

Granulomatös-nekrotisierende Gastroenteritis und Leberzirrhose bei einem Traberwallach

Anika Ocylok¹, Kirstin Brandt¹, Wolf Wippermann² und Christin Ellenberger²

Klinik für Pferde, Sottrum¹ und Institut für Veterinär-Pathologie der Universität Leipzig, Leipzig²

Zusammenfassung

Ein 6 Jahre alter Traberwallach wurde mit Leistungsinsuffizienz, Abmagerung und erhöhten γ GT-Aktivitäten vorgestellt. Ursache war eine hochgradige granulomatöse Entzündung im Duodenum, die trotz Behandlung fortschritt. Nach Euthanasie wurden repräsentative Organproben histopathologisch untersucht. Dabei wurde eine hochgradige chronisch-aktive, granulomatös-nekrotisierende Gastroenteritis und Lymphadenitis mit Beteiligung von massenhaft eosinophilen Granulozyten und deutlich ausgeprägten Angiopathien sowie eine inaktive Leberzirrhose diagnostiziert. Diese Untersuchungsergebnisse sind hinweisend auf eine parasitäre Ätiologie.

Schlüsselwörter: Abmagerung, Gastroenteritis, Leberzirrhose, Endoparasitose, Lymphadenitis

Granulomatous-necrotizing enteritis and cirrhosis of the liver in a trotter gelding

A 6 year old trotter gelding with exercise intolerance, weight loss and increased γ GT activity was presented. Mucosa of the duodenum examined endoscopically was severe inflamed. The transcutaneous ultrasonography of the liver displayed hyperechoic areas and the gut wall of the small intestine was markedly thickened. The blood glucose concentration due to a glucose absorption test was reduced based on a malabsorption. In spite of the treatment the clinical condition impaired. After euthanasia a postmortem examination was performed and a severe chronic-active, granulomatous-necrotizing gastroenteritis, angiopathies and lymphadenitis with severe infiltrations of eosinophils as well as an inactive cirrhosis of the liver were detected histologically. These results of examination indicate a parasite etiology even the locations of lesions in stomach, small intestine and lymph nodes are quite unusual.

Keywords: excessive weight loss, gastro-enteritis, cirrhosis of the liver, endoparasitism, lymphadenitis

Einleitung

Abmagerung ist beim Pferd ein häufiger Vorbericht, der eine umfassende Diagnostik erfordert, da zahlreiche Faktoren ursächlich beteiligt sein können. An erster Stelle stehen dabei Parasitosen und Gebissanomalien. Desweiteren führen Infektionskrankheiten, Neoplasien, Nephropathien und krankhafte Veränderungen in Magendarmtrakt und Leber zum Gewichtsverlust (Tamzali 2006). Im Folgenden wird eine Abmagerung aufgrund einer Gastroenteropathie und Leberzirrhose beschrieben.

Kasuistik

Der 6-jährige braune Traberwallach wurde wegen Abmagerung und Leistungsinsuffizienz in der Klinik für Pferde in Sottrum vorgestellt. Es wurden seit etwa 11 Monaten zunehmende Mattigkeit und Gewichtsverlust beobachtet. Außerdem wurden wiederholt Leukozytose, Eosinophilie und erhöhte γ GT-Aktivitäten (Tab. 1) festgestellt. Vorberichtlich war das Pferd in den vorangegangenen Jahren alle 3 Monate wechselnd mit Ivermectin und Pyrantel entwurmt worden. Außerdem erfolgte die Verabreichung von Fenbendazol, Praziquantel und Mebendazol bei bereits bestehenden Symptomen. Weiterhin wurden diverse Zusatzfuttermittel (Phosphor, Vitamin B12) und direkt vor Überweisung in die Klinik zudem 5 Tage Omeprazol oral (Gastrogard®) verabreicht.

Bei Einstellung in die Klinik zeigte das Pferd bei gutem Pflegezustand und gutem Appetit einen sehr schlechten Ernährungszustand (Abb. 1). Das Pferd war matt, aber aufmerksam. Die klinische Untersuchung einschließlich rektaler Exploration und Maulhöhlenuntersuchung ergab keine besonderen Befunde.

Labordiagnostisch wurde eine Leukozytose (15,2 G/l), eine Erhöhung der γ GT und eine Hyperproteinämie festgestellt (Tab. 1). Die Eiweißelektrophorese (Laboklin, Bad Kissingen) zeigte eine Hypalbuminämie und Hypergammaglobulinämie (Tab. 1 und Abb. 2).

Das Bauchhöhlenpunktat war hochgradig vermehrt, gelb und geringgradig getrübt. Die Gesamteiweißkonzentration im Punktat betrug 18 g/l, die Leukozytenzahl lag bei 2,6 G/l. Es wurde eine Rektumschleimhautbiopsie entnommen und diese im Institut für Veterinär-Pathologie der Universität Leipzig untersucht. Dabei wurde histopathologisch eine mittel- bis hochgradige chronische lymphozytär betonte Proktitis ohne erkennbare spezifische Ätiologie diagnostiziert.

Bei der endoskopischen Untersuchung von Magen und Duodenum stellte sich der Magen makroskopisch im Wesentlichen ohne krankhafte Befunde dar. Dagegen war die Schleimhaut des Pylorus mittelgradig ödematös verdickt (Abb. 3) und im einsehbaren Bereich des Duodenums war die Schleimhaut höckerig verändert und das Lumen eingengt.

Tab. 1 Veränderte Laborparameter beim 6-jährigen Traberwallach mit Abmagerung (*Referenzwerte Laboklin, Bad Kissingen; nach Kraft und Dürr (2005). / *Abnormal blood parameters of the 6 year old trotter gelding with weight loss*(*Reference values from Laboklin, Bad Kissingen; according to Kraft and Dürr (2005)

Parameter		Referenzwert*	1. Untersuchung	2. Untersuchung (nach 4 Wochen)
AST	U/l	bis 250	89,7	242
γ-GT	U/l	bis 25	68,6	106
GLDH	U/l	bis 8	4,2	n. gem.
Gesamteiweiß	g/l	55-75	84,3	84,7
A/G-Quotient		0,7-1,1	0,33	0,4
Albumin	%	45-60	24,8	28,5
α-Globulin	%	10-20	16,2	16
β-Globulin	%	10-25	8,7	20,4
γ-Globulin	%	8-22	50,3	35,1

Es folgte die transkutane sonographische Untersuchung des Abdomens von beiden Seiten. Dabei wies das Lebergewebe eine inhomogene Struktur mit Arealen erhöhter Echogenität auf. Zudem war die Dünndarmwand mittelgradig verdickt (Abb. 4).

Ergänzend wurde ein Glukoseresorptionstest durchgeführt. Im Anschluss an die Ermittlung des Basalwertes nach 18-stündiger Nahrungskarenz wurde 1 g/kg KM Glukose als 20%ige Lösung per Nasenschlundsonde verabreicht. Innerhalb der

ersten 2 Stunden nach Gabe der Glukose wurden in 30-minütigen Abständen Lithium-Heparin-Proben gewonnen und danach über 4 weitere Stunden alle 60 Minuten. Die Blutproben wurden jeweils sofort nach Entnahme bei 6.000 U/min zentrifugiert, das Plasma abpipettiert und mit dem Vet-test 8008 (Idexx GmbH, Ludwigsburg) die Glukosekonzentration bestimmt. Das Diagramm (Abb. 5) zeigt einen flachen Anstieg, der nach 120 Minuten den Höchstwert erreicht. Der Anstieg beträgt 77% des Basalwertes (Basalwert 5,66 mmol/l,



Abb. 1 6 Jahre alter Traberwallach mit mittelgradiger Abmagerung bei Erstvorstellung in der Klinik
Moderate weight loss in a 6 year old trotter gelding at first presentation

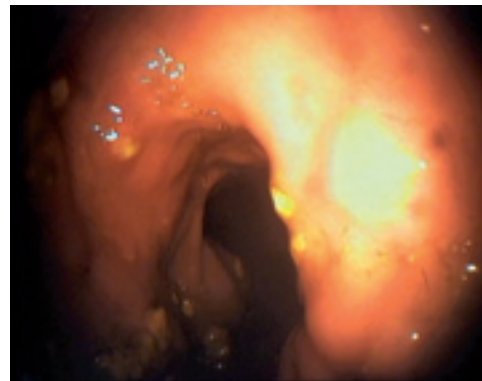


Abb. 3 Endoskopisches Bild des Pylorus bei der ersten Gastroskopie; mittelgradig verdickte Pylorusschleimhaut, Duodenalschleimhaut höckerig verändert
Endoscopic image of pylorus at first examination; moderate thickening of the pylorus mucosa, duodenal mucosa humped

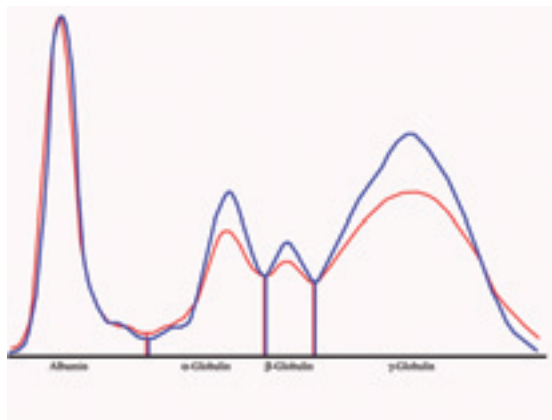


Abb. 2 Serum-Elektrophorese (1. Untersuchung blau, 2. Untersuchung rot, nach vier Wochen)
Electrophoretic scan analysis of serum (1. examination blue, 2. examination red, after four weeks)

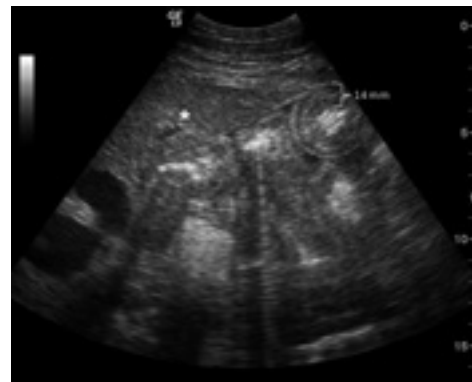


Abb. 4 Transkutane Ultraschalluntersuchung von links. Leber mit körniger, hyperechoischer Struktur und Dünndarm mit verdickter Dünndarmwand (14 mm)
Transcutaneous ultrasonogram of liver and small intestine; liver with granular, hyperechoic structure, gut wall thickening of the small intestine (14 mm), examination from the left

Höchstwert 10,04 mmol/l), was einer partiellen Malabsorption entspricht (Mair et al. 2006). Die Untersuchungen ergaben eine höckerig verdickte Duodenalschleimhaut, eine ver-

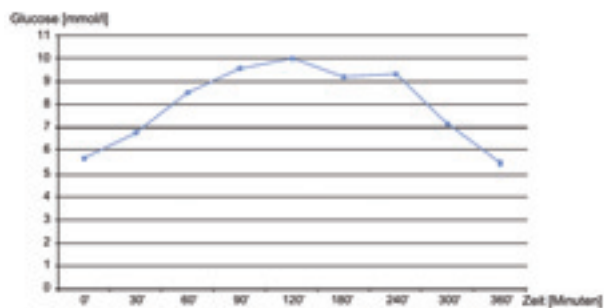


Abb. 5 Glukoseresorptionstest (1g Glukose /kg KM als 20%ige Lösung per Nasenschlundsonde) beim Traberwallach mit flachem Anstieg der Glukoseresorptionskurve; partielle Malabsorption
Oral glucose tolerance test (1g glucose/kg bwt as a 20% solution by nasogastric tube) in trotter gelding with flat increase of glucose absorption; partial malabsorption

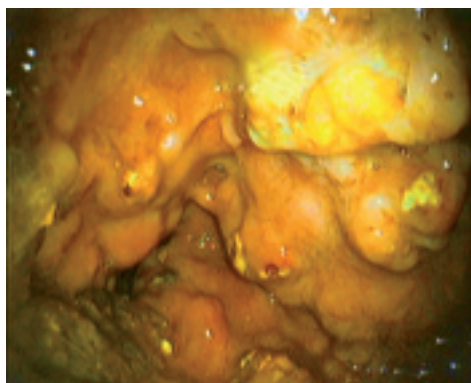


Abb. 6 Endoskopisches Bild des Duodenums bei der zweiten Endoskopie (4 Wochen nach Erstuntersuchung); Duodenalschleimhaut hochgradig ödematös geschwollen und höckerig verändert, Darmlumen kaum erkennbar

Endoscopic image of duodenum at second examination (4 weeks after first examination); severe oedematous swelling and humped appearance of duodenal mucosa, lumen hard to identify

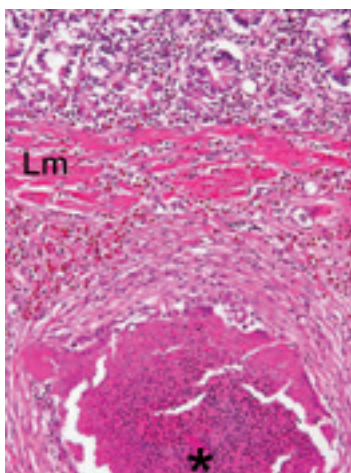


Abb. 7 Chronisch-aktive, granulomatös-nekrotisierende Entzündung (*) in der Tunica submucosa des Dünndarms mit Beteiligung zahlreicher eosinophiler Granulozyten; Lamina muscularis mucosae (Lm); (HE-Färbung, Gerätevergrößerung 62,5x)
chronic-active, granulomatous-necrotizing inflammation () in tunica submucosa of small intestine with a massive evidence of eosinophils; lamina muscularis mucosae (Lm); (H&E, magnification x62,5)*

dickte Dünndarmwand und eine geringgradige Hepatopathie. Trotz ungünstiger Prognose wurde auf Wunsch der Besitzer ein Behandlungsversuch durchgeführt. Dieser bestand in der oralen Verabreichung eines steroidalen Antiphlogistikums (Prednisolon 50 Tabletten®, Ratiopharm, Ulm) in abfallender Dosierung (Tag 1-4 je 1 mg/kg KM/Tag, Tag 5-8 je 0,8 mg/kg KM/Tag, Tag 9-12 je 0,6 mg/kg/Tag, Tag 13-16 je 0,4 mg/kg KM/Tag und Tag 17-24 je 0,2 mg/kg KM/Tag). Zusätzlich wurde das Pferd von Tag 4 bis Tag 8 täglich mit je 10 mg Fenbendazol/kg KM (Panacur Paste für Pferde mit Apfel-Zimt-Geschmack®, Intervet, Unterschleißheim) entwurmt und von Tag 11 bis Tag 21 täglich 2-mal mit je 9 mg Sulfadimethoxin und 2 mg Trimethoprim/kg KM (Trioxin 30 %, Bela-Pharm, Vechta) oral behandelt. Das Pferd wurde 4 Wochen später zur Nachuntersuchung vorgestellt. Bei der klinischen Untersuchung fielen die fortgeschrittene Abmagerung und eine überlaute Darmperistaltik auf. Die Untersuchung der Blutwerte ergab erneut eine Erhöhung der γ GT und ein Fortbestehen der Hyperproteinämie (Tab. 1). Die Eiweiß-Elektrophorese zeigte wieder eine mittelgradige Hypalbuminämie sowie eine hochgradige Hypergammaglobulinämie (Tab. 1 und Abb. 2).

Bei der zweiten endoskopischen Untersuchung zeigte der Magen im Gegensatz zur Erstuntersuchung vor 4 Wochen

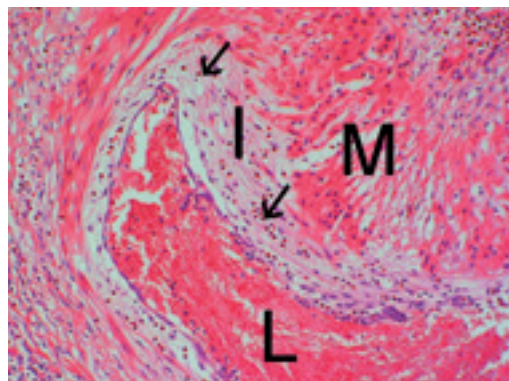


Abb. 8 Hochgradige Hypertrophie der Intima (I) und Vakuolisierung der Media (M) sowie Infiltration der Gefäßwand mit eosinophilen Granulozyten (Pfeile); Lumen des Gefäßes (L); (HE-Färbung, Gerätevergrößerung 62,5x)

High-grade hypertrophy of intima (I) and vacuolisation of media (M) as well as infiltration of blood vessel wall with eosinophil granulocytes (arrows); lumen of blood vessel (L); (H&E, magnification x62,5)

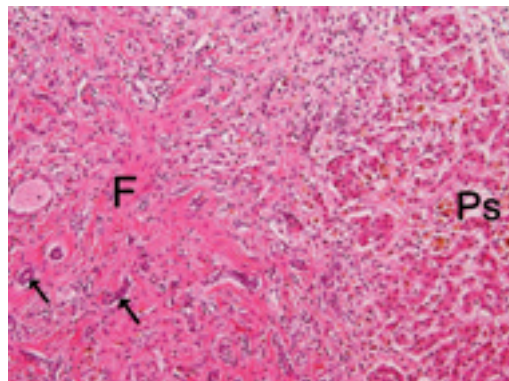


Abb. 9 Leberzirrhose mit Ausbildung von Pseudolobuli (Ps) und hochgradiger interstitieller, inaktiver, zerstörender Fibrose (F) und Gallengangproliferation (Pfeile); (HE-Färbung, Gerätevergrößerung 62,5x)
Cirrhosis of the liver with development of pseudolobuli (Ps) and high-grade interstitial, inactive, destroying fibrosis (F) and proliferation of bile duct proliferation (arrows); (H&E, magnification x62,5)

landkartenartige Veränderungen der Drüsenschleimhaut mit deutlicher Rötung. Der Pylorus war hochgradig verdickt, der einsehbare Bereich des Duodenums hochgradig ödematös geschwollen, das Darmlumen kaum erkennbar. Die in der ersten Untersuchung auffällige, höckerige Duodenalschleimhaut bestand weiterhin und zeigte eine Zunahme der Schleimhautschwellung (Abb. 6).

Das Pferd wurde aufgrund der therapieresistenten fortschreitenden Erkrankung euthanasiert. Es wurden repräsentative Organproben von Magen, Dünndarm, den regionären Lymphknoten und der Leber entnommen, in 10%igem Formalin fixiert und zur histologischen Untersuchung an das Institut für Veterinär-Pathologie der Universität Leipzig gesandt.

Pathologisch-histologische Befunde

Mittels konventioneller Lichtmikroskopie (Hämalaun-Eosin [HE]-Färbung) wurde zusammenfassend eine hochgradige chronisch-aktive, granulomatös-nekrotisierende Gastroenteritis (Abb. 7) und Lymphadenitis mit Beteiligung von massenhaft eosinophilen Granulozyten und Nachweis hochgradiger Angiopathien im Bereich submuköser Arterien (Abb. 8) diagnostiziert. Die durch eosinophile Granulozyten dominierten granulomatösen Veränderungen mit zentralen Nekrosen (Abb. 7) waren ausschließlich in der Submukosa der Magen- und Darmwand lokalisiert. Zusätzlich zeigte die Magenschleimhaut multifokal eine geringgradige Infiltration mit Lymphozyten und eosinophilen Granulozyten und die Darmschleimhaut eine diffuse hochgradige Infiltration mit massenhaft eosinophilen Granulozyten, zahlreichen Lymphozyten und Plasmazellen sowie einigen Makrophagen. Die Dünndarmzotten waren morphologisch und strukturell erhalten und wiesen keine Atrophie auf. In der Tunica muscularis und der Serosa von Magen und Darm fand sich multifokal eine mittelgradige Infiltration mit eosinophilen Granulozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und wenigen Makrophagen. Zusätzlich lag eine inaktive Leberzirrhose (Abb. 9) vor.

Diskussion

Die erhobenen histopathologischen Befunde, insbesondere die durch eosinophile Granulozyten dominierten granulomatös-nekrotisierenden Veränderungen in der Submukosa der Magen- und Darmwand zusammen mit den hochgradigen Angiopathien der submukösen Arterien, sind charakteristisch für eine parasitäre Infektion.

Literaturangaben zufolge führen parasitäre Entwicklungsstadien verschiedener Nematoden beim Pferd vorwiegend zu Alterationen im Dickdarm (von Samson-Himmelstjerna 2006). Dennoch handelt es sich im vorliegenden Fall um typische Läsionen der Magen- und Dünndarmwand mit Beteiligung der regionären Lymphknoten, die ebenso wie die klinische Eosinophilie Folgen einer parasitären Infektion sein müssten. Insbesondere die in der Submukosa lokalisierten nekrotisierten Bereiche, die durch Makrophagen und eosinophile Granulozyten umgeben werden, sind typisch und stellen die durch wandernde Parasiten verursachten „Bohrgänge“ dar. Die sogenannten „Larva migrans Granulome“ entstehen infolge aberranter Migrationswege von Nematodenlarven. Bei Pferden und Eseln werden derartige Veränderungen insbesondere

durch große Strongyliden verursacht, die auf dem Blutweg in verschiedene Organe gelangen und Bohrgänge mit reaktiven Veränderungen und Entzündungen bedingen (Drommer 1991, Rooney und Robertson 1996). Weiterhin zeigten Turk und Klei (1984) in einer experimentellen Studie, dass *Strongylus vulgaris* Larven auch abweichende Wanderungen vornehmen können. So kam es nach oraler Infektion von achtzehn Fohlen mit den 3. Larven von *Strongylus vulgaris* zu eosinophilen Granulomen in Lunge, Herz, Leber, Dün- und Dickdarm. Auch die hier histopathologisch im Darm nachgewiesenen ausgeprägten Gefäßwandläsionen im Bereich submuköser Arterien entstehen infolge der Parasitenwanderung, wie dies insbesondere von großen Strongyliden bekannt ist.

In Anbetracht der regelmäßigen Entwurmung des Patienten erscheint die parasitäre Ätiologie der Darmentzündung fragwürdig. Jedoch haben die Faktoren Parasit, Wirt und Umwelt Einfluss auf die Entstehung einer Endoparasitose. So sind bei Parasiten innerhalb einer Art Unterschiede in der Pathogenität bekannt (Eckert 2000). Zudem werden Anthelmintika-Resistenzen bei Endoparasiten immer häufiger beobachtet, da nur wenige Wirkstoffe zur Verfügung stehen, die seit vielen Jahren genutzt werden. Insbesondere sind Resistenzen von kleinen Strongyliden gegen Benzimidazole und Pyrantel beschrieben (Fritzen und von Samson-Himmelstjerna 2006, Köhler und Hiepe 2009). Auch wurden bei *Parascaris equorum* bereits vereinzelt eine Resistenzentwicklung gegen makrozyklische Laktone (Fritzen und von Samson-Himmelstjerna 2006, Köhler und Hiepe 2009) und bei großen Strongyliden gegen Pyrantel (Coles 1999) beobachtet. Desweiteren hat der individuelle Immunstatus (Eckert 2000) sowie die genetische Prädisposition des Einzeltieres (Gerber et al. 2009) Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit, mit Nematoden infiziert zu werden. Auch die Umweltfaktoren (Klima, Wetter, Boden, Wasser, Luft, Temperatur, Sonneneinstrahlung, biotische Faktoren u.a.) beeinflussen direkt die freilebenden Stadien von Parasiten sowie den Wirt (Eckert 2000).

Differenzialdiagnostisch muss, aufgrund der Beteiligung von zahlreichen eosinophilen Granulozyten am Entzündungs geschehen, MEED (multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease) in Betracht gezogen werden. Dabei können neben Hautveränderungen eosinophile Granulome auch in verschiedenen anderen Organen wie zum Beispiel Verdauungsapparat, Atmungsapparat, Pankreas und Leber auftreten (Schumacher et al. 2000, McCue et al. 2003). Durch die Erkrankung des Dickdarmes kommt es in den meisten Fällen zu einer krankhaft veränderten Kotkonsistenz. Das Fehlen von Diarrhoe, Hautveränderungen und eosinophilen Granulomen in anderen Organen führen im vorliegenden Fall zum Ausschluss einer Erkrankung aus dem eosinophilen Granulomkomplex des Pferdes.

Anhand der dargestellten klinischen Befunde sollte differenzialdiagnostisch an die equine granulomatöse Enteritis (Schumacher et al. 2000) gedacht werden. Diese ist durch Hypalbuminämie, Malabsorption und Gewichtsverlust gekennzeichnet; die Ätiologie der Erkrankung ist unbekannt. Histopathologisch ist sie jedoch durch Zottenatrophie im Dünndarm mit diffuser Infiltration mononukleärer Zellen in der Mukosa gekennzeichnet. Derartige Befunde lagen hier nicht vor, so dass die granulomatöse Enteritis demnach ausgeschlossen werden kann.

Eine verminderte Glukoseresorption kann durch entzündliche Infiltrate im Bereich des Gastrointestinaltraktes, Zottenatrophie, Darmwandödeme oder aber auch durch eine verzögerte Magenentleerung entstehen (Mair et al. 2006). Eine Zottenatrophie oder ödematöse Veränderungen der Darmwand konnten in diesem Fall histopathologisch ausgeschlossen werden. Am ehesten ist die partielle Malabsorption als Folge der hochgradigen diffusen Infiltration der Dünndarmschleimhaut mit Entzündungszellen (massenhaft eosinophile Granulozyten, zahlreiche Lymphozyten und Plasmazellen sowie einige Makrophagen) anzusehen. Eine verzögerte Magenentleerung, die auf der Verengung des Pylorus und des Dünndarlumens beruhen könnte, muss aber ebenfalls ursächlich in Betracht gezogen werden.

Trotz sehr schlechter Prognose wünschten die Besitzer einen Behandlungsversuch. So wurde eine intensive Entwurmung eingeleitet. Außerdem erfolgte die Gabe von Antibiotika und Prednisolon in antiphlogistischer Dosierung. Dies war indiziert, da die Befunde der Rektumschleimhautbiopsie auf eine chronische Entzündung der Darmschleimhaut hinwiesen.

Zudem gilt die Hypergammaglobinämie als typisch für chronische Entzündungen. Die Serumelektrophorese zeigte weiterhin eine Hypalbuminämie, die regelmäßig bei Lebererkrankungen zu beobachten ist (Flothow und Deegen 1994). Die wiederholt krankhaft erhöhten γ GT-Aktivitäten, sowie die sonographisch inhomogene Leberstruktur erhöhten den Verdacht eines Leberschadens. Im Rahmen der histopathologischen Untersuchung konnte entsprechend eine inaktive Leberzirrhose diagnostiziert werden. Hierbei handelt es sich um das Endstadium chronischer Lebererkrankungen unterschiedlicher Genese, einhergehend mit fortschreitendem Parenchymuntergang, Bindegewebsproliferation und knötchenförmigem Parenchyumbau (Stalker und Hayes 2007). Bei einer inaktiven Zirrhose, wie auch im vorliegenden Fall, kann retrospektiv keine Aussage zur Ätiologie getroffen werden.

Wenn man von einer parasitären Genese der Enteritis ausgeht, wäre eine chronische Schädigung des Leberparenchyms infolge einer Infektion mit Nematoden bei dem hier vorgestellten Wallach denkbar. Insbesondere große Strongyliden können in der Phase ihrer Larvenwanderung zu Leberveränderungen führen. Während die Larven von *Strongylus vulgaris* nur gelegentlich in die Leber gelangen, suchen die Larven von *Strongylus equinus* und *Strongylus edentatus* regelmäßig die Leber auf (von Samson-Himmelstjerna 2006). Infolge eines Massenbefalls könnte es zu einer Leberzirrhose kommen.

Differenzialdiagnostisch können Intoxikationen ebenfalls zu chronischen Leberschäden führen, die in eine Leberzirrhose münden. So müssen Mykotoxine, z.B. Aflatoxine in schimmeligem Futter, aber auch das Jakobs-Kreuzkraut, das Pyrrolizin-Alkaloide enthält, bedacht werden. Zunehmend wird dies auf Stilllegungsflächen und extensiv genutzten Weiden beobachtet. Eine toxische Genese würde jedoch nicht die oben beschriebenen Darmwandveränderungen erklären und ein anderes klinisches Bild verursachen (Giles 1983).

Obwohl die Veränderungen im Gastrointestinaltrakt typisch für eine parasitäre Genese sind, ist eine endgültige ätiologische Diagnose im vorliegenden Fall nicht möglich. Die histo-

pathologischen Befunde inklusive der Angiopathien sind jedoch trotz des fehlenden Nachweises von parasitären Entwicklungsstadien und regelmäßig stattgefundener Entwurmung des Patienten, eindeutig hinweisend. Besonders eindrückvoll sind die eher ungewöhnliche Manifestation der Veränderungen im Magen, Dünndarm und den regionären Lymphknoten. Somit handelt es sich bei dem hier vorgestellten Wallach mit einer hochgradigen Gastroenteropathie und Leberzirrhose um einen Sonderfall.

Literatur

- Coles G. C., Brown S. N. und Trembath C. M. (1999) Pyrantel-resistant large strongyles in racehorses. *Vet. Rec.* 145, 408
- Drommer W. (1991): Nervensystem. In: Pathologie der Haustiere. Schulz L. C., Hrsg. 1. Aufl., Jena, Gustav Fischer, 435-516
- Eckert J. (2000) Parasit-Wirt-Beziehungen. In: Veterinärmedizinische Parasitologie. Rommel M., Eckert J., Kutzer E., Körting W. und Schnieder T., Hrsg. 5. Aufl., Stuttgart, Parey, 40-60
- Flothow C. und Deegen E. (1994) Diagnostische Bedeutung der Serumprotein-Elektrophorese auf Celluloseacetatfolie beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 10, 57-73
- Fritzen B. und von Samson-Himmelstjerna G. (2006) Anthelminthika-Resistenz. *Pferdespiegel* 9, 171-176
- Gerber V., Ramseyer A., Laumen E., Nussbaumer P., Klukowska-Rötzer J., Swinburne J. E., Marti E., Leeb T. und Dolf G. (2009) Genetics of equine RAO. 4th World Equine Airways Symposium (WEAS) 5.-7. August 2009 (Abstractbook), 34-36
- Giles C. J. (1983) Outbreak of ragwort (*Senecio jacobea*) poisoning in horses. *Equine Vet. J.* 15, 248-250
- Köhler M. und Hiepe T. (2009) Die wichtigsten Endoparasiten – Schwerpunkt gastrointestinale Erkrankungen. *Prakt. Tierarzt* 90 (Suppl. 3), 5-20
- Kraft W. und Dürr U. M. (2005) Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 6. Aufl., Stuttgart: Schattauer
- Mair T. S., Pearson G. R. und Divers T. J. (2006) Malabsorption syndromes in the horse. *Equine vet. Educ.* 18, 299-308
- McCue M. E., Davis E. G., Rush B. R., Cox J. H. und Wilkerson M. J. (2003) Dexamethason for treatment of multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 223, 1320-1323
- Rooney J. R. und Robertson J. L. (1996) Gastrointestinal tract and Adnexa. In: *Equine Pathology*. J. R. Rooney und Robertson J. L., Hrsg. 1st ed. Ames, Iowa: Iowa State University Press, 57-114
- Schumacher J., Edwards J. F. und Cohen N. D. (2000) Chronic idiopathic inflammatory bowel diseases of the horse. *J. Vet. Intern. Med.* 14, 258-265
- Stalker M. J. und Hayes M. A. (2007) Liver and biliary system. In: Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. M. G. Maxie, Hrsg. 5th ed. London: Saunders, Volume 2, 327
- Tamzali Y. (2006) Chronic weigh loss syndrome in the horse: a 60 case retrospective study. *Equine vet. educ.* 18, 289-296
- Turk M. A. M. und Klei T. R. (1984) Effect of Ivermectin Treatment on Eosinophilic Pneumonia and Other Extravascular Lesions of Late *Strongylus vulgaris* Larval Migration in Foals. *Vet. Pathol.* 21, 87-92
- von Samson-Himmelstjerna G. (2006) Helminthosen der Equiden. In: Schnieder T., Hrsg. Veterinärmedizinische Parasitologie. 6. Aufl., Stuttgart, Parey, 303-346

Dr. Anika Ocylok
Klinik für Pferde Dr. H. Werhahn und Dr. M. Paar
Alte Dorfstrasse 43-45
27367 Sottrum
info@klinik-fuer-pferde.net