

Erstmalige Feststellung von equiner Babesiose als Bestandsproblem in der Schweiz

M. Hermann¹, D. Baumann², G. Weiland³ und B. von Salis⁴

Veterinär-Medizinische Klinik der Universität Zürich¹
 Institut für Parasitologie der Universität Zürich²
 Institut für vergleichende Tropenmedizin³ und
 Parasitologie der Universität München
 und Pferdeklinik Uesslingen⁴

Einleitung

Von den Blutprotozoen der Gattung *Babesia* sind bisher zwei Arten beim Pferd und anderen Equiden bekannt: *Babesia caballi* als große Art und *Babesia equi* als kleinere Spezies. Beide Arten werden in ihrem natürlichen Entwicklungszyklus durch verschiedene Arten von Schildzecken der Gattung *Dermacentor*, *Hyalomma* und *Rhipicephalus* übertragen. Entsprechend der geographischen Verbreitung der Vektoren kommen *Babesia caballi* und *Babesia equi* zu meist gemeinsam in weiten Gebieten Asiens, Afrikas, Süd- und Mittelamerikas sowie in Teilen der USA endemisch vor. In Europa sind Portugal, Spanien, Frankreich, Italien, die Tschechoslowakei, Ungarn, die Balkanländer sowie Regionen der Sowjetunion als Endemiegebiete bekannt (Friedhoff, 1982). Hinsichtlich des Auftretens autochthoner Infektionen in einigen Ländern Zentraleuropas (z. B. Deutschland, Österreich und Schweiz) ist die Situation unklar. Es wird vermutet, daß die nördliche Grenze des Endemiegebietes bis nach Belgien reichen könnte (Friedhoff, 1982).

In Ländern außerhalb der bekannten Endemiezonen kann der Pferdepraktiker mit importierten Fällen von Babesiose des Pferdes konfrontiert werden. Außerdem wird von ihm nicht selten eine Untersuchung von Pferden auf Ausschluß einer Babesieninfektion verlangt, und zwar bei Pferdeexporten in bestimmte Länder (z. B. USA, Japan und Australien), die einen amtlichen Nachweis für das Freisein der Importiere von dieser Infektion fordern.

Aus diesen Gründen erscheint es uns sinnvoll, über die erstmalige Feststellung einer Babesiose in einem Pferdebestand in der Schweiz zu berichten. Dabei sollen klinische Symptome, Krankheitsverlauf, Diagnostik, Epidemiologie, Therapie, Serodiagnostik sowie die aus der Erkrankung für den Bestand resultierenden praktischen Konsequenzen beschrieben bzw. diskutiert werden.

Fallbericht

Anamnese

Im Juni 1985 wurde die Medizinische Pferdeklinik der Universität Zürich von einem praktizierenden Kollegen in ei-

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit berichtet über den erstmaligen Nachweis von *Babesia equi* in einem Rennpferdebestand in der Nordostschweiz (Kanton Zürich). Von den 17 Pferden des Bestands erkrankten 4 innerhalb einer kurzen Zeitspanne unter folgendem Krankheitsbild: Leistungsabfall, Fieber bis 40 °C, Anorexie, Ikterus und hämolytische Anämie. Die klinische Verdachtsdiagnose auf Babesiose konnte durch den Nachweis typischer Formen von *B. equi* in Blutausstrichen und durch serologischen Antikörpernachweis gesichert werden. Dabei waren in der KBR und im IFAT Antikörper nur mit Antigen von *B. equi* nachweisbar, nicht jedoch mit Antigen von *B. caballi*. Vor Einleitung einer spezifischen Therapie gelang bei einmaliger Untersuchung von 12 Pferden der direkte Erregernachweis im Blut in 8 Fällen.

Die klinisch kranken sowie die serologisch positiven Pferde (insgesamt 12 Tiere) wurden mit einer 12%igen Lösung von Imidocarbipropionat (Imizol®) behandelt. Die aufgetretenen Nebenwirkungen (Kolik, Speichelfluß, Durchfall, Harndrang, Schweißausbrüche, Bradykardie) sowie die Tatsache, daß mit dieser Behandlung eine vollständige Elimination des Erregers nicht möglich ist, veranlaßten den Besitzer, nur eine zweimalige Behandlung durchführen zu lassen. Im Anschluß an die Behandlung blieben alle Pferde frei von Symptomen der Babesiose, doch ließen sich bei einmaliger Untersuchung noch bei 5 von 12 Tieren Erreger im Blutausstrich feststellen. Innerhalb der Beobachtungsperiode von 12 Monaten fielen die Antikörpertiter in der KBR auf Grenzwerte ab, während im IFAT die Titer über den Grenzwerten persistierten.

Aufgrund verschiedener Faktoren wird angenommen, daß die Infektion durch ein latent infiziertes Tier in den Bestand eingeschleppt und durch den Gebrauch unsteriler Injektionsnadeln von Tier zu Tier weiterverbreitet worden ist.

First Time Occurrence of Equine Babesiosis as a Herd Problem in Switzerland

In the present article *Babesia equi* was shown for the first time to occur in a racing stable in the northeastern part of Switzerland (canton of Zürich). Of the 17 horses in the stable, 4 horses became sick within a short period of time presenting the following signs: poor performance, fever up to 40 °C, anorexia, icterus and hemolytic anemia. The tentative diagnosis of babesiosis was confirmed by detecting *Babesia equi* in blood smears and by serologic antibody tests. With the complemented fixation test and the indirect fluorescent antibody test (IFAT) only antibodies against the antigens of *Babesia equi* and none against *Babesia caballi* could be detected. Prior to the initiation of a specific therapy the organisms were found in blood smears of 8 out of 12 horses examined once.

The clinically affected horses as well as the horses which were serologically positive (a total of 12 animals) were treated with a 12 per cent solution of imidocarbipropionate (Imizol®). The occurrence of side effects of the treatment (colic, salivation, diarrhea, dysuria, sweating and bradycardia) and the fact that a complete elimination of the organism was not possible induced the owner to have only two treatments performed. All horses treated remained free of clinical signs of babesiosis. However, when reexamining the blood smears once more, the organism could be found in 5 of 12 horses. During a monitoring period of 12 months the antibody titers of the complement fixation tests reached threshold values whereas the titers of the IFAT persisted.

Based on different facts, the assumption was made that the infection had been imported in the stable by an animal with a latent infection. The spreading of the disease among the horses occurred by the use of contaminated needles.

nen Rennpferdebestand 30 km nordöstlich von Zürich zur Abklärung eines Bestandsproblems beigezogen. Im Bestand befanden sich zu dieser Zeit 16 Vollblutpferde und 1 Pony. 4 der Pferde (Nr. 1, 13, 15 und 16) standen wegen

Affektionen am Bewegungsapparat nicht im Rennttraining. Die restlichen 12 Pferde waren in vollem Training und hatten im Verlauf des Frühjahrs an zahlreichen Rennen teilgenommen. Nach Bericht des Bestandstierarztes schwankten die erbrachten Rennleistungen beträchtlich, und es traten sporadisch unspezifische Krankheitssymptome auf, wie leicht- bis mittelgradiges Fieber von 3 bis 4 Tagen Dauer und Ikterus.

Die Pferde hatten keinen Weidegang, wurden aber jeden zweiten Tag im Gelände ausgeritten. Sie nahmen häufig an Rennen im Inland, jedoch nur selten im Ausland teil. Die Zusammensetzung des Bestands änderte sich häufig durch Verkauf und Zukauf von Pferden aus dem In- und Ausland (Frankreich, Deutschland und England). Der Impfstatus der Pferde erfüllte die vom Schweizerischen Rennverband erlassenen Vorschriften. Die Pferde wurden viermal jährlich anthelminthisch behandelt.

Klinische Untersuchung

Am 14. Juni 1985 zeigten 3 Wallache im Alter zwischen 3 und 6 Jahren (Nr. 2, 5 und 6) seit einigen Tagen Apathie, intermittierendes Fieber zwischen 38,5 bis 40 °C, mangelnde Freßlust und erbrachten eine unbefriedigende Leistung. Koliksymptome waren nicht beobachtet worden. Ein viertes Pferd, Wallach Nr. 8, zeigte bereits seit 2 Wochen ähnliche Erscheinungen; zum Zeitpunkt der Untersuchung hatte sich sein Allgemeinzustand gebessert. Die Schleimhäute wiesen eine ausgeprägte Gelbfärbung auf. Bei der klinischen Untersuchung dieser 4 Pferde konnten die nachfolgenden Symptome festgestellt werden: Nähr- und Pflegezustand gut, Apathie, leicht erhöhte Atemfrequenz (18 bis 24 pro Minute), blasse und deutlich ikterische Schleimhäute, leicht- bis mittelgradige, bis zu den Sprunggelenken ziehende ödematöse Schwellung und ein leichtes Präputialödem. Die Körpertemperaturen variierten zwischen 38,5 °C (Pferd Nr. 8) und 40,6 °C (Pferd Nr. 2), und die Pulsfrequenz lag zwischen 40 und 60 pro Minute. Bei Pferd Nr. 2 konnte ein holosystolisches Herzgeräusch mit Punctum maximum auf Höhe der Mitralklappe, Grad 3 von 6, auskultiert werden. Kotabsatz und Kot waren normal. Bei der rektalen Untersuchung fiel bei 2 der 4 Pferde (Nr. 2 und 6) eine relativ große und stumpfrandige Milz auf. Die Pferde bewegten sich ungerne und langsam mit schleppendem Gang, jedoch ohne Lahmheit oder Ataxie zu zeigen. An keinem der Pferde konnten Zecken gefunden werden.

Laboruntersuchungen, Material und Methoden

Es wurden die folgenden hämatologischen, blutchemischen, parasitologischen und serologischen Untersuchungen an diesen 4 Pferden vorgenommen:

Blutstatus. Die Bestimmungen der Erythrozytenzahl, der Leukozytenzahl, des Hämatokriten und der Indizes erfolgte mittels eines elektronischen Zellzählgerätes der Firma Contraves (Contraves Analyzer 4300, CH-Zürich). Die mikroskopische Differenzierung der Leukozyten wurde in giemsaefärbten Blutaussstrichen durchgeführt.

Die Bestimmung der Blutsenkungsgeschwindigkeit erfolgte mit Zitratblut (1. Teil 3,8 % Zitrat + 4 Teile Blut) in senk-

recht aufgestellten Röhrchen (Länge: 32 cm, Durchmesser: 0,5 cm). Der Wert wurde nach 15 Minuten abgelesen.

Klinische Chemie. Das Gesamtbilirubin wurde nach der Jendrassik-Methode bestimmt (Jendrassik und Grof, 1938). Die Messung verschiedener Enzymwerte erfolgte nach folgenden Methoden: der alkalischen Phosphatase (AP) (E.C. 3.1.3.1.) und Glutamatdehydrogenase (GLDH) (E.C. 1.4.1.3.) nach den Empfehlungen der *Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie* (1972 bzw. 1970); Gamma-Glutamyl-Transferase (γ -GT) (E.C. 2.3.22.) nach Angaben von Szasz et al. (1974); Sorbit-Dehydrogenase (SDH) nach Gerlach und Schürmeyer (1962).

Parasitologische Untersuchungen

Zur parasitologischen Untersuchung auf Blutprotozoen wurde bei den Pferden Kapillarblut aus Gefäßen der Ohrmuschel entnommen, dünn ausgestrichen, nach der üblichen Giemsa-Methode gefärbt und mikroskopisch mit Ölimmersion (Objektiv 100 \times) untersucht.

Serologische Untersuchungen

Zum Nachweis spezifischer Antikörper gegen Babesia-Antigene dienten die Komplementbindungsreaktion (KBR) sowie der indirekte Immunfluoreszenztest (IFAT), wie von Weiland et al. (1984) beschrieben. In der KBR wurden Extraktantigene aus *Babesia caballi* bzw. aus *Babesia equi* eingesetzt, im IFAT dienten mit diesen Parasiten befallene Pferdeerythrozyten als Antigene. In der KBR bzw. im IFAT waren Serumverdünnungen von 1 : 5 bzw. von 1 : 64 als Grenzwerte für gesicherten Antikörpernachweis festgelegt worden.

Laboruntersuchungen, Resultate

Hämatologische und blutchemische Untersuchungen

Die Resultate der hämatologischen und blutchemischen Untersuchungen von Pferd Nr. 2 sind in Tab. 1 zusammengestellt. Bei den übrigen 3 Pferden waren die Abweichungen von den Normalwerten ähnlich, aber weniger ausgeprägt.

Bei Pferd Nr. 2 handelt es sich um eine normochrome, normozytäre Anämie bei beschleunigter Blutsenkungsreaktion. Es bestand eine leichtgradige Leukozytose mit absoluter Neutrophilie und eine hochgradige Hyperbilirubinämie mit Anstieg des Spiegels von indirektem (nichtkonjugiertem) Bilirubin. Die Serumspiegel der Leberenzyme lagen im Normalbereich. Die klinischen, hämatologischen und blutchemischen Resultate führten zur Diagnose einer hämolytischen Anämie.

Parasitologische Untersuchungen

Bei der Untersuchung der Blutaussstriche der Pferde konnten in den Erythrozyten Merozoiten von Babesien nachgewiesen werden. Es fanden sich am häufigsten kleine Ringe (Durchmesser ca. 1,7 μ m) sowie vereinzelt auch Doppelbirnenformen (ca. 1 \times 1,9 μ m) (Abb. 1 a) und sogenannte „Malteserkreuze“ (Abb. 1 b), die aus 4 kreuzförmig angeordneten, ca. 1,5 μ m langen Merozoiten bestanden. Größe und Form der Merozoiten, vor allem die typischen „Malte-

serkreuze“, ermöglichten die zweifelsfreie Diagnose eines Befalles mit *Babesia equi*. Die Resultate der parasitologischen Untersuchungen sind in Tab. 2 zusammengestellt.

Tab. 1: Resultate der Laboruntersuchungen von Pferd Nr. 2

Parameter	Befunde von Pferd Nr. 2	Normalbereich
PCV Vol.-%	20	35–48
Hb g/dl	7,2	10–18
Ec 10 ⁶ /mul	4,61	7,5–10,7
MCH pg	15,6	13–19
MCHC Vol.-%	35,9	32–38
MCV fl	43,3	41–50
Thrombo 10 ³ /mul	120	größer 80
BSR mm/15 min.	34 S*	kleiner 15
Pp g/l	83	58–74
Fibrinogen g/l	7	kleiner 3
Leuk./mul	12400	4600–10600
Ne Stab. %, /mul	0/0	0–6%/0–700
Ne Seg. %, /mul	65/8060	45–67%/2500–6300
Eos. %, /mul	0/0	0–4%/0–350
Baso. %, /mul	1/124	0–2%/0–150
Mono. %, /mul	6/744	0–6%/0–450
Lymph. %, /mul	28/3472	21–49%/1190–4010
Bilirubin: Gesamt mumol/l	164,2	15–43
Bilirubin: Direkt mumol/l	26,6	5–15
AP IU/l	144	50–120
GGT IU/l	7	2–10
GLDH IU/l	1	0–19
SDH IU/l	1	0–7

*) Schleiersenkung

Serologische Untersuchung

Anlässlich der ersten klinischen Untersuchung des Bestandes am 14. Juni 1985 waren bei den 4 erkrankten Pferden Blutproben entnommen und im Tropeninstitut der Universität München serologisch auf Antikörper gegen *Babesia* untersucht worden. Wie aus Tab. 2 hervorgeht, hatten alle Tiere in der KBR und im IFAT bei Verwendung von *Babesia equi*-Antigen über den Grenzwerten liegende Antikörpertiter (Ausnahme Pferd Nr. 6 mit Grenzwerttiter in der KBR).

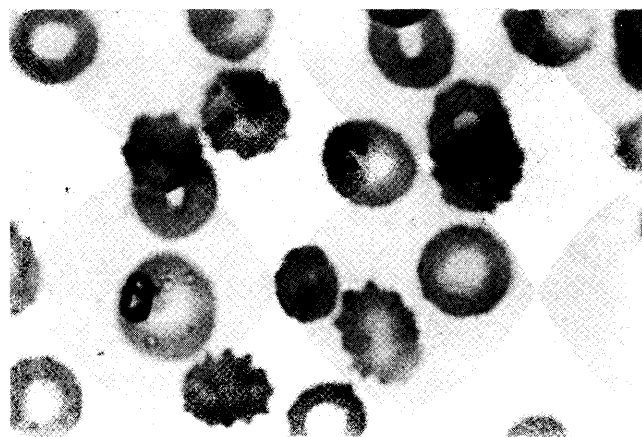
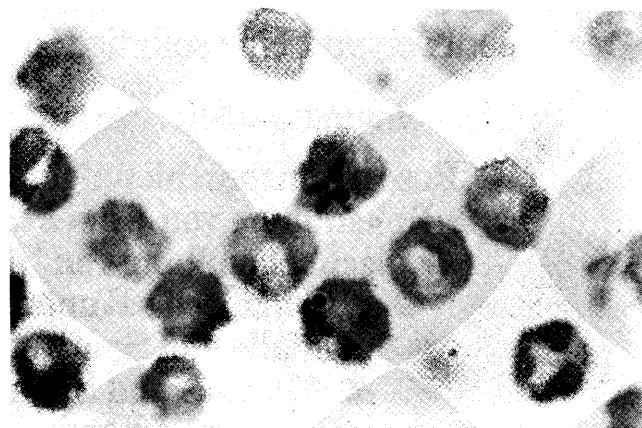


Abb. 1: *Babesia equi* in Erythrozyten verschiedener Pferde.

a: Ringformen

b: sogenannte „Malteserkreuze“, bestehend aus 4 kreuzförmig angeordneten Merozoiten

Vergrößerung: Objektiv 100x, Okular 10x.



Am 27. Juni 1985 wurde der gesamte Bestand (17 Pferde, davon 1 Pony) serologisch auf Antikörper gegen *Babesia* untersucht. Bei allen untersuchten Pferden waren KBR und IFAT mit dem *Babesia caballi*-Antigen negativ. Von den 16 Pferden reagierten 12 positiv mit dem *Babesia equi*-Antigen, 4 Pferde (Nr. 1, 13, 15 und 16), welche nicht im Training standen, und das Pony reagierten negativ.

Tab. 2: Ergebnisse serologischer und parasitologischer Untersuchungen bei Pferden mit Infektion durch *Babesia equi*

Pferd Nr.	Titer im indirekten Immunofluoreszenztest (IFAT) mit B.-equi-Antigen am*					Titer in der Komplementbindungsreaktion (KBR) mit B.-equi-Antigen am*					Ergebnis der Blutuntersuchung auf Babesien am**		
	14. 6. 85	27. 6. 85	6. 8. 85	23. 9. 85	3. 6. 86	14. 6. 85	27. 6. 85	6. 8. 85	23. 9. 85	3. 6. 86	14. 6. 85	11. 7. 85	6. 8. 85
2	512	512	2048	1024	—	80	80	20	20	—	pos.	—	pos.
3	—	32768	2048	V	—	—	320	320	V	—	—	neg.	—
4	—	256	512	256	128	—	5	10	20	5	—	pos.	neg.
5	128	32768	2048	1024	—	20	10	10	5	—	pos.	pos.	pos.
6	64	128	2048	1024	1024	5	80	80	20	40	pos.	pos.	pos.
7	—	128	256	128	—	—	5	5	5	—	—	—	neg.
8	512	1024	1024	512	256	80	80	80 ^a	40	10	neg.	pos.	neg.
9	—	512	512	256	256	—	40	20	20	5	—	pos.	pos.
10	—	128	1024	512	512	—	10	5	5	5	—	—	neg.
11	—	256	512	V	—	—	20	40	V	—	—	pos.	neg.
12	—	64	512	256	256	—	20	80	20	5	—	pos.	neg.
14	—	512	4096	2048	—	—	80	20	20	—	—	pos.	pos.
17	—	—	1024	128	256	—	—	10	neg.	5	—	—	—
24	—	—	—	512	—	—	—	—	20	—	—	—	—

* Grenztiter: IFAT ab 1:64; KBR ab 1:5. ** pos.: *Babesia* nachgewiesen, neg.: nicht nachgewiesen. ^a Testreaktion aufgrund von Eigenhemmung. —: nicht bestimmt. V: verkauft oder aus Bestand entfernt.

Eine Verlaufskontrolle des Antikörpertiters mit dem *Babesia-equi*-Antigen wurde durch Blutprobenentnahme am 6. August 1985, 23. September 1985 und am 3. Juni 1986 durchgeführt. In Tab. 2 sind die Untersuchungsdaten sowie alle Ergebnisse jener Pferde aufgeführt, die bei den mehrfachen serologischen Untersuchungen mindestens einmal positiv reagiert hatten. Die Ergebnisse zeigen, daß zum Teil recht hohe Antikörpertiter bei Untersuchungen in KBR und IFAT bei Verwendung von *Babesia-equi*-Antigen vorlagen. Ferner zeigt die Übersicht, daß bei einigen Pferden zwar Antikörper gegen *Babesia equi* nachgewiesen werden konnten, am gleichen Untersuchungstag der direkte Erregernachweis in Blutaussstrichen aber nicht gelang. Am 6. August 1985 wurden zwei, am 19. Juli 1985 aus Frankreich in den Bestand zugekaufte Pferde (Nr. 17 und 18) serologisch auf *Babesia-equi*- und *Babesia-caballi*-Antikörper untersucht. Pferd Nr. 17 wies Antikörper gegen *Babesia equi* auf, obwohl in den 18 Tagen seit Verlegung in den Bestand keine klinischen Symptome festgestellt werden konnten. Bei Pferd Nr. 18 waren mit beiden Antigenen keine Antikörper nachweisbar.

Am 23. September 1985 waren neu im Bestand die Pferde Nr. 19, 20, 21, 22, 23 und 24 (aus der Schweiz, Frankreich und Großbritannien). Pferd Nr. 24, das am 23. September 1985 Antikörper gegen *Babesia equi* aufwies, stand seit über einem Jahr in der Schweiz und soll nie verdächtige Symptome gezeigt haben. Drei Freizeitpferde, die im benachbarten Stall standen und von anderem Pflegepersonal betreut wurden, reagierten auf beide Antigene negativ.

Behandlung

Am 14. Juni 1985 wurde bei den kranken Pferden Nr. 2, 5, 6, 10 und 14 eine Behandlung mit einer 12%igen Lösung von Imidocarbdiopropionat (Imizol[®], Bourroughs Wellcome, Schweiz. Serum- und Impfinstitut, Bern) begonnen. Es wurden zweimal 4 mg/kg KGW Imidocarbdiopropionat im Abstand von 72 Stunden intramuskulär verabreicht.

Am 18. Juli 1985 wurden die Pferde Nr. 3, 4, 7, 8, 9, 11 und 12 nach demselben Modus mit Imizol[®] behandelt. Die Nebenwirkungen, die durch die cholinerge, parasymphatomimetische Wirkung des Wirkstoffes verursacht wurden, waren Kolik, Speichelfluß, explosiver Durchfall, Harnrang, Schweißausbrüche, Bradykardie, verengte Pupillen und Serome an den Injektionsstellen. Die Nebenwirkungen sowie die Tatsache, daß auch leistungsfähige und klinisch gesunde Pferde serologisch positiv reagierten, veranlaßten den Pferdebesitzer, eine nur zweimalige Behandlung durchführen zu lassen. Zwischen Beendigung der Therapie am 18. Juli 1985 bis zur letzten Blutentnahme am 3. Juni 1986 traten bei keinem der Pferde klinische Symptome einer Babesiose auf. Die Rennleistung der Pferde hatte sich entsprechend ihrem Trainingszustand verbessert, und die Leistungen waren konstant.

Diskussion

Der klinische Verlauf der equinen Babesiose kann sehr unterschiedlich sein, von inapparent bis hochakut und tödlich

(Friedhoff, 1982). Der Schweregrad der Erkrankung ist abhängig vom Immunstatus des Pferdes und von der Inokulationsdosis von Erregern bei empfänglichen Tieren (Gerber, 1982). In Regionen mit endemisch vorkommender Babesiose besitzen die Pferde eine gute, an das latente Vorhandensein des Erregers gebundene Immunität; daher erkranken in der Regel nur neu hinzukommende Pferde.

Da in unserem Bestand Pferde aus Endemiegebieten zugekauft wurden, stellt sich die Frage, ob *Babesia equi* als Ursache der in der Anamnese erwähnten klinischen Symptome bei den serologisch positiven Pferden in Frage komme. Bei Infektionen mit *Babesia equi* beträgt die Inkubationszeit 2 bis 21 Tage (Zavagli, 1970). Die Pferde bewegen sich nur ungerne, sind apathisch und anorektisch. In der akuten Phase beträgt die Körpertemperatur 40 °C oder mehr (Friedhoff, 1982.) Die Hyperthermie dauert in der Regel nicht länger als 18 Stunden (Meynard und Goudichaud, 1973), und die Körpertemperatur sinkt danach auf 38,5 bis 39 °C. Leichte Ödeme der Hintergliedmaßen und am Unterbauch sind häufig (Gerber, 1982). Ein ausgeprägter Ikterus ist bei der akuten Erkrankung immer vorhanden (Gerber, 1982; Meynard und Goudichaud, 1973). Friedhoff (1982) beschreibt ferner das Auftreten von Koliksymptomen, die in unseren Fällen jedoch nicht beobachtet werden konnten.

Die Babesien verursachen eine hämolytische Anämie (Knowles und Uniss-Floyd, 1983), wodurch die Hämatokritwerte bis auf 10 Vol.-% absinken können (Boch, 1985), und einen entsprechenden Anstieg des indirekten, nichtkonjugierten Bilirubins (prähepatischer Ikterus). Durch die oft massive intravasale Hämolyse kommt es zur Hämoglobinämie und Hämoglobinurie (Gerber, 1982). Überstehen die Pferde die ersten 2 bis 3 Wochen der Erkrankung, so verschwinden die Symptome, und die Erreger lassen sich im Blutaussstrich, wie auch aus unseren eigenen Erfahrungen hervorgeht, nur noch vereinzelt, vor allem als Ringformen (Abb. 1 a), oder gar nicht mehr nachweisen.

Babesia equi kann nicht nur in Erythrozyten wie *Babesia caballi*, sondern auch in Lymphozyten persistieren (Schein et al., 1981). Derartige latente Infektionen können über Jahre bestehen bleiben und verlaufen häufig inapparent. Symptome treten bei latenten Trägern jedoch nach Stresssituationen, z. B. Training, Leistungsdruck, nach langen Transporten und Glukokortikoidbehandlungen auf (Knowles und Moulton, 1982). Primär latenter Krankheitsverlauf wurde ebenfalls beschrieben (Chevrier et al., 1979; Knowles und Uniss-Floyd, 1983).

Von besonderem Interesse war die Frage, wie die Infektion in den Bestand gekommen war und wie sie sich dort ausbreiten konnte. In endemischen Gebieten stellen latent infizierte Pferde das Erregerreservoir dar. Serologische Untersuchungen in Frankreich (Chevrier et al., 1979) haben gezeigt, daß in verschiedenen Regionen bis 2 % der klinisch gesunden Pferdepopulation in der KBR, vor allem mit *Babesia-equi*-Antigen, positiv reagierten. Bei Pferden mit unspezifischen Symptomen oder einem Formtief stieg der Prozentsatz der positiven Resultate auf 8 %. Wir vermuten daher, daß ein latent infiziertes Pferd zugekauft wurde. Die durch Trainingsaufnahme sowie Stall- und Futterwechsel bedingte Stresssituation könnte zur Reaktivierung der la-

tenten Infektion und zur Vermehrung der Babesien im Träger geführt haben.

Wie aus unseren Untersuchungen hervorgeht, ist es durchaus möglich, daß serologisch positive Pferde (Nr. 17 und 24) als klinisch gesunde Träger zugekauft werden. *Boch* (1985) untersuchte 321 Seren von für den Export bestimmten, in Süddeutschland stehenden Pferden. Mit KBR und IFAT konnten in dieser Untersuchung 18 babesia-equi-positive und 4 babesia-caballi-positive Tiere ermittelt werden, obgleich angenommen werden darf, daß es sich nicht um ein endemisches Gebiet handelt.

Eine weitere Frage ist, wie es zur Ausbreitung der Infektion im Bestande kam. *Babesia equi* wird vor allem durch Zecken der Gattungen *Rhipicephalus*, *Dermacentor* und *Hyalomma* übertragen (*Klinckmann*, 1981). Mögliche Überträgerzecken der Gattung *Rhipicephalus* und *Dermacentor* kommen auch in der Schweiz vor (*Aeschlimann et al.*, 1965; *Immler et al.*, 1970). Da an keinem der Pferde Zecken gefunden wurden und die Pferde Nr. 25, 26 und 27 aus der unmittelbaren Nachbarschaft serologisch negativ waren, scheint eine Übertragung durch Zecken wenig wahrscheinlich. Eine mechanische Übertragung von Babesien durch blutsaugende Insekten wurde mehrfach postuliert (*Ristic und Lewis*, 1977; *Knowles und Moulton*, 1982), jedoch nie bestätigt. In der Literatur wird auch eine direkte Übertragung mittels blutkontaminierter Injektionsnadeln und anderer Utensilien beschrieben (*Atkinson*, 1979; *Knowles und Moulton*, 1982; *Knowles und Uniss-Floyd*, 1983). In unserem Bestand scheint eine Übertragung durch kontaminierte Injektionsnadeln am wahrscheinlichsten. Pferden, welche im Renntraining stehen, werden häufig leistungsfördernde Medikamente durch Laien intravenös verabreicht. Die Tatsache, daß die Pferde Nr. 1, 13, 15 und 16, die zum damaligen Zeitpunkt nicht im Training standen und denen somit auch keine Medikamente injiziert wurden, sowie die im benachbarten Stall stehenden Pferde Nr. 25, 26 und 27 serologisch negativ reagierten, erhärtet unsere Hypothese.

Alle Pferde waren nach zweimaliger Behandlung mit Imizol® klinisch gesund. Die häufig auftretenden und auch in unseren Fällen beobachteten Nebenwirkungen sollen nach *Kuttler* (1980) durch Fraktionierung der Dosis in 2 Teile und Verabreichung in 30minütigem Intervall verringert werden. Als Antidot gegen die parasymphatikomimetischen Wirkungen kann Atropin in einer Dosierung von 1 bis 2 mg/100 kg KGW eingesetzt werden (*Knowles und Moulton*, 1982; *Friedhoff*, 1982).

Bei Babesieninfektionen sollen zwei Behandlungsziele anvisiert werden, die Heilung der erkrankten Tiere und die Erregerelimination. Bei einer akuten Babesieninfektion ist eine Behandlung immer indiziert. Bei latenten Infektionen mit *Babesia caballi* kann der Erreger durch Therapie mit Imizol® mit der vom Hersteller angegebenen Dosierung

eliminiert werden (*Friedhoff*, 1982). Nach unserer Meinung ist die Sanierung von Pferdebeständen mit *Babesia equi*-Infektionen durch eine hochdosierte und viermalige Behandlung mit Imizol® mit beträchtlichen Risiken verbunden.

Der Antikörpertiterverlauf bei *Babesia equi*-Infektionen wurde an experimentell infizierten Pferden verfolgt. *Weiland et al.* (1984) und *Weiland* (1986) konnten Antikörper erstmalig 2 bis 10 Tage nach Infektion in der KBR und im IFAT nachweisen. Höchstititer in der KBR lagen zwischen dem 12. und 37. Tag p. i. bei 1 : 40 bis 1 : 320. Im IFAT wurden Höchstititer von 1 : 512 bis 1 : 4'096 zwischen dem 17. und 58. Tag beschrieben. In unserem Bestand wurden bei zwei Pferden (Nr. 3 und 5) IFAT-Titer von 1 : 32'768 gemessen. Nach natürlichen Infektionen mit *Babesia equi* wurde die KBR innerhalb von 2 Jahren negativ, obwohl die Pferde latente Parasitenträger blieben. Auch sind Fluktuationen der KBR-Titer um den Grenztiterbereich (1 : 5) beschrieben (*Friedhoff*, 1982). Der IFAT jedoch blieb positiv, solange *Babesia equi* im Wert persistierte (*Donnelly et al.*, 1980). Bei unseren serologisch positiven Pferden konnten wir einen Titerabfall, teilweise auf Grenztiter in der KBR, innerhalb von 3 bzw. 9 Monaten nach der Therapie beobachten. Serologische Untersuchungen von *Tenter und Friedhoff* (1986) bei Pferden aus Endemiegebieten zeigten, daß sowohl mit *Babesia equi*- als auch mit *Babesia caballi*-Antigen 76 % der Pferde in der KBR sowie 95 % im IFAT positiv reagierten. Zur sicheren Diagnose der equinen Piroplasmose wird ein kombinierter Einsatz der KBR und des IFAT empfohlen (*Aicher*, 1984; *Weiland*, 1986; *Tenter und Friedhoff*, 1986). Trotzdem verlangen die USA, Kanada und Australien in ihren Importvorschriften bis heute nur die KBR.

Welche praktischen Konsequenzen bringt eine Bestands-erkrankung mit *Babesia equi* in einem nichtendemischen Gebiet mit sich? Aufgrund der über Jahre persistierenden Antikörpertiter ist ein Export der Tiere nach USA, Kanada und Australien nicht mehr möglich. Die latent infizierten Tiere sind gesund und voll leistungsfähig, stellen jedoch ein Erregerreservoir und damit eine potentiale Ansteckungsquelle für neu eingestellte seronegative Pferde dar. Aus diesem Grund sind vorbeugende hygienische Maßnahmen wie die Verwendung von sterilen Spritzen und Injektionsnadeln für jede Injektion dringend zu empfehlen. Die Übertragung der Krankheit in nichtendemischen Gebieten von latent infizierten Pferden auf seronegative Pferde durch Zecken ist jedoch möglich. Serologische Untersuchungen von Pferden, die aus Endemiegebieten in nichtendemische Gebiete innerhalb Europas verstellt werden, erscheinen jedoch wegen des heutzutage regen internationalen Pferdeverkehrs im Handel und Sport als Prophylaxe gegen die Gefahr einer Einschleppung der Krankheit in nichtendemische Gebiete aus unserer Sicht nicht praktikabel.

Literatur

Aeschlimann, A., Büttiker, W., Elbl, A., und Hoogstraal, H. (1965): A propos des tiques de Suisse (Arachnoidea, Acarina, Ixodoidea). Communications faites à l'assemblée général de la Société Suisse de Zoologie, Fribourg 24.-25. 4. 1965.

Aicher, Brigitte M. (1984): Möglichkeiten der serologischen Differenzierung der *Babesia equi*- und *Babesia caballi*-Infektion des Pferdes mit Hilfe von KBR, IFAT und ELISA. Vet. Med. Diss., München.

Atkinson, R. (1979): Importation in Shambles. Equus, 2, 14-22.

- Boch, J. (1985): Babesieninfektionen beim Pferd und Hund in Süddeutschland. Tierärztl. Prax. Suppl. 1, 3-7.
- Chevrier, L., Soule, C., und Dorchies, Ph. (1979): Les piroplasmoses inapparentes. Bull. Acad. Vét. de France, 52, 37-43.
- Deutsche Gesellschaft für klinische Chemie (1970): Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie. Z. klin. Chem. klin. Biochem. 8, 658-660.
- Deutsche Gesellschaft für klinische Chemie (1972): Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie. Z. klin. Chem. klin. Biochem. 10, 182-184.
- Donnelly, J., Joyner, L. P., Graham-Jones, O., und Ellis, C. P. (1980): A Comparison of Complement Fixation and Immunofluorescent Antibody Tests in a Survey of the Prevalence of Babesia equi and Babesia caballi in Horses in the Sultanate of Oman. Trop. Anim. Hlth. Prod. 12, 50-60.
- Friedhoff, K. T. (1982): Die Piroplasmen der Equiden - Bedeutung für den internationalen Pferdeverkehr. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 95, 368-374.
- Gerber, H. (1982): Babesiose (Piroplasmose, Nutalliose). In Wintzer, H. J., (Hrsg.): Krankheiten des Pferdes, Paul Parey, Berlin und Hamburg, 504-505.
- Gerlach, U., und Schürmeyer, E. (1960): Enzymaktivität im Gewebe bei experimentellen Nierenschädigungen. Z. Ges. exp. Med. 132, 413-417.
- Immler, R., Aeschlimann, A., Büttiker, W., Diehl, P. A., Eichenberger, G., und Weiss, N. (1970): Über das Vorkommen von Dermacentor-Zecken (Ixodoidea) in der Schweiz. Mitteilungen der Schweizerischen Entomologischen Gesellschaft, 43, 99-110.
- Jendrassik, L., und Grof, P. (1938): Vereinfachte photometrische Methoden zur Bestimmung des Bilirubins. Biochem. Z. 297, 81-89.
- Klinckmann, G. (1981): Sporozoenstabilate aus Hyalomma anatolicum anatolicum und Rhipicephalus turanicus. Vet. Med. Diss., Hannover.
- Knowles, R. C., und Moulton, W. M. (1982): Piroplasmose. In Mansmann, R. A., McAllister, E. S., und Pratt, P. W. (Hrsg.): Equine Medicine and Surgery, 3rd Edition, Am. Vet. Publ., St. Barbara, Ca.
- Knowles, R. C., und Uniss-Floyd, R. (1983): Equine Piroplasmose (Babesiosis) of the Babesia caballi Type. Equine Practice, 5, 18-22.
- Kuttler, K. L. (1980): Pharmacotherapeutics of Drugs in Treatment of Anaplasmosis and Babesiosis. J. Am. Vet. Med. Ass., 176, 1103-1108.
- Meynard, J. A., und Goudichaud, J. A. (1973): Diagnosis of Acute Equine Piroplasmose. Proc. 3rd Int. Conf. Equine Inf. Dis., Paris, 1972, Karger, Basel, 462-466.
- Ristic, M., und Lewis Jr., G. E. (1977): Babesia in Man and Laboratory-Adapted Mammals. Im Kreier, J. P. (Hrsg): Parasitic Protozoa, Academic Press, New York, 53-76.
- Schein, E., Rehbein, G., Voigt W. P., und Zwegarth, E. (1981): Babesia equi (Laveran 1901) 1. Development in Horses in Lymphocyte Culture. Tropenmed. Parasit. 32, 223-227.
- Szasz, G., Weimann, G., Stähler, F., Wablefeld, A. W., und Persijn, J.-P. (1974): New Substrates for Measuring Gamma-Glutamyl Transpeptidase Activity. Z. klin. Chem. klin. Biochem. 12, 228.
- Tenter, A. M., und Friedhoff, K. T. (1986): Serodiagnosis of Experimental and Natural Babesia equi and Babesia caballi Infections. Vet. Parasitol., 20, 49-61.
- Weiland, G. (1986): Species-Specific Serodiagnosis of Equine Piroplasma Infections by Means of Complement Fixation Test (CFT), Immunofluorescence (IF), and Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA). Vet. Parasitol., 20, 43-48.
- Weiland, G., Aicher, Brigitte M., und Boch, J. (1984): Serodiagnostik und Therapiekontrolle der Pferdepiroplasmose mit KBR und IFAT. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 97, 341-349.
- Wellcome (1979): Imizol Injection. For the Control of Babesiosis and Anaplasmosis. Wellcome Product Information.
- Zavaagli, B. (1970): Equine Piroplasmose. Proc. 2nd Int. Conf. Equine Inf. Dis., Paris, 1969, Karger, Basel, 244-248.

Dr. Marco Hermann
 Veterinär-Medizinische Klinik
 Universität Zürich
 Winterthurerstrasse 260
 CH-8057 Zürich

Kurzreferat

Reaktion von Pferden auf die nasale Inokulation von virulentem Virus, die mit einer in der Pferdehaut-Zelllinie NBL-6 vermehrten attenuierten Lebendvakzine gegen Equine-Virus-Arteritis geimpft sind

(Responses of Horses Vaccinated with Avirulent Modified-Live Equine Arteritis Virus Propagated in the E. Derm [NBL-6] Cell Line to Nasal Inoculation with Virulent Virus)

W. H. McCollum (1986)

Am. J. Vet. Res. 47, 1931-1934

In der vorliegenden Arbeit wird über die Ergebnisse einer Untersuchung über die Sicherheit und Effizienz einer Vakzine gegen Equine-Virus-Arteritis (EVA) berichtet.

Der Impfstoff wurde, ausgehend vom virulenten Bucyrus-Stamm, 131mal in primären Pferdenieren-Zellkulturen, 111mal in primären Kaninchennieren-Zellkulturen und anschließend 16mal in einer neuerdings verfügbaren Kultur aus Pferdehaut passagiert. 19 Pferde wurden damit geimpft und gruppenweise nach 3, 6, 9, 12, 18 und 24 Monaten mit dem virulenten Stamm infiziert. 13 nicht geimpfte Pferde dienten als Vergleichspopulation.

Bei keinem Pferd traten nach der Vakzination klinische Krankheitserscheinungen auf. Alle bildeten neutralisierende Antikörper. Bei 14 geimpften Tieren traten nach der Inokulation hoher Dosen von virulentem Virus keine Krankheitssymptome auf, 4 erkrankten mild und 1 schwer an akuter Arteritis.

Bei 17 geimpften Tieren wurde nach der Inokulation Virusausscheidung nachgewiesen. In der Vergleichsgruppe starben 6 Pferde, die übrigen 7 überlebten trotz schwerer Symptome.

Die neue Vakzine ist so sicher wie die früher geprüften und baut bei der Mehrzahl der geimpften Tiere einen ausreichenden Schutz auf. Es scheint, daß es durch die zusätzliche Passage in der neuen Zellkultur zu einer verstärkten Attenuierung gekommen und die Antigenität vermindert worden ist.

Nach Meinung des Autors sollte jedem zuverlässigen Tierarzt eine Lebendvakzine gegen EVA zur Verfügung stehen.

N. Klein