



Leitlinie zur Impfung von Pferden



3. Auflage

Leitlinie zur Impfung von Pferden | StIKo Vet am FLI | Stand 3.3.2017

Ständige Impfkommission Veterinärmedizin (StIKo Vet)

Leitlinie zur Impfung von Pferden

**Die Leitlinie wurde vom Arbeitskreis Pferde der StIKo Vet aktualisiert.
Dem Arbeitskreis gehören an:**

Prof. Dr. K. Feige; TiHo Hannover
Prof. Dr. K. Osterrieder; FU Berlin
Prof. Dr. R. Straubinger Ph.D.; LMU München
Prof. Dr. U. Truyen; Universität Leipzig
Dr. P. Witzmann; FTA für Pferde, Leinfelden-Echterdingen

Vorwort

Die Ständige Impfkommission Veterinärmedizin (StIKo Vet) wurde vom Bundesverband praktizierender Tierärzte e.V. (bpt) ins Leben gerufen, um Tierärzten fachlich unabhängig und wissenschaftlich fundiert Leitlinien zur Impfung von Tieren an die Hand zu geben. In bisher zwei Auflagen erschien so die Impfleitlinie für Pferde. An der Ausarbeitung der früheren Auflagen waren neben Frau Astrid Behr vom bpt Prof. Dr. Karsten Feige, Hannover, Prof. Dr. Marian Horzinek, Utrecht, Prof. Dr. Klaus Osterrieder, Berlin, Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D., München und Prof. Dr. Uwe Truyen, Leipzig beteiligt.

Das Paul-Ehrlich-Institut (PEI) war durch Dr. Karin Duchow vertreten, die Bundestierärztekammer (BTK) durch Dr. Peter Witzmann, die Fachgruppe Pferdemedizin der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft (DVG) durch Prof. Dr. Michael Röcken, und die Gesellschaft für Pferdemedizin (GPM) sowie der Bundesverband Praktizierender Tierärzte (bpt) durch Dr. Michael

Düe und Dr. Eberhard Schüle. Mit der Ablösung des Tierseuchengesetzes durch das Tiergesundheitsgesetz (TierGesG) am 1. Mai 2014 wurde beschlossen, das Gremium gesetzlich zu verankern und am Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit (FLI) anzusiedeln.

Mit der konstituierenden Sitzung der neuen StIKo Vet am 1. Dezember 2015 auf der Insel Riems ging die Verantwortung für die Aktualisierung und Herausgabe der Impfleitlinien einvernehmlich auf das neue Gremium über. Die hiermit vorgelegte dritte Auflage der Leitlinie zur Impfung von Pferden baut auf die frühere Leitlinie auf. Den Autoren der vorausgegangenen Auflagen, die nicht mehr an der Weiterentwicklung der Leitlinie beteiligt sind, sei an dieser Stelle nochmals sehr herzlich für ihre langjährige Mitarbeit gedankt. Der Druck und die Verteilung der vorliegenden Impfleitlinie wurde ganz maßgeblich vom Bundesverband Praktizierender Tierärzte (bpt) unterstützt.

Für die StIKo Vet am FLI



Prof. Dr. U. Truyen, Vorsitzender

Für den Arbeitskreis Pferd
der StIKo Vet



Prof. Dr. K. Osterrieder

Inhaltsverzeichnis

PRÄAMBEL	5
A. IMPFEMPFEHLUNG	7
Core-Komponenten gegen Tetanus, Equine Influenza (EIV), Equine Herpesvirus (EHV)-Infektionen vom Typ 1 + 4	7
Grundimmunisierung	7
Wiederholungsimpfungen	8
Impfung trächtiger Stuten.....	8
Tetanus	8
Equine Influenza	9
Equine Herpesvirus-Infektionen mit Typ 1 + 4.....	9
Non-Core-Komponenten gegen Druse, Equine Rotavirus-Infektionen, Equine virale Arteritis, Lyme-Borreliose, Tollwut, Dermatomykosen, West-Nil-Virus-Infektionen	10
Druse (Streptococcus equi ssp. equi).....	10
Equine Rotavirus-Infektionen.....	10
Equine virale Arteritis (EVA).....	10
Lyme-Borreliose (Borrelia spp.)	10
Tollwut.....	11
Trichophytie, Mikrosporie.....	11
West-Nil-Virus (WNV)-Infektionen.....	11
B. ANHANG	12
Dermatomykosen: Trichophytie, Mikrosporie	12
Druse	14
Equine Herpesvirus (EHV)-Infektionen mit Typ 1 + 4.....	16
Equine Influenzavirus (EIV)-Infektionen	18
Equine Rotavirus-Infektionen.....	19
Equine virale Arteritis (EVA).....	21
Lyme-Borreliose.....	22
Tetanus	24
Tollwut.....	25
West-Nil-Virus-Infektionen (Westnilfieber)	26

Präambel

Die Impfung ist die wichtigste Maßnahme zur Verhinderung von Infektionskrankheiten und deren Verbreitung.

- 1 Das einzelne Tier ist so häufig wie nötig zu impfen mit dem Ziel, einen Schutz des Einzeltieres, des Bestandes und schließlich der Population zu erreichen.
- 2 Komplette Bestandsimpfungen sind anzustreben, um Infektionsketten zu unterbrechen.
- 3 Die regelmäßige Gesundheitsberatung und das Impfgespräch dienen der Ermittlung eines individuellen und bestandsorientierten Impfprogramms. Vor jeder Impfung ist sowohl die Impffähigkeit des Einzeltieres als auch die des Bestandes festzustellen.
- 4 Eine vollständige Grundimmunisierung ist Voraussetzung für einen optimalen Schutz des Einzeltieres.
- 5 Core-Komponenten der Impfstoffe richten sich gegen Krankheitserreger, gegen die jedes Pferd zu jeder Zeit geschützt sein muss, weil die Impfstoffe im Regelfall
 - vor einer Einzeltierkrankung mit hoher Mortalität sowie vor schweren Krankheiten mit hoher Morbidität schützen und
 - durch Reduzierung der Erregerausscheidung dazu beitragen können, Infektionsketten zu unterbrechen.
- 6 Non-Core-Komponenten der Impfstoffe richten sich gegen Krankheitserreger, gegen die Pferde nur unter besonderen Umständen (potenzielle Exposition) geschützt sein müssen.

Die Notwendigkeit von Impfungen ist unbestritten.

Impfungen tragen dazu bei, die Gesundheit und Leistungsfähigkeit der Pferde zu erhalten und zu fördern. Sie dienen dem Schutz des Einzeltieres und über den Bestandsschutz letztendlich dem Schutz der gesamten Pferdepopulation.

Alle Impfstoffe bedürfen einer Zulassung durch das Paul-Ehrlich-Institut (PEI) oder eines vergleichbaren europäischen Rechtsaktes. Informationen über die derzeit in Deutschland zugelassenen Impfstoffe können der Internetseite des PEI entnommen werden: www.pei.de. Im Rahmen dieser Zulassung werden die Wirksamkeit sowie die Verträglichkeit und die Sicherheit der Impfstoffe geprüft. Dennoch lassen sich unerwünschte Tierarzneimittelwirkungen nicht ausschließen.

Die Zahl der Impfungen sollte daher auf das notwen-

dige Maß beschränkt bleiben. Ebenso ist es wichtig, das Vorkommen von unerwünschten Wirkungen zu überwachen und potenzielle Nebenwirkungen aufzuzeichnen. Dies geschieht zentral durch das PEI. Ein Meldeformular für unerwünschte Wirkungen steht auf der Internetseite des PEI zum Abruf bereit.

Die Gebrauchsinformation ist Teil der Zulassung eines Impfstoffes. Grundsätzlich sind die dort enthaltenen Informationen zu beachten. Die von der Ständigen Impfkommission Veterinärmedizin (StIKo Vet) erarbeiteten Empfehlungen gehen in Einzelfällen über diese Anwendungsempfehlung hinaus. Sie basieren auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen oder stellen – wenn die Datenlage eine abschließende Bewertung nicht zulässt – den Konsens des Expertengremiums der StIKo Vet dar. Gegebenenfalls von den Herstellerangaben abweichende Empfehlungen sollen auch dazu beitragen, die Impfstoffhersteller zu einer Ergänzung ihrer Impfstofflinie zu motivieren, die den aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen entspricht. Über die Verbindlichkeit der Anwendungsempfehlungen gibt es unterschiedliche Rechtsauffassungen. Im Zweifelsfall ist davon auszugehen, dass ein Abweichen von den Anwendungsempfehlungen zu einem Erlöschen der Herstellergewährleistung führt und das Behandlungsrisiko auf den behandelnden Tierarzt übergeht.

Die Leitlinie zur Impfung von Pferden ist nicht starr und nicht rechtsverbindlich, vielmehr stellt sie eine Entscheidungshilfe für den anwendenden Tierarzt dar. Sie wird in regelmäßigen Abständen überprüft und gegebenenfalls ergänzt oder geändert. Neben den Impfleitlinien werden von der StIKo Vet auch wissenschaftliche Stellungnahmen zur Impfung von Tieren auf der Homepage der StIKo Vet veröffentlicht. Diese Stellungnahmen nehmen Bezug zu aktuellen Themen und liefern teilweise über die Leitlinien hinausreichende Hintergrundinformationen.

Als hilfreich für die Strukturierung der Impfungen hat sich das Konzept bewährt, die zu impfenden Komponenten in Core- und Non-Core-Komponenten zu unterteilen. Dabei richten sich Core-Komponenten gegen jene Infektionen, gegen die jedes Pferd zu jeder Zeit geschützt sein muss, da diese, wie z. B. Tetanus, bei den Pferden lebensgefährliche Krankheiten verursachen.

Zu den Core-Komponenten zählen ebenso diejenigen Impfungen, die vor schweren Krankheiten mit hoher Morbidität schützen oder diese zumindest positiv beeinflussen können. Ebenso können sie durch eine verminderte Erregerausscheidung dazu beitragen, den Infektionsdruck im Bestand zu reduzieren und

im Idealfall Infektionsketten zu unterbrechen.

Die Non-Core-Komponenten sind grundsätzlich nicht weniger wichtig, aber nicht für jedes Pferd zu jeder Zeit bedeutend. Ein Schutz gegen diese Erreger ist also nur für exponierte Pferde notwendig und nicht für alle Pferde gleichermaßen.

Die Immunkompetenz des Fohlens und die Impfhistorie der Mutterstute bestimmen den geeigneten Zeitpunkt für die erste Impfung. Da eine transplazentare Passage von Immunglobulinen wegen der Plazentationsverhältnisse bei Pferden (*Placenta epitheliochorialis*) nicht möglich ist, erhalten Fohlen die mütterlichen Antikörper ausschließlich mit dem Kolostrum. Verschiedene Untersuchungen haben aber gezeigt, dass die Dauer der maternalen Schutzwirkung für die verschiedenen Erkrankungen durchaus unterschiedlich ist. Individuelle Besonderheiten blieben bei bisherigen Impfpfeh-

lungen häufig unberücksichtigt. Dabei ist zu beachten, dass die maternale Immunität den Impferfolg erheblich beeinträchtigen kann. Der Zeitpunkt der Fohlenimpfung muss daher so gewählt werden, dass möglichst keine oder nur geringe Spiegel an maternalen Antikörpern vorhanden sind, so dass die Ausbildung eines belastbaren Impfschutzes des Fohlens ermöglicht wird. Falls die Impfhistorie der Mutterstute und die Abwehrlage des Fohlens unklar sind, kann der Antikörperstatus des Fohlens gegen equine Influenzaviren (EIV) und vor allem gegen equine Herpesviren (EHV-1 und EHV-4) bestimmt werden.

Ebenso existiert ein Schnelltestverfahren, um den Antikörpertiter gegen Tetanus-Toxin zu bestimmen. Dazu wird empfohlen, die Fohlen im Alter von 4 Monaten zu untersuchen. Die Ergebnisse sind dann die Basis für das Grundimmunisierungsschema.

A. Impfpfempfehlung

Core-Komponenten gegen Tetanus, Equine Influenza (EIV), Equine Herpesvirus (EHV)-Infektionen vom Typ 1 + 4

Grundimmunisierung

Die Grundimmunisierung besteht aus jeweils drei Impfungen gegen Tetanus, Equine Influenza und Equine Herpesvirus-Infektionen. Erfahrungsgemäß ist die Immunantwort umso intensiver, je weniger Komponenten zeitgleich geimpft werden.

Bei Fohlen

Im Alter von 6 Monaten	Tetanus ¹ , EIV ¹ , EHV ^{1,2} ,
Im Alter von 7–7½ Monaten (d.h. 4–6 Wochen nach der Erstimmunisierung)	Tetanus, EIV, EHV
Im Alter von 12–14 Monaten (d.h. 5–6 Monate nach Zweitimmunisierung)	EIV, EHV
Im Alter von 19–21 Monaten (d.h. 12 bis 14 Monate nach Zweitimmunisierung)	Tetanus

Bei in einem höheren Alter vorgestellten Erstimpfungen sowie bei unbekanntem Impfstatus ist ein Impfschema mit den gleichen Impfintervallen anzuwenden.

¹ **Bei Fohlen aus nicht geimpften Mutterstuten und bei fehlender Kolostrumaufnahme** sollten Impfungen gegen EIV, Tetanus und EHV ab dem Alter von 4 Monaten durchgeführt werden. **Auch bei erwiesener, geringer Antikörpermenge im Fohlen** sollte in diesem frühen Alter geimpft werden. Zu einem solchen Vorgehen wird geraten, um das Zeitfenster, in dem die Jungtiere ungeschützt sind und in dem die Mehrzahl der Erstinfektionen stattfindet, zu minimieren und idealerweise eine Erstinfektion zu vermeiden. Allerdings ist hier dringend zu beachten, dass sich insbesondere im Falle der Impfung gegen Influenza und Tetanus sowie bei Anwendung der meisten EHV-Impfstoffe aus inaktivierten Erregern auch geringe Mengen maternaler Antikörper nachteilig auf die Immunitätsbildung im ersten Lebensjahr des Fohlens auswirken können. Auch im Anschluss an solche frühzeitigen Impfungen müssen bei der vorgezogenen Grundimmunisierung die danach folgenden Impfabstände immer gemäß obiger Empfehlung beibehalten werden. Die Impfung trächtiger Stuten mit dem Ziel der Übertragung von maternalen Immuneffektoren (Antikörper, Immunzellen) soll nach Herstellerangaben erfolgen. In der Regel werden zwei bis drei EHV-Impfstoffapplikationen in der Trächtigkeit durchgeführt, wobei die letzte Applikation nahe dem Geburtstermin erfolgen sollte, um die Übertragung maternaler Immuneffektoren durch das Kolostrum zu maximieren (s. Impfung trächtiger Stuten).

² Die Grundimmunisierung mit Lebendvakzinen sieht nach derzeitiger Zulassung nur eine zweimalige Applikation in einem 3- bis 4-monatigen Intervall vor. Um einen möglichst gut belastbaren und frühen Schutz zu erreichen, sind daher für die ersten beiden EHV-Impfungen im Alter von 5 und 6 Monaten Impfstoffe aus inaktivierten Erregern vorzuziehen. Die Impfung gegen EIV und EHV kann zeitgleich, aber muss ortstrennt verabreicht werden.

Wiederholungsimpfungen

Alle 6 Monate	EHV
Alle 6 Monate ³	EIV
Alle 2-3 Jahre	Tetanus

Impfung trächtiger Stuten

Im 4. bis 5. und 8. Monat der Trächtigkeit oder im 5. und 7. sowie 9. Monat der Trächtigkeit (Vorzugsweise sollte für die Wiederholungsimpfungen innerhalb einer Trächtigkeit der gleiche Impfstoff verwendet werden.)	EHV-1 (Lebendvakzine ⁴) EHV-1 + 4 (inaktivierte Vakzine)
Im 4. bis 5. und 10. bis 11. Monat der Trächtigkeit	EIV

Tetanus

Grundlage der eingesetzten Impfstoffe ist gereinigtes Tetanustoxoid, das zur Steigerung seiner Immunogenität an Adjuvans adsorbiert ist.

Derartige Adsorbatimpfstoffe verfügen über eine sehr gute Wirkung hinsichtlich der Ausprägung eines Schutzes, die nach korrekter Grundimmunisierung und späteren Wiederholungsimpfungen zu einem jahrelang belastbaren Immunschutz bei den geimpften Pferden führt. Die Basis dieser Immunität sind Antikörper, die eine gegen das Toxin gerichtete Immunität bewirken. Persistierende Antikörper vermitteln eine mehrjährige Schutzwirkung, die nach durchgeführter Grundimmunisierung durch Revakzination in 2- oder 3-jährigem Abstand – je nach verwendetem Impfstoff – aufrechterhalten wird.

Die Tetanusprophylaxe muss in Pferdezucht und -haltung als obligat angesehen werden,

da die Infektionsgefahr durch die ubiquitär vorkommenden, sporenbildenden Erreger in Verbindung mit der hohen Sensibilität des Pferdes permanent ist. Bei verletzten, nicht geimpften Pferden bzw. bei verletzten Pferden mit unbekanntem Impfstatus ist es sinnvoll, eine Simultanimpfung durchzuführen, die aus der gleichzeitigen Gabe von Tetanustoxoid und Hyperimmunserum an getrennten Injektionsstellen besteht. Gegebenfalls kann die Gabe des Hyperimmunserums vom Ergebnis eines spezifischen Schnelltestes für Antikörper gegen Tetanustoxin abhängig gemacht werden.

Bei Neonaten nicht geimpfter Stuten oder von Stuten mit unbekanntem Impfstatus muss die Applikation von Hyperimmunserum in Betracht gezogen werden.

³ Bei Pferden mit einer geringen Influenzavirusexposition, die regelmäßig geimpft und weder bei Turnieren noch bei anderen Veranstaltungen mit größeren Pferdeansammlungen aus verschiedenen Beständen (z. B. Wanderreiten) eingesetzt werden, kann ein Intervall bis zu 12 Monaten ausreichend sein.

⁴ Die in Deutschland zugelassene Lebendvakzine gegen EHV-1-Infektionen kann bei trächtigen Stuten eingesetzt werden. Sie besitzt jedoch keine Indikation für einen Schutz gegen Aborte. Neuere vergleichende Untersuchungen haben allerdings gezeigt, dass die Wirksamkeit der Lebendvakzine mit der der Inaktivatvakzine vergleichbar ist, die zur Prävention von EHV-1-induzierten Aborten zugelassen ist (siehe Teil B Fachinformation Kapitel EHV).

Equine Influenza

Influenza-Impfstoffe sind in der Regel nicht in der Lage, eine sterile Immunität zu induzieren. Die durch die verfügbaren Impfstoffe stimulierte Immunität reicht für eine limitierte Zeit aus, um gegen eine erneute klinisch manifeste Infektion mit einem im Impfstoff berücksichtigten oder nahe verwandten Virus zu schützen. Heterologe Varianten werden von Fall zu Fall nicht oder nur unzureichend abgedeckt. Die Dauer der Immunität hängt u.a. vom initialen Antikörperspiegel nach der Impfung ab. Dieser korreliert mit der Erstimpfung beim Fohlen und den später folgenden Impfungen.

Folglich weisen vor allem ältere geimpfte Pferde, die darüber hinaus möglicherweise Infektionen mit Influenzaviren durchgemacht haben, ebenso wie Impflinge nach Impfungen mit unterschiedlichen Influenza-Antigenen in der Regel einen breiteren, heterologen Immunschutz auf als jüngere Pferde ohne derartige Anamnesen. Die Weltorganisation für Tiergesundheit (Office International des Epizooties, OIE) gibt als Konsequenz internationaler Influenza-Überwachungsprogramme Empfehlungen bezüglich der Impfantigene, die gegenwärtig im Feld nachgewiesene Virusstämme repräsentieren. Als Resultat dieser Untersuchungen erging von der OIE 2012 die aktuelle Empfehlung, für die Impfstoffproduktion folgende Viren einzusetzen:

- A/Equi2/Ohio/03 oder A/Equi2/South Africa/03/04 oder enge Verwandte als Repräsentanten der so genannten amerikanischen Linie, Klade 1.
- A/Equi2/Richmond 1/07 oder enge Verwandte als Repräsentanten der so genannten amerikanischen Linie, Klade 2.

Ein Vertreter des Subtyps A/Equi 1 (H7N7) wird wegen der epidemiologischen Situation nicht mehr empfohlen.

Equine Herpesvirus-Infektionen mit Typ 1 + 4

Bei Anwendung der derzeit verfügbaren Impfstoffe ist das Impfziel die Reduktion des Infektionsdrucks in den Pferdebeständen. Eine verlässliche Reduzierung des Infektionsdrucks ist, wie bei den meisten Infek-

tionskrankheiten, nur dadurch zu erreichen, dass in Pferdehaltungen und -betrieben ein striktes Hygieneregime angewendet wird. Ein solches Hygieneregime ist in Bezug auf das equine Herpesvirus vom Typ 1 und die durch diesen Erreger verursachten oft seuchenartig auftretenden Aborte (sog. „Abortstürme“) von herausragender Bedeutung.

Die Impfung ist integraler Bestandteil eines solchen Hygieneregimes. Es ist bei Einsatz dieser Impfstoffe daran zu denken, dass das angestrebte Impfziel nur dann erreicht werden kann, wenn ab Beginn eines Impfprogramms der gesamte impffähige Bestand im gleichen Rhythmus geimpft und dieses Regime auch beibehalten wird. Nur einzelne Tiere eines Bestands zu impfen, führt nicht zum angestrebten Impferfolg.

Der Einsatz derzeit im Handel befindlicher Impfstoffe kann die Erkrankung und die Entstehung klinischer Veränderungen im Einzeltier günstig beeinflussen (respiratorische Erkrankung, Abort, paretisch/paralytische Verlaufsform). Das übergeordnete Ziel ist aber, durch konsequente Impfung der gesamten Pferdepopulation, insbesondere bei häufig reisenden Pferden, zu einer Reduktion der Menge von zirkulierenden Herpesviren beizutragen. Damit können Infektketten unterbrochen und somit die Morbiditätsquoten gesenkt werden. Teil dieser Strategie ist auch, die Zeiträume möglichst kurz zu halten, in denen ein erhöhtes Infektionsrisiko durch abklingende Immunität besteht. Deshalb kommt der rechtzeitigen Grundimmunisierung der Fohlen infolge des Abfalls des maternalen Antikörperspiegels eine besondere Bedeutung zu. Es ist in Deutschland wiederholt zu Lieferengpässen bei zugelassenen EHV-Impfstoffen gekommen. In derartigen Fällen wird empfohlen, auf andere verfügbare EHV-Impfstoffe auszuweichen. Wenn deutschlandweit kein alternatives Produkt verfügbar ist, besteht die Möglichkeit, Impfstoffe, die im Ausland für die entsprechende Indikation zugelassen sind, per Ausnahmegenehmigung⁵ anzuwenden. Da für jedes Bundesland einzeln geregelt ist, an wen die Anträge zu richten sind, werden die praktizierenden Tierärzte gebeten, sich für weitere Informationen an ihr jeweiliges Veterinäramt zu wenden.

⁵ gemäß § 11 Absatz 6 Nummer 2 TierGesG. Dabei müssen die Impfbetriebe mit Anzahl der Impflinge gelistet werden.

Non-Core-Komponenten gegen Druse, Equine Rotavirus-Infektionen, Equine virale Arteritis, Lyme-Borreliose, Tollwut, Dermatomykosen, West-Nil-Virus-Infektionen

Druse (*Streptococcus equi ssp. equi*)

Der Einsatz der kommerziell erhältlichen Vakzine ist ausschließlich als Notfallmaßnahme zur Verringerung der klinischen Symptome bei akut infektionsgefährdeten Pferden zu empfehlen. Die prophylaktische Impfung nicht akut infektionsgefährdeter Tiere wird wegen möglicher Nebenwirkungen und häufig unzureichendem Impfschutz nicht empfohlen.

Equine Rotavirus-Infektionen

Die equine Rotavirus-Infektion ist eine speziesspezifische, neonatale Durchfallerkrankung, die durch orale Aufnahme von mit Fäzes kontaminierter Nahrung übertragen wird. Die Erkrankung tritt in den ersten Lebensmonaten auf.

Nach ersten Erkrankungsfällen besteht das hohe Risiko der Entwicklung einer Bestandsproblematik, da der Kot erkrankter Tiere große Virus-Mengen enthält und das Virus in der Umgebung mehrere Monate überlebensfähig ist. Die Erkrankung ist mit einer hohen Morbidität, bei adäquater Behandlung jedoch nur mit einer geringen Mortalität verbunden. Zur Vermeidung der Erkrankung ist in erster Linie ein optimales Hygienemanagement, vor allem in den Abfohlbereichen notwendig. Mist aus diesen Beständen sollte in keinem Fall zur Düngung verwendet werden. Daneben sollten Überbelegungen vermieden werden.

Seit Januar 2012 ist in Deutschland eine inaktivierte Rotavirus-Muttertierimpfung für die Impfung tragender Stuten im 8., 9. und 10. Monat einer jeden Trächtigkeit zugelassen. Ziel der Impfung ist es, die passive Immunität der Fohlen gegen Rotavirus-Infektionen über die Erhöhung der spezifischen maternalen Antikörper im Kolostrum zu steigern. Dadurch wird für die Fohlen das Risiko reduziert, an durch equines Rotavirus verursachten Durchfällen zu erkranken. Es ist zu erwarten, dass in geimpften Beständen die Erkrankung in einer niedrigeren Inzidenz auftritt; die Krankheitsverläufe sind milder.

Die Impfung wird in Beständen mit nachgewiesenen Rotavirus-Infektionen bei gutem Hygienemanagement empfohlen. Es ist unbedingt darauf zu achten, dass das

Fohlen innerhalb von 24 Stunden nach der Geburt eine ausreichende Menge Kolostrum erhält und auch danach die kontinuierliche Aufnahme von Milch der geimpften Mutterstute gesichert ist.

Equine virale Arteritis (EVA)

Die einzige, derzeit zugelassene Vakzine kann zwar die Erkrankung nach experimentell vorgenommener Belastungsinfektion verhindern, nicht jedoch die Infektion und Virusausscheidung bei den geimpften Pferden. Insbesondere bei infizierten Hengsten werden die persistierende Virusinfektion und die Virusausscheidung durch die Impfung nicht beeinflusst. Aufwändige virologische und serologische Untersuchungen geimpfter Hengste und deren Samen sowie der ihnen zugeführten Zuchtstuten müssen daher den Einsatz dieses Impfstoffes kontrollierend begleiten.

Laut Herstellerangaben soll dieser Impfstoff zur Erstimpfung bei Fohlen ab dem 9. Lebensmonat eingesetzt werden. Die Grundimmunisierung besteht aus zwei Impfungen im Abstand von 3 bis 6 Wochen; Wiederholungsimpfungen sind in 6-monatigen Abständen durchzuführen. Als Indikationen für eine Impfung sind angegeben: Reduzierung der klinischen Symptome und der Virusausscheidung über nasale Sekrete nach einer Infektion. Gleichzeitig wird darauf hingewiesen, dass eine Impfung nicht das Auftreten einer Infektion verhindern kann und die Impfung keinen Einfluss auf die Ausscheidung von EVA-Virus bei persistent infizierten Hengsten hat. Impflinge können serologisch nicht mehr von natürlich infizierten Pferden unterschieden werden. Auf die **Meldepflicht** der EVA nach der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten wird hingewiesen.

Lyme-Borreliose (*Borrelia spp.*)

Impfstoffe gegen Borrelien basieren im Grunde auf der Bindung der impfinduzierten Immunglobuline an OspA-Antigen auf der Oberfläche der Bakterien und der daraus resultierenden Immobilisierung der Spirochäten. Antikörper gegen das OspA der Borrelien werden während des Saugaktes von der Zecke aufgenommen, binden im Darm der Zecke an dort vorhandene Borrelien,

die OspA exprimieren, und verhindern somit die nachfolgende Wanderung der Spirochäten zur Speicheldrüse der Zecke und von dort die Injektion in die Haut des Pferdes.

Hohe Impfantikörperspiegel im Wirt sind deshalb Grundvoraussetzung, damit ein protektiver Effekt in der Zecke erzielt werden kann. Antikörper gegen OspA zeigen eine geringe Kreuzreaktivität zwischen den einzelnen Borrelien-Arten und verleihen keinen Schutz gegen heterologe Borrelienspezies.

Eine bereits etablierte Infektion des Wirtes wird durch die Impfung nicht beeinflusst und kann zu diesem Zeitpunkt nur die Infektion mit zusätzlichen Erregern verhindern. Eine Impfung infizierter Pferde ist nicht zu empfehlen. Pferde, von denen anzunehmen ist, dass sie Kontakt zu Zecken hatten, sollten vor der Impfung mittels Antikörpernachweis auf eine eventuelle Infektion hin untersucht werden.

Zur aktiven Immunisierung von Pferden ist ein inaktivierter Impfstoff mit drei Borrelien-Arten (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii*, *B. garinii*) erhältlich.

Die Immunisierung ist ab einem Alter von 12 Wochen möglich:

- die ersten beiden Impfungen im Abstand von 2 - 3 Wochen;
- die dritte Impfung 6 Monate später (diese zusätzliche Anwendung geht über die Empfehlung des Herstellers hinaus, da in mehreren Studien gezeigt wurde, dass das Niveau der schützenden Antikörper im Verlauf des ersten Impfstoffjahres beträchtlich absinken kann und die Schutzwirkung gegebenenfalls nicht gewährleistet ist);
- die vierte Impfung ein Jahr nach der ersten Impfung;
- ab dann Wiederholungsimpfung einmal jährlich vor dem Höhepunkt der Zeckenaktivität (März/April).
- Beginn einer belastbaren Immunität: 1 Monat nach der zweiten Immunisierung
- Dauer der Immunität: 1 Jahr nach den Wiederholungsimpfungen

Tollwut

Deutschland ist seit 2008 frei von terrestrischer Tollwut, weshalb die Impfung von Pferden gegen Tollwut nicht unter den Core-Impfungen aufgeführt ist. Da außerdem weder eine Weiterverbreitung von Pferd zu Pferd noch von Pferd zu anderen Tieren möglich ist, genügt es, nur gefährdete Tiere zu impfen (z. B. Pferde bei Reisen in Länder, in denen noch Tollwut herrscht) und auf eine

Populationsimpfung zu verzichten. Aufgrund der hohen Immunogenität ist eine einmalige Impfung im Rahmen der Grundimmunisierung ab dem Alter von 6 Monaten ausreichend. Wiederholungsimpfungen in 3-jährigem Abstand werden als ausreichend betrachtet. Auf die **Anzeigepflicht** der Tollwut nach der Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen wird hingewiesen. Cave: Der untersuchende Tierarzt kann sich bei der Untersuchung der Maulhöhle eines Pferdes mit nicht erkannter Tollwut infizieren.

Trichophytie, Mikrosporie

Das polyvalente, inaktivierte Produkt sowie die monovalenten Lebendvakzine werden sowohl zur Immunprophylaxe als auch zur Therapie bei bereits bestehender Erkrankung von den Herstellern empfohlen. Hierfür sollen zwei Impfungen in 14-tägigem Abstand vorgenommen werden, denen bei Bedarf weitere, ebenfalls in 14-tägigen Abständen folgen können.

West-Nil-Virus (WNV)-Infektionen

Deutschland ist derzeit frei von WNV. Die Impfung kann somit nur für Pferde empfohlen werden, die in WNV-Endemiegebiete verbracht werden. Eine flächendeckende Impfung der Pferdebestände ist grundsätzlich nicht notwendig.

Bei den derzeit zugelassenen Impfstoffen handelt es sich um einen konventionellen Impfstoff ohne Markereigenschaften sowie um zwei Vektorimpfstoffe mit Markereigenschaften, die eine Unterscheidung zwischen geimpften und infizierten Tieren erlauben würden.

Ein entsprechender kommerzieller Test ist derzeit noch nicht erhältlich. Die infolge der Impfung mit dem konventionellen Impfstoff im Pferd gebildeten Antikörper können nicht von den Antikörpern nach einer WNV-Infektion unterschieden werden.

Die massenhafte Anwendung des Impfstoffs würde bei einer Infektion die Aufdeckung einer möglichen Einschleppung von WNV nach Deutschland deutlich erschweren. Grundsätzlich ist die Impfung gegen WNV bei der gegenwärtigen Seuchenlage besonders sorgfältig abzuwägen.

Im Falle einer Impfung sollen die Pferde je nach verwendetem Impfstoff frühestens vier Wochen nach der ersten Immunisierung, bzw. zwei oder drei Wochen nach der zweiten Dosis der Grundimmunisierung die Reise antreten, da vorher kein belastbarer Impfschutz besteht. Auf die **Anzeigepflicht** nach der Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen wird hingewiesen.

B. Anhang

Fachinformationen zu den einzelnen Infektionskrankheiten

Die hier aufgeführten Fachinformationen⁶ fassen die wichtigsten Fakten zur Ätiologie, Epidemiologie, Klinik, Pathogenese, Diagnostik und Bekämpfung der Infektionskrankheiten zusammen, auf die sich die Empfehlungen zur Impfung von Pferden in dieser Leitlinie beziehen. Das soll helfen, diese Empfehlungen nachzuvollziehen.

Dermatomykosen: Trichophytie, Mikrosporie

(Flechte, *engl.* ringworm)

Ätiologie

Dermatophyten sind fadenförmige Pilze, die Keratin als Kohlenstoffquelle nutzen. Die Dermatomykose wird vorwiegend durch den auf der Haut der Pferde siedelnden Pilz *Trichophyton equinum* verursacht.

Daneben werden auch andere Dermatophyten wie *Microsporum canis*, *Microsporum equinum*, *Microsporum gypseum*, *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton quinckeanum* als Verursacher der Flechte vereinzelt nachgewiesen.

Infektionen mit Dermatophyten stellen in der Regel exogene Infektionen dar. Die Pilze können ihr Reservoir auf Tieren (zoophile Dermatophyten), auf dem Menschen (anthropophile Dermatophyten) oder in der Umgebung (geophile Dermatophyten) haben.

Zu beachten ist, dass Dermatophyten als Erreger von Zoonosen von großer Bedeutung sind.

Sie überleben durch Sporenbildung monate- bis jahrelang in der Umgebung (z. B. in Stalleinrichtungen, auf der Weide) und in abgestorbenen Haaren und Hautschuppen.

Die Übertragung der Dermatophyten erfolgt entweder direkt von Tier zu Tier (selten von Mensch zu Tier) oder indirekt über Stallgeräte, Putz- und Sattelzeug, Pferddecken, Ektoparasiten und Transportfahrzeuge.

Epidemiologie

Dermatomykosen kommen weltweit vor und sind häufige, aber in der Regel nicht lebensbedrohliche Erkrankungen. Als bedeutendster Dermatophyt beim Pferd gilt *Trichophyton equinum*. Dieser Pilz wird fast ausschließlich bei Pferden nachgewiesen. Die weiteren, oben genannten Vertreter der Dermatophyten können sporadisch bei erkrankten Pferden, aber vor allem bei anderen Wirtsspezies (z. B. Katze, Hund, Hausmaus, Kaninchen, Meerschweinchen) mit und oft ohne klinische Veränderungen nachgewiesen werden. Als Hauptkontaminationsquelle für die equine Dermatomykose gelten Pferde, die an Dermatomykose erkrankt sind. Der Anteil an unauffälligen Sporenträgern ohne klinische Veränderungen schwankt je nach Untersuchung zwischen 0 Prozent und 15 Prozent.

Pathogenese

Die Infektion erfolgt durch Kontakt mit Sporen. Die Dermatophyten bilden um Haare ektotriche Sporenrasen, sodass mit Pilzen befallene Haare die Hauptansteckungsquelle bilden. Im Verlauf der Infektion müssen Sporen die mechanische Barriere, die natürliche Hautflora und das Immunsystem der Haut überwinden. Einige Dermatophyten bilden bakterizide Stoffe und können so die den Wirt schützende Hautflora beeinträchtigen. Nach der Adhäsion der Sporen erfolgt die aktive Invasion in die Epidermis durch die Bildung keratolytischer Enzyme. Danach wachsen aus den Sporen die fadenförmigen Pilzzellen (Hyphen). Durch neutrophile Granulozyten ausgelöste Entzündungen und

⁶ Die Fachinformationen stellen im Wesentlichen Zusammenfassungen der jeweiligen Kapitel des Lehrbuchs „Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre“ (Hrsg. Selbitz, Truyen, Valentin-Weigand, Enke-Verlag, 9. Auflage, 2011) dar.

mitotisch aktives Gewebe unterbinden die Entwicklung der Hyphen. Haare werden nur in der Wachstumsphase befallen. Dermatomykosen können auch durch kleine Hautverletzungen entstehen. Schwere Dermatomykosen hingegen treten nahezu ausschließlich bei Immundefekten oder Immunsuppression des Wirtes auf. Stress, Primärerkrankungen, Durchblutungsstörungen und ein feuchtwarmes Klima sind begünstigende Faktoren. Demzufolge ist das Ausmaß einer Dermatomykose einerseits abhängig von der Abwehrlage des Wirtes, andererseits von der Anzahl der Sporen und ihrer Virulenz. Infolge der Infektion mit Dermatophyten reagiert der Wirt mit Bildung von Antikörpern. Jedoch ist die zelluläre Immunantwort ausschlaggebend für eine erfolgreiche Kontrolle der Infektion. Diese Immunantwort führt nach Ausheilen der Erkrankung zu einer Immunität, die den Organismus zwar nicht vor einer erneuten Erkrankung schützt, aber meist zu einer schnelleren Ausheilung führt - ein Faktor der bei der Immunisierung seinen Niederschlag findet.

Klinik

Eine Dermatomykose wird bei Großtieren als ein selbstlimitierendes Ereignis erachtet. Unbehandelt dauert die Erkrankung in der Regel 1 bis 6 Monate. Die Inkubationszeit beträgt 4 bis 30 Tage. Zu Beginn zeigt sich die Erkrankung als kleine Quaddel und Urtikaria ähnliche Schwellung in der Oberhaut, über der die Haare gestäubt sind, der Haargrund hingegen verklebt ist. Die Haare können in Büscheln ausgezupft werden und sind brüchig. Es entstehen Kreis- oder fleckförmige Alopezien mit oberflächlich entzündeter Beschaffenheit, die sich im Verlauf der Infektion zu größeren Arealen ausweiten können. Juckreiz muss nicht vorhanden sein. Einige Tage später folgen Krusten- und Schuppenbildung aufgrund von Exsudatbildung und Abschilferung der oberen Epithelschichten. Sekundäre Infektionen, hervorgerufen durch die bakterielle Besiedelung, können zusätzlich Probleme bereiten. In erster Linie sind beim Pferd Veränderungen auf dem Rücken, der Sattel- und Gurtlage, an Schulter, Flanken, Kruppe, Hals und Kopf zu finden. Selten befallen sind Mähne und Schweif.

Diagnose

Eine Dermatomykose ist nicht allein anhand des klinischen Bildes zu diagnostizieren. Haare oder tiefe Hautgeschabsel aus dem Bereich der erkennbaren Veränderungen eignen sich für den kulturellen Nachweis der Pilze. Probenmaterial wird auf Sabouraud-Dextro-

se-Agar oder modifizierten Pilzagar-Platten bei 30°C verbracht und bebrütet. Aussagekräftige Ergebnisse der kulturellen Untersuchung sind frühestens nach drei Wochen zu erwarten. Die Differenzierung der kultivierten Dermatophyten erfolgt makroskopisch durch Beurteilung der Kolonien und mikroskopisch anhand der Hyphen- und Konidienmorphologie. Ist eine sehr rasche Klärung notwendig, kann die histologische Untersuchung eines Biopats vorgenommen werden. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist aussagekräftig und steht bereits innerhalb weniger Tage zur Verfügung. Ein weiteres Verfahren zur Diagnose ist die mikroskopische Untersuchung von Haaren (Trichogramm). Die Technik der Probenentnahme und Erfahrung des Untersuchenden bedingen die Sensitivität dieses Verfahrens. Aber auch bei optimaler Probenentnahme und Auswertung sind negative Trichogramme trotz Vorliegens einer Dermatophytose möglich. Daher ist auch hier nur ein positives Ergebnis aussagekräftig.

Therapie

Die effektive Behandlung einer Dermatomykose beinhaltet sowohl die äußerliche Therapie der veränderten Hautstellen am Tier als auch die Sporenbekämpfung in der das Tier umgebenden Umwelt sowie den Einsatz von Impfstoffen.

Äußerliche Therapie: Fungizide Substanzen in Form von Salben oder Waschungen (z. B. Enilconazol 0,2-prozentig) werden äußerlich aufgebracht. Vor dem Aufbringen dieser Medikamente ist es notwendig, die befallenen Stellen zu reinigen und gegebenenfalls das Fell zu scheeren, um sicherzustellen, dass das Präparat einwirken kann. Die Medikamente müssen konsequent, mehrmals über Wochen appliziert werden. Die Behandlung ist über das sichtbare Abheilen der Veränderungen hinaus über einen Zeitraum von bis zu 6 Wochen durchzuführen. Dabei sollte der Behandlungserfolg durch eine erneute Pilzkultur gesichert werden.

Umgebungsbehandlung: Begleitend zu allen Maßnahmen müssen die Sporen in der Umgebung der Pferde bekämpft und reduziert werden. Putzzeug, Halfter, Satteldecken etc. müssen gewaschen und dekontaminiert werden. Das Gleiche gilt für die Stallungen der Pferde. Diese Maßnahmen sind wöchentlich durchzuführen und bis 3 Wochen nach Abklingen der Symptome beizubehalten.

Impfung: Die Heilung kann durch Einsatz der zur Verfügung stehenden Impfstoffe beschleunigt werden. Meistens reicht eine zweimalige Impfung im Abstand von 14 Tagen aus, um Wirkung zu zeigen. In hartnäckigen Fällen muss die Impfung ein drittes Mal wiederholt

werden. Die Behandlung sollte alle Pferde einschließen, die Kontakt zu dem erkrankten Tier hatten. Treten Pilzkrankungen gehäuft in einem Bestand auf, sollten alle Pferde behandelt werden.

Prophylaxe

Grundsätzlich sollten für jedes Pferd separates Putzzeug, Satteldecke, Abschwitzdecke etc. verwendet werden.

Zur aktiven Immunisierung der Pferde gegen Dermatomykosen stehen Impfstoffe zur Verfügung. Bei diesen Impfstoffen ist aber zu beachten, dass sie die Reduktion des Risikos einer klinischen Infektion durch diese Pilzarten sowie die Beschleunigung der Abheilung der klinisch sichtbaren Hautveränderungen als therapeutische Maßnahme zum Ziel haben. Eine Infektion mit Dermatophyten wird mit den gegenwärtig verfügbaren Impfstoffen nicht verhindert. Der Impfschutz besteht ab ca. 5 Wochen nach der ersten Impfung. Die Dauer des Impfschutzes beträgt nach Herstellerangaben mindestens 9 Monate.

Druse

(*Coryza contagiosa equorum*,
Adenitis equorum; *engl.* strangles)

Ätiologie

Streptococcus equi ist ein grampositives, unbewegliches Bakterium und wird der Lancefield-Gruppe C zugeordnet. Diagnostisch und klinisch ist *Streptococcus equi* subsp. *equi* von *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* zu unterscheiden. Die Druse des Pferdes wird durch das Bakterium *Streptococcus equi* subsp. *equi* verursacht. Der Erreger ist ein an Equiden adaptierter und antigenetisch einheitlicher Organismus. *Streptococcus equi* subsp. *equi* kommt fast ausschließlich bei Pferden vor. Typisch für dieses Bakterium ist die Bildung sehr langer Ketten und schleimiges Wachstum. *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* hingegen besitzt ein breites Wirtsspektrum (alle Haustiere und Mensch) und ist beim Pferd klinisch zu berücksichtigen bei Nabel- und Wundinfektionen, Fohlenspätlähme, Entzündungen der Genitalschleimhäute (bis hin zur eitrigen Endometritis), Aborte und respiratorischen Infektionen (eitrige Bronchopneumonie). Bei anderen Wirtsspezies verursacht diese Subspezies Nabel- und Wundinfektionen, Abszesse, Mastitiden, Metritiden, Arthritiden sowie Septikämien.

Epidemiologie

Die Druse ist weltweit verbreitet und eine hochkontagiöse Pferdeerkrankung. *Streptococcus equi* subsp. *equi* kann in der Umwelt wenige Stunden bis Tage überleben. Der Erreger wird von Pferd zu Pferd durch Tröpfcheninfektion (Nasensekret und Husten) oder indirekt verbreitet. Erkrankte aber auch rekonvaleszente Tiere können den Erreger ausscheiden und kontaminieren Gegenstände im Stall wie Futter, Ausrüstung, Kleidung, Wasserbehälter, Pflegezeug und Einstreu. Die Verbreitung der Bakterien kann auch über Fliegen im Bestand erfolgen.

Pathogenese

Alle Altersgruppen von Pferden sind empfänglich, obgleich Fohlen und jüngere Tiere (im Alter von bis zu 5 Jahren) am häufigsten erkranken. Virusinfektionen des Respirationstrakts begünstigen das Entstehen der Druse. Bereits wenige Stunden nach Aufnahme des Erregers gelangen die Streptokokken durch Anheftung an das Epithel des oberen Respirationstrakts in die regionalen Lymphknoten. Durch Aktivierung des Komplementsystems entstehen chemotaktisch aktive Substanzen, die ein massives Einwandern von neutrophilen Granulozyten in die betroffenen Lymphknoten induzieren. Spezifische Virulenzfaktoren (z.B. M-like protein) helfen den Streptokokken, sich vor der Phagozytose zu schützen. Zudem werden im Verlauf der Infektion pyrogene Toxine freigesetzt, die indirekt über die Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen Fieber verursachen. In einigen Fällen können die Streptokokken hämatogen streuen und andere Gebiete als den Kopf und Hals besiedeln. Eitrige Veränderungen in der Brust-, Bauchhöhle (Gekrösewurzel), im Gehirn, Rückenmark oder anderen Organen sind möglich, woraus entsprechende Komplikationen resultieren. Dieses klinische Bild wird als metastatische Druse bezeichnet und kann zum Tod des betroffenen Tieres führen. In wenigen Fällen verursachen die Streptokokken durch eine Immunkomplexreaktion auch die so genannte Blutfleckenkrankheit (*Morbus maculosus*), die durch Schwellungen an Kopf und Beinen sowie Kreislaufstörungen mit Todesfällen gekennzeichnet ist. Krankheitsverläufe ohne Fieber mit geringgradigem Nasenausfluss oder subklinisch verlaufende Infektionen sind ebenfalls möglich. Das Auftreten klinischer Veränderungen ist abhängig von der aufgenommenen Erregermenge, vom Immunstatus der Pferde sowie anderen schwächenden Komponenten (Wurmbefall, andere Krankheiten, Stress). Zudem wird die Erkrankung vorrangig bei Pferden beobachtet, die

Kontakt zu Tieren aus anderen Beständen haben (z. B. Turnierpferde, große Pferdebestände mit wechselnder Zusammensetzung).

Klinik

Die Druse ist eine fieberhafte Infektionskrankheit, die durch die Entzündung der Schleimhäute des oberen Respirationstrakts und die Vereiterung der regionären Lymphknoten mit der Neigung zur Abszedierung gekennzeichnet ist. Die Inkubationszeit beträgt in der Regel 3 bis 8 Tage. Erkrankte Pferde zeigen nach Infektion in der Regel Rhinitis mit serösem, später mit grünlich-gelbem Nasenausfluss, Fieber (um oder über 40°C), Appetitverlust, Schläfrigkeit, Husten und eine Schwellung der Lymphknoten im Kopfbereich (Kehlgang, Ganaschen). Die Lymphknoten können so vergrößert und schmerzhaft sein, dass der Rachenraum verengt wird und die Pferde an Atemnot leiden. In einem solchen Maß erkrankte Pferde halten deshalb den Kopf und Hals gestreckt, um die Luft führenden Atemwege zu entlasten. Die geschwollenen Lymphknoten können aufbrechen und dicken, gelben Eiter freisetzen. Möglich ist auch, dass sich die Lymphknoten im Ganaschenbereich in die Luftsäcke entleeren und dadurch einen eitrigen Nasenausfluss verursachen. In der Regel erholen sich die Patienten innerhalb von 2 bis 4 Wochen. Allerdings ist in etwa einem Prozent der Fälle mit einem letalen Ausgang zu rechnen. Bis zu 10 Prozent der Patienten können Komplikationen wie multiple Abszesse, chronische Lungenerkrankung, Kehlkopfpeifen oder Schädigungen an Nervenbahnen entwickeln. Rekonvaleszente Tiere können dennoch für Wochen infektiös bleiben und einige wenige Pferde scheiden die Erreger in Abständen sogar über Jahre aus.

Diagnose

Streptokokken können mittels mikroskopischer Untersuchung in Ausstrichen von Eiterproben nachgewiesen werden. *Streptococcus equi* subsp. *equi* bildet typischerweise lange Ketten.

Nasentupfer oder Eitermaterial eignen sich für die kulturelle, aerobe Anzucht. *Streptococcus equi* subsp. *equi* neigt zur Bildung schleimiger Kolonien mit β -Hämolyse. Diese werden für biochemisch, serologisch und MALDI-TOF-gestützte Differenzierungen verwendet. Wegen der ausbleibenden biochemischen Umsetzung von Laktose, Trehalose und Sorbit wird die Verwertung von Salicin für die Speziesdiagnose herangezogen.

Streptococcus equi subsp. *equi* und *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* können auch mit Hilfe spezi-

fischer DNA-Sequenzen voneinander abgegrenzt werden. Dazu eignet sich die Polymerase-Kettenreaktion (PCR).

Therapie

In der Mehrheit der betroffenen Fälle reicht es, die Pferde zu schonen und sie in einem ruhigen, trockenen Stall, bei weichem und feuchtem Futter zu halten. Die Stallruhe ist einzuhalten, bis das Pferd mindestens 5 bis 7 Tage lang fieberfrei war.

Bei akuter Abszedierung von Lymphknoten, Fieber und gestörtem Allgemeinbefinden sollte sich die Therapie auf antibiotische (Penicillin über 5 Tage), antiphlogistische und schleimlösende Komponenten stützen. Sofern eine Abszedierung in einen oder beide Luftsäcke erfolgt ist, empfehlen sich regelmäßige endoskopische Spülungen, um die Eindickung des Eiters und damit eine chronische Entzündung des Luftsackes zu verhindern.

Die geschwollenen Lymphknoten werden auch durch Wickel über wärmende Salbenanstriche zur Reife gebracht und chirurgisch geöffnet. Im Anfangsstadium der Krankheit sollte eine antibiotische Behandlung vorerst unterbleiben, um die Entstehung einer „kalten Druse“ (nicht eröffnete Kehlgangsabszesse ohne Fieber) zu verhindern, die zu einer nachhaltigen Schädigung des Patienten führen kann.

Prophylaxe

Zur Vermeidung der Verbreitung der Druse sind Hygienemaßnahmen und gutes Management der Tiere entscheidend. Infizierte Pferde müssen von klinisch gesunden Tieren getrennt aufgestellt werden. Die Versorgung der Tiere sollte, wenn möglich, durch eine gesonderte Person erfolgen. Ein belastbarer Impfschutz der Pferde gegen Influenza und EHV wirkt sich günstig aus, da ein guter Gesundheitsstatus das Risiko einer Druseinfektion senken kann.

Der Einsatz der kommerziell erhältlichen Vakzine ist ausschließlich als Notfallmaßnahme zur Verringerung der klinischen Veränderungen bei akut infektionsgefährdeten Pferden zu empfehlen.

Die prophylaktische Impfung nicht akut infektionsgefährdeter Tiere wird unter anderem auf Grund der hohen Nebenwirkungsrate (15 Prozent) und geringen Schutzwirkung ausdrücklich nicht empfohlen. Ebenso werden bestandsspezifische Impfungen angeboten. Diese werden nach der Grundimmunisierung jährlich oder halbjährlich intramuskulär verabreicht.

Auch diese bieten keinen vollständigen Schutz, besonders bei hohem Infektionsdruck oder schwachem Immunsystem des Pferdes. Zudem ist eine Abszessbildung an der Injektionsstelle möglich. Arzneimittelrechtliche Bestimmungen sind beim Einsatz bestandsspezifischer Impfstoffe zu beachten.

Equine Herpesvirus (EHV)-Infektionen mit Typ 1 + 4

Die equinen Herpesviren vom Typ 1 und Typ 4 (EHV-1 und EHV-4) stellen zusammen mit dem equinen Influenzavirus (EIV, s. u.) sicherlich die ökonomisch wichtigsten Erreger von viralen Infektionskrankheiten der Pferde dar. Lange wurden EHV-1 und EHV-4 als eine Virusspezies betrachtet, die für die Ausprägung des Symptomkomplexes der Rhinopneumonitis, des Stutenabortes und neurologischer Ausfallerscheinungen verantwortlich zeichnete.

Genetische Untersuchungen haben aber deutlich gemacht, dass zwei genetisch und antigenetisch sehr eng verwandte Viren ursächlich für die klinischen Veränderungen sind.

Mitte der 1980er-Jahre wurden dann EHV-1 (Aborterreger) und EHV-4 (Erreger der Rhinopneumonitis) identifiziert, obgleich eine generelle Identität zwischen beiden Genomen von ca. 80 Prozent festzustellen war und beide Viren demselben Genus *Varicellovirus* innerhalb der Subfamilie der Alphaherpesviridae bei den Herpesviren zuzuordnen sind.

Eng mit dem EHV-1 und EHV-4 verwandt ist auch das erst vor kurzem ebenfalls als eigenständig eingestufte EHV-9, das insbesondere bei Lamas, Alpakas, Giraffen und Zebras zu zentralnervösen klinischen Veränderungen führen kann.

Infektionen mit EHV-1 – Stutenabort Verbreitung

Infektionen mit dem EHV-1 führen als klinisch wichtigste Folgen zum Stutenabort und zu neurologischen Veränderungen, der equinen Herpesvirus-Enzephalomyelopathie (EHM), die ein Schlaganfallartiges Geschehen darstellt. EHV-1 wird über die Schleimhäute des Respirationstrakts und bei Aborten über infiziertes Fruchtwasser bzw. Fohlen und Nachgeburt ausgeschieden. Übertragung durch direkten Kontakt spielt die Hauptrolle, aerogene Übertragungen über größere Distanzen sind selten.

Fohlen infizieren sich in den ersten Lebenswochen und

-monaten bei ihren Müttern bzw. Stall- oder Weidegenossen. Einmal infiziert, etabliert sich in den Pferden eine persistierende Infektion (Latenz) im Trigeminalganglion und in Blutzellen. Die Tiere bleiben also Virusträger und dies vermutlich lebenslang. Durch Stress, wie zum Beispiel das Zusammenführen von Pferden unterschiedlicher Herkunft (sozialer Stress), Transport, Leistungssport u. a. m. kann sich das Virus aus der Latenz reaktivieren und einen neuen lytischen Zyklus initiieren, was schließlich zur erneuten Verbreitung des Virus in empfänglichen Populationen führt. Da die Immunität gegen EHV-1 kurzlebig und nicht sehr robust ist, sind Superinfektionen möglich.

Pathogenese

Nach Übertragung repliziert EHV-1 zunächst in der Nasenschleimhaut. Bereits nach 12 bis 24 Stunden ist Virus in assoziiertem Lymphgewebe (z. B. im Waldeyerischen Rachenring) nachweisbar, worauf die Etablierung einer zellassozierten Virämie folgt.

Schließlich werden Endothelzellen infiziert, vorzugsweise in kleinen Arterien und Venen im Zentralnervensystem (ZNS) und im graviden Uterus. Die Infektion von Endothelien im ZNS resultiert in einer Mikrozirkulationsstörung, die durch Thrombenbildung und Hypoxie gekennzeichnet ist.

Es kommt durch die Sauerstoffunterversorgung zu meist reversiblen Schäden an den Neuronen. Im Uterus kann durch denselben Mechanismus der Sauerstoffunterversorgung ein Ablösen der Plazenta und folglich der Abort erfolgen. In anderen Fällen wird der Fetus durch von der Mutter kommende EHV-1-positive Lymphozyten infiziert.

Viruspartikel werden dann systemisch über die Umbilicalvene im Fetus verteilt und replizieren v. a. in der Leber, Niere, Milz und Lunge. Die lytische Replikation im Fetus führt zu Aborten, in der Regel im letzten Trimester. Bei Infektion in den letzten Wochen der Trächtigkeit können lebensschwache Fohlen mit respiratorischen Veränderungen geboren werden, die oft binnen weniger Stunden sterben.

Klinisch ist nach einer relativ kurzen Inkubationszeit von 12 bis 48 Stunden üblicherweise Fieber festzustellen, darauf folgend respiratorische Symptome insbesondere bei jüngeren Tieren.

Vor allem bei Infektionen im letzten Drittel der Gravidität werden Aborte beobachtet, die seuchenhaft verlaufen können (Abortstürme). Seltener ist die Beteiligung des ZNS, die nur in ca. 25 Prozent der Fälle zu beobachten ist.

Diagnose

Klinisch kann nur eine Verdachtsdiagnose gestellt werden. Der Nachweis einer akuten Infektion wird üblicherweise entweder durch Virusanzucht aus Nasentupfern oder aus Lymphozyten des peripheren Blutes (peripheral blood mononuclear cell, PBMC) geführt. Der Virusnachweis ist auch aus abortierten Feten bzw. Plazentagewebe möglich, ebenso aus zerebrospinaler Flüssigkeit.

Immunologie

Eine Infektion mit dem EHV-1, aufgrund der nahen Verwandtschaft aber auch dem EHV-4, induziert für kurze Zeit eine belastbare Immunität, wobei eine EHV-1-Infektion sicher einen etwas länger dauernden Schutz (ca. 3 bis 6 Monate) erzielt.

Bekämpfung

Zur Bekämpfung von Infektionen mit dem EHV-1 steht derzeit (Stand: Oktober 2016) in Deutschland ein Inaktivat- und ein Lebendimpfstoff zur Verfügung. Während ersterer eine Kombination mit einer EHV 4 Komponente enthält, handelt es sich bei letzterem um einen monovalenten Impfstoff.

Ältere aber auch einige neuere Untersuchungen⁷ haben gezeigt, dass die Applikation von Lebendvakzinen deutliche Vorteile gegenüber der von Inaktivatimpfstoffen aufweist, obgleich der Impfschutz auch mit den Lebendvakzinen nicht sehr lange anzuhalten scheint.

Von enormer Wichtigkeit ist, dass eine gute Populationsimmunität aufgebaut wird, d. h. alle Tiere eines Bestandes sollten geimpft und ein gutes Hygieneregime etabliert werden.

Trächtige Tiere, insbesondere im letzten Drittel der Trächtigkeit sollten abgesondert und jeglicher Stress vermieden werden. Die Einführung neuer Tiere in geschlossene Bestände oder Bestände mit trächtigen Stuten darf nur nach Quarantäne und Infektionskontrolle erfolgen.

Infektion mit EHV-4 - Rhinopneumonitis

Während EHV-1 in der Regel eine Virämie nach Primärinfektion verursacht, die dann für die klinische Ausprägung die Grundvoraussetzung darstellt, kommt es nach Infektion mit dem EHV 4 üblicherweise nicht zu einer systemischen Verbreitung des Virus. Die Infektion bleibt in den allermeisten Fällen auf den Respirationstrakt beschränkt, obgleich selten auch Aborte nach EHV-4-Infektion beobachtet werden.

Verbreitung

Die Verbreitung ist der mit EHV-1 sehr ähnlich, allerdings wird eine latente Infektion nicht in Blutzellen, sondern nur im Trigeminalganglion etabliert.

EHV-4-Infektionen scheinen noch häufiger als EHV-1-Infektionen zu sein und spielen auf Pferdeschauen eine große Rolle.

Sie stellen die häufigste virale Infektionskrankheit des Atmungsapparates des Pferdes dar.

Pathogenese

Die initiale Phase der Infektion mit dem EHV-4 ist mit der nach EHV-1-Infektion identisch. Allerdings kommt es praktisch nie zu einer virämischen Phase, was die Infektion i. d. R. auf den oberen Respirationstrakt beschränkt.

In der akuten klinischen Phase sind Symptome einer Infektion der oberen Luftwege und Fieber zu beobachten.

Diagnose

Die Diagnose einer EHV-4-Infektion wird über die Virusanzucht bzw. über PCR-Verfahren gestellt. Serologisch führt die hohe Kreuzreaktivität der Antikörper gegen EHV-1 und EHV-4 dazu, dass nicht sicher zwischen der Immunantwort gegen die beiden Erreger unterschieden werden kann.

⁷ Bresgen C, Lämmer M, Wagner B, Osterrieder N, Damiani AM - *Serological responses and clinical outcome after vaccination of mares and foals with equine herpesvirus type 1 and 4 [EHV-1 and EHV-4] vaccines*. Vet Microbiol. 2012 Nov 9; 160 [1-2]: 9-16. doi: 10.1016/j.vetmic.2012.04.042. Epub 2012 May 8 und Patel JR, Földi J, Bateman H, Williams J, Didlick S, Stark R *Equid herpesvirus (EHV-1) live vaccine strain C147: efficacy against respiratory diseases following EHV types 1 and 4 challenges*. Vet Microbiol. 2003 Mar 20; 92 [1-2]: 1-17

Immunologie

Wie die Infektion mit EHV-1, führt auch die Infektion mit dem EHV-4 sowohl zu einer humoralen als auch zellulären Immunantwort.

Wie bereits mehrfach ausgeführt, ist eine Kreuzimmunität nach Infektion mit EHV-1 bzw. EHV-4 gegenüber dem anderen Virus zu beobachten.

Bekämpfung

Zur Immunprophylaxe der EHV-4 Infektion steht in Deutschland noch ein inaktivierter Kombinationsimpfstoff zur Verfügung, der eine EHV-1 und eine EHV-4 Komponente enthält. Im Hinblick auf die Dauer der Immunität und Ausprägung der Schutzwirkung gilt das für EHV-1 Gesagte (s. o.) analog für EHV-4.

Equine Influenzavirus (EIV)-Infektionen

Die Influenzavirusinfektion des Pferdes (equine Influenza, EI), ist ein permanentes Problem der Pferdegesundheit.

Zunächst wurden aus EI-Fällen nur Erreger vom Typ H7N7 (Influenza/A/Equi-1) isoliert. Heute werden aber ausschließlich Viren vom Typ H3N8 (Influenza/A/Equi-2) nachgewiesen.

Der H7N7-Typ ist seit ca. drei Jahrzehnten weltweit nicht mehr aufgetaucht. Die H3N8-Viren verändern ihre genetische und antigenetische Zusammensetzung durch den so genannten „antigenic drift“, also langsame Veränderungen im Virusgenom, um sich dem Wirt besser anzupassen und sich der Kontrolle durch das Immunsystem zu entziehen.

Ursprünglich in H3N8 vom europäischen und amerikanischen Typ eingeteilt, hat sich letzterer in den gegenwärtig zirkulierenden Stämmen durchgesetzt.

Allerdings sind auch die Stämme vom amerikanischen Typ, bzw. dem Florida-Subtyp, nicht mehr einheitlich, sondern es werden seit 2004 zwei unterschiedliche genetische „Kladen“ (Gruppen), als Florida-Subtyp Klade 1 und Klade 2 bezeichnet.

Den stetigen Veränderungen in den zirkulierenden H3N8-Viren soll durch Aktualisierung der Impfstoffe mit aktuellen Stämmen begegnet werden, was jährlich von einer Expertenkommission der Weltorganisation für Tiergesundheit (Office International des Epizooties - OIE) diskutiert wird und in Empfehlungen hinsichtlich der Impfstoffzusammensetzung Niederschlag findet.

Verbreitung

Das EIV wird über Sekrete des Respirationstraktes ausgeschieden. Die Übertragung durch direkten Kontakt spielt die Hauptrolle. Von Bedeutung ist aber auch die aerogene Übertragung durch beim Husten und Niesen freigesetzte Sekrete. In der Regel bleibt die Infektion auf die oberen Luftwege limitiert, eine systemische Infektion wird nicht beobachtet. Insbesondere Ansammlungen von Pferden auf Rennbahnen („Brüsseler Lungenseuche“, „Hoppegartener Husten“) und bei anderen Sportveranstaltungen bieten dem Virus immer wieder die benötigten Tierdichten, um sich in der Population zu halten. Die equine Influenza ist weltweit endemisch verbreitet, obwohl Island, Australien und Neuseeland als frei von equiner Influenza gelten. In Südafrika kommt es in unregelmäßigen Abständen immer wieder zur Viruseinschleppung, ein endemisches Geschehen hat sich jedoch nicht etabliert. In Australien, das bis 2007 als frei von EIV galt, kam es in Folge einer Viruseinschleppung in die naive Pferdepopulation des Kontinents innerhalb weniger Monate zu Erkrankungsfällen bei etwa 50.000 Pferden. Durch die schnelle Einführung von Ring- und Notimpfungen mit einem Vektorimpfstoff konnte die Infektion innerhalb eines Jahres eingedämmt werden, sodass Australien nunmehr wieder als EIV-frei gilt.

Pathogenese

Nach Übertragung repliziert EIV in den Schleimhäuten der oberen Luftwege, nur in seltenen Fällen werden Zellen der tieferen Bronchien, Bronchiolen oder Alveolen befallen. Die Virusvermehrung und die Schädigung der Epithelien sind ca. 4 bis 6 Tage nach Virusaufnahme am größten. Die Infektion ist in der Regel selbst limitierend, allerdings sind infolge fehlender Ruhezeiten (Training, Rennen, Transport etc.) weitere Schädigungen durch andere Virusinfektionen, vor allem aber bakterielle Sekundärinfektionen (*Streptococcus equi* subsp. *equi* und *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*) nicht selten.

Diagnose

Die Diagnose einer EIV-Infektion wird über die Virusanzucht in Zellkultur oder bebrütetem Hühnerei bzw. über PCR-Verfahren gestellt. Serologisch kommen indirekte ELISA-Verfahren, vor allem aber die Hämagglutinationshemmung (HAH) zum Einsatz. Ein H3N8-spezifischer Mikroneutralisationstest ist ebenfalls möglich und stellt eine sensitive Alternative zur HAH dar.

Immunologie

Eine Infektion bzw. Immunisierung mit EIV induziert eine ca. 6 Monate dauernde Immunität, die in erster Linie auf einer lokalen Immunantwort (sekretorische IgA und IgG) sowie auf der Produktion von neutralisierenden, systemischen Antikörpern fußt. Allerdings ist, wie nachstehend noch näher ausgeführt wird, von großer Bedeutung, dass im Fall der Immunisierung die im Impfstoff befindlichen Antigene mit denen der gegenwärtig zirkulierenden Stämme übereinstimmen, um eine größtmögliche Schutzwirkung mit belastbarer Wirkdauer zu induzieren. Ältere Tiere, die entweder regelmäßig geimpft wurden oder schon natürliche Infektionen durchgemacht haben, zeigen eine geringere Empfänglichkeit gegenüber Neuinfektionen.

Bekämpfung

Die Bekämpfung der equinen Influenza beruht in erster Linie auf dem Einsatz von Impfstoffen. Es ist bei der Wahl des Impfstoffes zu beachten, dass dieser die vom OIE-Expertengremium vorgeschlagenen Antigene enthält. Zurzeit sollten zwei H3N8-Stämme (Florida Klade 1 und Florida Klade 2) und kein H7N7-Virus mehr enthalten sein⁸. Zwei der vier in Deutschland zugelassenen Influenzaimpfstoffe enthalten zumindest einen der empfohlenen Stämme und keinen H7N7-Impfstamm mehr. Nach wie vor gibt es Impfstoffe, bei denen in den letzten Jahren keine Impfstamm-Aktualisierung vorgenommen wurde und die auch noch das seit 30 Jahren nicht mehr zirkulierende H7N7-Virus enthalten. Neben den Inaktivimpfstoffen kommt auch ein Vektorimpfstoff basierend auf einem Kanarienvirus zum Einsatz. Dieser rekombinante Impfstoff ist momentan (Stand: Oktober 2016) der einzige, der Antigene der zwei geforderten Influenzastämme enthält.

Equine Rotavirus-Infektionen

Dieses Virus ist heute die häufigste Ursache der viral bedingten Durchfälle beim Fohlen.

Ätiologie

In den 1970er-Jahren gelang es vermehrt, in Kotproben

von an Durchfall erkrankten Saugfohlen das equine Rotavirus nachzuweisen; die Nachweisrate lag bei knapp 19 Prozent. Ende der 1980er-Jahre wiesen 95 Prozent der adulten Pferde Antikörper gegen equines Rotavirus auf (Ergebnisse einer Arbeitsgruppe an der JLU Gießen). Equine Rotaviren sind 65 – 75 nm große doppelsträngige RNA-Viren, die zur Familie der Reoviridae gehören. Sie sind über einen weiten pH-Bereich (3 - 10) sehr stabil; auch gegenüber Temperaturschwankungen erweisen sie sich als äußerst widerstandsfähig. Rotaviren können in Ställen in getrocknetem Zustand über Monate infektiös bleiben.

Epidemiologie

Rotavirus-Infektionen bei Pferden wurden in den 1970er- (s. o.) und 1980er-Jahren nicht nur in Deutschland und anderen europäischen Ländern wie Frankreich, Irland und dem Vereinigten Königreich nachgewiesen, sondern auch in den USA, Australien, Neuseeland und Japan, sodass von einem weltweiten Vorkommen des Erregers auszugehen ist. Krankheitsausbrüche treten vor allem in Gestüten auf, in denen es eine große Anzahl von Fohlen gibt. Besonders empfänglich sind Fohlen in den ersten Lebensstagen und Monaten. In diesen Altersgruppen breitet sich eine im Gestüt vorkommende Infektion sehr schnell aus, zumal sich die Abfohlsaison meistens auf wenige Wochen oder Monate im Jahr konzentriert. Ein die Infektion weiter begünstigender Faktor ist neben dem Stressor einer hohen Fohlenzahl eine feuchtheiße Witterung in den Monaten Mai und Juni; der Infektionsdruck ist dann immens hoch.

Pathogenese

Da infizierte Tiere große Virusmengen ausscheiden, werden Rotaviren peroral über mit Fäzes kontaminierte Nahrung aufgenommen. Sie besiedeln die oberflächlichen Zellen des Dünndarms und vermehren sich im Zottenepithel. Eine Virämie tritt nicht auf. Mit dem Verlust des Zottenepithels wird die Darmoberfläche reduziert, was zu einer Malabsorption führt. Gleichzeitig besteht durch die Atrophie der Zottenspitzen ein Verlust an membrangebundenen Enzymen, insbesondere der dort lokalisierten Laktase. Die in der Muttermilch enthaltene Laktose wird somit unzureichend oder nicht mehr enzymatisch gespalten und gelangt unverdaut

⁸ In den Gebrauchsanweisungen finden sich noch die alten Bezeichnungen: Influenza A/ equi-1 für H7N7- und Influenza A/ equi-2 für H3N8-Stämme.

bis in den Dickdarm. Dort wird die Laktose bakteriell in Glukose und Galaktose gespalten, die aber in diesen Darmabschnitten nicht mehr resorbiert werden und (wie Laktose) zu osmotisch bedingten Durchfällen führen. Einige Bakterien verwerten die entstandene Glukose und Galaktose weiter, wobei Milchsäure, CO₂-Gase, Methan und Wasserstoff anfallen. Die Milchsäure wird schließlich zu kurzkettigen Fettsäuren umgewandelt. Die damit einhergehende Reduzierung des pH-Wertes führt letztlich auch zu einer Schädigung des Kolonepithels, sodass sich die Gefahr von bakteriellen Sekundärinfektionen mit anderen enteropathogenen Erregern wie *E. coli*, Salmonellen, *Campylobacter*, Klebsiellen erhöht.

Klinik

Nach einer Inkubationszeit von 2 bis 6 Tagen treten plötzlich und unvermittelt Durchfälle auf. Auch wenn innerhalb kurzer Zeit oft mehrere Tiere betroffen sind, erkranken nicht alle Fohlen eines Bestandes. Am häufigsten sind Fohlen in der 1. bis 4. Lebenswoche betroffen. Die größte Erkrankungshäufigkeit liegt zwischen dem 8. und 15. Tag. Bei hohem Infektionsdruck oder einer durch nicht-fachgerechten Zufütterung entstandenen Dysbakterie können auch ältere Fohlen erkranken. Der Schweregrad der Erkrankung ist vom Alter des Fohlens, dessen Immunstatus und der Infektionsdosis abhängig. Junge Fohlen entwickeln schwerere Symptome als ältere Tiere.

Die Erkrankung kann sich mit normaler bis geringgradig erhöhter Körpertemperatur entwickeln; in Ausnahmefällen kommt es zu Fieber bis zu 41 °C. Der Kot ist wässrig bis cremig, von gelblicher Farbe und stinkendem Geruch. Die Farbe ändert sich am zweiten Tag der Erkrankung; der Kot wird grau (wie „dünnflüssiger Beton“). Über den Durchfall kommt es zur Schwächung des Tieres und zur Exsikkose. Die Fohlen wirken angeschlagen bis apathisch; in schweren Fällen sind sie zu schwach zum Saugen an der Mutter und verfallen zusehends. Die Erkrankung dauert 4 bis 10 Tage. Bleiben bakterielle Sekundärinfektionen aus und ist die Verlaufsform mild, kommt es innerhalb von 24 bis 48 Stunden zu einer Spontanheilung bei schneller Rekonvaleszenz. In den meisten Fällen entwickelt sich aus der Rotavirus-Diarrhoe jedoch eine bakterielle Durchfallerkrankung, an der hämolysierende, fimbrientragende *E.-coli*-Stämme beteiligt sind. Dies führt zu einem weiteren Flüssigkeitsentzug und schnell zu einer absoluten Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Die Tiere können eine starke Azidose oder im Falle ei-

ner Septikämie auch Schocksymptome entwickeln. Bei einigen Ausbrüchen ist neben hoher Morbidität auch eine hohe Mortalität beobachtet worden.

Diagnose

In rektal entnommenen Kotproben lassen sich Rotaviren elektronenmikroskopisch nachweisen. Ist dies nicht möglich, sollten Analtupfer zur Klärung einer gleichzeitigen bakteriellen Infektion und Anfertigung eines Antibiotogramms entnommen werden. Auch mit einem ELISA-Test kann ein gruppenspezifisches Antigen des equinen Rotavirus innerhalb weniger Stunden nachgewiesen werden. Immunchromatographisch lässt sich die Diagnose ebenfalls stellen. Der Nachweis von Antikörpern ist weniger geeignet, da die meisten Pferde Antikörper gegen Rotavirus haben (s. o.) und somit mit der Diagnostik interferierende maternale Antikörper zu erwarten sind.

Differentialdiagnose

Es müssen alle anderen Faktoren, die zu einer Durchfallerkrankung führen können, berücksichtigt werden:

- Bakterielle Infektionen (*E. coli*, Salmonellen, *Campylobacter* spp., Klebsiellen, *Proteus* spp. u.a.)
- Virale Infektionen (Adenovirus)
- Endoparasiten (*Strongyloides westeri*, Strongyliden)
- Diätetische Durchfälle
- Wasseraufnahme des neugeborenen Fohlens

Therapie

Eine spezifische Therapie gibt es nicht. Der Flüssigkeits- und Elektrolytverlust muss ausgeglichen (oral oder parenteral), ggf. eine entstehende Azidose gepuffert werden. Eine systemische Antibiotikabehandlung über 3 bis 5 Tage wird empfohlen, verbunden mit der Gabe von Spasmolytika. Erkrankte Fohlen können mit Magermilch-Joghurt gefüttert werden. Zur Vorbeugung können Kolostrumgemelke, tiefgefroren aufbewahrt, in kleinen Mengen an gefährdete Fohlen verabreicht werden. Die Prognose einer reinen Rotavirus-Diarrhoe ist gut. Durch hinzukommende bakterielle Sekundärinfektionen wird diese jedoch je nach Alter des Fohlens und Art des Erregers stark verschlechtert.

Prophylaxe

Zur Vermeidung der Erkrankung ist in erster Linie ein optimales Hygienemanagement, v. a. in den Abfohlbereichen notwendig. Mist aus Rotaviruspositiven Ge-

stüten ist auf keinen Fall zur Düngung zu verwenden. Daneben sollten in jedem Fall Überbelegungen vermieden werden. Grundsätzlich ist unbedingt darauf zu achten, dass Fohlen innerhalb von 24 Stunden nach der Geburt eine ausreichende Menge Kolostrum erhalten und auch danach die kontinuierliche Aufnahme von Muttermilch gewährleistet ist.

Seit Januar 2012 ist in Deutschland eine inaktivierte Rotavirus-Muttertierimpfung für die Impfung tragender Stuten im 8., 9. und 10. Monat einer jeden Trächtigkeit zugelassen. Ziel der Impfung ist es, die passive Immunität der Fohlen gegen Rotavirus-Infektionen über die Erhöhung der spezifischen maternalen Antikörper im Kolostrum zu steigern. Dadurch wird für die Fohlen das Risiko reduziert, an durch equines Rotavirus verursachten Durchfällen zu erkranken. Es ist zu erwarten, dass in geimpften Beständen die Erkrankung in einer niedrigeren Inzidenz auftritt; die Krankheitsverläufe sind milder. Die Impfung wird in Beständen mit nachgewiesenen Rotavirus-Infektionen bei gutem Hygienemanagement empfohlen.

Equine virale Arteritis (EVA)

(Pferdestaupe, Rotlaufseuche, *engl.* pink eye)

Ätiologie

Die equine virale Arteritis (EVA) wird durch das equine Arteritis-Virus (EAV) hervorgerufen. Nach der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten besteht für die EVA **Meldepflicht**.

Epidemiologie

Infektionen mit EAV sind bei Pferden von Bedeutung; andere Equiden sind ebenfalls empfänglich.

Das Virus ist weltweit verbreitet, die Seroprävalenz in Deutschland beträgt etwa 20 %. Maßgeblich für die Verbreitung von EAV sind persistent infizierte Hengste, die nach einer Infektion in der Regel zum Virusreservoir werden und über Wochen bis Jahre das Virus über das Sperma ausscheiden. Das Virus wird mit dem Sperma auf empfängliche Stuten übertragen. Insbesondere bereits trüchtige, seronegative Stuten können abortieren. Andere Tiere durchlaufen eine akute Infektion, in deren Folge das Virus über Nasen- und Augensekret, Speichel und Kot ausgeschieden wird. Virushaltig sind auch Gewebe von abortierten Föten, die Nachgeburt sowie Lochien.

Pathogenese

Das EAV zeigt als typisches Arterivirus einen Tropismus für Makrophagen und Endothelzellen, repliziert in Zellen des Respirations-, Reproduktions- und Digestionstraktes.

Nach initialer Replikation in Lungenmakrophagen folgen eine ca. 1-wöchige Virämiephase und die Infektion des Gefäßendothels. Die Schädigung des Endothels ist die Ursache für die massiven Flüssigkeitsverluste und Grundlage für die entzündlichen Veränderungen. Nach einer akuten Infektion können Viruspartikel während eines Zeitraums von 2 bis 3 Wochen über das Nasensekret ausgeschieden werden. Durch EAV bedingte Aborte treten zwischen dem dritten bis zehnten Trächtigkeitmonat auf und sind auf die Infektion des Fötus zurückzuführen.

Klinik und Pathologie

Die meisten Infektionen mit EAV verlaufen subklinisch. Klinische Veränderungen sind sehr variabel und unspezifisch.

Nach einer Inkubationszeit von 3 bis 10 Tagen werden Fieber und entzündliche Ödeme an Unterbrust und Unterbauch sowie Euter bzw. Präputium beobachtet.

Typisch ist eine Konjunktivitis („pink eye“).

Lediglich bei jungen Fohlen treten schwere, mitunter letale interstitielle Pneumonien oder Enteritiden auf. In diesen Fällen erfolgte die Infektion mit EAV in einem späten Trächtigkeitsstadium oder kurz nach der Geburt. Bei Hengsten kann es im Verlauf einer akuten Infektion zu einer reduzierten Fruchtbarkeit kommen.

Grundlage hierfür ist eine Nekrose der Gefäße von Hoden, Nebenhoden und akzessorischen Geschlechtsdrüsen, die zu Verringerung der Spermienzahl, herabgesetzter Spermienmotilität und erhöhter Anzahl veränderter Spermien führt.

Diagnostik

Die Labordiagnose von EVA ist durch Virusisolierung oder Polymerase-Kettenreaktion (PCR) aus Nasenrachentupfer, Konjunktivaltupfer und gerinnungsgemhemmten Blutproben möglich.

Der Nachweis einer persistierenden Infektion von Hengsten wird durch die Untersuchung von Sperma mittels Reverse Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion (RT-PCR) geführt.

Positive Hengste sind in der Regel serologisch positiv.

Immunologie

Eine Infektion mit EAV induziert beim Pferd eine über Jahre anhaltende, von Virus-neutralisierenden Antikörpern getragene Immunität.

Bekämpfung

Im Rahmen der EVA-Bekämpfung sind hygienische Maßnahmen wichtig.

In Deutschland sind inaktivierte Vakzinen zugelassen. Eine serologische Differenzierung der Impflinge von Feldvirus-infizierten Tieren ist bislang nicht möglich. Die Impfung mit der inaktivierten Vakzine schützt vor einer akuten Erkrankung und reduziert die Virusausscheidung über nasale Sekrete nach einer Infektion. Inwieweit persistierende Infektionen verhindert werden können, ist Gegenstand laufender Untersuchungen.

Der Einsatz von Hengsten in der Zucht wird unter besonderer Berücksichtigung von persistierenden Infektionen mit EAV durch eine nationale Samenverordnung (Verordnung über die Gewinnung, Abgabe und Verwendung von Samen, Eizellen und Embryonen von Zuchttieren, 2008) sowie auf EU-Ebene (Richtlinie über die tierseuchenrechtlichen Bedingungen für den Handel mit Tieren, Samen, Eizellen und Embryonen in der Gemeinschaft, 2007) reglementiert. Demnach sind Hengste in regelmäßigen Abständen auf neutralisierende Antikörper gegen EAV zu untersuchen. Bei seropositiven Tieren ist ein Test auf das Virus im Sperma durchzuführen.

Lyme-Borreliose

(Borreliose, *engl.* Lyme disease, Lyme-Arthritis)

Ätiologie

Die Lyme-Borreliose wird durch *Borrelia burgdorferi* sensu lato, Bakterien aus der Gruppe der Spirochäten verursacht.

Dieser Komplex umfasst eine Vielzahl von Borrelienarten, z.B. *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii*, *B. bavariensis* und *B. garinii*.

Epidemiologie

Die Lyme-Borreliose wird auf der nördlichen Hemisphäre beobachtet. Für die Übertragung der Erreger auf Säugetiere, Vögel und Reptilien sind Schildzecken der Gattung Ixodes, in Deutschland der Gemeine Holzbock

(*I. ricinus*), notwendig.

Im Laufe ihrer Entwicklung können Zeckenlarven oder -nymphen während des Saugaktes an Kleinsäugetern (z. B. Mäuse) Borrelien aufnehmen, die sie dann sowohl als Nymphen und auch als adulte Zecken an neue Wirte weitergeben. Larven sind nach dem Schlupf aus dem Ei nicht mit Erregern, die die Lyme-Borreliose auslösen können, infiziert. Die Übertragung der Borrelien von der Zecke auf das Säugetier (Pferd, Hund, Mensch, etc.) erfolgt in der Regel erst ca. 24 Stunden nach dem Zeckenstich.

Die in Zecken beobachtete Prävalenz der verschiedenen Borrelienspezies ist in Deutschland/Europa starken regionalen und jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen und beträgt zwischen 5 % und 35 %, wobei eine einzelne Zecke auch mehrere Borrelienarten gleichzeitig tragen kann. Untersuchungen mit validierten Methoden ergaben, dass in einer Gruppe von über 2.000 Pferden, bei denen eine Infektion mit Borrelien vermutet wurde, nur die Hälfte Antikörper gegen die Erreger der Lyme-Borreliose trugen.

Deshalb ist davon auszugehen, dass in einer nicht vorselektierten Gruppe die wahre Seroprävalenz weit unter diesem Wert liegt.

Zudem zeigt im Lauf der Infektion nur ein sehr geringer Teil der Pferde mit spezifischen Antikörpern gegen Borrelien auffällige klinische Veränderungen einer Lyme-Borreliose.

Pathogenese

Mit Beginn der Blutmahlzeit beginnen Borrelien in der Zecke zu wandern. Sie bewegen sich vom Darm der Zecke zu deren Speicheldrüse. Auf dem Weg dorthin wird die Produktion des Oberflächenproteins A (OspA) in den Bakterien eingestellt und dessen Expression durch das neu synthetisierte Protein OspC ersetzt. Experimentelle Studien weisen darauf hin, dass sich im Säugetierwirt die Borrelien nach dem Zeckenstich im Verlauf mehrerer Wochen durch Migration im Gewebe von der Eintrittsstelle in alle Richtungen aktiv ausbreiten, dabei aber nur selten in die Blutbahn gelangen. Der massive Anstieg der Erregerzahl in Geweben in Kombination mit der zellulären und humoralen Abwehr des Wirtes führt zu Entzündungsreaktionen, die klinisch erkennbare Veränderungen zur Folge haben.

Klinik

Das in der Literatur beschriebene klinische Bild der Lyme-Borreliose beim Pferd basiert größtenteils auf

Fallbeispielen aus verschiedenen Ländern mit mehr oder weniger gut validierten Methoden zum Erregernachweis. Bedingt durch die berichtete Diversität der auftretenden, vermeintlich klinischen Veränderungen erscheint eine Einteilung der Erkrankung in Stadien, wie sie beim Menschen erfolgt, nicht auf das Pferd übertragbar. Als auffälligste klinische Veränderung der equinen Lyme-Borreliose sind aus Arthritiden resultierenden Lahmheiten zu sehen. Es ist aber zu bedenken, dass die Diagnosestellung „Lyme-Borreliose“ besonders durch die Tatsache erschwert wird, dass Lahmheiten auch als Teilveränderung anderer muskuloskelettaler Erkrankungen auftreten können und weiterhin, dass der Großteil der Borrelien-Infektionen beim Pferd klinisch unauffällig verläuft.

Diagnose

Antikörpertests und direkte Erregernachweisverfahren sind zur Abklärung der Lyme-Borreliose verfügbar.

Derzeit ist nur die spezifische Antikörperbestimmung für die Diagnosefindung im Feld aussagekräftig. Diese Methoden messen die Antikörperspiegel im Serum des Pferdes (ELISA). Nachgeschaltete Tests wie z.B. Line Immunoassays (LIA) oder Immunoblots (Western-Blots) stellen die Qualität der Antikörperantwort im Wirt dar und müssen, um aussagekräftig zu sein, die wichtigen Detektionsantigene VlsE (Variable major protein-like sequence, Expressed) oder C6 (kurzes Fragment des VlsE) enthalten.

Mit einem sensitiven und kostengünstigen ELISA werden die Serumproben auf das Vorhandensein von IgG-Antikörpern voruntersucht. Negative Proben werden mit sehr hoher Spezifität als solche erkannt. Positive und vor allem schwach-positive Proben müssen mit einem spezifischen LIA oder Western-Blot nachuntersucht werden, um darzulegen, gegen welche spezifischen Borrelien-Antigene die Antikörper gerichtet sind. Diese Untersuchung erlaubt die Differenzierung von infizierten, geimpften und unter Umständen infizierten und gleichzeitig geimpften Tieren. Schnelltests sind für den Praxisgebrauch erhältlich. Von diesen Schnelltests sind nur die zu empfehlen, die auf VlsE oder C6 basieren.

Sie sind sensitiv und erlauben eine verlässliche Identifikation infizierter Tiere. Der direkte Erregernachweis kann mittels PCR oder Kultur in wissenschaftlichen Studien erfolgen. Unter Feldbedingungen bestehen dennoch sehr geringe Erfolgsaussichten für einen direkten Erregernachweis, da die Zeckenstichstelle, von der die Infektion ausging und für die Diagnostik aussagekräftig

wäre, meist nicht bekannt ist. Körperflüssigkeiten (Blut, Synovialflüssigkeit, Urin, Cerebrospinalflüssigkeit, etc.) sind aufgrund des seltenen Erregervorkommens als Probenmaterial nicht geeignet. Gewebe, die mit der größten Wahrscheinlichkeit Spirochäten enthalten, sind schwer zu gewinnen (z. B. Synovialmembranen entzündeter Gelenke).

Für die Diagnose Lyme-Borreliose sollten vier Kriterien erfüllt werden:

- 1 Das Tier muss eine Zeckenexposition erfahren haben.
- 2 Die klinischen Veränderungen sollen mit dem beschriebenen Bild der Lyme-Borreliose beim Pferd vereinbar sein und alle anderen differentialdiagnostisch möglichen Erkrankungen **müssen** (!) ausgeschlossen.
- 3 Das Pferd trägt spezifische Antikörper gegen Borrelien.
- 4 Das Pferd reagiert innerhalb weniger Tage auf die Therapie mit Antibiotika.

Behandlung

Die Behandlung erfolgt mit Oxytetracyclin (5 - 20 mg i.v./kg Körpergewicht alle 12 - 24h) oder Cefquinom (1 mg/kg Körpergewicht; intravenös oder intramuskulär). Behandelt wird bis zu vier Wochen. Sollte aber nach 3-4 Tagen der Behandlung mit Tetracyclinen oder Cefquinom keine Besserung eintreten, ist die Diagnose umgehend zu überprüfen!

Prophylaxe

Die Vorbeugung sollte auf mehreren Ansätzen gleichzeitig beruhen:

- 1 Beim Pferd ist die tägliche mechanische Entfernung von Zecken sinnvoll, da Borrelien in der Regel erst nach ca. 18 - 24 Stunden nach dem Stich der Zecke auf den Wirt übertragen werden. Die Entfernung der Zecken reduziert die Menge an übertragbaren Borrelien und somit die Infektionsdosis.
- 2 Die Impfung des Pferdes ist möglich. **Es ist jedoch zu beachten, dass die durch Impfung induzierten Antikörper ihre Wirkung erst in der Zecke entfalten.** Antikörper gegen das OspA der Borrelien werden während des Saugaktes von der Zecke aufgenommen, binden im Darm der Zecke an dort vorhandene Borrelien, die OspA auf ihrer Oberfläche exprimieren, und verhindern somit die nachfolgende Wanderung der Spirochäten in der Zecke zur Speicheldrüse des Spinnentieres und von dort die Injektion in die

Haut des Pferdes. Hohe Impfantikörperspiegel im Wirt sind deshalb Grundvoraussetzung, damit ein protektiver Effekt in der Zecke erzielt werden kann. Antikörper gegen OspA zeigen eine geringe Kreuzreaktivität zwischen den einzelnen Borrelien-Arten und verleihen keinen Schutz gegen heterologe Borrelienspezies. Eine bereits etablierte Infektion des Wirtes wird durch die Impfung nicht beeinflusst und kann zu diesem Zeitpunkt nur die Infektion mit zusätzlichen Erregern verhindern. Eine Impfung infizierter Pferde ist deshalb derzeit nicht zu empfehlen. Pferde, von denen anzunehmen ist, dass sie Kontakt zu Zecken hatten, sollten vor der Impfung mittels Antikörpernachweis auf eine eventuelle Infektion hin untersucht werden.

Die Applikation herkömmlicher Insektensprays, insbesondere solcher die ätherische Öle enthalten, auf die Haut der Pferde hat **keine Wirkung** auf Zecken.

Zecken sind Spinnentiere und reagieren erst mit einer zeitlichen Verzögerung auf spezifische Wirkstoffe, die bei Kleintieren eingesetzt werden (Fipronil, Imidacloprid, etc.) und sterben nach Aufnahme dieser Substanzen nicht sofort, sondern erst nach den ersten 12 – 24 Stunden ab.

Tetanus

(Wundstarrkrampf, *engl.* tetanus)

Ätiologie

Tetanus wird durch das potente Tetanus-Neurotoxin (TeNT, Tetanospasmin) verursacht, welches durch die vegetative Form von *Clostridium tetani* gebildet und freigesetzt wird.

C. tetani sind bewegliche, grampositive, nicht bekapselte, anaerobe, Sporen bildende Bakterien. Obwohl es innerhalb dieser Spezies Stammunterschiede gibt, produzieren doch alle Vertreter ein antigenetisch einheitliches TeNT. Die Sporen des Erregers werden in der Umwelt, besonders in feuchter Erde gefunden, wo sie Wochen bis Monate geschützt vor direktem Sonnenlicht überdauern können.

Sporen widerstehen auch der Einwirkung von kochendem Wasser, Phenolen, Kresolen und Bedingungen während des Autoklavierens bei 120°C für 15 bis 20 Minuten. Hingegen ist die vegetative Form von *C. tetani* gegenüber diesen Einflüssen sehr anfällig.

Epidemiologie

C. tetani ist weltweit verbreitet. Tetanus entwickelt sich dann, wenn Sporen in Wunden (z. B. Kastration) oder penetrierenden Verletzungen (z. B. Nageltritt) in den Körper eindringen. Unter anaeroben Bedingungen wachsen die Sporen am Ort der Kontamination aus.

Pathogenese

Das Vorhandensein von Fremdkörpern, Nekrosen oder Abszessbildung fördert das Auskeimen der Sporen. Freigesetztes TeNT der vegetativen Form verteilt sich im Gewebe. TeNT wird nicht über den Magen-Darm-Kanal aufgenommen und es kann bei Tieren nicht die Plazentarschranke überwinden. Das TeNT ist ein Dimer und besteht aus zwei molekularen Untereinheiten. Die größere Einheit vermittelt die Bindung des Toxins an Nervenzellen. Die kleinere Proteineinheit hingegen verhindert die Ausschüttung von Neurotransmittern in den befallenen Zellen. Im Verlauf der Infektion wird TeNT in Neuronen retrograd mehrere Zentimeter pro Tag in Richtung Rückenmark und weiter zum Gehirn transportiert. Die pathophysiologischen Effekte des Tetanus beruhen auf der unterbleibenden Ausschüttung der Neurotransmitter Glycin und γ -Aminobuttersäure (GABA), welche von inhibierenden Neuronen zur Signalübertragung verwendet werden. Aufgrund des fehlenden hemmenden Einflusses der TeNT-haltigen Neurone werden Muskelfasern ständig über nicht mehr kontrollierte Motoneurone gereizt, was zum Spasmus der entsprechenden Muskelgruppe führt. Bei ausgedehnten Formen des Tetanus überwiegt der Einfluss der stärker ausgeprägten Muskeln wie der Extensoren der Gliedmaßen oder der Schließmuskulatur des Kiefers, was letztendlich die typischen klinischen Erscheinungsformen des Tetanus bedingt. Die präsynaptische Bindung des *Tetanospasmin* an inhibierende Neurone ist irreversibel. Eine Wiederherstellung der Funktion dieser Nervenzellen beruht allein auf dem Auswachsen neuer neuronaler Kommunikationsfasern.

Klinik

Pferde sind überaus empfindlich gegenüber Tetanospasmin. Im Vergleich wird beim Hund die ca. 600-fache und bei der Katze die 7.000-fache Menge des Toxins benötigt, um vergleichbare klinische Veränderungen durch Injektion auszulösen. Klinische Veränderungen zeigen sich im Normalfall 5 bis 10 Tage nach Infektion mit *C. tetani*. Zunächst wird eine Verhärtung der Muskeln in der Nähe der Wunde oder, bei entsprechender Lokalisation, die Steifheit der gesamten Gliedmaße be-

obachtet. Der Spasmus hat die Tendenz, sich weiter auszubreiten. Generalisierter Tetanus zeigt sich durch steifen Gang, Schwierigkeiten beim Stehen oder Hinlegen bis hin zur Sägebock-Haltung sowie ausgeprägter Schreckhaftigkeit und Geräuschempfindlichkeit. Das Spätstadium mit Einbezug des Kraniums führt zum Vorfalle der Nickhaut, Enophthalmus, Miosis, zu aufrechstehenden Ohren und Trismus. Aufgrund der enormen Muskelaktivität kann die Kerntemperatur ansteigen.

Diagnose

Die Diagnose stützt sich auf das klinische Bild und auf das eventuelle Vorhandensein einer Wunde. Der Nachweis des Erregers durch Färbung von Ausstrichen oder durch Anzucht ist nicht zuverlässig. Dabei ist zu bedenken, dass die Kultur unter strikt anaeroben Bedingungen 12 Tage lang bei 37°C inkubiert werden muss.

Behandlung

Die Therapie des Tetanus basiert auf der Verwendung von spezifischen Seren, um die Wirkung des freien, zirkulierenden Tetanospasmin zu neutralisieren (bereits in Zellen gebundenes TeNT wird nicht neutralisiert); auf der Verwendung von Antibiotika, um die vegetative, Toxin produzierende Form von *C. tetani* im Gewebe abzutöten; auf der chirurgischen Wundversorgung sowie auf dem Einsatz von Sedativa und Muskelrelaxantien, um die Stärke der Spasmen zu vermindern und dem Patienten Ruhe zu verschaffen. Wichtig als flankierende Maßnahme ist die Unterbringung der Patienten in einem möglichst ruhigen, abgedunkelten Stall.

Prophylaxe

Das schwere klinische Bild des Tetanus lässt sich durch die vorbeugende, aktive Immunisierung mit Tetanus-Toxoid sicher verhindern. Es gibt eine Reihe von Impfstoffen, die einen langanhaltenden, sicheren Immunschutz vermitteln. Durch tetanuspezifische Antikörper wird dabei die Bindung des TeNT an die Zielzellen unterbunden. Die Empfehlungen der Hersteller zum Impfintervall nach der Grundimmunisierung variieren von einem bis zu drei Jahren. Grundsätzlich kann die Entscheidung zur Wiederholungsimpfung auch vom Ergebnis eines spezifischen Schnelltestes zur Bestimmung der Menge zirkulierender Antikörper gegen Tetanustoxin abhängig gemacht werden. Die Simultanimpfung ist das zeitgleiche, aber strikt ortstrennte Verabreichen des Toxoidimpfstoffs und des

Antiserums. Damit wird beabsichtigt, durch die passive Immunisierung mit dem Antiserum (präformierte Antikörper) einen Sofortschutz herzustellen. Aufgrund der potentiell allergenen Wirkung bei wiederholter Anwendung sollte die Gabe des Hyperimmunserums ebenfalls vom Ergebnis eines spezifischen Schnelltestes zur Bestimmung der Menge zirkulierender Antikörper gegen Tetanustoxin abhängig gemacht werden. Mit Hilfe des Toxoidimpfstoffs wird eine aktive Immunisierung eingeleitet und diese soll mittelfristigen zusätzlichen Schutz gewährleisten.

Tollwut

(*Lyssa, engl. rabies*)

Die Tollwut ist eine seit vielen Jahrhunderten gefürchtete Infektionskrankheit, die eine Vielzahl warmblütiger Tiere einschließlich des Pferdes befallen kann. Da der Mensch ebenfalls empfänglich ist und die Erkrankung hier nahezu ausnahmslos tödlich verläuft, spielt diese Tierseuche in dem Bewusstsein der Tierhalter eine besondere Rolle. Die Tollwut ist gemäß der Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen **anzeigepflichtig**.

Verbreitung

Die Tollwut ist weltweit verbreitet. Sie wird von einem Lyssavirus der Familie der Rhabdoviridae hervorgerufen. Die Epidemiologie ist geprägt durch die Wirte, die in einem Gebiet die Tollwut maßgeblich übertragen. In Europa und in Nordamerika ist die silvatische Wut vorherrschend, hier sind Wildkarnivoren (Fuchs, Marder, Waschbären u. a.) Träger des Virus. Der Mensch und die Haustiere werden durch Biss infiziert. In einigen Gebieten der Erde (Mittelamerika, Indien u. a.) ist die urbane Wut vorherrschend, bei der streunende Hunde das Virus tragen und den Menschen und andere Haustiere infizieren können.

Die Tollwut wurde in den letzten Jahrzehnten in Europa sehr erfolgreich bekämpft. Deutschland, die Tschechische Republik und die anderen Länder Mittel- und Westeuropas sind frei von terrestrischer Tollwut. In Polen wird die Tollwut ebenso erfolgreich bekämpft wie in Deutschland und steht kurz vor der endgültigen Eradikation. Damit ist Deutschland umgeben von Ländern, die frei von terrestrischer Tollwut sind.

Neben dem Erreger der klassischen (terrestrischen) Tollwut, sind verschiedene nahe verwandte Lyssaviren beschrieben, die durch Fledermäuse übertragen wer-

den. Diese Viren zeigen einen unterschiedlichen Grad an Kreuzimmunität mit dem klassischen Tollwutvirus und werden zum Teil durch die verfügbaren Vakzine abgedeckt. In Europa sind Infektionen von Pferden mit diesen Viren bisher nicht beschrieben worden.

Pathogenese

Das Virus vermehrt sich zunächst in dem Gewebe der Bissstelle, bevor es die Nervenzellen befällt und zentripetal in das ZNS gelangt. Durch die Virusvermehrung kommt es zu den klassischen klinischen Veränderungen. Histologisch stellen sich die Schäden allerdings nur geringgradig dar. Das Virus gelangt vom ZNS wieder zentrifugal in die peripheren Organe, einschließlich der Speicheldrüsen. Die Virusausscheidung erfolgt über den Speichel.

Die Inkubationszeit beim Pferd ist mit 23 bis 99 Tagen beschrieben, sicherlich abhängig von der Bissstelle und der übertragenen Virusmenge. Die Krankheit verläuft schnell, die Tiere werden nach wenig charakteristischen Symptomen (leichte Bewegungsstörungen, Verhaltensstörungen, Scheuern und Benagen der Bissstelle, Kolik u. a.) paralytisch und verenden.

Diagnose

Eine Diagnose der Tollwut ist nur *post mortem* durch Virusnachweis im Gehirn möglich. Sie erfolgt in der Regel durch Immunfluoreszenz, kann aber auch histologisch (Negri-Körperchen) oder durch Polymerase-Kettenreaktion (PCR) erfolgen. Antikörper sind nur nach Impfung (inaktivierte Impfstoffe), nicht nach Infektion nachzuweisen.

Immunologie

Nach Impfung wird in der Regel eine belastbare, mehrjährige Immunität induziert.

Bekämpfung

Die Tollwut wird durch Impfung der Haustiere und der epidemiologischen Reservoirs unter den Wildtieren bekämpft. Dies war in der Vergangenheit sehr erfolgreich und seit 2008 ist Deutschland offiziell frei von terrestrischer Tollwut. Der letzte Tollwutfall in freier Wildbahn ist im April 2006 bei einem Fuchs festgestellt worden. Tollwutfälle bei Menschen nach Auslandsreisen und bei importierten Tieren kommen sporadisch vor. Die Notwendigkeit der Impfung eines Pferdes in einem tollwutfreien Gebiet ist im Einzelfall zu entscheiden.

West-Nil-Virus-Infektionen (Westnilfieber)

Infektionen mit dem West-Nil-Virus (WNV) spielen momentan in Deutschland weder bei Pferd noch Mensch eine Rolle. Das Virus wurde zuerst im Jahre 1937 bei Patienten in Uganda beschrieben, die an einer nichteitrigen Meningoenzephalitis litten und z. T. an dieser verstarben. Danach wurden immer wieder durch das Virus Endemien verursacht, die jedoch auf den afrikanischen Kontinent und den Nahen und Mittleren Osten beschränkt blieben. Die vermeintliche Restriktion der WNV-Infektion auf südlichere Gefilde änderte sich schlagartig mit dem Ausbruch einer WNV-Infektion im Bundesstaat New York in den Vereinigten Staaten, die im August 1999 dort ihren Ausgang nahm und in den folgenden Jahren den ganzen nordamerikanischen Kontinent überzog. Beginnend mit im Bronx Zoo gehaltenen Vögeln wurde dann bei Menschen und letztlich bei Pferden eine mild bis tödlich verlaufende Meningoenzephalitis beobachtet, die, wie serologische und direkte Nachweise des Virus ergaben, durch WNV verursacht war.

Verbreitung

Das WNV, wovon inzwischen verschiedene Genotypen bzw. Kladen und Subkladen unterschieden werden, ist inzwischen weltweit verbreitet. Einzige Ausnahme ist der nördliche Teil Eurasiens, wobei in Mitteleuropa Infektionen in Südfrankreich und Österreich dokumentiert sind und in Australien ein dem WNV eng verwandtes Virus, das Kunjin-Virus, zirkuliert. Das Virus ist ein klassisches Arbovirus, wird also durch Stechmücken (*Culex*-Spezies) übertragen. Dabei ist von Interesse, dass verschiedene Singvogelarten, insbesondere Krähenartige, den definitiven Wirt des Virus darstellen und das Virus von Vögeln dann auf diverse Säuger übergeht. Dabei scheinen der Mensch und das Pferd besonders empfänglich zu sein, andere Säugerspezies hingegen weniger, obgleich Infektionen von z. B. Hunden beschrieben wurden. Eine direkte Übertragung von Vogel auf Säuger bzw. von Vogel auf Vogel ohne die Beteiligung von Stechmücken ist anekdotisch immer wieder kolportiert, nie aber definitiv gezeigt worden.

Pathogenese

Nach Übertragung des Virus durch den Stich der Mücke repliziert das Virus während bzw. nach der ersten

Virämiephase zunächst in Monozyten und Endothelzellen. Die in der Regel kurze und im Vergleich zu empfänglichen Vogelarten weniger heftige Virusvermehrung führt dann aber endlich zur Präsenz des Virus im ZNS, wobei nach wie vor unklar ist, wie das Virus genau in das ZNS eindringt. Nach einer kurzen Inkubationszeit kommt es dann in Folge der nicht-eitrigen Enzephalomyelitis und der Zerstörung von Neuronen zu den neurologischen Ausfallerscheinungen unterschiedlicher Schwere.

Diagnose

Die Diagnose einer WNV-Infektion wird über die Virusanzucht in geeigneter Zellkultur bzw. im Hühnerei oder über PCR-Verfahren gestellt. Serologisch kommen indirekte ELISA-Verfahren zum Nachweis von IgM bei einer akuten Infektion zur Anwendung.

Immunologie

Eine Infektion bzw. Immunisierung mit WNV induziert zunächst eine starke humorale Immunantwort. Dies macht man sich auch diagnostisch zunutze (s. o.). Die mindestens 1 Jahr andauernde Immunität nach Infek-

tion ist in erster Linie von der Produktion neutralisierender Antikörper abhängig (IgM und IgG). In Zukunft könnte von Belang sein, dass relativ unterschiedliche WNV-Genotypen identifiziert wurden, wobei die Kreuzimmunität zwischen den Viren unklar ist. Ältere Tiere, die entweder regelmäßig geimpft oder natürliche Infektionen durchgemacht haben, zeigen eine geringere Empfänglichkeit gegenüber Neuinfektionen.

Bekämpfung

Die Bekämpfung der WNV-Infektionen in Endemiegebieten beruht auf dem Einsatz von Impfstoffen und ggf. der Kontrolle der Insekten, die als Überträger in Frage kommen.

Als Impfstoffe finden Präparate aus inaktivierten Erregern oder Vektorimpfstoffe Anwendung, in den USA ist zudem eine DNA-Vakzine zugelassen. In Deutschland besteht momentan keine Veranlassung zur Impfung gegen WNV, da der Erreger in dieser Region noch nicht nachgewiesen wurde.

Allerdings ist eine Immunisierung von Pferden, die in Endemiegebiete verbracht werden, angezeigt. Auf die **Anzeigepflicht** nach der Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen wird hingewiesen.

Ständige Impfkommission Veterinärmedizin (StIKo Vet)
am Friedrich-Loeffler-Institut,
Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit

Südufer 10
D-17493 Greifswald – Insel Riems

StIKo Vet Geschäftsstelle
Leiter der Geschäftsstelle
Dr. Max Bastian
Telefon +49 (0) 38351 7-1026
Telefax +49 (0) 38351 7-1151

E-Mail: stikovet@fli.de

Realisierung durch die Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover

Fotos/Quelle: Max Bastian