x

Spinalganglien, den Ventralhörnern und der Pars intermedia der grauen Substanz des Rückenmarkes verschiedener Segmente (Abb. 2, Tab. 1) und in einzelnen Kerngebieten des Hirnstammes (Abb. 3, Tab. 1) vor. In allen Lokalisationen waren akute Neuronen- bzw. Ganglienzelldegenerationen mit einer vermehrten Eosinophilie der Perikaria, totaler Chromatolyse, marginal liegenden, pyknotischen Zellkernen und teilweiser Vakuolisierung des Zytoplasmas vorhanden (Abb. 1–3). In den autonomen Ganglien war die Anzahl der Ganglienzellen vermindert und es wurde eine geringgradige, teils diffus und teils follikulär arrangierte Infiltration von Lymphozyten nachgewiesen. Mit Hilfe einer immunhistologischen Untersuchung unter Verwendung eines T-Lymphozytenmarkers (rabbit-anti-human-T-cell/CD3, DAKO, Hamburg) konnte festgestellt werden, daß etwa 85% der infiltrierten Lymphozyten T-Zellen waren.

Die autonomen Darmwandplexus wiesen einen fast vollständigen Verlust der Ganglienzellen auf. Akute degenerative Veränderungen wie Chromatolyse, Karyopyknose oder Vakuolisierung konnten dagegen nicht nachgewiesen werden.

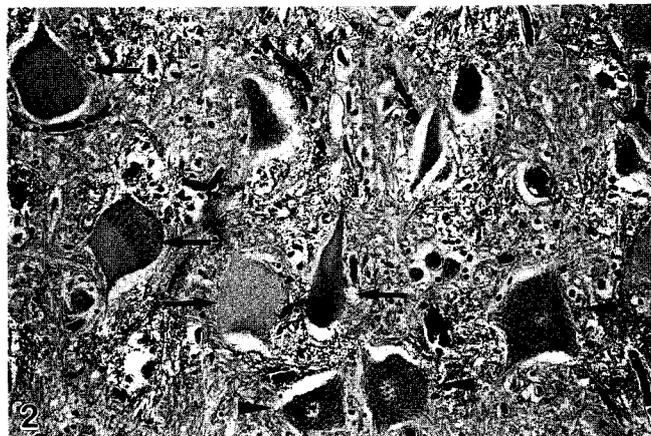


Abb. 2: Rückenmark, 4. Lumbalsegment, Ventralhorn; Gruppe degenerierter motorischer Neurone mit totaler Chromatolyse (Pfeile) neben normalen Neuronen (Pfeilspitzen); HE, 200x

Spinal cord, 4th lumbar segment, ventral horn; group of degenerated motor neurons showing total chromatolysis (arrows) adjacent to normal neurons (arrowheads); HE, 200x

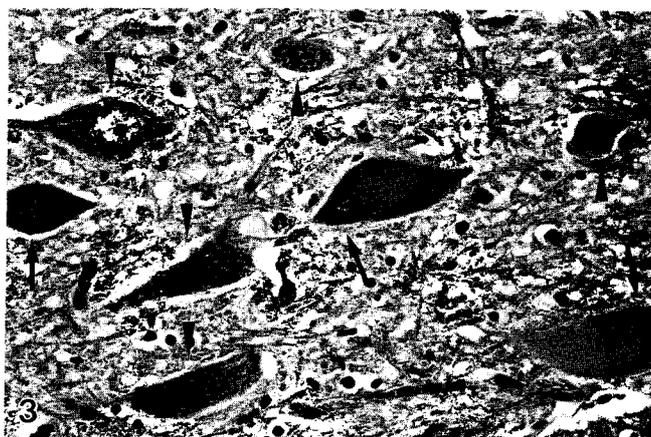


Abb. 3: Nucleus motoricus nervi hypoglossi; Degeneration von Neuronen mit Chromatolyse und Margination der pyknotischen Zellkerne (Pfeile); normale Neuronen mit zentral gelegenen Zellkernen und deutlich erkennbarer Nissl-Substanz (Pfeilspitzen); HE, 400x

Nucleus motoricus nervi hypoglossi; degenerated neurons exhibit chromatolysis and margined, pyknotic nuclei (arrows); normal neurons show centrally placed nuclei and basophilic, granular Nissl substance (arrowheads); HE, 400x

Diskussion

Im beschriebenen Fall sind die klinischen Erscheinungen sowie die morphologischen Veränderungen am autonomen Nervensystem, den Spinalganglien, den Hirn-

stammkernen und an der grauen Substanz des Rückenmarkes charakteristisch für die Graskrankheit in der chronischen Verlaufsform (Johnson 1995, Pinsent 1989, Summers et al. 1995). In Deutschland wurde über Graskrankheit bisher nur von Mayer und Valder (1978) berichtet, wobei die postmortale histologische Untersuchung des autonomen Nervensystems auf die Darmwandplexus beschränkt war und außer bei vier akut erkrankten Tieren, die eine vakuolige Degeneration der Ganglienzellen aufwiesen, das Sektionsergebnis bei einer nicht genau genannten Anzahl chronisch erkrankter Tiere „unauffällig“ war. Klinisch dominierten im vorliegenden Fall Anzeichen einer Dysphagie und zunehmenden Schwächung des Tieres. Im Gegensatz zu der häufiger vorkommenden Koprostase und Koteintrocknung infolge einer Darmparalyse (Pinsent 1989) trat bei dem vorliegenden Fall am vierten und ab dem zehnten Tag nach Feststellung der Erkrankung profuser Durchfall auf. Derartige Diarrhöen können – wenn auch seltener – als Folge der Graskrankheit auftreten (Johnson 1995), während in diesem Fall ursächlich auch ein Zusammenhang mit der gleichzeitig vorliegenden parasitären Kolitis zu bedenken ist. Fatzer et al. (1995) weisen darauf hin, daß Diarrhöe in den chronischen Fällen von Graskrankheit oft nach einer initialen Koteintrocknung auftritt. Die Ursachen der Graskrankheit wie der Dysautonomien bei anderen Tierarten sind bisher unbekannt (Pollin and Griffiths 1992, Johnson 1995). Auch im vorliegenden Fall konnte die Ursache nicht ermittelt werden. Allgemein wird aber ein bisher unbekanntes Neurotoxin nach ali-

mentärer Aufnahme für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich gemacht (Pinsent 1989, Pollin and Griffiths 1992, Johnson 1995). Als ein diese Theorie unterstützender Hinweis wird das gleichzeitige Auftreten der Dysautonomie bei Hasen in Gegenden angesehen, in denen auch Fälle equiner Dysautonomie aufgetreten sind, so daß eine Aufnahme von Toxin aus der Umwelt angenommen wird (Whitwell 1991). Bei morphologischen Untersuchungen wurden die deutlichsten Veränderungen an den autonomen Ganglienzellen der Darmwandplexus besonders im Ileum festgestellt, während die Ganglien (z.B. das Ganglion coeliacomesentericum) weniger stark betroffen waren (Scholes et al. 1993a). Diese Beobachtung wird mit einer höheren lokalen Toxinkonzentration in der Darmwand nach alimentärer Aufnahme verglichen mit der Peripherie erklärt (Scholes et al. 1993a). Die Veränderungen der Darmwandplexus lassen sich auch für die intravitale Diagnostik von klinisch unklaren Verdachtsfällen ausnutzen, indem mittels diagnostischer Laparatomie Ileumbiopsien entnommen und danach histologisch untersucht werden, wobei diese Methode eine hohe diagnostische Sicherheit bieten soll (Scholes et al. 1993b). Vom Ort der Resorption in der Darmwand scheint die Toxinausbreitung über retrograden axonalen Transport stattzufinden, was mit Hilfe experimenteller Injektion von Blutserum erkrankter Tiere in die Glandula parotis gesunder Pferde und folgender histologischer Untersuchung der lokalen autonomen Ganglien nachgewiesen werden konnte (Griffiths et al. 1994). Schon längere Zeit war bekannt, daß sich cha-

Tab. 1: Verteilung und semiquantitative Graduierung degenerativer Veränderungen an Neuronen in Rückenmark und Hirnstamm.

Distribution and semiquantitative assessment of degenerative lesions in spinal cord and brainstem nuclei

Rückenmark		Hirnstamm	
Segment ¹	Grad der Veränderung ²	Kern	Grad der Veränderung ²
C5	++	Nucl.* ambiguus	++
C6	+	Nucl. dorsalis corporis trapezoidei	+
C7	+	Nucl. dorsalis nervi vagi	++
T1	++	Nucl. motoricus nervi hypoglossi	++
T2	+	Nucl. nervi facialis	+
T3	+	Nucl. vestibularis	+
T6	+		
T7	+		
L2	+		
L3	+		
L4	++		
L5	++		

¹ aufgeführt sind nur Segmente mit Veränderungen, die restlichen Segmente waren ohne besonderen Befund,

² + = geringgradig, ++ = mittelgradig, * Nucl. = Nucleus.

rakteristische Veränderungen an den autonomen Gangli-
en gesunder Pferde durch intraperitoneale Gabe von Se-
rum, Plasma oder Blut erkrankter Tiere reproduzieren
lassen, ohne allerdings klinische Symptome bei den
Empfängertieren hervorzurufen (*Gilmour 1973b, Gilmour
and Mould 1977*). Im vorliegenden Fall wurde bei der hi-
stologischen Untersuchung neben einer Ganglienzellde-
generation mit Eosinophilie der Perikaria, Chromatolyse
und Margination der pyknotischen Zellkerne eine numeri-
sche Reduktion der Ganglienzellen festgestellt. Diese
Veränderungen gelten als typisch für die chronische
Graskrankheit (*Barlow 1969, Gilmour 1973a, Obel 1955,
Pogson et al. 1992, Summers et al. 1995*). Vom Stand-
punkt der Pathologie her ist bemerkenswert, daß zusätz-
lich zu den Veränderungen am autonomen Nervensy-
stem auch fast regelmäßig Veränderungen am unteren
motorischen Neuronensystem der Tiere mit Graskrank-
heit auftreten (*Barlow 1969, Fatzer et al. 1995, Gilmour
1973a, Gruys et al. 1994, Obel 1955*). Diese Beobach-
tung hat erst kürzlich Anlaß zur Frage gegeben, ob nicht
die Graskrankheit oder equine Dysautonomie und die
„equine motor neuron disease“ (*Cummings et al. 1990*),
deren Ursache ebenfalls bisher ungeklärt ist, verschiede-
ne Manifestationen einer gemeinsamen Grundkrankheit

sind (*Fatzer et al. 1995*). Auch im eigenen Fall waren de-
generative Veränderungen sowohl an den motorischen
Neuronen wie auch den autonomen Ganglienzellen vor-
handen, so daß auch in diesem Fall aus der Sicht des
Pathologen eine sichere Abgrenzung einer reinen
Störung des autonomen Nervensystems was in der Be-
zeichnung „equine Dysautonomie“ impliziert wird von ei-
ner reinen Störung des motorischen Systems im Sinne
der „equine motor neuron disease“ nicht möglich er-
scheint. Epidemiologische Untersuchungen weisen auf
einen Zusammenhang des gehäuften Auftretens der Er-
krankung mit klimatischen Bedingungen (Wetterum-
schwung zu trockenem, kühlerem Wetter mit Boden-
frost) hin (*Doxey et al. 1991a*) und auch im betroffenen
Bestand fand vor dem Auftreten der Erkrankungen je-
weils ein Wetterumschwung zu kaltem, windigen Wetter
statt. In diesem Zusammenhang besteht die bisher nicht
bewiesene Theorie, daß die Aufnahme von Mykotoxinen
aus Gräsern, die mit endophytischen Pilzen befallen
sind, oder aus nicht endophytischen Pilzen die Erkrankung
verursachen könnte (*Doxey et al. 1991a*). Versuche
die südamerikanische Variante der Graskrankheit (mal
seco) durch Verfütterung von Gräsern (*Festuca argenti-
na*), die mit dem endophytischen Pilz *Acremonium*

Jetzt zur Saison:

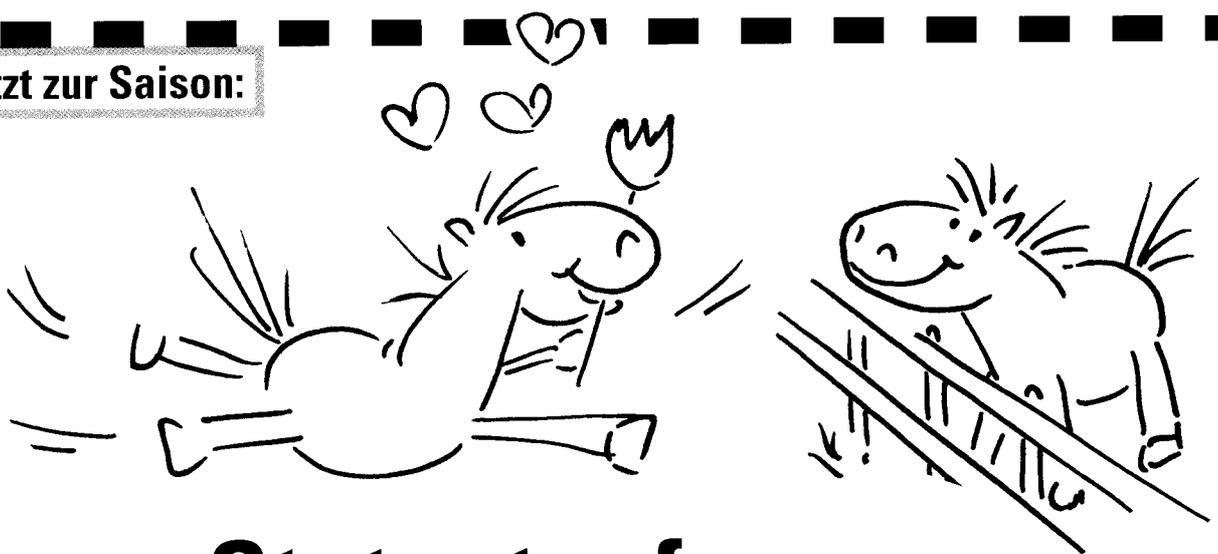
**Unsere
Leistungen
für Sie:**

Faire Preise

Tierärztliche
Betreuung

Breite Palette
an Unter-
suchungen

Schnelle
Befund-
übermittlung



Stutentupfer

**Bakteriologische +
mykologische Untersuchung**

Sonderpreis!

nur 20^{DM}

DAS LABOR FÜR TIERÄRZTE

Vet·Med·Lab

Tel. 07141/9 66 38 · Fax 07141/9 66 39

chlamydosporioides befallen waren, auszulösen verliefen allerdings negativ (Uzal *et al.* 1996). Abschließend sollte festgehalten werden, daß auch in Deutschland mit dem sporadischen Auftreten der Graskrankheit unter den entsprechenden Bedingungen gerechnet werden muß. Da die klinischen Symptome jedoch in gewisser Weise variabel und vielfältig sein können sowie kein pathognomonisches Symptom bekannt ist (Doxey *et al.* 1991b), besteht die Möglichkeit, daß die Erkrankung weniger häufig diagnostiziert wird, als sie tatsächlich vorkommt.

Literatur

- Barlow, R. M. (1969): Neuropathological observations in grass sickness of horses. *J. Comp. Pathol.* 79, 407–411.
- Cummings, J. F., de Lahunta, A., George, C., Fuhrer, L., Valentine, B. A., Cooper, B. J., Summers, B. A., Huxtable, C. R. and Mohammed, H. O. (1990): Equine motor neuron disease. A preliminary report. *Cornell Vet.* 80, 357–379.
- Doxey, D. L., Gilmour, J. S. and Milne, E. M. (1991a): The relationship between meteorological features and equine grass sickness (dysautonomia). *Equine Vet. J.* 23, 370–373.
- Doxey, D. L., Milne, E. M., Gilmour, J. S. and Pogson, D. M. (1991b): Clinical and biochemical features of grass sickness (equine dysautonomia). *Equine Vet. J.* 23, 360–364.
- Fatzer, R., Straub, R., Gerber, V., Häni, H., Boujon, C., Tipold, A., Herholz, C., Tschudi, P., Poncet, P.-A. und Gerber, H. (1995): Sind equine motorische Nervenzell-Degeneration (EMND) und Graskrankheit des Pferdes unterschiedliche Manifestationen der gleichen Grundkrankheit? *Pferdeheilk.* 11, 17–29.
- Gilmour, J. S. (1973a): Observations on neuronal changes in grass sickness of horses. *Res. Vet. Sci.* 15, 197–200.
- Gilmour, J. S. (1973b): Experimental reproduction of the neurological lesions associated with grass sickness. *Vet. Rec.* 92, 565–566.
- Gilmour, J. S. and Mould, D. L. (1977): Experimental study of neurotoxic activity in blood fractions from acute cases of grass sickness. *Res. Vet. Sci.* 22, 1–4.
- Gruys, E., Beynen, A. C., Binkhorst, G. J., van Dijk, S., Koeman, J. P., en Stolk, P. (1994): Neurodegeneratieve aandoeningen van het centrale zenuwstelsel bij het paard. *Tijdschr. Diergeneesk.* 119, 561–567.
- Johnson, P. J. (1995): Equine dysautonomia. *Equine Practice* 17, 25–32.
- Key, T. and Gaskell, C. J. (1982): Puzzling syndrome in cats associated with pupillary dilatation. *Vet. Rec.* 110, 160.
- Mayer, H. und Valder, W. A. (1978): Graskrankheit in Deutschland. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 91, 147–148.
- Obel, A.-L. (1955): Studies on grass sickness. The morphological picture with special reference to the vegetative nervous system. *J. Comp. Pathol.* 65, 334–346.
- Pinsent, P. J. N. (1989): Grass sickness of horses (grass disease: equine dysautonomia) *Vet. Annual* 29, 169–174.
- Pogson, D. M., Doxey, D. L., Gilmour, J. S., Milne, E. M. and Chris-holm, H. K. (1992): Autonomic neurone degeneration in equine dysautonomia (Grass sickness). *J. Comp. Pathol.* 107, 271–283.
- Pollin, M. M. and Griffiths, I. R. (1992): A review of the primary dysautonomias of domestic animals. *J. Comp. Path.* 106, 99–119.
- Rochlitz, I. and Bennett, A. M. (1983): Key-Gaskell syndrome in a bitch. *Vet. Rec.* 112, 614–615.

- Scholes, S. R. E., Vaillant, C., Peacock, P., Edwards, G. B. and Kelly, D. F. (1993a): Enteric neuropathy in horses with grass sickness. *Vet. Rec.* 132, 647–651.
- Scholes, S. R. E., Vaillant, C., Peacock, P., Edwards, G. B. and Kelly, D. F. (1993b): Diagnosis of grass sickness by ileal biopsy. *Vet. Rec.* 133, 7–10.
- Summers, B. A., Cummings, J. F. and de Lahunta, A. (1995): Disorders of the autonomic nervous system. In: *Summers, B.A., Cummings, J.F. and De Lahunta, A.* (eds.): *Veterinary Neuropathology*, Mosby, St. Louis, 469–471.
- Uzal, F. A., Woodman, M. P., Giraud, C. G., Robles, C. A. and Doxey, D. L. (1996): An attempt to reproduce 'mal seco' in horses by feeding them *Festuca argentina*. *Vet. Rec.* 139, 68–70.
- Whitwell, K. E. (1991): Do hares suffer from grass sickness? *Vet. Rec.* 128, 395–396.

Die Autoren danken E. Schäfer und V. Reck für die Überstellung des Patienten und die Auskunftsbereitschaft. C. Namneck und K. Kuhlmann sei für die technisch exzellente Anfertigung der histologischen Präparate gedankt.

Dr. Christoph Schulze,

Institut für Pathologie,
Tierärztliche Hochschule Hannover,
Bünteweg 17,
30559 Hannover

Tel.: 0511/9538625

Fax.: 0511/953/8675

e-mail: chschu@patho.tiho-hannover.de

Dr. Monica Venner,

Klinik für Pferde,
Tierärztliche Hochschule Hannover,
Bischoftholer Damm 15,
30173 Hannover

Tel.: 0511/8567233

Fax.: 0511/8567688

e-mail: mvenner@win.tiho-hannover.de

Prof. Dr. Joachim Pohlenz,

Institut für Pathologie,
Tierärztliche Hochschule Hannover,
Bünteweg 17,
30559 Hannover

Tel.: 0511/9538620

Fax.: 0511/9538675