

Klinische Symptomatik und Diagnostik bei Pferden mit akuter Grass sickness in der Schweiz und in Süddeutschland

Meret Wehrli Eser¹, Karsten Feige¹ und Monika Hilbe²

¹Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin und ²Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich

Zusammenfassung

In die vorliegende Untersuchung wurden 6 Pferde einbezogen, die zwischen Mai 1996 und Mai 1998 mit akuter Grass sickness an der Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin vorgestellt wurden. Beurteilt wurden die klinische Symptomatik, Laborbefunde sowie die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Untersuchung. Alle Pferde hatten in den Tagen vor Krankheitsbeginn Weidegang. Bei allen Pferden stand eine mittelgradige, akute Koliksymptomatik im Vordergrund. Typische Befunde waren Apathie (n=6), reduzierte oder fehlende Darmmotorik (n=6), fehlender Kotabsatz (n=6) und gastrointestinaler Reflux (n=6). Bei der rektalen Untersuchung konnten fehlender Kot, Fibrin im Rektum sowie eine sekundäre Verfestigung der Ingesta im Colon ascendens bzw. -descendens in Folge einer Dehydratation bei je 5 Pferden festgestellt werden. Weitere charakteristische Symptome waren eine erhöhte Herzfrequenz ($76 \pm 15/\text{min}$) und eine erhöhte Körpertemperatur bei allen Pferden sowie Hypersalivation und Muskelzittern bei je 5 Pferden. Die Hälfte der Patienten zeigte lokales oder generalisiertes Schwitzen.

Alle Pferde mussten innerhalb von 2 bis 8 Tagen nach Klinikeintritt aufgrund einer erfolglosen Behandlung getötet werden. Die Diagnose konnte durch die Befunde der Sektion und der histologischen Untersuchung bestätigt werden. Daneben wurde die Diagnose durch die bei der immunhistochemischen Untersuchung gefundenen Hinweise auf eine Neuronendegeneration gefestigt.

Schlüsselwörter: Pferd, Grass sickness, Graskrankheit, Kolik, Nervensystem

Clinical signs and diagnosis of acute grass sickness in horses in Switzerland and in Southern Germany

Six horses with acute grass sickness presented to the Clinic for Ruminant and Equine Medicine, University of Zürich between May 1996 and May 1998 were included into the present study (case series). Clinical symptoms, laboratory results and the results of necropsy, histologic examinations and immunohistochemical examinations were reviewed and analysed.

All horses had access to pasture before onset of clinical symptoms. Predominant clinical sign in all horses was moderate to severe acute colic with apathia, reduced gut motility, absence of defaecation, and gastrointestinal reflux (1–1.5 L/h). Rectal examination revealed typical findings, absence of faecal balls and increased amounts of fibrin strands in the rectum and a secondary impaction of the ascending or descending colon. Further typical signs of all horses were an increased heart rate ($76 \pm 15/\text{min}$) and fever ($38.7 \pm 0.26^\circ\text{C}$). In addition, hypersalivation (n=5) and muscle tremors (n=5), and localized or generalized sweating (n=3) were observed. Haematology and blood chemistry did not contribute to diagnosis.

All six horses were treated symptomatically. Several days after hospitalisation however they had to be euthanized because of progression of the disease. The clinical diagnosis of grass sickness was supported by the results of necropsy and histologic examination. Furthermore, degeneration of neurons seen at immunohistochemistry confirmed the diagnosis.

Keywords: horse, grass sickness, equine dysautonomia, colic, nervous system

Einleitung

Die Grass sickness (GS, Graskrankheit, Equine dysautonomia) wurde erstmals in Schottland beschrieben und ist in vielen anderen europäischen Ländern bekannt. Fälle von GS sind in der Schweiz vermehrt in den Jahren 1963/64 und 1979/80 vorgekommen (Arnold *et al.*, 1981; Fatzer *et al.*, 1995; Gerber und Gerber, 1997).

Die Grass sickness wird durch degenerative Veränderungen in peripheren autonomen Ganglien, in Hirnstammkernen, im intermediolateralen Kern des Rückenmarkes sowie im Plexus myentericus und den submukösen Plexi verursacht (Obel, 1955; Barlow, 1969; Gilmour, 1973; Doxey *et al.*, 1995b). Die Diagnose kann ante mortem mittels Ileumbiopsie (Scholes *et al.*, 1993) und post mortem durch histopathologische Untersuchungen der autonomen Ganglien gestellt werden. Mikroskopisch können Kernpyknose und Kondensation des Zytoplasmas in Ganglien-

zellen als charakteristische Veränderungen festgestellt werden. Aufgrund der Krankheitsdauer kann eine akute, eine subakute und eine chronische Form der Grass sickness unterschieden werden (Doxey *et al.*, 1991c). Erste Anzeichen der akuten Form sind Mattigkeit und Inappetenz, anschliessend treten Kolik und hochgradige Apathie auf. Dysphagie, Speichelfluss, ein dilatiertes Abdomen, erhöhte Pulsfrequenz, gastrointestinaler Reflux, reduzierte oder aufgehobene Darmmotorik, Muskelzittern sowie generalisiertes oder lokales Schwitzen sind weitere Symptome der akuten Form. Die rektale Untersuchung ergibt häufig eine hochgradige Verfestigung der Ingesta des Colon ascendens in Folge einer Dehydratation. Bei der subakuten Form treten ähnliche Symptome in schwächerer Form auf. Die chronische Form ist durch starke Abmagerung, Dysphagie, Appetitmangel, Schwitzen und Muskelzittern gekennzeichnet. Begleit-

symptome sind Ptosis und Rhinitis (Gilmour, 1988; Doxey et al., 1991c; Milne et al., 1994; Milne, 1997).

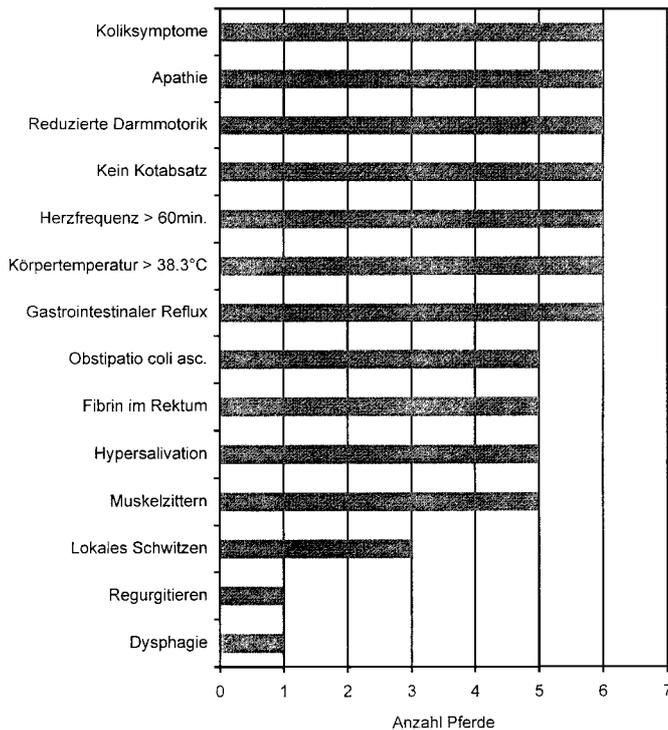


Abb. 1: Häufigkeit klinischer Befunde bei 6 Pferden mit akuter Grass sickness.
Frequency of occurrence of clinical symptoms in 6 horses with acute grass sickness.

Die Therapie gestaltet sich rein symptomatisch. Fälle von akuter oder subakuter GS sind in den meisten Fällen mit einer schlechten Prognose verbunden (Doxey et al., 1995a; Milne, 1997).

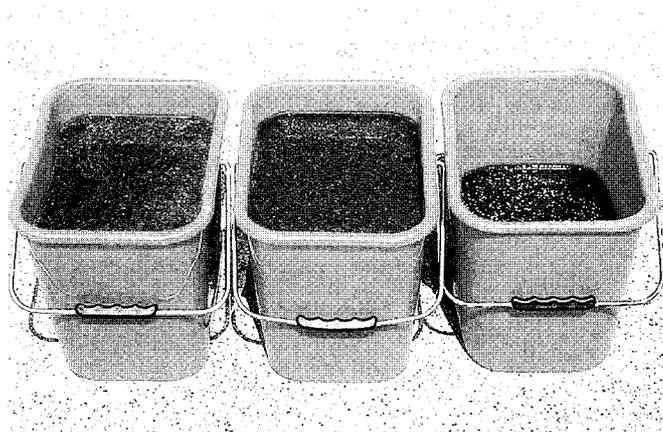


Abb. 2: Gastrointestinaler Reflux eines Tages von einem Pferd mit akuter Grass sickness.

Gastrointestinal reflux collected over one day from a horse with acute grass sickness

In der vorliegenden Studie werden die klinische Symptomatik, pathologisch-anatomische, histopathologische und immunhistochemische Befunde bei in der Schweiz und in Süddeutschland aufgetretenen Fällen von GS beschrieben.

Material und Methoden

Untersucht wurden 6 Pferde, die zwischen Mai 1996 und Mai 1998 an der Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin der Universität Zürich zur Untersuchung vorgestellt wurden. Die Tiere stammten aus 2 süddeutschen (Baden Württemberg) und einem schweizerischen Betrieb (Kanton Graubünden). Bei den betroffenen Pferden handelte es sich um vier Stuten und zwei Wallache unterschiedlicher Rassen in einem Alter von 3 bis 23 Jahren (9.5 ± 7.34 Jahre). Grundlage der erhobenen Daten waren die Krankengeschichten, wobei die Anamnese, die Befunde der klinischen, hämatologischen und blutchemischen Untersuchung sowie die Resultate der Sektion zur Auswertung kamen.



Abb. 3: Hypersalivation bei einem Pferd mit akuter Grass sickness.
Excessive salivation in a horse suffering from acute grass sickness.

Bei allen Pferden wurde im Anschluss an die klinische Verdachtsdiagnose eine symptomatische Behandlung durchgeführt. Diese bestand aus der Verabreichung von Ringer-Laktat-Lösung (Ringer-Lactat-Lösung®; Fresenius Pharma AG, Schweiz) und Glukose-NaCl-Lösung (Glukose 5%-NaCl®, Fresenius Pharma AG, Schweiz) in einer Dosierung von 30–40 ml/kg KG pro Tag intravenös. Im weiteren wurden 4 Pferde 2mal täglich mit Penicillin (30'000 IE/kg KG, Penicillin G®, Hoechst Pharma AG, Zürich) und Gentamicin (5 mg/kg KG; Gentamycin®, G. Streuli & Co. AG, Schweiz) intravenös behandelt. Flunixin meglumin (1.1 mg/kg KG einmal täglich intravenös; Finadyne®, Essex Tierarznei, Deutschland) erhielten 4 Pferde.

Trotz der Behandlung mussten alle Pferde infolge des Nichtansprechens auf die Therapie getötet werden. Bei allen Pferden wurde eine Ganzkörpersektion, eine histologische Untersuchung des Plexus mesentericus von Dünn- und Dickdarm, Ganglion mesentericum craniale und caudale, Spinalganglien, Ganglion trigeminale, Ganglion vertebrale und Ganglion coeliacum sowie eine immunhistochemische Untersuchung des Plexus myentericus und -submucosus von Dünn- und Dickdarm, Ganglion mesentericum craniale, Ganglion coeliacum und Ganglion trigeminale durchgeführt. Immunhistochemisch wurde Synaptophysin in den Ganglienzellen nachgewiesen (Antikörper: Clone SY 38; Code No. M 0776 Lot 087 DAKO, Verdünnung 1:10; DAKO Chem Mate™ Detection Kit Code No. K 5003). Als Kontrollgruppe dienten 4 gesunde Pferde, bei de-

nen kein Synaptophysin in den Ganglienzellen nachgewiesen werden konnte.



Abb. 4: Lokales Schwitzen im Bereich des Halses bei einem Pferd mit akuter Grass sickness.

Local neck sweating in a horse suffering from acute grass sickness.

Ergebnisse

Alle Pferde waren in einem guten Ernährungszustand. Drei wurden ausschliesslich auf der Weide gehalten, 3 wurden über Nacht aufgestallt (Tab. 1). In 3 Fällen fand 14 Tage vor Krankheitsbeginn ein Weidewechsel statt, wobei die Weiden in 5 Fällen bereits früher durch Pferde genutzt wurden. GS trat in den 3 Betrieben zum ersten Mal auf.



Abb. 5: Verfestigung der Ingesta im Colon ascendens in Folge einer Dehydratation als typischer Sektionsbefund bei akuter Grass sickness. Die Ingesta zeigen einen schwarzen Überzug.

Severe secondary impaction of the large colon as a typical sign at necropsy of a horse suffering from grass sickness. Intestinal contents are covered by black material.

Bei allen Pferden stand eine mittelgradige akute Koliksymptomatik im Vordergrund (Abb. 1). Typische Befunde waren Apathie, reduzierte oder fehlende Darmmotorik, fehlender Kotabsatz und gastrointestinaler Reflux mit einer durchschnittlichen Sekretmenge von 1–1.5 l/Std. (Abb. 2). Bei der rektalen Untersuchung konnten fehlender Kot, Fibrin im Rektum sowie eine sekundäre Verfestigung der Ingesta im Colon ascendens bzw. -descendens in Folge einer Dehydratation festgestellt werden. Weitere charakte-

ristische Symptome waren eine erhöhte Herzfrequenz ($76 \pm 15/\text{min}$), eine erhöhte Körpertemperatur ($38.7^\circ\text{C} \pm 0.26$), Hypersalivation (Abb. 3) und Muskelzittern. Die Hälfte der Patienten zeigte lokales oder generalisiertes Schwitzen (Abb. 4).

Die wesentlichen Befunde der hämatologischen und blutchemischen Untersuchung bei Klinikeintritt waren eine Erhöhung der Plasmaproteine, des Fibrinogens, der Glukose sowie erhöhte Leber- und Nierenparameter (Tab. 2).

Keines der Pferde sprach auf die Therapie an. Die Symptome blieben während der Behandlung bestehen oder verstärkten sich. Infolge der Verschlechterung des Allgemeinbefindens wurden alle 6 Pferde innerhalb von 2 bis 8 Tagen nach Therapiebeginn getötet.

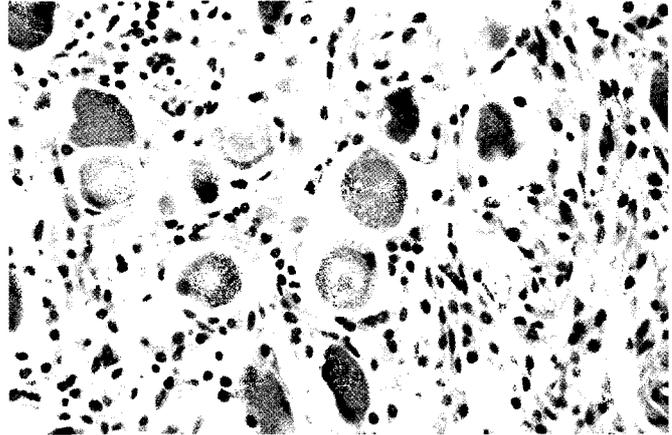


Abb. 6: Degenerierende Ganglienzellen mit Chromatolyse, Kondensation von Zytoplasma und randständigen Kernen im Ganglion mesentericum craniale bei einem Pferd mit akuter Grass sickness.

Degenerated ganglia cells with chromatolysis, condensation of cytoplasm and eccentric nuclei in the cranial mesenteric ganglion in a horse with acute grass sickness.

Bei der Sektion konnte bei 5 Pferden eine Verfestigung der Ingesta im Colon ascendens und im Caecum gefunden werden. Der Kot wies einen schwarzen Überzug oder eine schwarzgrüne Verfärbung auf (Abb. 5). In 2 Fällen bestand eine geldrollenähnliche Aufschichtung des Darminhaltes. Eine mittel-

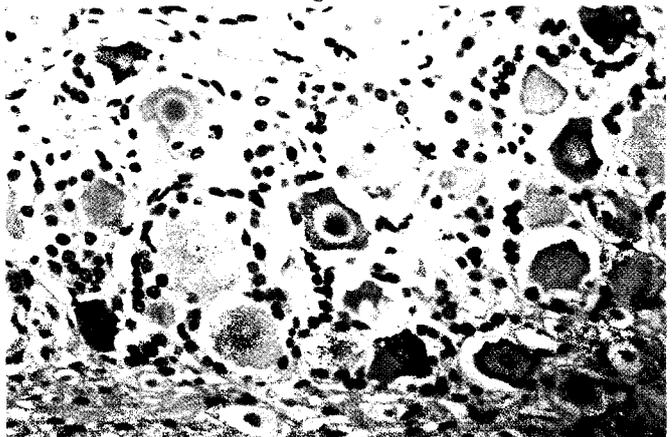


Abb. 7: Immunhistochemischer Nachweis von Synaptophysin im Ganglion mesentericum craniale. Die degenerierten Zellen sind orange-rot gefärbt.

Cranial mesenteric ganglion. Immunohistochemical demonstration of synaptophysine. Degenerated cells are stained red.

	Alter Jahre	Rasse	Krankheitsbeginn	Krankheitsdauer	Haltung	Fütterung
1	10	Norweg.es Fjordpferd	Mai	11 Tage	Weide	Gras
2	23	Schweizer Warmblut	Mai	6 Tage	Weide	Gras
3	11	Irländer Warmblut	Mai	2 Tage	Weide	Gras
4	3	Freiberger	Oktober	6 Tage	Weide und Stall	Gras
5	6	Haflinger	Mai	6 Tage	Weide und Stall	Gras
6	4	Haflinger	Mai	7 Tage	Weide und Stall	Gras

Tab. 1: Haltungsbedingungen, Krankheitsbeginn und -dauer bei Pferden mit akuter Grass sickness.

Stabling, onset and duration of disease in horses suffering from acute grass sickness.

gradige chronisch-aktive Kolitis wurde in 2 Fällen diagnostiziert. Bei der histologischen Untersuchung konnten in jedem Fall Ganglienzelldegenerationen in Form von Chromatolyse, eosinophilen Einschlüssen, kondensiertem Zytoplasma und randständigen Kernen gesehen werden (Abb. 6). Diese Veränderungen traten in allen histologisch untersuchten Ganglien und im intramuralen Plexus des Darmes auf.

Der Synaptophysinnachweis fiel bei allen 6 Pferden positiv aus, wodurch das Bestehen einer Neuronendegeneration bestätigt wurde (Abb. 7).

Tab. 2: Ergebnisse der hämatologischen und der blutchemischen Untersuchung bei Pferden mit akuter Grass sickness.

Haematology and blood chemistry in horses suffering from acute grass sickness.

Parameter (Mittelwert \pm s) (Median; [Min-Maxi])*	Befund	Anzahl Tiere	Parameter (Mittelwert \pm s) (Median; [Min-Maxi])*	Befund	Anzahl Tiere
Hämatokrit (35.2 \pm 7.94 %)	Normal 29-39 Erniedrigt < 29	3 3	CK (272.0; [139.0-2210.0] U/l)	Normal 130-276 Erhöht > 276	3 3
Plasmaproteine (82.83 \pm 16.38 g/l)	Normal 60-70 Erhöht > 60	1 5	GGT (32.7 \pm 13.74 U/l)	Normal 9-21 Erhöht > 21	1 5
Leukozyten (6.93 \pm 1.63 $\times 10^3/\mu$ l)	Normal 5.30-8.39 Erniedrigt < 5.30 Erhöht > 8.39	4 1 1	SDH (7.9; [1.5-22.9] U/l)	Normal < 6 Erhöht > 6	2 4
Fibrinogen (5.5 \pm 1.64 g/l)	Normal 1.5-3.8 Erniedrigt < 1.5 Erhöht > 3.8	1 0 5	LDH (763.0; [598.0-1390.0] U/l)	Normal 407-712 Erhöht > 712	2 4
Glukose (12.6; [7.2-16.2] mmol/l)	Normal 4.5-5.9 Erhöht > 5.9	0 6	Natrium (144.5 \pm 7.92 mmol/l)	Normal 137-143 Erniedrigt < 137 Erhöht > 143	3 1 2
Harnstoff (8.75 \pm 3.23 mmol/l)	Normal 3.9-6.4 Erhöht > 6.4	1 5	Kalium (2.8 \pm 0.33 mmol/l)	Normal 2.9-4.6 Erniedrigt < 2.9 Erhöht > 4.6	2 4 0
Kreatinin (145.7 \pm 50.10 μ mol/l)	Normal 93.3-117.9 Erhöht > 117.9	3 3	Chlorid (94.8 \pm 3.97 mmol/l)	Normal 91.8-102.0 Erniedrigt < 91.8 Erhöht > 102.0	5 1 0
Alkalkalische Phosphatase (244.3 \pm 95.66 U/l)	Normal 102-209 Erhöht > 209	1 5	Kalzium (2.5 \pm 0.29 mmol/l)	Normal 2.60-2.90 Erniedrigt < 2.60 Erhöht > 2.90	2 4 0
GLDH (7.2; [2.5-28.8] U/l)	Normal 2-5 Erhöht > 5	2 4	Magnesium (0.83 \pm 0.074 mmol/l)	Normal 0.70-0.90 Erniedrigt < 0.70 Erhöht > 0.90	6 0 0
ASAT (GOT) (507.3 \pm 158.92 U/l)	Normal 200-312 Erhöht > 312	0 6	Phosphor (1.4 \pm 0.55 mmol/l)	Normal 0.91-1.69 Erniedrigt < 0.91 Erhöht > 1.69	2 2 2

*bei nicht normal verteilten Messwerten ist an Stelle des Mittelwertes der Median angegeben.

Diskussion

In Bezug auf die GS wurden ausgedehnte epidemiologische Studien in Schottland (Gilmour und Jolly, 1974; Doxey et al., 1991a; Doxey et al., 1991b) und in England (Wood et al., 1998) durchgeführt. Jüngere Pferde in gutem Allgemeinzustand, die im Frühjahr und Frühsommer hauptsächlich auf der Weide gehalten werden, sind gegenüber der Krankheit besonders empfänglich, wobei ein Weidewechsel das Auftreten von GS begünstigt. Häufig gehen dem Ausbruch der Krankheit Perioden mit eher trockenem, kühlem Wetter und gelegentlichem Frost voraus (Doxey et al., 1991a; Doxey et al., 1991b; Wood et al., 1998). Obwohl hier nur eine kleine Anzahl von Fällen beschrieben wird, kann festgehalten werden, dass die epidemiologischen Daten weitgehend mit denen anderer Untersuchungen übereinstimmen. Betroffen waren gut genährte Pferde, die hauptsächlich auf der Weide gehalten wurden und keine Zusatzfütterung erhielten. Bei 3 Pferden wurde kurz vor Krankheitsbeginn ein Weidewechsel vorgenommen.

Die Differentialdiagnose Grass sickness muss grundsätzlich in Betracht gezogen werden, wenn in den letzten 4 Tagen vor Krankheitsbeginn Weidegang oder Grasfütterung bestand und ein Pferd mit Kolik, Dysphagie und einer Obstipation im Colon vorgestellt wird (Milne, 1996). Weitere typische Symptome einer akuten oder subakuten GS sind eine Herzfrequenz von mehr als 60 und eine Erhöhung der Körpertemperatur bis zu 39.5°C, Speicheln, gastrointestinaler Reflux, harter, trockener, fibrinhaltiger Kot sowie lokales oder generalisiertes Schwitzen und Muskelzittern (Gilmour, 1988; Doxey et al., 1991c; Milne, 1997), wie dies auch in der vorliegenden Untersuchung beobachtet werden konnte. Aufgrund der klinischen Symptome und dem rektalen Befund konnte bei allen Pferden die klinische Verdachtsdiagnose Grass sickness gestellt werden.

Im Zusammenhang mit der Grass sickness existieren keine pathognomonischen Blutparameter (Doxey et al., 1991c; Milne, 1997). Übereinstimmend lieferten auch die hier erhobenen Laborparameter keinen Beitrag zur Diagnose.

Trotz intensiver symptomatischer Behandlung mussten alle Pferde innerhalb weniger Tage nach Behandlungsbeginn euthanasiert werden, da sich ihr Zustand weiter verschlechterte. Dies steht in Übereinstimmung mit mehreren anderen Untersuchungen, wonach Fälle von akuter und subakuter GS ohne Heilungsaussichten sind (Milne und Wallis, 1994; Doxey et al., 1995a). Die schlechte Prognose ist auf die irreversible Schädigung der betroffenen autonomen Ganglien zurückzuführen. Die bei den hier untersuchten Fällen mit GS gefundenen pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde sind vergleichbar mit denen anderer Untersuchungen und bestätigen die klinische Verdachtsdiagnose (Obel, 1955; Barlow, 1969; Gilmour, 1973; Doxey et al., 1995b).

Die immunhistochemische Untersuchung der vorliegenden Fälle ergänzt die klinischen und pathologischen Befunde. Synaptophysin ist ein integrales Membranprotein von neuronalen Synapsen, kommt unabhängig vom Transmittertyp in synaptischen Vesikeln des zentralen und peripheren Nervensystems vor und wird auch in endokrinen Zellen gefunden (Wiedenmann, 1991; Redecker und Grube, 1992; Thiel, 1993; Elferink und Scheller,

1995). Man vermutet, dass dieses Protein eine wesentliche Rolle bei der Exozytose synaptischer Vesikel spielt (Elferink und Scheller, 1995). Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen die Vermutung zu, dass es in degenerierenden Ganglienzellen zur Ansammlung von synaptischen Vesikeln und deren Vesikelproteinen, zum Beispiel Synaptophysin kommen kann und die Exozytose nicht mehr gewährleistet ist.

Grass sickness muss bei einem Pferd mit Kolik als Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden, wenn das betroffene Tier vor Krankheitsbeginn Weidegang hatte und die meist geringgradigen Koliksymptome durch fehlende Darmmotorik, fehlenden Kotabsatz sowie eine Verfestigung der Ingesta im Colon ascendens oder -descendens bei gleichzeitigem gastrointestinalem Reflux charakterisiert sind und von einer im Verhältnis zur Koliksymptomatik zu hohen Herzfrequenz, Fieber, Muskelzittern und Hypersalivation begleitet werden.

Literaturverzeichnis

- Arnold, P., H. Gerber, T. Schuler, J. Gilmour, C. von Tschärner und R. Straub (1981): Grass Sickness beim Pferd. Schweiz. Arch. Tierheilk. 123, 383–385
- Barlow, R. M. (1969): Neuropathological observations in grass sickness of horses. J. Comp. Pathol. 79, 407–411
- Doxey, D. L., J. S. Gilmour and E. M. Milne (1991a): The relationship between meteorological features and equine grass sickness (dysautonomia). Equine Vet. J. 23, 370–373
- Doxey, D. L., J. S. Gilmour and E. M. Milne (1991b): A comparative study of normal equine populations and those with grass sickness (dysautonomia) in eastern Scotland. Equine Vet. J. 23, 365–369
- Doxey, D. L., E. M. Milne, J. S. Gilmour and D. M. Pogson (1991c): Clinical and biochemical features of grass sickness (equine dysautonomia). Equine vet. J. 23, 360–364
- Doxey, D. L., E. M. Milne and A. Harter (1995a): Recovery of horses from dysautonomia (grass sickness). Vet. Rec. 137, 585–588
- Doxey, D. L., E. M. Milne, M. P. Woodman, J. S. Gilmour and H. K. Chisholm (1995b): Small intestine and small colon neuropathy in equine dysautonomia (grass sickness). Vet. Res. Commun. 19, 529–543
- Elferink, L. A. and R. H. Scheller (1995): Synaptic vesicle proteins and regulated exocytosis. Progress in Brain Research 105, 79–85
- Fatzer, R., R. Straub, V. Gerber, H. Häni, C. Boujon, A. Tipold, C. Herholz und P. Tschudi (1995): Sind Equine Motorische Nervenzell-Degeneration (EMND) und Graskrankheit des Pferdes unterschiedliche Manifestationen der gleichen Grundkrankheit. Pferdeheilkunde 11, 17–29
- Gerber, V. and H. Gerber (1997): Epidemiology of grass sickness at the federal stud of Switzerland. Proceedings of the first international workshop on grass sickness, equine motor neuron disease and related disorders, 45–46
- Gilmour, J. S. (1973): Observations on neuronal changes in grass sickness of horses. Res. Vet. Sci. 15, 197–200
- Gilmour, J. S. and G. M. Jolly (1974): Some aspects of the epidemiology of equine grass sickness. Vet. Rec. 95, 77–81
- Gilmour, J. (1988): Grass sickness. In Practice 10, 165–167
- Milne, E. and N. Wallis (1994): Nursing the chronic grass sickness patient. Equine vet. Educ. 6, 217–219
- Milne, E. M., M. P. Woodman and D. L. Doxey (1994): Use of clinical measurements to predict the outcome in chronic cases of grass sickness (equine dysautonomia). Vet. Rec. 134, 438–440
- Milne, E. M. (1996): Clinical diagnosis and management of acute and subacute grass sickness. Equine vet Educ 8, 71–73.
- Milne, E. M. (1997): Grass sickness. In: Current Therapy in Equine Medicine 4. Ed. N. E. Robinson. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 203–206

Obel, A. (1955): Studies on grass disease. The morphological picture with special reference to the vegetative nervous system. *J. Comp. Pathol.* 65, 334–346.

Redecker, P. und D. Grube (1992): Synaptophysin im Nervensystem und in endokrinen Zellen. *Acta Histochemica Suppl.-Band XLII*, 33–38

Scholes, S. F., C. Vaillant, P. Peacock, G. B. Edwards and D. F. Kelly (1993): Diagnosis of grass sickness by ileal biopsy. *Vet. Rec.* 133, 7–10

Thiel, G. (1993): Synapsin I, Synapsin II, and Synaptophysin: Marker proteins of synaptic vesicles. *Brain Pathol.* 3, 87–95

Wiedenmann, B. (1991): Synaptophysin: A widespread constituent of small vesicles and a new tool in tumor diagnosis. *Acta Oncol.* 30, 435–440

Wood, J. L., E. M. Milne and D. L. Doxey (1998): A case-control study of grass sickness (equine dysautonomia) in the United Kingdom. *Vet. J.* 156, 7–14

Dr. Meret Wehrli
Dr. Karsten Feige

Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin der Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
CH 8057 Zürich

Telefon: ++41/1/635 8111
Fax: ++41/1/635 8930

Dr. Monika Hilbe

Institut für Veterinärpathologie
Winterthurer Str. 268
8057 Zürich

Telefon: ++41/1/635 8551
Fax: ++41/1/635 8934

**UNSERE
LEISTUNGEN
FÜR SIE:**

- Faire Preise
- Tierärztliche Betreuung
- Breite Palette an Untersuchungen
- Schnelle Befundübermittlung

Jetzt zur Decksaison:

Stutentupfer

nur
DM 25,-

**komplette bakteriologische +
mykologische Untersuchung
(inkl. Keimdifferenzierung)**

zum Decksaison-Sonderpreis!

DAS LABOR FÜR TIERÄRZTE

Vet·Med·Labor

Tel. 0 71 41/9 66-38 · Fax 0 71 41/9 66-39
Abt. Mikrobiologie · Tel. 0 71 41/9 66-155

Internet: www.vetmedlabor.de · e-mail: info@vetmedlabor.de · vetmedlabor@t-online.de

