

# Ehrlichia-Infektion beim Pferd

H. Gerhards, F. Offeney und K. T. Friedhoff

Klinik für Pferde und Institut für Parasitologie  
der Tierärztlichen Hochschule Hannover

## Einleitung

Bisher sind zwei Arten der Gattung *Ehrlichia* als Erreger von Infektionskrankheiten bei Pferden identifiziert worden: *Ehrlichia equi* und *Ehrlichia risticii*. *Ehrlichia equi* gilt als auslösendes Agens der equinen Ehrlichiose\*, ein mit hohem Fieber, Apathie, Gliedmaßenödemen und Blutbildveränderungen einhergehendes, in den USA, Deutschland und der Schweiz nachgewiesenes Krankheitsbild. In der Literatur sind 53 Fälle dokumentiert, wobei die Infektion seit 1984 bei 5 Pferden in Deutschland und bei 2 Pferden in der Schweiz festgestellt wurde.

*Ehrlichia risticii* wird als Erreger der bisher nur in Nordamerika diagnostizierten equinen monozytären Ehrlichiose angesehen. Das Syndrom ist durch Fieber, Diarrhöe, Kolik, Hufrehe und hämatologische Veränderungen gekennzeichnet.

Durch klinische und hämatologische Untersuchungen können Ehrlichiosen bei Pferden diagnostiziert werden. Wir nehmen 4 Fälle von an der Klinik für Pferde nachgewiesenen *Ehrlichia equi*-Infektionen zum Anlaß, über Klinik, Hämatologie, Diagnose und Therapie der Ehrlichiosen beim Pferd zu referieren.

## Fallbericht

In der Klinik für Pferde wurden 1987 in der Zeit von Mai bis August 4 Fälle von equiner Ehrlichiose festgestellt. Die 4 Pferde sind in Niedersachsen beheimatet und hatten die Region in den letzten 12 Monaten nicht verlassen.

Beim 1. Patienten handelte es sich um eine 5jährige Hannoveraner Warmblutstute, die zur chirurgischen Einrichtung einer Alveolarfraktur am 16. 5. 1987 in die Klinik eingeliefert wurde. 4 Tage später traten Apathie, Inappetenz, Gliedmaßenschwellung und Fieber auf.

Der 2. Patient – ein 10jähriges Welsh Pony – war wegen ausgeprägter Melanombildung in der Afterregion am 28. 8. 1987 in die Klinik überwiesen worden. Einen Tag nach Einlieferung zeigte das Pony eine erhöhte Atemfrequenz, Inappetenz und machte einen matten Eindruck. Die Körpertemperatur betrug 40 °C.

Der 3. Fall betraf eine 12jährige Holsteiner Stute, die we-

\* Analog zur *Ehrlichia risticii*-Infektion (equine monozytäre Ehrlichiose) wird nachfolgend die Bezeichnung equine granulozytäre Ehrlichiose für die *Ehrlichia equi*-Infektion verwendet.

## Zusammenfassung

Bei 3 Warmblutpferden im Alter zwischen 15 Monaten und 12 Jahren und bei einem 10jährigen Welsh Pony wurden *Ehrlichia equi*-Infektionen (equine granulozytäre Ehrlichiose) nachgewiesen. 3 Tiere waren wegen chirurgischer Erkrankungen in die Klinik überwiesen worden; 1 ältere Stute war aufgrund der typischen klinischen Symptome – hohes Fieber, Gliedmaßenödeme, Anorexie und Apathie – eingestellt worden. Die klinischen Symptome der Ehrlichiose klangen nach 5 bis 12 Tagen ohne Behandlung ab. Die Diagnose wurde in allen Fällen durch den Nachweis der charakteristischen zytoplasmatischen Erregereinschlüsse gestellt. Einzelheiten der klinischen und hämatologischen Befunde sowie der Nachweisverfahren werden in einem Literaturüberblick über equine granulozytäre und monozytäre Ehrlichiose dargestellt.

## Ehrlichia-Infections in the Horse

Clinical and laboratory features of equine ehrlichiosis in 4 equids are described. A 12-year old mare was presented because of the typical clinical symptoms fever, depression, anorexia and subcutaneous oedema of the legs; 3 equids were presented because of surgical diseases. The clinical signs abated and disappeared without specific treatment (oxytetracycline) 5-12 days after onset of the disease. Diagnosis was confirmed by the demonstration of characteristic blue-gray cytoplasmic inclusion bodies in neutrophils and eosinophils. A literature review on equine ehrlichiosis and equine monocytic ehrlichiosis is given.

gen seit zwei Tagen bestehenden Fiebers (40 bis 41 °C), Gliedmaßenödemen und Zitterns am 28. 8. 1987 vorgestellt worden war.

Beim 4. Pferd handelte es sich um eine etwa 15 Monate alte Stute mit einer stationär behandelten Verletzung am Hinterbein. Einige Tage nach der Einstellung traten Apathie und Fieber (39 °C) bei anderweitig unauffälligen Befunden auf.

Das Blutbild dieser Patienten zeigte eine Leukopenie, absolute und relative Lymphopenie sowie Thrombozytopenie und mäßige Anämie. Einige neutrophile Granulozyten (2 bis 23 %) und vereinzelte eosinophile Granulozyten (1 bis 3 %) wiesen Einschlusskörperchen auf, die als *Ehrlichia equi* identifiziert wurden (Abb. 1).

## Literaturüberblick

Ehrlichien gehören zur Ordnung der Rickettsiales. Rickettsien sind gramnegative, pleomorphe, durchschnittlich  $0,5 \times 1,5 \mu\text{m}$  messende, obligat intrazelluläre Parasiten. Sie vermehren sich durch binäre Teilung, besitzen eine peptidoglykanhaltige Zellwand und sind wie Bakterien durch Tetrazykline und Chloramphenicol im Wachstum hemmbar. Die meisten menschlichen Rickettsiosen werden durch Arthropoden (Läuse, Flöhe, Zecken, Milben) übertragen (Eckhardt et al., 1982).

## I. Equine granulozytäre Ehrlichiose

*Ehrlichia equi* gilt als Erreger der equinen granulozytären Ehrlichiose (Standard et al., 1969).

## Definition

Die equine granulozytäre Ehrlichiose (engl.: equine Ehrli-

chiosis, Ehrlichiosis) ist eine sporadisch, hauptsächlich in den Wintermonaten vorkommende, nicht kontagiöse Infektionskrankheit. Sie wird durch eine in neutrophilen und

eosinophilen Granulozyten nachweisbare Ehrlichienart (*Ehrlichia equi*) hervorgerufen und verläuft akut, fieberhaft und überwiegend gutartig.

#### Epidemiologie

Die Krankheit ist seit 1961 in Nordkalifornien beidseits des Sacramentoales in den Ausläufern der Küstenketten und der Sierra Nevada (Stannard et al., 1969; Gribble, 1969), später in Colorado (Rich, 1974) und Illinois (Holland et al., 1979) beobachtet worden. Neuerdings sind kasuistische Mitteilungen über das Vorkommen der equinen granulozytären Ehrlichiose in Washington (Madigan und Gribble, 1987) und an der Ostküste (Florida, New Jersey) der USA erschienen (Brewer et al., 1984; Ziemer et al., 1987).

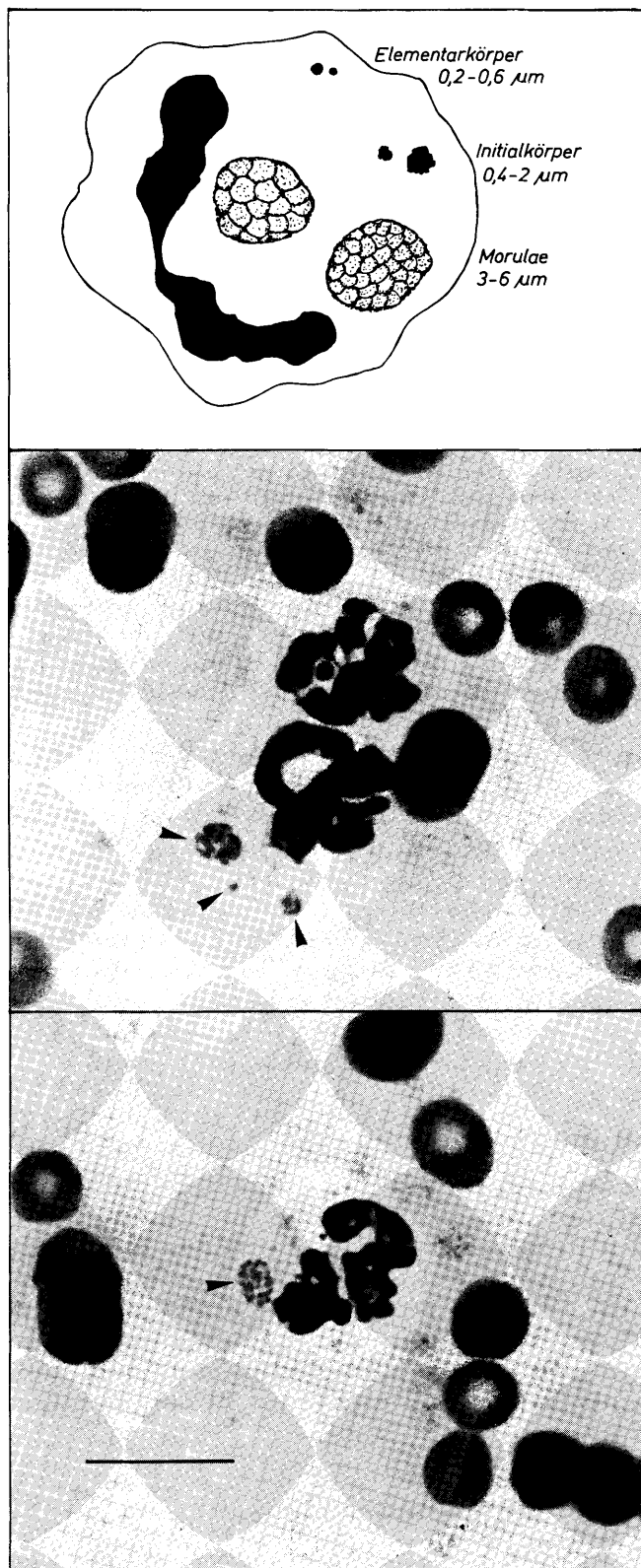
In Westeuropa wurde der Erreger erstmals in der Bundesrepublik Deutschland, Bundesland Nordrhein-Westfalen (1. Fall) (Büscher et al., 1984), im gleichen Jahr zweimal in der Schweiz (Hermann et al., 1985) nachgewiesen.

Eine größere Anzahl von Erkrankungen (49) wurde bisher nur in Kalifornien registriert (Madigan und Gribble, 1987). Dort scheint die equine granulozytäre Ehrlichiose in einigen Gebieten enzootisch, mit saisonaler Häufung im Spätherbst, Winter und Frühjahr vorzukommen (Madigan und Gribble, 1987). Equiden gelten als die natürlichen Wirte für *Ehrlichia equi*. Jedoch konnte auch bei 2 Hunden in Kalifornien ein *Ehrlichia equi* ähnlicher, morphologisch und serologisch von *Ehrlichia canis* differenzierbarer Mikroorganismus nachgewiesen werden (Madewell und Gribble, 1982). Beide Hunde hatten immunsupprimierende Medikamente erhalten. Experimentell kann *Ehrlichia equi* außer auf Pferde und Esel auf Katzen, Hunde, Lämmer, Ziegen und Primaten übertragen werden. Der Krankheitsverlauf ist bei den experimentellen Wirten leichter als bei Equiden. Schafe, Kälber, Labornager und Zwergschweine sind nicht empfänglich (Stannard et al., 1969; Lewis et al., 1975; Lewis, 1976).

#### Morphologie, Nachweis, Entwicklung und Übertragung

*Ehrlichia equi* ist in zytoplasmatischen, ultrastrukturell darstellbaren Vakuolen neutrophiler und - seltener - eosinophiler Granulozyten nachweisbar. In nach Giemsa, Wright-Leishman oder Pappenheim gefärbten Blutausstrichen stellen sich die Erreger als blaugraue oder dunkelblaue, 0,2 bis 0,6  $\mu\text{m}$  große, pleomorphe Einschlüsse („Elementarkörperchen“) dar. In einer Vakuole können einzelne, aber auch mehrere, zu Aggregaten zusammengelagerte Elementarkörperchen, die 0,4 bis 2  $\mu\text{m}$  große Initialkörper bilden, sowie sogenannte Morulae (Stannard et al., 1969; Gribble, 1972; Friedhoff, 1982) zu sehen sein (Abb. 1). Morulae sind 3 bis 6  $\mu\text{m}$  große und schollig strukturierte Kolonien der Mikroorganismen (Büscher et al., 1984).

Der Erregernachweis gelingt am leichtesten während der Fieberphase. Zu Beginn der Erkrankung sind oft nur einzelne Mikroorganismen vorhanden. 2 Tage nach Fieberbeginn können hingegen bis zu 50 % der neutrophilen Granulozyten Ehrlichien (Madigan und Gribble, 1987) enthalten (Abb. 2). Verdächtige Ausstriche sollten 20 bis 30 Minuten unter Ölimmersion durchmustert werden. Farbstoffbeschichtete Objektträger (z. B. Testsimplen) sind für diesen



**Abb. 1:** Entwicklungsstadien (Elementarkörperchen, Initialkörper und Morulae von Ehrlichien). Oben: Schematische Darstellung. Mitte und unten: Mikrophotographie von *Ehrlichia equi* (s. Pfeile) in neutrophilen Granulozyten vom Pferd. Eingezeichneter Maßstab 10  $\mu\text{m}$ , Vergrößerung 2000 x.

Zweck weniger geeignet. Um möglichst viele Granulozyten überblicken zu können, empfiehlt es sich, von der Leukozytenschicht einer zentrifugierten Hämatokritkapillare (Abb. 3) einen Ausstrich anzufertigen. Neben dem direkten mikroskopischen Erregernachweis ist ein serologischer Infektionsnachweis mit Hilfe eines indirekten fluoreszierenden Antikörpertests und gepaarter Serumproben möglich (Ristic et al., 1973).

Übertragungen, Vektor(en) und Reservoir von *Ehrlichia equi* sind nicht bekannt. Die Krankheit gilt als nicht kontagiös. Oft ist aus einer Herde nur 1 Pferd infiziert (Madigan und Gribble, 1987). Die Infektion läßt sich durch 20 ml Blut von akut erkrankten Tieren übertragen. Daher werden – wie z. B. bei anderen *Ehrlichia*-Spezies – hämatophage Arthropoden, insbesondere Zecken, als Vektoren vermutet. Zecken, die zuvor auf infizierten Pferden parasitiert hatten und dann auf empfängliche Tiere verbracht wurden, konnten die Infektion nicht übertragen (Madigan und Gribble, 1987).

#### Klinisches Bild

Nach experimenteller Inokulation frischen, infektiösen Blutes auf empfängliche Pferde zeigt sich nach einer Inkubationszeit von 2 bis 3 Tagen als erstes klinisches Symptom ein steiler Fieberanstieg auf über 41 °C. Wird tiefgefrorenes Blut verwendet, beträgt die Inkubationszeit 6 bis 7 Tage (Gribble, 1972). Am 2. Krankheitstag erreicht das Fieber Spitzenwerte bis zu 41,8 °C. Die Fieberphase dauert zwischen 1 und 12 Tagen, durchschnittlich 6 Tage. Während dieser Zeit ist die Herzfrequenz auf 50 bis 60 (90) Schläge/Minute erhöht, die Atemfrequenz steigt bis auf 30 Atemzüge/Minute. Die weiteren klinischen Symptome variieren mit dem Alter der erkrankten Tiere. Bei Fohlen bis zum Jährlingsalter können sich die Symptome auf Fieber, Mattigkeit und häufiges Liegen beschränken (Madigan und Gribble, 1987; Ziemer et al., 1987), während bei Pferden im Alter von 1 bis 3 Jahren Apathie, Bewegungsunwilligkeit, inkoordinierte Bewegungen, gestörtes Sensorium, mangelnde Appetenz, Petechien und mäßiger Ikterus auftreten (Gribble, 1972; Büscher et al., 1984; Hermann et al., 1985; Madigan und Gribble, 1987).

Bei älteren Pferden sind die Krankheitssymptome am stärksten ausgeprägt. Es können schwere ataktische Erscheinungen auftreten (Madigan, 1982). Zusätzlich zu den genannten Symptomen sind einige Tage nach Beginn der Erkrankung Gliedmaßenödeme, seltener Unterbauch-, Unterbrust-, Skrotum- und Präputiumödeme zu beobachten. Die subkutane Ödembildung bleibt nach Abklingen der übrigen Krankheitssymptome noch bis zu 14 Tagen bestehen. Sie kommt bei experimentellen Infektionen regelmäßig, bei spontanen Erkrankungen in der Hälfte der Fälle vor (Gribble, 1972; Madigan und Gribble, 1987). Ponys und Esel entwickeln keine oder nur geringgradige Ödeme. Bei experimenteller Infektion treten Hodenschwellung und später Hodenatrophie auf. Aborte wurden nicht beobachtet (Gribble, 1969 und 1972).

#### Laborbefunde

Im Blut besteht zu Beginn der Erkrankung eine Leukope-

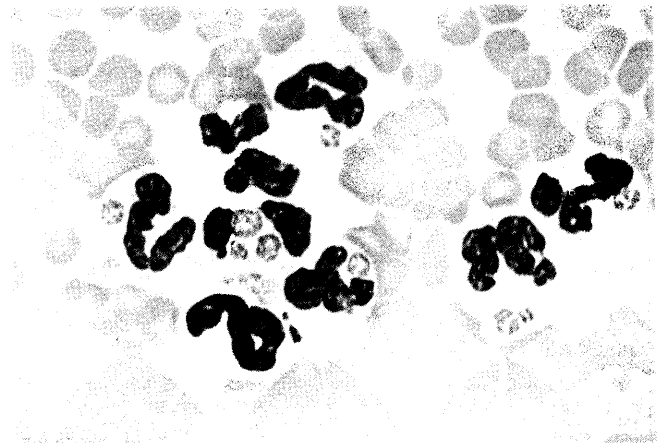


Abb. 2: *Ehrlichia equi*-Massenbefall von neutrophilen Granulozyten bei einem älteren Pferd (Leukozytenschichtausstrich 400x, Pappenheimfärbung).

nie. Die Lymphozyten fallen in den ersten beiden Krankheitstagen abrupt ab und bleiben für 5 bis 6 Tage erniedrigt. Die Neutrophilenzahlen sinken langsamer und erreichen zwischen dem 4. und 6. Tag die niedrigsten Werte. In diesem Stadium kommen Thrombozytopenie und normochrome normozytäre Anämie hinzu, wobei die Hämatokritwerte kaum unter 25 absinken. 7 Tage bis 10 Tage nach Erkrankungsbeginn stellt sich eine Lymphozytose ein. Erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit, erhöhte Fibrinogenwerte und erhöhter indirekter Bilirubinergehalt sind weitere Laborbefunde (Gribble, 1969 und 1972; Stannard et al., 1969; Brewer et al., 1984; Büscher et al., 1984; Hermann et al., 1985). Der diagnostisch entscheidende Blutbefund bei der equinen granulozytären Ehrlichiose ist jedoch der Nachweis von charakteristischen zytoplasmatischen Einschlüssen in neutrophilen und seltener in eosinophilen Granulozyten.

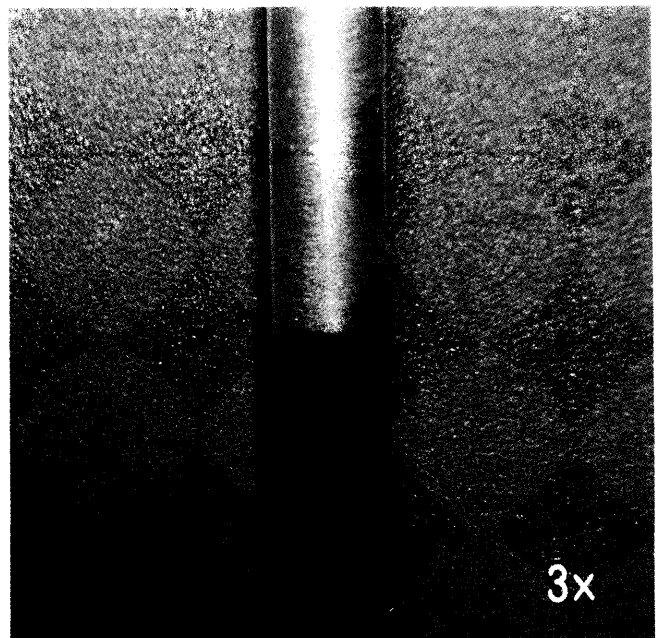


Abb. 3: Leukozytenschicht (buffy coat) einer zentrifugierten Hämatokritkapillare.

**Tab. 1:** Synopsis charakteristischer Merkmale der equinen granulozytären und monozytären Ehrlichiose.

	Equine granulozytäre Ehrlichiose	Equine monozytäre Ehrlichiose
Engl. Synonyma	equine Ehrlichiosis, Ehrlichiosis	equine monocytic Ehrlichiosis, Potomac Horse Fever, equine ehrlichial colitis, acute equine diarrhoe syndrome
Erreger	Ehrlichia equi	Ehrlichia risticii
Bisher nachgewiesen in (seit)	enzootisch in Nordkalifornien (1961), Einzelfälle: Ostküste der USA (1984), BRD (1984), Schweiz (1984)	in 25 Staaten der USA, Ontario (Kanada), meist in der Nähe großer Flüsse
Saisonale Bevorzugung	Wintermonate, frühes Frühjahr (März)	Sommermonate (Juli, August)
Kontagiosität	übertragbar, nicht kontagiös	übertragbar, nicht kontagiös
Übertragungsmodus	unbekannt, Vermutung: durch hämatophage Arthropoden	unbekannt, Vermutung: durch hämatophage Arthropoden
Inkubationszeit	2 bis 3 Tage (experimentelle Infektion)	7 (3 bis 12) Tage (experimentelle Infektion)
Klinik	Befunde variieren altersabhängig, leichtere Erkrankungen bei Fohlen, Fieber bis 41,8 °C, erhöhte Puls- (50 bis 60, bis 90/min) und Atemfrequenz (bis 30/min), Apathie, Inappetenz, Bewegungsunwilligkeit, Bewegungsstörungen, Gliedmaßen-, Unterbauch-, Unterbrustödeme, Petechien, Ikterus	initial: Fieber (39,5 bis 41,7 °C), 2 Tage später: Apathie, Inappetenz, episklerale Gefäßinjektion, Darmatonie, Dehydratation, Schock, Kolik (Tympanie), fakultativ: Hufrehe und Diarrhöe
Verlauf	akut, gutartig	akut, subklinisch, häufig letal
Laborbefunde	hgr. Leukopenie, Lymphopenie, Thrombozytopenie, ggf. Anämie, erhöhtes Gesamtbilirubin, erhöhte Fibrinogenwerte, reaktive Leukozytose	mgr. Leukopenie, Lymphopenie, Thrombozytopenie, Hämatokritanstieg, Azotämie, Azidose, Elektrolytverluste
Diagnose	Kombination und Sequenz der klinischen Symptome, Erregernachweis in Granulozyten (basophile Einschlüsse) in nach Giemsa gefärbten Blut- oder Leukozytenschichtausstrichen, Immunfluoreszenz-Antikörpertest, (IFAT), Infektionsversuch	Kombination und Sequenz der klinischen Symptome, Erregernachweis in frischen Präparaten von Epithelzellen der Kolonschleimhaut (Giemsa- und Silberfärbungen), IFAT, Latexagglutinationstest, Infektionsversuch, evtl. licht- und elektronenmikroskopischer Erregernachweis in mononukleären Zellen (basophile Einschlüsse)
Differentialdiagnose	Virusenzephalitis, Lebererkrankungen, infektiöse Anämie, Morbus maculosus, Virusarteriitis, Influenza, Initialstadien der equinen monozytären Ehrlichiose	Salmonellose, Colitis X, antibiotikainduzierte Kolitis, Initialstadien der equinen granulozytären Ehrlichiose
Pathologisch-anatomische Befunde	Ikterus, Petechien, Ekchymosen, subkutane Ödeme, Vaskulitis	Hyperämie der Dün- und Dickdarmmukosa, submuköse Ödeme im gr. und kl. Kolon, Magen-Darm-Ulzera
Therapie	Oxytetracyclin, Sulfonamid/Trimethoprim, ggf. symptomatische Therapie (Flüssigkeitssubstitution, Verbände, Boxenruhe)	Oxytetracyclin, Sulfonamid/Trimethoprim, ggf. symptomatische Therapie (Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, nicht steroidale Antiphlogistika, Heparin, prophylaktischer Rehebeschlag)
Prophylaxe	unbekannt	Impfung

### Diagnose und Differentialdiagnose

Die Diagnose ist an Hand der zuvor beschriebenen klinischen Symptome und des charakteristischen Krankheitsverlaufes zu stellen. Gesichert wird sie durch den Nachweis des Erregers als basophile Einschlüsse in neutrophilen Granulozyten. Die Differentialdiagnose umfaßt Anfangsstadien der equinen monozytären Ehrlichiose, Virusenzephalitis, Lebererkrankungen, infektiöse Anämie, Morbus maculosus equorum, Virusarteriitis und Influenza (*Madigan* und *Gribble*, 1987).

### Pathologisch-anatomische Befunde

Todesfälle, die auf die Infektion direkt zurückzuführen wären, sind bisher nicht beschrieben worden. Untersuchungen wurden an getöteten Versuchspferden vorgenommen (*Gribble*, 1969). Makroskopische Befunde waren ikterische

Verfärbung, Petechien, Ekchymosen und subkutane Ödeme. Bei Hengsten war regelmäßig eine Orchitis nachweisbar. Durch bakterielle Infektionen hatten 2 Pferde Bronchopneumonien, 2 andere Arteriitis, Lymphknotenentzündung und Phlegmonen. Es handelte sich in allen Fällen um Exazerbationen von chronischen Entzündungen. Histologisch zeigten sich entzündliche Veränderungen der kleinen Arterien und Venen, von Subkutis, Faszien, Nerven, Ovarien und Testes. Geringgradige Entzündungsmerkmale wiesen ferner Gefäße von Nieren, Herz, Gehirn und Lunge akut kranker Tiere auf (*Gribble*, 1969).

### Therapie

Wegen der bei equiner granulozytärer Ehrlichiose vorkommenden Spontanheilung sind die Risiken einer Tetracyclinbehandlung, namentlich die in der Literatur erwähnte

sogenannte antibiotikainduzierte Diarrhöe, gegenüber eventuellen Nutzen abzuwägen.

Mittel der Wahl bei Rickettsiosen sind nach *Eckhardt et al.* (1982) Tetrazykline. *Madigan* (1982) und *Hermann et al.* (1985) empfehlen Oxytetrazyklin in der Dosierung von 7 mg/kg 1 x täglich i. v. über 7 Tage. Danach kann die Therapie mit 20 mg/kg Oxytetrazyklin per os fortgesetzt werden. Innerhalb von 12 bis 24 Stunden nach der ersten Behandlung fällt die Temperatur auf normale Werte, das Allgemeinbefinden bessert sich rasch. Der Erreger ist nach dem 1. Behandlungstag kaum noch, nach 48 bis 72 Stunden nicht mehr nachweisbar (*Madigan*, 1982). Sulfamethazin und Sulfadimethoxin/Trimethoprim scheinen wirksam zu sein, haben jedoch nur als Reservemittel Bedeutung.

## II. Equine monozytäre Ehrlichiose (Potomac Horse Fever)

*Ehrlichia risticii* gilt als auslösendes Agens der equinen monozytären Ehrlichiose (*Jenny*, 1984; *Holland et al.*, 1985).

### Definition

Die equine monozytäre Ehrlichiose (engl.: equine monocytic Ehrlichiosis, equine ehrlichial colitis, acute equine diarrhoe syndrome, Potomac Horse Fever) ist eine akute, mit Fieber, Apathie, Leukopenie, Darmatonie, Durchfall, Kolik und oft mit Rehe assoziierte Enterokolitis. Sie tritt in enzootischen Gebieten sporadisch während der Sommermonate auf und wird durch eine in Blutmonozyten, Darm-schleimhaut und anderen Organen nachweisbare Ehrlichienart verursacht.

### Epidemiologie

Erstmals wurde die equine monozytäre Ehrlichiose 1979 im Bundesstaat Maryland (USA) beobachtet und 1983 als eigenständige Krankheit beschrieben (*Knowles et al.*, 1983). Ihr Vorkommen entlang des Potomac-Flusses führte zu der populären Bezeichnung „Potomac Horse Fever“. Inzwischen wurde die Erkrankung in 25 Staaten der USA und in Ontario/Kanada registriert, wobei die Umgebung großer Flüsse bevorzugt betroffen ist. Die weitaus meisten Fälle treten im Juli und August auf. Die Erkrankung kommt bei einzelnen Tieren in großen Pferdeherden vor (*Palmer et al.*, 1986; *Whitlock*, 1986; *Breider und Henton*, 1987). In der Potomac-Region wurden in den Jahren 1982 bis 1984 insgesamt 429 Fälle von equiner monozytärer Ehrlichiose diagnostiziert, 88 mit letalem Ausgang (*Whitlock*, 1986).

Klinisch ist die Erkrankung bisher nur bei Pferden in Erscheinung getreten. Serologische Hinweise auf die Infektion lassen sich jedoch auch bei Katzen, Hunden, Schafen und Ziegen finden (*Goetz*, 1986). Mäuse können experimentell mit *Ehrlichia risticii* infiziert werden (*Palmer*, 1987; *Whitlock et al.*, 1986).

### Morphologie, Nachweis, Entwicklung und Übertragung

Der lichtmikroskopische Nachweis von *Ehrlichia risticii* ist schwierig. Er kann in nach Giemsa gefärbten Kultur-, Blut- oder Leukozytenschichtausstrichen angestrebt werden. Der Erreger gibt sich als basophile Einschlüsse im

Zytoplasma mononukleärer Zellen zu erkennen. Elektronenmikroskopisch lassen sich verschiedene Entwicklungsstadien des Erregers unterscheiden (*Ristic et al.*, 1986). Darüber hinaus ist der Nachweis mit Hilfe eines indirekten Immunfluoreszenz-Antikörpertestes möglich (*Ristic et al.*, 1986). Das jahreszeitlich begrenzte Vorkommen und die erfolgreiche intradermale und intravenöse Inokulation sprechen für die Übertragung durch einen Insektenvektor (*Whitlock et al.*, 1986). Versuche, die Krankheit durch Zekken, die zuvor auf Pferden aus infizierten Beständen parasitiert hatten, auf empfängliche Pferde zu übertragen, sind fehlgeschlagen (*Schmidtman et al.*, 1986).

### Klinisches Bild

Experimentell infizierte Pferde zeigen nach einer Inkubationszeit von 3 bis 12 Tagen als erstes klinisches Symptom Fieber bis zu 41,7 °C mit Mittelwerten um 39,5 °C. Um den 9. Tag treten hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden, Apathie, Inappetenz, Schleimhautrötung, episklerale Gefäßinjektion und Darmatonie hinzu; 24 bis 48 Stunden später stellt sich ein 3 bis 5 Tage anhaltender Durchfall ein, der später wässrig sein kann (*Whitlock et al.*, 1986). Mit Beginn der Diarrhöe kann sich eine schwere, das weitere Schicksal des Patienten bestimmende Hufrehe mit Hufbeinrotation und Ausschuh einstellen (*Whitlock*, 1986; *Palmer*, 1987; *Breider und Henton* 1987). Gelegentlich werden Gliedmaßen- und Unterbauchödeme beobachtet. Von diesem als typisch anzusehenden Krankheitsverlauf gibt es Abweichungen. Manche Patienten zeigen nur Apathie und Fieber, andere leichte bis schwere Koliksymptome, Darmatonie, Tympanie und Schock. Einige der betroffenen Tiere sterben, noch ehe sich eine Diarrhöe bemerkbar macht (*Whitlock et al.*, 1986).

### Laborbefunde

Die wesentlichen Blutbildveränderungen bestehen in einer häufig biphasisch verlaufenden mäßigen bis mittleren Leukopenie (mit Neutro-, Lympho- und Eosinopenie) und Thrombozytopenie, die sich etwa parallel zum Temperaturanstieg entwickeln. Der leukopenischen Phase kann eine ausgeprägte Leukozytose folgen. Mit Einsetzen von Durchfall entsteht eine dem Flüssigkeitsverlust proportionale Dehydratation mit Hämatokrit- und Plasmaproteinanstieg, erhöhtem Harnstoffwert, Azidose und Elektrolytverlusten (*Whitlock*, 1986; *Whitlock et al.*, 1986; *Ristic et al.*, 1986; *Palmer*, 1987). Mit Hilfe des Immunfluoreszenz-Antikörpertestes lassen sich bei experimentell infizierten Pferden vom 9. bis 12. Tag nach der Inokulation ca. 50 Tage Antikörper nachweisen (*Ristic et al.*, 1986).

### Verlauf

Die Erkrankung verläuft überwiegend akut. Serologische Untersuchungen scheinen auch das Vorkommen subklinischer Verlaufsformen zu bestätigen (*Ristic et al.*, 1986). Die Letalität liegt zwischen 17 und 36 % (*Palmer*, 1987).

### Diagnose und Differentialdiagnose

Die klinische Verdachtsdiagnose der equinen monozytären

Ehrlichiose ist aufgrund der Befundkombination Fieber, Kolik, Durchfall und Hufrehe möglich. Zur Sicherung der Diagnose ist eine Blutuntersuchung unumgänglich (Whitlock et al., 1986). Nach Konzentrierung der Monozyten und deren Vermehrung in Gewebekultur können die Erreger als basophile pleomorphe Einschlüsse identifiziert werden (Whitlock, 1986; Whitlock et al., 1986).

Darüber hinaus ist ein sicherer Nachweis durch einen indirekten Immunfluoreszenz-Antikörpertest möglich (Ristic et al., 1986). Ein 4facher Titeranstieg in im Abstand von 3 bis 4 Wochen entnommenen Serumproben sichert die Diagnose. Häufig wird bereits in der ersten Probe oder nur 10 Tage später ein hoher Titer festgestellt. Niedrige Titer (1:20 bis 1:40) sind diagnostisch nicht verwertbar (Ristic et al., 1986; Palmer, 1987). Als Schnelltest ist ein Latexagglutinationstest erhältlich (Vertrieb: Schering Animal Health, USA), der den Infektionsnachweis (IgM) in der akuten Krankheitsphase gestattet (Heaven, 1987). Die Anzucht des Erregers in Gewebekulturen und Blutmonozyten aus dem Blut intraperitoneal infizierter Mäuse ist ebenfalls möglich (Whitlock et al., 1986).

Die Krankheit kann ferner im Infektionsversuch nachgewiesen werden. Durch Übertragung von 50 bis 500 ml Frischblut auf Versuchspferde sind die Symptome innerhalb von 10 bis 14 Tagen zu reproduzieren (Whitlock et al., 1986).

Die differentialdiagnostische Abgrenzung der equinen monozytären Ehrlichiose gegenüber Salmonellose, Colitis X, der sogenannten antibiotikainduzierten Diarrhöe und gegenüber thromboembolischer Kolik kann schwierig sein. Frühstadien der equinen granulozytären Ehrlichiose und der equinen monozytären Ehrlichiose haben klinische und hämatologische Gemeinsamkeiten.

Ehrlichia risticii ist bisher in Europa nicht nachgewiesen worden.

#### Klinische Bedeutung

In enzootischen Gebieten der USA hat die equine monozytäre Ehrlichiose – aufgrund der hohen Letalität und der bei Überlebenden möglichen chronischen Hufrehe und langen Rekonvaleszenz – eine erhebliche klinische und ökonomische Bedeutung erlangt. Außerdem wird ihr eine mögliche Relevanz als Zoonose beigemessen (Ristic et al., 1986).

#### Pathologisch-anatomische Befunde

Bei der Sektion werden in Dün- und Dickdarm unspezifische Mukosaveränderungen wie Hyperämie, submuköse Ödeme im großen und kleinen Kolon und Magen-Darm-Ulzera angetroffen. Der Erregernachweis ist in Darmepithel, Makrophagen und Mastzellen des Kolons mit Hilfe von Giemsa- und Silberfärbungen und elektronenmikroskopisch möglich (Whitlock et al., 1986; Breider und Henton, 1987).

#### Therapie

Zur Therapie der Ehrlichia-risticii-Infektion werden Oxytetracyclin (6,6 mg/kg 1 x täglich i.v.) und Sulfonamid/

Trimethoprim sowie eine entsprechende symptomatische Therapie empfohlen (Breider und Henton, 1987). Die Bekämpfung von Arthropodenvektoren konnte das Auftreten der equinen monozytären Ehrlichiose nicht verhindern (Palmer, 1987).

#### Literatur

- Breider, M., und Henton, J. (1987): Equine Monocytic Ehrlichiosis (Potomac Horse Fever). Eq. Practice 9, 20–24.
- Brewer, B., Harvey, J., Mayhew, J., und Simpson, Ch. (1984): Ehrlichiosis in a Florida Horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 190, 199–200.
- Büscher, G., Gandras, R., Apel, G., und Friedhoff, K. T. (1984): Der erste Fall von Ehrlichiose beim Pferd in Deutschland (Kurzmitteilung). Dtsch. Tierärztl. Wschr. 91, 408–409.
- Eckhardt, R., Meyer zum Büschenfelde, K.-H., Mössner, H., Thomssen, R., und Bommer, W. (1982): Infektionskrankheiten. In: Kühn, H. A., und Schirmeister, J. (Hrsg.): Innere Medizin. 4. Aufl., Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 155–165.
- Friedhoff, K. T. (1982): Rickettsieninfektionen (Ehrlichia, Eperythrozoon, Haemobartonella) bei Haustieren in Deutschland. Fortschritte Vet. Med. Beihefte Zentralbl. Veterinärmed. 35, 204–209.
- Goetz, T. (1986): Equine Monocytic Ehrlichiosis. Proc. Am. Coll. Int. Med., 17–24.
- Gribble, D. H. (1969): Equine Ehrlichiosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 155, 462–469.
- Gribble, D. H. (1972): Ehrlichiosis. In: Catcott, E. J., und Smithcors, J. F.: Equine Medicine & Surgery. 2nd ed., American Veterinary Publications, Inc., Wheaton, Illinois, USA, 114–117.
- Heaven, L. (1987): PHF Vaccine and Test Kit. Eq. vet. Sci. 7, 183–184.
- Hermann, M., Baumann, D., Lutz, H., und Wild, P. (1985): Erster diagnostizierter Fall von equiner Ehrlichiose in der Schweiz. Pferdeheilkd. 1, 247–250.
- Holland, C., Ristic, M., Cole, A., Johnson, P., Baker, H., und Goetz, T. (1985): Isolation, Experimental Transmission, and Characterization of the Causative Agent of Potomac Horse Fever. Science 227, 522–524.
- Holland, C., Zachary, J., und Ristic, M. (1979): Characterization of an Illinois Isolate of Ehrlichia Equi. Conf. Res. Worker Anim. Disease, Chicago (Abstr.).
- Jenny, A. (1984): Report on Potomac Horse Fever (AEDS). Am. Assoc. Equine Pract., Newsletter 2, 64–65.
- Knowles, R., Anderson, C., Shipley, W., Whitlock, R., Perry, B., und Davidson, J. (1983): Acute Equine Diarrhoe Syndrome (AEDS): A Preliminary Report. Proc. Am. Assoc. Equine Pract. 29, 353–357.
- Lewis, G. (1976): Equine Ehrlichiosis: A Comparison between E. Equi and Other Pathogenic Species of Ehrlichia. Vet. Parasitol. 2, 61–74.
- Lewis, G., Huxsoll, D., Ristic, M., und Johnson, A. (1975): Experimentally Induced Infection of Dogs, Cats, and Nonhuman Primates with Ehrlichia Equi, Etiologic Agent of Equine Ehrlichiosis. Am. J. vet. Res. 36, 85–88.
- Madewell, B., und Gribble, D. (1982): Infection in Two Dogs with an Agent Resembling Ehrlichia Equi. J. Am. Vet. Med. Assoc. 180, 510–514.
- Madigan, J. (1982): Equine Ehrlichiosis. In: Robinson, N. E. (Ed): Current Therapy in Equine Medicine. W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 13–14.
- Madigan, J., und Gribble, D. (1987): Equine Ehrlichiosis in Northern California: 49 Cases (1968–1981). J. Am. Vet. Med. Assoc. 190, 445–448.
- Palmer, J. (1987): Potomac Horse Fever. In: Robinson, N. E. (Ed.): Current Therapy in Equine Medicine, 2nd ed., W. B. Saunders Comp., Philadelphia, 92–93.
- Palmer, J., Whitlock, R., und Benson, Ch. (1986): Equine Ehrlichial Colitis (Potomac Horse Fever): Recognition of the Disease in Pennsylvania, New Jersey, New York, Ohio, Idaho, and Connecticut. J. Am. Vet. Med. Assoc. 189, 197–199.
- Rich, L. J. (1974): The Morphology of Canine and Feline Blood Cells, Including Equine References. Ralstone, Purina Comp., St. Louis, 31.

- Ristic, M., Holland, C., Dawson, J., Sessions, J., und Palmer, J. (1986): Diagnosis of Equine Monocytic Ehrlichiosis (Potomac Horse Fever) by Indirect Immuno-Fluorescence. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189, 39–46.
- Ristic, M., Huxsoll, D., Weisiger, R., und Lewis, G. (1973): Indirect fluorescent Antibody Test for Detection of Infections with Ehrlichia Equi in Horses, Monkeys, Dogs, and Cats. 54th Annual Meet. Conf. Res. Worker Anim. Diseases 47 (Abstr.).
- Schmidtman, E., Robl, M., und Carrol, J. (1986): Attempted Transmission of Ehrlichia Risticii by Field-Captured Dermacentor Variabilis (Acari: Ixodidae). *Am. J. vet. Res.* 47, 2393–2395.

- Stannard, A., Gribble, D., und Smith, R. (1969): Equine Ehrlichiosis: A Disease with Similarities to Tick-Borne Fever and Bovine Petechial Fever. *Vet. Rec.* 84, 149–150.
- Whitlock, R. (1986): Colitis – Differential Diagnosis and Treatment. *Equine vet. J.* 18, 278–283.
- Whitlock, R. H., Palmer, J. E., Ziemer, E., Meinersmann, R., und Benson, C. (1986): Potomac Horse Fever: Diagnostic Tests. *Proc. 90th Ann. Meeting of the US Animal Health Assoc.*, Louisville, Kentucky, 263–266.
- Ziemer, E., Keenan, D., und Madigan, J. (1987): Ehrlichia Equi Infection in a Foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190, 199–200.

Dr. H. Gerhards  
Tierärztliche Hochschule Hannover  
Bischofsholer Damm 15  
D-3000 Hannover 1

Die Autoren danken Frau Annette Reindorf (VMTA), die durch engagierte Laborarbeit das Auffinden der Ehrlichia-Einschlußkörperchen ermöglichte, sowie Frau Dr. Irene Müller und Herrn Wolfhagen für gute technische Zusammenarbeit.

## Kurzreferate

### Untersuchung über den Biotinspiegel im Blut von Pferden nach Verabreichung von Gabiotan®5\*

Ulrike Felbinger (1987)

Der praktische Tierarzt 11, 22–23

Bisher wurde Biotin beim Pferd vollkommen vernachlässigt, weil man annahm, daß der Bedarf durch endogene Synthese im Dickdarm und Zufuhr mit dem Futter vollkommen gedeckt sei. Mittlerweile wurde Biotinmangel als Ursache für weiche, ausbrechende Hufe und mangelndes Hufwachstum erkannt und Biotin erfolgreich zur Verbesserung von Hufwachstum und -qualität sowie Fellerneuerung eingesetzt.

Die vorliegende Untersuchung sollte nun zeigen, wie die Biotin-Verfügbarkeit bei Applikation von 5-mg-Tabletten zu beurteilen ist, bzw. wie sich die Biotinspiegel im Blut verhalten.

Anhand der 1. Verlaufsuntersuchung über 24 Stunden (2 Pferde bekamen 5 mg = 1 Tabl. Biotin) zeigte sich, daß therapeutische Blutspiegel (2 bis 4 mg/l) ab dem 2. Behandlungstag erreicht wurden und auf eine regelmäßige Tabletten-gabe (alle 24 Stunden) geachtet werden muß. In der Praxis wird eine Dosierung von 10 bis 15 mg eingesetzt. Bei der 2. Verlaufsuntersuchung wurden die Tabletten an 3 Pferde verabreicht (2 Tabl./Tag, 10 Tage lang), die schlechte Hornqualität, vermindertes Hufwachstum (2 Pferde verloren häufig Eisen) und stumpfes Haarkleid hatten. 2 Pferde zeigten außerdem vermindertes Allgemeinverhalten. Die Blutproben wurden am Tag 0, 1, 3, 9 und 12 der Behandlung entnommen. Die Biotinkonzentration stieg bei allen Pferden linear während der Behandlung an. Ein Pferd wurde über 5 Monate mit 15 mg Biotin/Tag weiterbehandelt. Auch hier wurde die positive Wirkung auf Fell und Hufwachstum bestätigt.

Petra Budik

### Eine verbesserte Methode der Kastration von Equiden

N. A. Misk und S. M. Seleim (1987)

Der praktische Tierarzt 11, 24–25

Es wird eine Methode zur Kastration von Pferden beschrieben, bei der es nach vollständiger Amputation des Hodens inkl. Skrotums durch einen chirurgischen Wundverschluß zu einer raschen, komplikationslosen Primärheilung kommt, wobei die Anwendung von Antibiotika nicht er-

forderlich ist. Gering- bis mittelgradige Ödeme des Skrotums waren die einzigen postoperativen Erscheinungen.

#### Praktische Durchführung der Technik

Die Untersuchungen wurden an sechs 1 bis 4 Jahre alten Eseln, zwei 2 bis 3 Jahre alten Maultieren und zwei über 15 Jahre alten Hengsten durchgeführt.

Die Operation erfolgte in Seitenlage, wobei die obenliegende Hinterextremität abgebeugt und fixiert wurde. 5 cm von der Basis des Scrotums entfernt erfolgte eine zirkuläre Inzision durch alle Schichten des Hodensackes zur Freilegung der Samenstränge und des Septum scroti. Beide Samenstränge wurden nun stumpf vom Septum scroti gelöst, welches daraufhin zwischen zwei Catgut-Ligaturen durch-