

Slutrapport: Besättningsrelaterad polyneuropati på häst - med fokus på fall, fallbesättningar samt förekomst av mögelsvampar och neurotoxiska substanser i inplastat vallfoder (V0747001)

Gittan Gröndahl, SVA

BAKGRUND

Nervsjukdomen besättningsrelaterad, förvärvad polyneuropati hos häst (acquired equine polyneuropathy, AEP) har förekommit i Norge, Sverige och Finland sedan 1990-talet, men har inte setts i andra länder. Vissa utländska författare benämner den som ”Scandinavian knuckling syndrome”. ”Knuckling” betyder överkotning, och det innebär att tån inte sträcks ut normalt vid isättning av hoven, upp till den grad att de kan trampa på kotledens framsida i ett eller flera steg. Överkotning på bakbenen är det mest typiska symptomet. Ofta blir mer än en häst drabbad i samma stall. Hästar med AEP är vid fullt medvetande, har normal aptit och normalt beteende för övrigt. I lindriga fall eller sjukdomsskeden har de svårt att rätta sina ben efter underlaget. De kan "tappa" ett bakben eller snubbla i vissa steg, särskilt vid trötthet eller på djupt underlag. Sådant kan dock även förekomma hos hästar utan polyneuropati, så enstaka snubblingar räcker inte för diagnos på en enskild häst. I riktigt svåra fall eller skeden är nervskadorna så svåra att hästen inte kan resa sig.

Skador på nervernas myelinsidor och nervfibrer (axoner) samt förekomst av inflammatoriska celler ses vid obduktion. Bland tänkbara orsaker till denna typ av skador finns toxiner (giftiga substanser), vitaminbrister, metaboliska störningar (ämnesomsättningsproblem) och immunmedierade skador. Orsaken till AEP på häst är inte känd. Med ledning av det sätt som sjukdomen uppträder på, utlöses den troligen av en faktor som flera hästar i besättningen har exponerats för. Det skulle kunna vara ett gift (toxin) eller något annat ämne som leder till skadliga reaktioner i kroppen. Ingen smitta har kunnat påvisas hos eller från sjuka hästar och hästar utifrån blir inte sjuka vid kontakt med en häst med AEP. AEP betraktas därför inte som en smittsam sjukdom. En gemensam faktor för sjuka hästar är att de har ätit inplastat vallfoder (hösilage) sedan en tid före insjuknandet. Vad det har för betydelse är inte klarlagt. Friska hästar i drabbade besättningar har också ätit av samma foder.

Diagnosen sker med hjälp av typisk symptombild och anamnes, och genom att andra diagnoser kan uteslutas genom lämplig utredning. En noggrann klinisk undersökning inklusive neurologisk undersökning och blodprov bör därför göras. Vid obduktion kan AEP konfirmeras med hjälp av mikroskopisk undersökning av snitt från perifera nerver.

Målet för detta projekt var att kartlägga sjukdomen AEP hos hästar i Sverige och Norge, genom att studera kliniska fynd, patologi, epidemiologi, utbredning, riskfaktorer, foderhygien samt förekomsten av mögelsvampar och neurotoxiner i foder. Den kliniska och patologianatomiska undersökningen syftade till att framställa tydliga diagnoskriterier, samt en klar definition och klassifikation av denna tidigare okända sjukdom hos häst. Den epidemiologiska undersökningen och foderstudien syftade till identifikation av riskfaktorer för tillståndet samt att kunna belägga eller förkasta teorin om att grovfoder kan vara upphov till symptomen. Studien ger samtidigt ökad kunskap om förekomst av mögelsvampar och mykotoxiner i inplastat vallfoder till häst. Att säkerställa kvalitén i hästfoder är en förutsättning för god djurhälsa, prestations- och reproduktionsförmåga. Vi önskar att koppla ihop kliniska och epidemiologiska fynd med patologiska förändringar och slutligen kunna beskriva patogenes och karakteristika för AEP hos häst.

MATERIAL OCH METODER

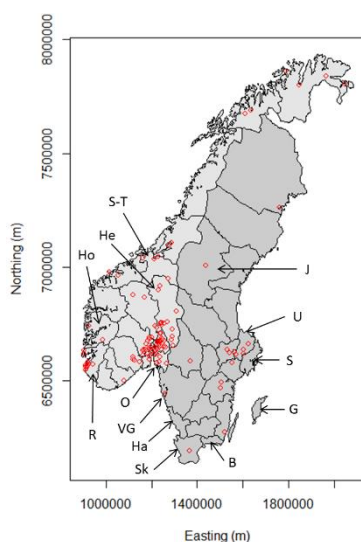
För att beskriva utbredningen av sjukdomen genomfördes en retrospektiv studie av tidpunkt och lokalisering för 136 kända fallbesättningar med AEP i Sverige och Norge mellan 1995-2012. De spatiala (rumsliga), temporala (tidsmässiga) och spatio-temporal förhållandena analyserades med lokala och globala metoder för detektion av klustring, ansamling av fall (Wolff et al, 2014). En prospektiv epidemiologisk och klinisk studie av 13 fallbesättningar med polyneuropati i Sverige och Norge utfördes (Gröndahl et al, 2012). Drabbade hästar (n=42), deras demografi och skötsel faktorer undersöktes vid ett tillfälle, och jämfördes med friska hästar från samma stall (n=115). Hästarna undersöktes noggrant och systematiskt kliniskt, med särskilt fokus på den neuromuskulära funktionen. I den epidemiologiska analysen kopplades demografisk information, miljö- och foderinformation till förekomst/avsaknad av symtom på sjukdomen samt graden av sjukdom.

För att undersöka hur sjukdomen manifesteras i hästen gjordes en prospektiv patologianatomisk studie. Neuromuskulära förändringar studerades hos 16 hästar med olika grader av kliniska tecken på polyneuropati (Hanche-Olsen et al, i manuskript). Perifera nerver preparerades i paraffinsnitt, semitunna snitt samt som enskilda fibrer (nerve fibre teasing). Nerverna undersöktes med histologi, transmissionselektronmikroskopi och immunohistologi för fenotyping av immunologiska celler. Hjärna, ryggmärg och muskelvävnad undersöktes histologiskt och histokemiskt.

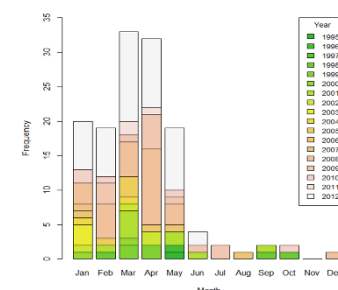
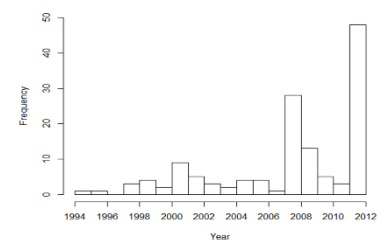
För att utvärdera den mikrobiologiska kvalitén i grovfodret utfördes en prospektiv studie av 16 olika foderpartier från 12 fallbesättningar med polyneuropati, samt foderpartier från 19 friska kontrollbesättningar (Müller et al, 2011, samt Gröndahl et al, i manuskript). Enkäter och intervjuer gjordes om förhållandena under odling, skörd samt lagring av varje ingående foderparti. Förekomsten av mögelsvampar, jästsvampar, tarmbakterier och klostridesporer i inplastat vallfoder (s k hösilage) undersöktes med mikrobiologisk metodik. Olika odlingsplattor, temperaturer och syretryck testades. Fermentationsanalys för att identifiera flyktiga fettsyror, alkoholer och mjölksyra gjordes med vätskekromatografi (HPLC). Den botaniska sammansättningen, lukt samt strukturella egenskaper bestämdes manuellt. Mögelgifter (mykotoxiner) som kan bildas av mögelsvampar och som är kända för att kunna orsaka nervskador undersöktes med vätskekromatografi och masspektrometri (LC-MS/MS). De undersökta mykotoxinerna/metaboliterna var verruculogen, fumitremorgin C, gliotoxin, roquefortine, penitrem A, penicillinsyra (penicillic acid) och mykofenolsyra (mycophenolic acid). *In vitro*-teknik för att analysera effekten av foderextrakt på cellodlingar i syfte att upptäcka cytotoxiska effekter användes också.

Detaljerad information avseende material och metoder finns beskriven i de olika publikationerna.

RESULTAT

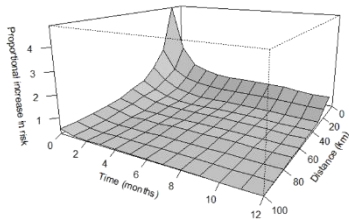


Förvärvat polyneuropati hos hästar, AEP, har förekommit i flera olika delar av Norge och Sverige, med en övervikt i trakten kring Oslo, Rogaland, samt Mälardalen, se karta (Wolff et al 2014). Mellan 1995-2012 förekom 16 utbrott i Sverige (12%) och 120 utbrott i Norge (88%) med en eller flera sjuka hästar i varje stall. Under flera av dessa år



förekom inga rapporter om sjukdomen i Sverige.

Rapporteringen av AEP varierade stort mellan olika månader och år, se diagram ovan. På de flesta gårdarna, 91%, upptäcktes det första fallet under månaderna januari till maj. Vi kunde visa att det finns samband mellan utbrotten geografiskt, och tidsmässigt, och att det förekommer att utbrotten ansamlas geografiskt under en period, så kallad spatiotemporala samband.



Detta kan illustreras med en graf, där den förhöjda ytan visar ökad risk för AEP på gårdar inom vissa avstånd i tid och rum från en drabbad gård (se figur till vänster).

Det förekom mellan ett till 25 fall av AEP på varje gård, oftast färre än fyra. Ingen gård rapporterade utbrott mer än ett år under studieperioden. De drabbade hästarna var av många olika raser och användningsområden som dressyr, hoppning, trav, distans, eller avel, och hölls både på stall och på lösdrift.

AEP är en allvarlig sjukdom, som angrep 27% av hästarna i drabbade besättningar och ledde till förlust av hästar på 8 av 13 gårdar (Gröndahl et al, 2012). En tredjedel av de sjuka hästarna avlivades av djurskyddsskäl eller dog. Från att den första hästen visat symptom till att det sista fallet dök upp på en gård, gick det mellan 3-100 dagar. Ofta var de första fallen mycket akuta och blev liggande utan att kunna resa sig, medan senare fall hade en mindre dramatisk sjukdomsutveckling. De mest akuta avlivades oftast inom 1 till 2 dagar efter debut. Övriga som avlivades försämrades inom en period av 2 veckor till 3 månader. Övriga insjuknade hästar behövde en lång konvalescens, men de tillfrisknade med vila.

Överkotningar iakttoogs under en tidsperiod på 9 dagar till 17 månader hos olika hästar. Ett par månader efter att överkotningarna helt försvunnit var hästarna tillbaka på samma nivå av arbete som före sjukdomen, efter en mediantid på 6,6 månader från sjukdomsdebuten.

AEP gav dålig muskelfunktion, framför allt i tåsträckarmuskulaturen bak. Däremot förekom inte ataxi, nedsatt medvetande eller andra symptom från centrala nervsystemet. De mest typiska fynden vid klinisk undersökning av hästar med AEP var att de visade en tendens att kota över på bakbenen i vissa moment, eller att de kotade över helt, med en snabb återgång till normal position av hoven (Gröndahl et al 2012). Oftast sågs överkotning på bägge bakbenen, men ibland var det värre på det ena. Problemet beskrevs ofta av ryttare som att ”hästen tappat ett bakben”. Många hästar hade sår på framsidan av kotlederna. En häst med allvarlig överkotning på båda bakbenen, som kvarstod i den positionen i några sekunder, visas på bilden ovan till höger.

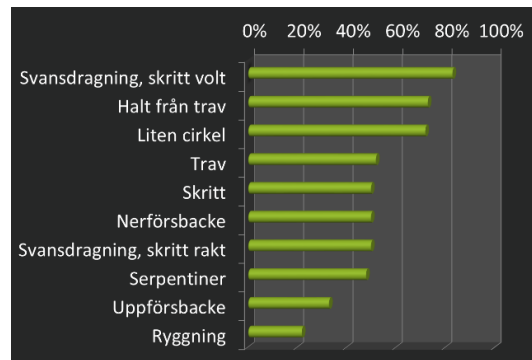


normal position av hoven (Gröndahl et al 2012). Oftast sågs överkotning på bägge bakbenen, men ibland var det värre på det ena. Problemet beskrevs ofta av ryttare som att ”hästen tappat ett bakben”. Många hästar hade sår på framsidan av kotlederna. En häst med allvarlig överkotning på båda bakbenen, som kvarstod i den positionen i några sekunder, visas på bilden ovan till höger.

Ett antal hästar i studien avlivades efter att ha blivit liggande, oförmögna att resa sig, eller dog av de skador de ådrog sig i samband med att de ramlat. Bilden till vänster på en liggande häst

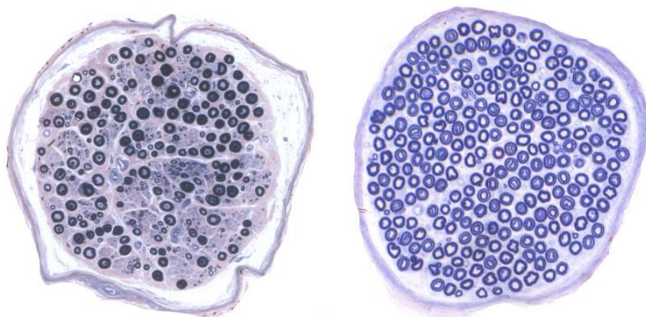
visar ett 2-årigt sto som i skrivande stund är mycket dålig, men som med nöd och näppe hittills har klarat att resa sig då hon ramlat, som på bilden, eller när hon lagt sig för att vila. Hon har ännu en avvaktande prognos.

Ett protokoll för klinisk undersökning av hästar med misstänkt AEP togs fram och utvärderades i projektet. De moment i den kliniska undersökningen som oftast kunde provocera till överkotning var att ta hästen på en snäv cirkel i skritt, med eller utan att dra i svansen åt sidan, eller att göra halt direkt från trav rakt fram, se illustration till höger (Gröndahl et al 2012). Hästar som är tydligt påverkade bör man inte att göra provokationstester på. De kan ramla omkull och ha svårt att resa sig igen, och man kan därför bli tvungen att avliva en sådan häst.



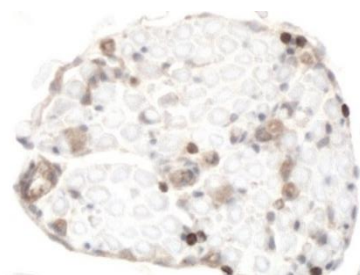
Både friska och insjuknade hästar hade ätit hösilage, men på två gårdar där man haft olika foderpartier insjuknade endast hästar som ätit av ett visst foderparti (Gröndahl et al 2012). När olika riskfaktorer analyserades var för sig, var sjuka hästar yngre än friska hästar, och var inte lika ofta hårt eller medelhårt arbetande. I en multifaktoriell analys framstod ålder och hullförändring som faktorer som hade samband med sjukdom. Dödligheten var dock högre hos hästar över 5,5 år än unghästar. Inga andra skötselfaktorer, historik eller kännetecken kunde kopplas till sjukdom i vår epidemiologiska utredning.

Den neuropatologiska studien visade typiska patologiska förändringar i samtliga obducerade fall (Hanche-Olsen et al, i manuskript, samt ESVN & ECVN 2013). Det rör sig om en nervskada i perifera nervsystemet, utanför det centrala nervsystemet. Degenerativa förändringar sågs både i nervernas myelinsidor och inne i deras axoner. Dessa bestod av måttlig till grav atrofi av axonen, med olika direkta och indirekta tecken på axonskador, till exempel Wallersk degeneration. Förändringarna sågs i lika hög grad i nerver från fram- och bakbenen. Det var heller ingen skillnad i dessa skadors omfattning då man jämförde proximalt och distalt (nära och långt ifrån ryggmärgen) eller mellan höger och vänster sida av kroppen.



Densiteten av myeliniserade nervfibrer var lägre än normalt. På bilderna intill visas en nerv från en häst med AEP till vänster, med totalt sett färre fibrer per tvärsnittsarea, samt en nerv från en normal häst till höger. Både grova och tunna myeliniserade fibrer var påverkade. Hos 5/14 hästar sågs framför allt förlust av de grova fibrerna.

En segmentell demyelinisering av nervfibrerna sågs hos samtliga fall. Myelinförlusten affekterade bara de grova fibrerna. Många av de kvarvarande fibrerna i den vänstra bilden har lite eller inget myelin till följd av demyelinisering.



Inflammatoriska mononukleära celler återfanns kring de skadade nerverna, både fästa till fibrerna och invasiva i fibrerna. Immunohistokemi visade att dessa var makrofager. Även B-celler och T-celler påvisades. En immunohistokemisk

färgning (brunt) av dessa i ett nervprov visas i bilden till vänster. Hos tre hästar var det mer inflammatoriska infiltrat närmare ryggmärgen, medan det i fem andra hästar inte sågs någon sådan gradient.

Ett ökat antal Schwannceller (hyperplasi), och ett ökat antal utskott från dessa ("onion bulbs") sågs vid demyeliniserade eller remyeliniserade nervfibrer hos 13/14 hästar. Schwannceller bildar myelin. En grav multifokal homogen eller granulär hypertrofi av cytoplasman sågs i Schwanncellerna i grova myeliniserade fibrer. Hos 11/14 hästar sågs också inklusioner i cytoplasman av de Schwannska cellerna, tydande på ackumulering av protein. Det är ett fynd som förefaller vara patognomoniskt (typiskt) för AEP. Muskelbiopsier visade ibland tecken på myofiberatrofi, men endast i enstaka fall så grav att den skulle kunna tolkas som neurogen atrofi.

Undersökningen av grovfoder från besättningar som var drabbade av AEP visade inga avvikelser med avseende på hur hösilaget hade skördats eller lagrats, eller vilka växter det innehöll, jämfört med fodret från friska besättningar (Müller et al 2011; Gröndahl et al, i manuskript). Majoriteten av lantbrukarna som tillverkat fodret till drabbade gårdar hade dock noterat otillfredsställande väderförhållanden vid skörden, så som "blött, fuktigt, regnigt", eller "soligt vid slag, men sedan regnigt" (Gröndahl et al, i manuskript). De flesta hade också observerat hygieniska problem, som synbar svamp tillväxt eller jordförorening av fodret. Skador från gnagare eller fåglar hade noterats på balarna i två drabbade besättningar.



De drabbade besättningarna använde öppnade balar för utfodring i upp till 8 dagar, median 4 dagar. Fyra av 13 gårdar utfodrade från öppnade balar i över 5 dagar. 7/13 gårdar kontrollerade inte varje portion foder manuellt och kunde följaktligen inte ta bort eventuellt förstört foder. Gammalt foder vid utfodringsplatserna togs inte bort dagligen på 9/13 gårdar.



En omfattande studie av odlingstekniker och mikrobiella fynd i normala hösilageprover före och efter lagring utfördes och publicerades inom projektets ram för att utgöra en viktig referens för studier av hösilage (Müller et al 2011). Foder från drabbade besättningar hade lägre pH och torrsbstanshalt, högre vattenaktivitet, samt högre innehåll av mjölksyra, smörsyra, 2-3-butanediol och bärnstensyra än kontrollfodren (Müller et al 2011; Gröndahl et al, i manuskript).

Foder från drabbade gårdar fick oftare anmärkning vid den manuella bedömningen av lukt, smörsyralukt, ammoniaklukt, bottenförna och strukturell kvalitet på fodret, jämfört med kontrollfodren. I prover från 16 foder från drabbade besättningar (fallfoder) och lika många kontrollfoder, påvisades klostridiesporer i 4 fallfoder och 0 kontroller, enterobakterier i 3 fallfoder och 5 kontroller, samt mögelsvampar i 3 fallfoder och 4 kontroller. Inga prover från drabbade gårdar innehöll något av de potentiellt neurotoxiska mykotoxinerna penicillinsyra, roquefortine C, gliotoxin, fumitremorgin C, mykofenolsyra, verrucologen eller penitrem A, medan ett av kontrollfodren var positivt för mykofenolsyra.

En *in vitro*-teknik användes för att analysera effekten av foderextrakt på cellodlingar med syftet att upptäcka cytotoxiska effekter. Den visade preliminärt att några foderprover från besättningar med AEP hade avvikande resultat. Vid närmare analys befanns tyvärr att det inte går att dra några slutsatser av detta. Ytterligare omfattande valideringsstudier krävs för metoden för att kunna säkerställa resultat av hög kvalitet och god generaliserbarhet, varför denna del av projektet lades ner.

DISKUSSION

Många värdefulla resultat i jakten på etiologin för AEP hos häst har uppnåtts i detta projekt. Vi har gett en god bild av utbredning, mönster, historik, förlopp, symptom, kliniska och patologiska undersökningsfynd samt prognos vid denna sjukdom. Denna information saknades tidigare i litteraturen, men våra studier är nu refererade i de senaste upplagorna av textböcker inom veterinär neurologi och medicin. Vi kan nu säga att det inte är en genetisk sjukdom, då den inte var kopplad till en viss ras. Det är inte heller sannolikt fråga om en infektion, då det inte funnits någon historia av eller tecken på infektion hos studerade hästar. Det fanns inte heller några tecken på ämnesomsättningsjukdom eller vitaminbristtillstånd. Det är gåtfullt varför AEP drabbar hästar i Norge, Sverige och Finland, när det inte är beskrivet i andra länder. Särskilt många fall ses i Norge, trots att det finns minst tre gånger fler hästar i Sverige.

Vad som kvarstår som troliga hypoteser för sjukdomen är exponering för ett direkt toxin med fördröjd tid till kliniska symptom (prodromaltid), och/eller en indirekt effekt förmedlad av ett inflammatoriskt svar. Om exponeringsfaktorn inte är ett direkt toxin, skulle det kunna röra sig om en mikrob eller metabolit som ger ett antikroppssvar som orsakar en autoimmun reaktion mot nervvävnad, i likhet med Guillain Barrés syndrom hos människa. Det kan vara en viktig iakttagelse att sjukdomen på några gårdar endast förekom hos hästar som fått vissa foderpartier av inplastat vallfoder. Det är värt att notera att det var många anmärkningar på de drabbade gårdarnas hygieniska och strukturella grovfoderkvalitet, vid den manuella bedömningen. Det förefaller också som en röd tråd att skördeförhållandena var suboptimala för dessa foder. Inget känt mykotoxin eller bakterietoxin har beskrivits kunna ge just de förändringar som ses hos hästar med AEP, men det utesluter inte att det kan finnas toxiner som vi ännu inte känner till. Inget av sju kända nervtoxiner från mögel kunde påvisas i foderprover från drabbade besättningar, inte heller någon ovanligt hög mögeltillväxt. Samtidigt är det svårt att dra säkra slutsatser om en hel skörd från ett prov från en eller två av hundratals balar. Vi kommer inte att släppa hypotesen om att grovfodret kan vara av betydelse för utvecklingen av AEP.

I ett nyligen påbörjat norsk-svenskt projekt "Patomorfologi och immunbiologi vid Acquired Equine Polyneuropathy (AEP); en nyckel till etiologin?", som fått stöd av Stiftelsen Hästforskning 2014, avser vi att gå vidare med mer ingående studier om vad som egentligen sker hos de affekterade hästarna och i deras nerver. På humansidan diagnostiseras och karakteriseras liknande sjukdomar bland annat genom test av förekomst av antikroppar i serum mot proteiner i nervvävnad, och att försöka ta fram en liknande test är en del i de kommande studierna. Genom att vinna djupare insikter i vad som sker i hästen vid AEP blir det lättare att ringa in vilka yttre omständigheter som kan tänkas förorsaka denna polyneuropati.

PUBLIKATIONER OCH PRESENTATIONER

- 1) Hanche-Olsen, S. «Oppdatering på polynevropati» Foredrag på SEVU-kurs for veterinärer, Oslo, Norge, 28.-29.9.2008
- 2) Gröndahl, G., Egenvall, A., Hanche-Olsen, S. Studies of Acquired Equine Polyneuropathy in Sweden & Norway. Muntlig presentation vid Workshop on Acquired Equine Polyneuropathy, Helsingfors, Finland, 2009
- 3) Müller, C., Cecilia Hultén, C., Gröndahl, G. Assessment of hygienic quality of haylage fed to healthy horses. Grass and Forage Science, 2011, 66 (4) 453–463
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2494.2011.00803.x/abstract>
- 4) Hanche-Olsen, S. «Mistanke om sammenheng mellom plastembalert grovfôr og nerverlammelse hos hest». Foredrag på Forskningsdagene i Hamar, Norge 27.9.2011.
- 5) Hanche-Olsen, S. «Polynevropati». Foredrag for Øvre Romerike Travlag, Norge 24.5.2012.
- 6) Gröndahl, G., Hanche-Olsen, S., Brøjer, J., Ihler, C.F., Hultin Jäderlund, K., Egenvall, A. Acquired Equine Polyneuropathy in Norway and Sweden- a clinical and epidemiological study. Equine Vet J Suppl. 2012 Dec; (43): 36-44
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.2042-3306.2012.00679.x/pdf>
- 7) Gröndahl, G., Hanche-Olsen, S., Brøjer, J., Ihler, C.F., Hultin Jäderlund, K., Egenvall, A. Acquired Equine Polyneuropathy in Scandinavia. Muntlig presentation och abstract vid Annual Convention of American Association of Equine Practitioners, Anaheim, USA. Proc Ann Conv Am Assoc Equine Pract, 2012, 58, 568
- 8) Förvärvad polynevropati hos häst – Faktblad på SVA:s webbplats
<http://www.sva.se/sv/Djurhalsa1/Hast/Nervsjukdomar/Polynevropati/>
- 9) Polynevropati - mystisk nervsjukdom – Faktblad på kunskapssajten HästSverige
<http://www.hastsverige.se/polynevropati-hos-hastar.html>
- 10) Gröndahl, G. Mystisk nervsjukdom kartläggs hos skandinaviska hästar. SVAvet, 2013, 2: 7-8
http://www.sva.se/upload/Redesign2011/Pdf/Djurhalsa/Hast/Nervsjkd_SVAvet_2_2013.pdf
- 11) Gröndahl, G. Polynevropati hos hästar i Norge och Sverige. Hippocampusföreläsning vid SLU och SVA, Uppsala, 2012
- 12) Gröndahl, G. Polynevropati hos häst – en norsk – svensk thriller i mitt liv. Foredrag, SVA, Uppsala, 2012
- 13) Hanche-Olsen, S., Gröndahl, G., J. Brøjer, J., Ihler, C.F., Hultin Jäderlund, K., Egenvall, A. Acquired Equine Polyneuropathy - en oppdatering. Muntlig presentation och abstract vid Husdyrforsøksmøtet, Lillestrøm, Norge, 2013
- 14) Hanche-Olsen, S. Nevrologiske lidelser hos hest, relatert til grovføret. Foredrag på Mjøsa Hesteklinikk, Norge, 28.2.2013.
- 15) Gröndahl, G., Hanche-Olsen, S., Brøjer, J., Ihler, C.F., Hultin Jäderlund, K., Egenvall, A. ”Acquired equine polyneuropathy” ger utbrott av överkotning hos hästar i Skandinavien. Muntlig presentation och abstract vid Veterinärkongressen, Uppsala, 2013
- 16) Hanche-Olsen, S., Hultin Jäderlund, K., Molin, J., Gröndahl, G., Matiasek, K. Acquired equine polyneuropathy: A uniform entity? Muntlig presentation och abstract (RA21) vid 26th Symposium of European Society of Veterinary Neurology Symposium & European College of Veterinary Neurology. Paris, 26.-28.9. 2013.
- 17) Hanche-Olsen, S. «Polynevropati, «silo-sjuke», AEP». Foredrag for elever på Nordisk heste- og hundemassasjeskole, Norge, 16.11.2012 samt 3.1. 2014
- 18) Wolff, C., Egenvall, A., Hanche-Olsen, S., Gröndahl, G. Spatial and temporal distribution of incidence of acquired equine polyneuropathy in Norway and Sweden, 1995–2012.

Veterinary Research 2014, 10:265 <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/s12917-014-0265-9.pdf>

- 19) Gröndahl, G., Hultén, C., Tevell Åberg, A., Hanche-Olsen, S., Müller, C.E. Assessment of hygienic quality and mycotoxins in wrapped forages fed to Swedish and Norwegian horses affected with acquired peripheral polyneuropathy. In manuscript.
- 20) Hanche-Olsen, S., Hultin Jäderlund, K., Molin, J., Hahn, C., Matiasek, K., Gröndahl, G. Acquired equine polyneuropathy- a uniform histopathological entity? In manuscript.

TACK

Stort tack till samtliga medförfattare, laboratoriepersonal på SLU, SVA och Ludwig Maximilians Universität i München, alla hästägare som vi samarbetat med för att samla data till studien, och till Stiftelsen Hästforskning för ekonomiskt bidrag.

SLUTSATSER (GÄLLANDE NYTTA MED RÅD TILL NÄRINGEN)

Forskningsprojektet om den allvarliga sjukdomen polyneuropati (AEP) har gett en bra bild av utbredning, mönster, historik, förlopp, symptom, kliniska och patologiska undersökningsfynd samt prognos vid denna sjukdom på häst. Vi har också tagit fram viktiga grunddata om halterna av bakterier, jäst och mögel i inplastat vallfoder (hösilage) av god kvalitet, och hur det ser ut i foder i besättningar med polyneuropati. Mycket av detta saknades tidigare i litteraturen, men våra resultat är nu införlivade i de senaste upplagorna av textböcker inom veterinär neurologi och medicin. På så sätt kommer veterinärer och andra rådgivare att bättre kunna ta hand om frågor om polyneuropati i framtiden.

Vi kan nu säga att det inte är en genetisk sjukdom, en infektion eller en ämnesomsättningssjukdom. Vi har kunnat visa att det förekommer särskilt många fall i Norge, trots att det finns minst tre gånger fler hästar i Sverige. Vår teori idag är att sjukdomen kan utlösas av en exponering för ett toxin, och att det tar en viss tid innan kliniska symptom ses hos hästen. Hästens egna immunsystem är också aktiverat kring nerverna. Det skulle kunna vara skadligt om aktiveringen leder till en autoimmun reaktion, som istället för att ”städa” bort trasiga nervceller också aktivt skadar nervernas myelinsidor, i likhet med Guillain Barrés syndrom hos människa.

Våra råd till hästägare som drabbas av polyneuropati (AEP) är att hästen behöver vila ordentligt under lång tid. Eftersom grovfodret kan misstänkas, är det lämpligt att byta ut det mot ett annat foder. Prognosen är avvaktande, åtminstone tills att man ser att hästen inte förvärrat sina symptom under den första månaden. Det kan också ta en liten tid för hästen att vänja sig vid att vara handikappad, men ofta lär de sig snart vad de klarar av. Räkna med att hästen kommer att behöva vila under några månader, upp till ett år i enstaka fall, med lugn rörelse i stor box eller lämplig hage.

Skydda huden på framsidan av kotlederna med mjuka lindor vid behov. Se till att hästen inte behöver anstränga sig, gå på ojämnt, halt, kraftigt sluttande eller djupt underlag. Undvik alla stressmoment. Symptomen kan akut förvärras vid stress eller trötthet. Ta hand om hästen med daglig mjuk massage och rykt för att främja blodcirkulationen i spända och trötta muskler. Tillskott av selen, B- och E-vitamin ges ibland som understödjande behandling, dock med tveksam effekt. Om hästen har ont, till exempel för att den kotat över eller ramlat upprepade gånger, kan smärtstillande antiinflammatorisk behandling vara lindrande.

Om hästen blir liggande, så är det inte alltid nödvändigt att försöka få upp den omedelbart om den ligger mjukt och inte på ett farligt ställe eller sätt. De kan behöva vila en stund, kanske några timmar, för att återhämta sig och mobilisera sina återstående krafter. Mindre hästar som har svårt att resa sig kan i vissa fall lyftas upp med hängmatta, men undvik att ställa hästen i hängmatta under en längre tid då det kan trötta eller stressa hästen. Stora hästar som blivit liggande har dålig

prognos, och det är oftast utsiktslöst att lyfta dem. Hästar som inte kan resa sig själva eller med hjälp, bör avlivas av djurskyddsskäl.

I jakten på den utlösande orsaken kan det vara en viktig iakttagelse att AEP ibland endast förekom hos hästar som fått vissa foderpartier av inplastat vallfoder. Många anmärkningar på den hygieniska och strukturella grovfoderkvaliteten gavs vid den manuella bedömningen av hösilage från de drabbade gårdarna i projektet. Det visade sig att det ofta varit blött och regnigt vid slag och pressning av dessa foder. Varken någon ovanligt hög mögeltillväxt, eller någon av sju kända nervtoxiner från mögel, kunde dock påvisas i foderprover från drabbade besättningar i projektet. Inget känt mykotoxin eller bakterietoxin är heller känt för att kunna ge just de förändringar som ses hos hästar med polyneuropati, Men det utesluter inte att det kan finnas toxiner som vi ännu inte känner till.

Vi kommer inte att släppa hypotesen om att grovfodret kan vara av betydelse för utvecklingen av polyneuropati. Vi kommer också att fortsätta våra studier om AEP och i ett nyligen påbörjat projekt avser vi att gå vidare med vad som sker i hästar som drabbas av sjukdomen.

RESULTATFÖRMEDLING TILL NÄRINGEN

Resultaten har förmedlats till hästnäringen, allmänheten, veterinärer och forskare i ett antal populärvetenskapliga och vetenskapliga publikationer som getts ut i tryckt skrift och på internet, samt presenterats vid flera möten, se lista ovan.

Till detta kommer ett antal intervjuer av deltagare i projektgruppen i facktidningar inom hästnäringen, dagspress, samt radio och TV, både i Sverige och Norge genom åren. Några exempel illustreras här intill. Ett TV-program med ett långt inslag om polyneuropati visades i TV4:s ”Lunchgaloppen Direkt” 18 januari 2015 och finns på internet en tid framöver (5:42-17: 48) http://www.tv4play.se/program/trav-och-galopp?video_id=3046585

Projektet kommer också att ligga till grund för en doktorsavhandling om polyneuropati som förbereds av Siv Hanche-Olsen i Norge.



Lunchgaloppen Direkt
Senast uppdaterad 17 jan 2015

Trav och galopp i TV4
Är du en fan för trav och galopp? Då är det här programet för dig. Vi tar upp allt som händer i världens största hästsport.

Nyheter



Mystisk sjukdom trugar hästar

En mystisk sjukdom som drabbat hästar i Norge och Sverige har nu fått namnet. Det är en form av polyneuropati som orsakas av en svamp som finns i vallfoder. Sjukdomen drabbar hästar som äter vallfoder som innehåller svampen. Sjukdomen drabbar hästar som äter vallfoder som innehåller svampen. Sjukdomen drabbar hästar som äter vallfoder som innehåller svampen.

VI TRENGER 10 KREATIVE UTVIKLERE



Norske hester får «silosyken»

En nervsjukdom som frykt bland hesteeiere. «Silosyken» rammer og lammer i hovedsak norske hester. Ingen vet hvorfor. En norsk hesteeier som har drabbat sin hest av «silosyken» forteller om hvordan det er å leve med sykdommen. Hesteeieren forteller om hvordan det er å leve med sykdommen. Hesteeieren forteller om hvordan det er å leve med sykdommen.

