

Litteraturstudie

Ekvin grässjuka

Ekvin grässjuka är en förvärd neurologisk sjukdom som primärt påverkar hästens tarmsystem, vilket resulterar i generaliserad ileus. Sjukdomen ses främst hos betande hästar och förekommer företrädesvis i den norra delen av Europa. Ingen botande behandling finns och prognosen är i de flesta fall dålig. Trots intensiv forskning är etiologin till sjukdomen ännu inte klarlagd. Ett vaccinationsförsök pågår i Storbritannien och förhoppningen är att profylaktisk behandling kommer att vara möjlig i framtiden.

Artikeln utgör en del av författarens skriftliga arbete för specialistkompetens i sjukdomar hos häst.



granskad artikel

EPIDEMIOLOGI

Som namnet antyder har man visat en stark korrelation mellan ekvin grässjuka (EGS) och bete (4, 48). Studier från Storbritannien är eniga i att risken för att utveckla EGS är störst hos yngre hästar (4, 33, 48, 51) (Figur 1). Den maximala risken har visat sig föreligga vid fyra till fem års ålder (27). Sjukdomen är jämnt fördelad mellan könen (50). I Skottland har man påvisat EGS mer prevalent hos inhemska raser (51), medan ras inte varit en riskfaktor i andra studier (50). Övervikt (4, 7) samt ett större antal hästar på samma mark har påvisats som riskfaktorer för EGS (4).

De flesta fall av EGS ses i april, maj och juni (4, 26, 48, 50), men sjukdomen förekommer året runt (50). Meteorologiska data har undersökts och jämförts med incidensen av EGS i flera studier, utan att ge någon samstämmig bild. Vissa författare har rapporterat torrt



FOTO: EQUINE GRASS SICKNESS FUND.

FIGUR 1. Studier från Storbritannien visar att risken att utveckla ekvin grässjuka är störst hos yngre hästar som betar under våren eller försommaren.

väder som en riskfaktor (48) medan andra visat att fler soltimmar och fler frostdagar är associerat med EGS och att en högre medeltemperatur reducerar risken (51).

Tillskott av hö eller hösilage har visat sig minska risken för EGS i vissa studier (27) medan andra inte kunnat påvisa någon skyddande effekt (4, 48). Ändringar i foderstaten eller flytt till nytt bete de senaste 14 dagarna före sjukdomsdebut är en riskfaktor för EGS i flera studier (4, 27, 48). Man har spekulerat i om störningar av tarmfloran kan predisponera för sjukdomen. En studie har visat ett samband mellan avmaskning med ivermectin och ökad risk för EGS (27), en upptäckt som inte kunnat förklaras. Andra riskfaktorer som konstaterats är störningar på marken (exempelvis ombyggnad och dränering) och ökat kväveinnehåll i jorden (26). Författarna spekulerade i om det ökade

kväveinnehållet i jorden fick kraftigare betesvall som följd, vilket skulle kunna predisponera för en tarmflorestörning. Mekanisk mockning av hagar har visat sig öka risken för återkommande EGS jämfört med om dessa mockas för hand (33). Plöjning och gödsling har inte noterats som riskfaktorer för EGS (26).

Förekomst av tidigare EGS-fall på betesmarkerna är en faktor som är starkt associerad med ökad risk (26, 48). En större studie baserad på frågeformulär visade att 33 procent av drabbade hagar hade haft minst ett ytterligare fall av sjukdomen (33). I de fall där drabbade hästar gått på bete i grupp löper dock de andra hästarna i den gruppen en mindre risk att drabbas av sjukdomen (48).

KLINIKOPATOLOGISK BILD

Klassiskt har EGS beskrivits som en form av dysautonomi, men nyare studier har visat att även andra delar av nervsys-

► temet angrips (15, 46) och sjukdomen klassificeras därför mer korrekt som en polyneuropati som drabbar det centrala, perifera och enteriska nervsystemet (2, 24). Förändringarna har visat sig vara mest utbredda i mukösa och submukösa plexus i ileum samt i autonoma ganglier (ggl coeliacum/mesentericum craniale och ggl cervicale craniale) (43), men har påvisats generaliserat i hela tarmsystemet (42). Studier har även visat att antalet av Cajals interstitialceller (ICCs), tarmens pacemakerceller, är signifikant lägre hos hästar som drabbats av EGS (18).

Ekvin grässjuka klassificeras vanligtvis utifrån sjukdomens duration: akut (<48 timmar), subakut (2–7 dagar) eller kronisk (>7 dagar) (19). Klassificeringen korrelerar till viss del med utbredningen av neurogen degeneration och kliniska symtom, men viss överlappning förekommer (8, 12, 19, 42). Studier av kliniska symtom vid EGS har visat en stor variation och att avsaknad av vissa klassiska symtom inte kan utesluta diagnosen (7). En samlad värdering är därför mycket viktig.

KLINISKA SYMTOM

Symtom relaterade till mag- och tarmkanalen är vanligtvis de mest uppenbara och relaterar till degeneration i tarmens nervsystem, vilket ger en generaliserad ileusbild (2, 49). I akuta fall ses ofta

magsäcksöverfyllnad, utspänd tunntarm och måttlig förstoppning i kolon (7, 24). I de subakuta fallen, där förloppet är långsammare, ses vanligen en mycket fast sekundär förstoppning i kolon och cekum, ofta med en korrugerad kontur (7, 24). I kroniska fall är tarmsystemet ofta mycket tomt vid rektalundersökning (24). Gemensamt för subakuta och kroniska former är torr, mukusöverdragen träck i rektum samt nedsatta eller obefintliga tarm ljud (2, 7, 49). I kroniska fall är neurogen skada främst lokaliserad till distala tunntarmen, medan den är generaliserad i hela tarmsystemet i mer akuta fall (42).

Takykardi (60–120 slag/min) är ett vanligt kliniskt symtom vid EGS (7, 24). Symtomet kan förklaras av degenerativa förändringar i hjärtats parasympatiska innervering (37), men även av ökad mängd cirkulerande katekolaminer (17).

Hästar med EGS har ofta ett nedsatt allmäntillstånd (2, 7). I många fall visar de inga eller milda koliksymtom, vilket kliniskt korrelerar dåligt till rektalfynd och grad av takykardi (2). Störningar i nociceptiva mekanismer perifert, men även i CNS, kan vara förklaringen till detta (2, 15).

Dysfagi till följd av degeneration i kranialnerv (15) eller på grund av esofagal dysfunktion (2, 11) är ett variabelt kliniskt tecken. Hästar som kan svälja

ses ofta tugga sitt foder onormalt långsamt (7, 24). Till följd av dysfagi ses anorexi vid alla former av EGS, viktnedgång är dock oftast uppenbar endast i subakuta och kroniska fall (Figur 2). Typiskt för kronisk EGS är ett vinthundsliknande utseende med uppdragen buk (39). Salivering är också relativt vanlig till följd av dysfagi och/eller på grund av ökad produktion av saliv (7, 24) (Figur 3). Fläckvis, eller i akuta fall generaliserad svettning är ett annat kliniskt symtom associerat med EGS. Ofta ses det främst omkring öronbasen, laterala halsen och bogen (7, 24). Symtomet uppkommer sannolikt till följd av minskad sympatisk innervering av svettkörtlar och ökad mängd cirkulerande katekolaminer (39). Muskelfascikulationer, ofta lokaliserade till biceps- och tricepsmuskulatur, är ett annat klassiskt symtom (7, 24, 39), vilket sannolikt härrör från nervdegeneration i CNS (15, 46).

Bilateral ptosis är ett symtom som främst ses i subakuta och kroniska fall (24). Tillståndet beror på bortfall av sympatisk innervering, medan den somatiska innerveringen kvarstår, varvid hästen är fortsatt förmögen att blinka (14).

Ett annat kliniskt symtom, som anses patognomont för EGS av vissa författare, är rihinitis sicca (24). Symtomet ses i vissa subakuta fall men främst vid kronisk EGS, och karakteriseras av torra krutor och avlagringar från noslemhinnan (24) (Figur 4). Studier har bekräftat omfattande degeneration av nervceller i nasal mukosa i kroniska EGS-fall jämfört med normala hästar och akuta fall av EGS (41). I svåra fall kan förändringarna i näshålan vara så utbredda att hästen har missljud från övre luftvägarna (24).

Mild ataxi, förkortad steglängd och ”base-narrow stance” (Figur 2) ses i vissa fall av EGS och indikerar att nervdegenerationen även drabbar det somatiska nervsystemet (7, 15).

Feber är ett mycket specifikt och variabelt kliniskt symtom, som främst ses vid akut EGS (2, 7).

DIAGNOS

Ekvin grässjuka diagnostiseras ofta genom en samlad värdering av de relativt specifika symtomen beskrivna här



FOTO: EQUINE GRASS SICKNESS FUND.

FIGUR 2. Avmagring och ”base-narrow-stance”, att hästen står med alla fyra fötter samlade under buken, hos ett fall av kronisk EGS.



FOTO: ANNA BOHLIN

FIGUR 3. Dysfagi hos en häst med subakut EGS. Salivering är relativt vanligt till följd av dysfagi och/eller på grund av ökad produktion av saliv.

och genom uteslutning av andra möjliga diagnoser, då konfirmerande ickeinvasiva och snabba diagnostiska test saknas.

Blodprov

Hematologiska och biokemiska parametrar är ospecifika och relaterar till skador på tarmen och allmän systemisk påverkan, främst vid akut EGS (7). En inflammatorisk respons har påvisats hos hästar med konfirmerad EGS (1, 7). Serumamyloid A och fibrinogen har visat sig vara signifikant förhöjda vid alla former av EGS jämfört med friska hästar eller hästar med icke-inflammatorisk kolik. Dessa biokemiska ändringar kan dock inte användas för att skilja EGS från inflammatorisk kolik (t ex peritonit och enterit) (1).

Bukpunktat

Milda förändringar kan ses i bukvätskan vid EGS, med ökat proteininnehåll och förhöjt antal leukocyter. Provet kan ha ett diagnostiskt värde i att skilja akut EGS från strangulerande tunntarms-

lesion (28), eller för att utesluta peritonit som differentialdiagnos (1).
Biopsi
 Tunntarmsbiopsi är den enda idag tillgängliga diagnostiska metoden som med säkerhet kan påvisa EGS ante mortem. Biopsi kan tas laparoskopiskt eller i samband med explorativ laparotomi (38). Studier har visat att histopatologi av formalinfixerade 1 x 1 cm full-thickness ileumbiopsier har 100 procent specificitet och sensitivitet för påvisandet av EGS, när de jämförs med gold-standard (histopatologi av ggl coeliacum/mesentericum craniale eller ggl cervicale craniale) (30). Fixeringen av biopsin i formalin är viktig, då exempelvis kryopreservation kan ge falskt positivt resultat (30).

Rektumbiopsi kan påvisa EGS med hög specificitet (100 %) (45) men tyvärr är sensitiviteten för histopatologisk undersökning av rektumbiopsier mycket låg (21 %) (25). Oavsett var i rektum biopsin tas, och oavsett om hästen är normal



FOTO: EQUINE GRASS SICKNESS FUND

FIGUR 4. Rihinitis sicca anses patognomont för EGS av vissa författare.

eller lider av EGS, är antalet neuron variabelt. Det gör att många biopsier saknar tillräckligt antal neuron för att vara diagnostiska (25, 45).

Fenylefrintest

Vid de tillfällen patienten uppvisar bilateral ptosis kan en sannolik diagnos ställas genom ett icke-invasivt fenylefrintest (13, 14). Fenylefrin 0,5 procent droppas i det ena ögat och bedömning av resultatet görs efter ca 20 minuter. Läkemedlet fungerar genom att tillfälligt ersätta bortfallet av sympatisk innervation, varvid ptosis tillfälligt upphör i det behandlade ögat. Graden av ptosis värderas genom bedömning av de övre ögonfransarnas vinkel i förhållande till kornea (13) (Figur 5).

DIFFERENTIALDIAGNOSER

Andra orsaker till kolik är de främsta ➤



FOTO: ANNA BOHLIN

FIGUR 5. Fenylefrintest (vänster öga) efter 20 minuter.

► differentialdiagnoserna vid EGS. Akut EGS kan likna strangulerande tunnarmsobstruktion, ileumförstoppning, främre enterit eller idiopatisk eosinofil enterit (39, 49). Ibland måste explorativ laparotomi företas för att utesluta tänkbara diagnoser (6). Även peritonit och foderstrupsförstoppning nämns som differentialdiagnoser (49).

Andra sjukdomar med neurologisk påverkan, såsom botulism, equine motor neuron disease och atypisk myopati har också rapporterats vara tänkbara differentialdiagnoser (3, 49).

POSTMORTEMUNDERSÖKNING
Makroskopiska förändringar

Vid akut EGS ses vätske- och gasfylld tunntarm och magsäck (36), eventuellt med sekundär inpackning av kolon (2). Linjära ulcerationer i esofagus på grund av refluxesofagit kan förekomma (11). Vid de tillfällena förloppet varit mycket snabbt och hästen hittas död ses ibland magsäcksruptur (36).

Subakuta EGS-fall karakteriseras av kraftig sekundär inpackning av kolon och cekum. Ofta är tarmväggen adherent till innehållet och både innehållet och mukosan har en svartfärgad yta till följd av blodig avlagring från tarmväggen (24, 36, 49).

I kroniska fall är tarmsystemet generellt tomt och utan makroskopiskt synliga förändringar och hästen är ofta uttalat kakektisk (36). Rihinitis sicca, med varierande grad av ulceration och exsudation i nosslehhinnan kan ses makroskopiskt (24) (Figur 4).

Histopatologi

Undersökning av autonoma ganglier, företrädesvis ggl coeliacum/mesentericum craniale samt ggl cervicale craniale anses vara gold-standard för påvisandet av EGS (30). Dessa återfinns vid sidan om binjuren respektive medialt om luftsacken och är makroskopiskt identifierbara (9). I akuta och subakuta fall har man påvisat 100 procents sensitivitet och specificitet även för ileumbiopsier (30).

Histopatologiskt karakteriseras biopsierna av ett minskat antal neuron, dock med variabel korrelation mellan graden av degeneration, lokalisering av förändringar och allvarlighetsgraden av kliniska symtom (8, 40). Förändringar i neuron



FOTO: EQUINE GRASS SICKNESS FUND.

FIGUR 6. Nutritionell support är viktig vid kronisk EGS.

karakteriseras av marginering och minskad mängd Nissl-substans (skadade celler) samt degenererade cellkärnor och avsaknad av Nissl-substans (döda celler) (40). Typiskt är avsaknad av specifikt immunsvaret i biopsierna (36).

BEHANDLING OCH PROGNOSE

Prognosen för akut och subakut EGS är hopplös och så snart diagnosen är bekräftad bör hästen avlivas (24, 39).

Sammanlagd överlevnad för fall av EGS har rapporterats vara ca fem procent vid ett stort hästsjukhus i England (49). De senaste åren har man dock rapporterat 50–70 procent överlevnad hos utvalda kroniska fall av EGS vid understödjande terapi (6, 50). Terapin består i stort av nutritionell support, smärtlindring, enteral vätska och laxering samt allmän omvårdnad (49) (Figur 6). Hästar som fortsatt har tarmljud, aptit och förmågan att svälja har en större chans att överleva, medan rihinitis sicca är ett negativt prognostiskt fynd (31). En liten studie av fyra överlevande fall av kronisk EGS, där histopatologi företogs post mortem flera år senare, visade att vissa hästar trots kraftig neuronal förlust ändå kan fungera normalt (5). Undersökning av kroniska fall som överlevt har också visat att inte alla neuron med degenerativa förändringar dör och att ICCs kan återhämta sig efter mildare former av EGS (29).

ETIOLOGI

Dysautonomi liknande EGS har påvisats hos en rad andra arter, exempelvis hos hund (16) och katt (23, 34), och man har föreslagit att etiologin kan vara densamma (34, 39). Studier har bekräftat att de förändringar som ses histopatologiskt vid EGS är förenliga med nervceller påverkade av neurotoxin (43).

Det är idag klarlagt att toxinet som ger upphov till EGS kan spridas via retrograd axonal transport. Det är därför sannolikt att upptaget sker lokalt via nervceller i tarmen och därefter sprids vidare (12). Det förklarar också att de mest påtagliga förändringarna ses i anslutning till tarmen. En viss grad av systemisk spridning har dock också föreslagits (40) och tros kunna bidra till skador i CNS.

En rad etiologiska faktorer bidragande till EGS har föreslagits genom åren: *Ranunculus* spp (smörblomma) (32), *Trifolium hybridum* (alsikeklöver) (39), svamp, insekter, virus eller jordburna bakterier (34).

Idag finns starkast evidens för att EGS är en toxicoinfektion orsakad av *Clostridium botulinum* typ C. Redan 1919 misstänkte man att *C botulinum* kunde vara orsak till EGS (39). På 1990-talet blev teorin åter aktuell efter att man påvisat toxin från bakterien och även sett en signifikant ökad förekomst av *C botulinum* typ C i träck från drab-

bade hästar jämfört med kontroll (20). Författarnas teori var att intestinal kolonisering av bakterien kan ge upphov till lokal toxinproduktion, till skillnad från vid botulism där ett preformerat toxin upptas via fodret (20). En tio- till hundrafaldig ökning av anaeroba bakterier, speciellt *Clostridium* spp, har visats hos EGS-fall jämfört med kontroll (10). Man har dock inte kunnat visa att överväxten är orsaken till sjukdomen, då den troligen även kan uppkomma sekundärt till den stas som sjukdomen ger i tarmsystemet (10, 44). Påvisandet av en lägre halt antikroppar (IgG) mot *C botulinum* typ C hos hästar som drabbats av EGS, jämfört med friska hästar som betat tillsammans med EGS-fall, ger en starkare evidens för teorin (20, 27). Man har även visat att det vid akut EGS finns signifikant högre nivåer av IgA riktat mot botulinum neurotoxin typ C och D i jejunum och ileum, jämfört med friska hästar. Detta kan indikera nylig exponering men ett otillräckligt skydd mot sjukdomen (35). I humana studier har man påvisat kraftigt selektiv neurotoxicitet hos *C botulinum* neurotoxin C1 (47).

Etiologin vid EGS är troligen multifaktoriell och man har spekulerat i om ändringar i tarmfloran kan predisponera för klostridietillväxt, och därmed för sjukdomen, exempelvis i samband med foderbyte (27). Eftersom *Clostridium* spp är jordbundna kan riskfaktorer som störningar på marken (26) eller mekanisk mockning (33) förklaras genom att de ökar spridningen av bakterien.

Till följd av dessa upptäckter, och mot bakgrund av god preventiv effekt av andra klostridievaccin (tetanus och botulism), pågår ett vaccinationsförsök i Storbritannien mellan 2014 och 2016 (22). Förhoppningen är att denna studie ska bekräfta *C botulinum* typ C som orsak till EGS och ge möjlighet till profylaktisk behandling mot sjukdomen i framtiden.

DISKUSSION

Ekvin grässjuka är en fruktad sjukdom då prognosen är hopplös för akuta och subakuta fall och anses vara tveksam för kroniska fall.

Trots intensiv forskning på området är etiologin och den fullständiga patogenesen för sjukdomen ännu inte klarlagd.

Forskning på sjukdomen bedrivs till största delen på kliniska fall, då man i dagsläget inte kan inducera ett naturligt sjukdomsförlopp experimentellt.

I praktiken diagnostiseras EGS ofta baserat på kliniska symtom och genom uteslutning av differentialdiagnoser genom exempelvis blodprov och bukpunktat. Ante mortem kan en säker diagnos bara ställas genom tarmbiopsier (38), vilket är både invasivt och kostsamt. I de fall hästen uppvisar bilateral ptosis är fenylefrintest ett enkelt, minimalt invasivt och ekonomiskt alternativ för att ställa en sannolikhetsdiagnos. Post mortem är biopsitagning för bekräftandet av sjukdomen relativt okomplicerad. Ileum är enkel att identifiera och histopatologisk undersökning från denna del av tarmen har visat sig vara ett bra alternativ till provtagning av de autonoma ganglier som kan vara svårare att lokalisera. Författaren uppmuntrar denna typ av provtagning, då en säkrare diagnostisering kan vara viktig för framtida vaccination av hästar på drabbade marker.

Vid genomgång av beskrivna riskfaktorer för EGS konstateras att ett flertal av dessa, såsom hästens ålder och speciella meteorologiska och jordassocierade förhållanden, är svåra att påverka. Publicerade studier har spekulerat i om en störning av tarmfloran kan predisponera för sjukdomen, varvid försiktig och gradvis introducering av bete och fortsatt tillskott av det hö eller hösilage som hästen tidigare ätit kan reducera risken för sjukdomen. På marker där man tidigare sett fall av EGS kan man välja att inte låta hästar beta, eller välja att inte släppa unga hästar som löper en större risk för sjukdomen. Risken för EGS minskar under sensommaren, varför senare betessläpp också kan vara en möjlig skyddande åtgärd.

Den gamla teorin om *C botulinum* som orsakande agens är åter aktuell, då bakterien i flera studier har isolerats från EGS-fall samtidigt som låga antikroppstitrar har uppvisats hos drabbade hästar jämfört med hos friska. De nervskador som uppstår till följd av EGS är idag och inom den närmaste framtiden sannolikt inte möjliga att bota. Profylaktisk behandling mot sjukdomen, i form av vaccination, är därför mer lovande och

ett realistiskt alternativ för att bekämpa sjukdomen i framtiden.

SUMMARY

Equine grass sickness

Equine grass sickness (EGS) is a polynuropathic disease characterised mainly by dysautonomia. The disease is most prevalent in young grazing horses during spring and early summer. Diagnosis is often based on clinical signs and exclusion of other differential diagnoses, but the current author encourages ileal biopsies from suspected cases for a more certain diagnosis. Aetiology is still uncertain, but a toxicoinfection caused by *Clostridium botulinum* type C is suspected and currently under investigation in the United Kingdom. Hopefully, prophylactic vaccination against the disease will be possible in the future.

Referenser

- Cottrell DF, McGorum BC & Pearson GT. The neurology and enterology of equine grass sickness: a review of basic mechanisms. *Neurogastroenterol Motil*, 1999, 11, 79–92.
- Doxey DL, Gilmour JS & Milne EM. A comparative study of normal equine populations and those with grass sickness (dysautonomia) in eastern Scotland. *Equine Vet J*, 1991, 23, 365–369.
- Doxey DL, Milne EM, Gilmour JS et al. Clinical and biochemical features of grass sickness (equine dysautonomia). *Equine Vet J*, 1991, 23, 360–364.
- Hahn CN & Mayhew IG. Phenylephrine eyedrops as a diagnostic test in equine grass sickness. *Vet Rec*, 2000, 147, 603–606.
- Hahn CN, Mayhew IG & de Lahunta A. Central neuropathology of equine grass sickness. *Acta Neuropathol*, 2001, 102, 153–159.
- Ireland J. Focus on: vaccination against equine grass sickness. *Vet Rec*, 2014, 175, 114–115.
- Lyle C & Pirie RS. Equine grass sickness. *In Pract*, 2009, 31, 26–32.
- Mair TS, Kelley AM & Pearson GR. Comparison of ileal and rectal biopsies in the diagnosis of equine grass sickness. *Vet Rec*, 2011, 168, 266.
- McCarthy HE, French NP, Edwards GB et al. Why are certain premises at increased risk of equine grass sickness? A matched case-control study. *Equine Vet J*, 2004, 36, 130–134.
- McCarthy HE, French NP, Edwards GB et al. Equine grass sickness is associated with low antibody levels to *Clostridium botulinum*: a matched case-control study. *Equine Vet J*, 2004, 36, 123–129. ➤

- 30. Milne EM, Pirie RS, McGorum BC et al. 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.
33. Newton JR, Hedderson EJ, Adams VJ et al. An epidemiological study of risk factors associated with the recurrence of equine grass sickness (dysautonomia) on previously affected premises. *Equine Vet J*, 2014, 36, 105–112.
35. Nunn FG, Pirie RS, McGorum B et al. Preliminary study of mucosal IgA in the equine small intestine: specific IgA in cases of acute grass sickness and controls. *Equine Vet J*, 2007, 39, 457–460.
36. Obel A. Studies on grass disease: the morphological picture with special reference to the vegetative nervous system. *J Comp Pathol*, 1955, 65, 334–346.
39. Pirie RS, Jago RC & Hudson NP. Equine grass sickness. *Equine Vet J*, 2004, 46, 545–553.
40. Pogson DM, Doxey DL, Gilmour JS et al. Autonomic neuron degeneration in equine dysautonomia (grass sickness). *J Comp Pathol*, 1992, 107, 271–283.
42. Scholes SFE, Vaillant C, Peacock P et al. Enteric neuropathy in horses with grass sickness. *Vet Rec*, 1993, 32, 647–651.
48. Wood JLN, Milne EM & Doxey DL. A case-control study of grass sickness (equine dysautonomia) in the United Kingdom. *Vet J*, 1998, 156, 7–14.
49. Wylie CE & Proudman CJ. Equine grass sickness: epidemiology, diagnosis, and global distribution. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 2009, 25, 381–399.
50. Wylie CE, Proudman CJ, McGorum BC et al. A nationwide surveillance scheme for equine grass sickness in Great Britain: results for the period 2000–2009. *Equine Vet J*, 2011, 43, 571–579.

En fullständig referenslista (51 referenser) kan fås från författaren.

*ANNA BOHLIN, leg veterinär, Evidensia Specialisthästsjukhuset Helsingborg, Bergavägen 3, 254 66 Helsingborg.

Nominera kandidater till SVFs fullmäktige 2017–2020

Sveriges Veterinärförbunds medlemmar direktväljer ledamöter till förbundets fullmäktige.

Valet avser 15 ledamöter samt ersättare och sker senare under hösten 2016. Namnen på kandidaterna som nomineras ska vara förbundskansliet tillhanda senast den 31 augusti 2016.



Nominering – hur gör man?

Alla förbundsmedlemmar som är röstberättigade kan nominera kandidater till fullmäktige och är också valbara. Mandatperioden gällande detta val kommer att vara fyra år (2017–2020) med tillträde den 1 januari 2017.

Nominering ska vara skriftlig (kan ske via e-post kansli@svf.se) och innehålla följande uppgifter för att vara giltig:

- Namn på den nominerade kandidaten, personnummer och kontakt- och adressuppgifter.
- Skriftlig (gärna via e-post kansli@svf.se) bekräftelse av den som nominerats att hon/han accepterar att kandidera till fullmäktige för den gällande mandatperioden (2017–2020).
- Kontaktadresser till den person som står bakom nomineringen.

En särskild nomineringsblankett finns på veterinärförbundets hemsida www.svf.se, *Förbundet/Blanketter/Övriga blanketter*. Den går även att beställa via e-post kansli@svf.se, alternativt genom att ringa 08-545 558 20.

Nuvarande fullmäktigeledamöter kan nomineras för omval om de accepterar det. En lista på nuvarande fullmäktiges ledamöter finns på den lösenordsskyddade delen på förbundets hemsida www.svf.se, under fliken *Förbundet* och *Fullmäktige*. Medlemmar kan även få den informationen från förbundskansliet, kansli@svf.se eller 08-545 558 20.

Ytterligare frågor kring nomineringsprocessen besvaras av SVFs kansli via kansli@svf.se.