



Klima-Erwärmung und Pferdekrankheiten

Einleitung

Die Erwärmung des Klimas ist eines der grossen aktuellen Themen der Medien sowie der Politik und in der schweizerischen Humanmedizin wird auf die zunehmende Gefahr von Krankheiten hingewiesen, deren Auftreten durch dieses Phänomen begünstigt werden. An vorderer Stelle stehen dabei Zecken-Krankheiten, die aber nicht nur den Menschen sondern auch die Equiden betreffen können.

Wie sieht dies nun aus ? Wird hier Panik geschürt oder handelt es sich um echte Probleme auch für den Pferdehalter ?

Mare Reproductive Loss Syndrome

Der Zusammenhang von Veränderungen des Klimas mit Pferdekrankheiten kam bereits im Jahr 2001 in den Vereinigten Staaten mit grösster Deutlichkeit zum Ausdruck. In diesem Jahr (und zurückblickend vermutlich auch 1981 schon) musste in Kentucky das sogenannte „Mare Reproductive Loss Syndrome“ (MRLS) beobachtet werden, bei welchem es zu riesigen Verlusten sowohl in der frühen wie der späten Trächtigkeit kam. In jener Saison begünstigte das **Wetter** in Kentucky das Auftreten von **Raupen** (Eastern Tent Caterpillar ETC, *Malacosoma americanum*), welche sich von **Blättern der wilden Kirsche** ernähren, die **Prunasin** (eine Vorstufe von Cyanid) enthalten.

Einerseits herrschten eine starke Trockenheit (die schlimmste seit 104 Jahren), ungewöhnlich hohe Temperaturen im frühen April und andererseits Frost am 17. und 18. April, gefolgt von wiederum warmem Wetter für den Rest des Monats.

Bezüglich der Erklärung dieses Krankheitsgeschehens bezog man sich auf das Gesetz von Van Hoff, wonach die Erhöhung der Temperatur um 10° C die biologische Aktivität von Organismen verdoppelt (Priddy 2002). In Kentucky musste festgestellt werden, dass Mitte April neben den zwei Nächten Frost sonst in diesem Monat während 10 Tagen die **Temperatur über 27° C** (bzw. 80° F) stieg und nur **wenig Regen** fiel; mit Ausnahme von 1981 stieg die Temperatur im April dort nie so hoch.

Diese Entwicklung hatte zur Folge, dass die Zahl der Raupen (Eastern Tent Caterpillars ETC) in unvorstellbarem Masse zunahm; sie bildeten auf den betroffenen Gestüten richtige Teppiche und krochen die Haus- und Stallwände hoch (Abb. 1 und 2).

Vor allem in der ersten Hälfte des Monats Mai erfolgte dann sowohl bei früh- wie hochträchtigen Stuten eine **massive Häufung von Aborten, Totgeburten** und Geburten von **lebensschwachen** und **kranken Fohlen**. Bei andern Pferden wurden gehäuft auch Fälle von Perikarditis und unilateraler Panophthalmitis (Herzbeutel- und Augenentzündungen) beobachtet.

18 verschiedene Rassen waren betroffen und im Zeitraum von 28. April bis 9. Mai wurden 346 abortierte oder totgeborene Foeten zur Obduktion ins Livestock Disease Diagnostic Center der University of Kentucky eingeliefert; im Vorjahr waren es in diesem Zeitraum deren 46.

Die wirtschaftlichen Verluste wurden damals auf etwa 300 Millionen \$ geschätzt, summierten sich bis heute jedoch auf etwa eine halbe Milliarde US \$.

Das grosse Ausmass der Schäden fand selbst in der Laien-Literatur ihren Niederschlag. Zu den oekonomischen Folgen äusserte sich John Gaines (Gainesway Farm) im Editorial der Zeitschrift „Blood Horse“. Nach seiner Erfahrung muss in Kentucky ein später Abort mit durchschnittlich 116'000 \$ in Rechnung gestellt werden: Das Gestüt verliert etwa 13'000 \$ an Pensionsgeldern, der Hengstbesitzer 15'000 \$ Decktaxe und der Züchter 88'000 \$ für das Fohlen, das er nicht verkaufen kann. Gaines erinnerte daran, dass nahezu zwei Drittel der Besitzer ein Einkommen von weniger als 75'000 \$ haben. Ein einzelner Abort kann diese Züchter aus dem Geschäft werfen (Conley 2003).



Abb. 1 und 2 Massive Zunahme von Eastern Tent Caterpillars (ETCs) in Kentucky im Jahr 2001, die überall rum krochen, kübelweise eingesammelt werden konnten und vermutlich zu Vergiftungen bei den Pferden führten. (Fotos: H.Q.Murphy, Ky)

Zeckenkrankheiten

Doch widmen wir uns der **Situation im eigenen Land**, wo im Zusammenhang mit der Änderung des Klimas bezüglich der Betreuung unserer Pferde ebenfalls Wachsamkeit angezeigt ist. Dabei interessieren uns vor allem Krankheiten, die durch Zecken verbreitet werden.

Es sind dies in erster Linie die **Piroplasmose** und die **Anaplasmose** und in bescheidenerem Masse auch die **Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)** und die **Borreliose**.

Piroplasmose/Babesiose

Die bei den Equiden durch die sich in den roten Blutkörperchen befindlichen Einzeller **Babesia caballi** und **Theileria equi** (früher *Babesia equi*) verursachte Piroplasmose (oder syn. Babesiose) ist weltweit verbreitet und tritt in fast allen tropischen und subtropischen Regionen der Erde auf. In Europa sind beide Protozoen-Arten in Portugal, Spanien, Frankreich, Italien, auf dem Balkan, in Ungarn und in weiten Teilen der Staaten der russischen Föderation endemisch (Friedhoff und Soulé, 1996).

Die Abbildung 3 weist darauf hin, dass die Piroplasmose im Lauf der letzten Jahre jedoch auch in unserem Land immer häufiger gemeldet wurde; gleichzeitig breitete sie sich vom Welschland her ständig weiter nach Osten aus.

Entwicklung Piroplasmose (Ramseyer 05)

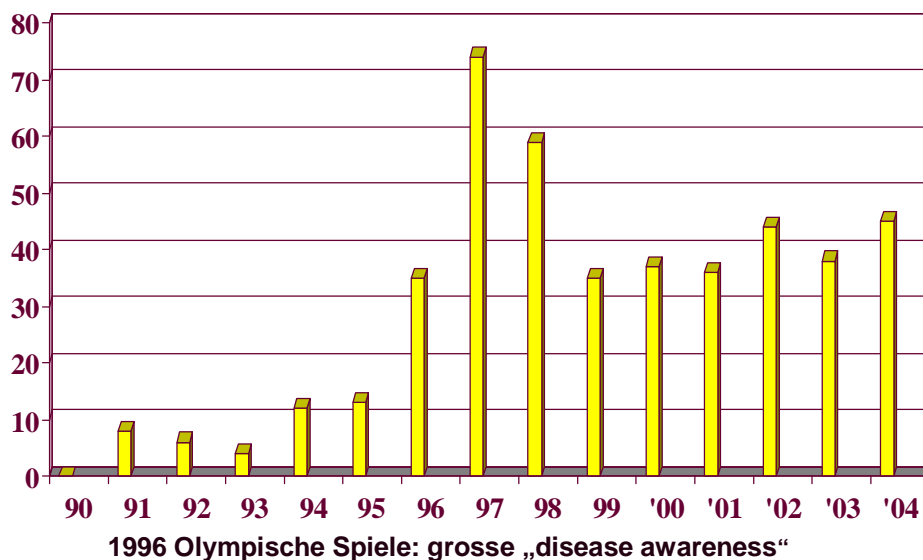


Abb. 3 Zunahme der Meldungen zur Piroplasmose in unserem Land ab 1990 bis 2004. Die grosse Zahl der Meldungen in den Jahren 1997 und 1998 hat vermutlich damit zu tun, dass wegen der olympischen Spiele in Atlanta in den Medien häufig über diese Krankheit berichtet wurde und die Pferdeleute sich in diesen Jahren der Bedrohung bewusster wurden.

Diese Fakten fordern, sich näher mit diesen Krankheitserregern zu befassen. Es ist ja als wahrscheinlich anzusehen, dass diese unerfreuliche Entwicklung weiter fortschreitet.

Die beiden Protozoen **B.caballi** und **Th.equi** werden durch Zecken (der Gattungen *Dermacentor*, *Hyalomma* und *Rhipicephalus*) übertragen.

Bei **B.caballi** fungieren die Zecken als Reservoirwirte, indem alle drei Entwicklungsstadien persistieren und beim Saugakt übertragen werden.

Im Gegensatz dazu erfolgt bei **Th.equi** keine Übertragung in der Zecke selber. Sie geschieht nur über ein Zeckenstadium, d.h. das übertragende Stadium wird nach der Blutmahlzeit wieder negativ. Das Reservoir für **Th.equi** ist somit das Pferd selber.

Beachtet muss überdies werden, dass die Übertragung der Erreger auch durch verschmutzte Kanülen, Spritzen und Blutprodukte erfolgen kann (Hermann et al., 1987).

Weitere Übertragungswege sind bisher nicht nachgewiesen worden.

Infektionsverlauf

Die infektiösen Stadien der Babesien und Theilerien (die Sporozoiten) werden durch die Zecken ca. 2 bis 5 Tage nach Befall der Pferde übertragen. Die ersten Symptome (Teilnahmslosigkeit, Appetitlosigkeit) treten jedoch erst 10 bis 30 Tage nach Befall auf und die Babesien und Theilerien können danach in Kapillarblutausstrichen nachgewiesen werden.

Bei der Infektion mit beiden Protozoen-Arten kommen asymptomatische und klinisch milde Formen vor, sie kann aber auch hochakut und tödlich verlaufen. Der Verlauf hängt vor allem von der Inokulationsdosis und der Empfänglichkeit des Pferdes ab (Friedhoff, 1982). Die Symptomatik beider Arten ist nur während der akuten Phase typisch, sonst aber sind die Krankheitsanzeichen ungewöhnlich vielfältig. Doppelinfektionen sind überdies auch möglich.

Während der akuten Phase der ***B.caballi***-Infektion, bei der eine Parasitämie von maximal 1-2 % erreicht wird, sind hohes Fieber, Apathie, Schwäche, erhöhte Atem- und Pulsfrequenz, Tränenfluss und Schwellung der Augenlider, Verstopfung und Kolik zu beobachten, im fortgeschrittenen Stadium Exsikkose (Austrocknung) und Ikterus (Gelbsucht). Eine Hämoglobinurie (Blutfarbstoff im Harn) ist selten. Es scheint, dass bei *B.caballi* in den meisten Fällen ein gleichbleibendes Fieber (febris continua) beobachtet wird. Hält die Temperaturerhöhung mehrere Stunden an, kommt es häufig zu Schockzuständen mit akutem Lungenödem, die in kürzester Zeit zum Tode führen. Bei *B.caballi* beträgt die Latenzzeit maximal 4 Jahre; eine Selbstheilung ist wahrscheinlich (Gerber, 1994; Gottstein und Kaufmann, 1994).

Bei Infektionen mit ***Th.equi*** findet man im allgemeinen eine höhere Parasitämie (1-7%, selten bis zu 20-80%). Daraus können schwere hämolytische Anämien mit Ikterus und Blutungen in diversen Organen (z.B. Milz) resultieren; in der Regel besteht auch eine Hämoglobinurie. Dementsprechend präsentieren sich die Pferde mit Fieber, Apathie und wegen der ausgeprägten Anämie mit erhöhter Herz- und Atemfrequenz. Bei *Th.equi*-Befall ist Fieber mit Temperaturschwankungen (febris remittens) die Regel, Mattigkeit und Schwäche (z.B. unsicherer Gang) treten für gewöhnlich erst nach ein paar Tagen auf.

Für gewöhnlich fallen bei beiden Infektionen die Pferde zuerst auf wegen Leistungsschwäche, Atemnot, Teilnahms- sowie Appetitlosigkeit und natürlich Fieber.

Eine chronisch-persistierende Verlaufsform ist wahrscheinlich, wobei die Pferde meistens fortschreitend langsam abmagern und die Leistungsfähigkeit abnimmt (Gerber, 1994; Gottstein und Kaufmann, 1994).

Beide Erreger können in verschiedenen Stadien der Trächtigkeit auch auf den Foeten übertragen werden, ohne dass die Stute klinische Symptome erkennen lässt. Die intrauterine Infektion ist in der Schweiz bisher jedoch selten beobachtet worden (Gottstein und Kaufmann, 1994).

Behandlung

Für die Therapie von Tieren mit einer Piroplasmose muss ein Medikament eingesetzt werden, für das eine Sonderbewilligung nötig ist und das nicht nebenwirkungsfrei ist. Die Eliminierung von *Th.equi* bei einem infizierten Tier ist bisher mit keinem verfügbaren Präparat sicher möglich.

Epidemiologie

Bisher stellte die Piroplasmose (Babesiose) des Pferdes in der Schweiz vor allem ein Problem im internationalen Pferdesport und -handel dar, weil ein *Th.equi*-befallenes Tier zeitlebens Trägertier und vom internationalen Pferdesport ausgeschlossen ist.

Noch Anfang der 90er-Jahre des letzten Jahrhunderts waren die vor allem in der Westschweiz sporadisch auftretenden Piroplasmose-Fälle auf Importpferde oder Tiere mit einem Aufenthalt in Endemiegebieten zurückzuführen. Da beide Arten mit infizierten Pferden eingeführt wurden, die Schweiz zu den an Endemiegebiete angrenzenden Ländern gehört und die Überträgerzecken vorkommen, wurden Ansteckungen jedoch immer wahrscheinlicher.

Der erste Fall einer möglichen autochthonen *Th.equi*-Infektion in der Schweiz wurde bereits 1995 beschrieben (Gottstein et al., 1995). Dabei handelte es sich um einen siebenjährigen Inländer-Wallach aus dem Kanton Bern, der wegen Leistungsschwäche und Apathie vorgestellt wurde. Geringe Belastbarkeit und hohes Fieber wurden konstatiert; an den folgenden Tagen sank dieses, um sowohl am 4. und 10. Tag nochmals auf 41, bzw. 39,4° C anzusteigen. Die Fieberschübe waren begleitet von Inappetenz und feinem Zittern am ganzen Körper.

Laboruntersuchungen wiesen neben einer Anämie und Leukopenie (Blutarmut) auf eine Infektion mit *Theileria equi* hin (IFAT- und KBR-Titer).

Der betroffene Wallach war nie im Ausland, stand in Bern und nahm nur in der näheren Umgebung (Jurasüdfuss und Welschland) an Springkonkurrenzen teil. Bei seiner Untersuchung wurden Zecken gefunden (*Rhipicephalus sanguineus* und *Ixodes ricinus*); man nimmt an, dass er frisch infiziert wurde (Gottstein et al., 1995).

Mittlerweile ist man der Ansicht, dass sich die Erreger der Piroplasmose bei uns (v.a. im Welschland) definitiv etabliert haben (Gottstein und Hentrich, 1997).

Die Bekämpfung der Pferdebabesiose gestaltet sich äusserst schwierig, weil dies ein planmässiges Vorgehen gegen die Überträgerzecken voraussetzt. - Eine Tilgung der Pferdebabesiose konnte bisher in keinem Land erreicht werden.

Die beste Prophylaxe besteht darin, Pferde, Esel, Maultiere und Maulesel täglich gründlich auf Zecken abzusuchen und diese sachgerecht zu entfernen. Sie müssen mit einer Pinzette sorgfältig gefasst und mit dem Kopf gerade herausgezogen werden. Vorheriges Beträufeln mit Öl und unsachgemässe Versuche provozieren die Zecke, wegen des Stress noch mehr Babesien und Theilerien auszuschleiden.

Anaplasmosen (*Anaplasma phagocytophilum*) früher Ehrlichiose

Die Anaplasmosen (damals noch Ehrlichiose) wurde in der Schweiz von Hermann und Mitarbeitern 1985 erstmals beschrieben. Rosmarie Bretscher untersuchte 1990 im Rahmen ihrer Dissertation die Seroprävalenz in unserem Land; diese betrug (bei gesunden Tieren) 4 %. Bei 14 % der Reagenten waren in den vorhergehenden zwei Jahren Symptome beobachtet worden, die mit der klinischen Anaplasmosen zu vereinbaren sind. Seropositive Tiere fanden sich vor allem in den Kantonen BL, SH und VD, insgesamt aber in 16 Kantonen (z.B. auch BE, SO, AG, ZH, TG, SG).

Es handelt sich um eine bakterielle Erkrankung (aus der Ordnung Rickettsiales) und es wird angenommen, dass Zecken als Vektoren fungieren. Es wurde eine signifikante Übereinstimmung zwischen der Häufigkeit von Zecken (*Ixodes ricinus*, der Holzbock) in der Region und dem Auftreten von Reagenten erkannt. Dies erklärt auch die

saisonale Häufung im Frühsommer und Herbst. Bisher trat die Anaplasmosose bei uns für gewöhnlich von Ende März bis Ende September auf.

Die infizierten Tiere präsentieren sich in der Regel matt, inappetent, mit intermittierendem (schwankendem) Fieber (bis über 40°C) und Ikterus (Gelbsucht). Die Herzfrequenz kann deutlich erhöht sein (60/min.). Die Schleimhäute können aber auch nur blass und die Peristaltik kann reduziert sein.

Die Bakterien finden sich in Blutausstrichen in Granulozyten (gehören zu den weissen Blutkörperchen) und sind somit in der Regel gut zu identifizieren.

Die Therapie erfolgt für gewöhnlich mit Tetracyclin, aber eine relativ hohe Selbstheilungsrate scheint auch zu bestehen.

Daneben ist auch hier die Zeckenprophylaxe der beste Schutz.

In den vereinigten Staaten wurde vor mehr als 10 Jahren darauf aufmerksam, dass die Anaplasmosose (damals noch Ehrlichiose) immer häufiger diagnostiziert wurde. In Minnesota wurde erstmals auch eine granulozytäre Ehrlichiose beim Menschen gemeldet. Inzwischen weiss man dort von über 170 Fällen beim Menschen, wobei es bei unbehandelten Patienten zu 5 Todesfällen kam (Madigan 1996).

Vor kurzem vorgenommene biologische und genetische Analysen ergaben nun, dass *Anaplasma phagocytophilum* bzw. *E. equi* und HGE (Human granulocytic ehrlichia) identische Organismen sind. Eine Übertragung vom Pferd auf den Menschen wird aber als nicht wahrscheinlich erachtet. Das Pferd ist ja kein Träger und es ist anzunehmen, dass die betroffenen Menschen direkten Kontakt mit Zecken hatten. Beim Menschen heisst die Krankheit heutzutage „humane granulozytäre Anaplasmosose“.

FSME (Frühsommer-Meningo-Enzephalitis)

Zur Frühsommermeningoenzephalitis bei Equiden erfolgten in der Schweiz bisher nur einzelne Meldungen in den Monaten Juni und Juli aus dem Kanton Zürich. Serologische Befunde wurden aber auch bei Pferden aus dem St.Galler-Oberland und dem Thurgau erhoben.

Sie ist für unsere Pferde somit zum Glück nur von geringer Bedeutung. Trotzdem dürfte es aber interessant sein, sich hier mit ihr zu befassen, nachdem das Virus vor mehr als 25 Jahren bei einem Pferd in Zürich isoliert wurde (Waldvogel et al., 1981). Die damals betroffene Stute hatte einen ataktischen Gang und periodische epileptiforme Anfälle gezeigt, und bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung wurde eine das ganze Hirn erfassende nichteitrigte Meningoenzephalitis festgestellt; die Läsionen fanden sich vor allem in der Kleinhirnrinde.

Im Kanton Schaffhausen wurde das Virus der Zeckenenzephalitis auch aus dem Hirn eines erkrankten Hundes isoliert. In den darauffolgenden Jahren gelang die Lokalisierung von Zeckenenzephalitis-Naturherden aber auch in den Kantonen Zürich und Bern; der Erreger wurde in Zecken und Wildmäusen nachgewiesen (Waldvogel et al., 1981).

Borreliose

Über die von *Borrelia burgdorferi* verursachte Krankheit beim Pferd wurde in der Schweiz bisher kaum berichtet, bis Anfang der 90er-Jahre des letzten Jahrhunderts sogar überhaupt nie (der Zusatz „burgdorferi“ hat mit dem Namen des Entdeckers zu tun, nicht mit der Ortschaft Burgdorf).

In Amerika wurde sie 1977 beim Menschen erstmals beschrieben und nach einer Ortschaft in Connecticut als „Lyme disease“ benannt (Steere et al. 1977). Vor allem wegen arthritischen Leiden gewann sie inzwischen zunehmende Bedeutung und gehört in Amerika beim Menschen heutzutage sogar zu den häufigsten ansteckenden Krankheiten (Hollett, 1989). Dort wurde sie 1991 in der Humanmedizin anzeigepflichtig, wobei zu jener Zeit jährlich aus 46 Staaten nahezu 9'000 Erkrankungen gemeldet werden (Anon., 1992). Obwohl diese Krankheit in Nordamerika zum ersten Mal diagnostiziert wurde, vermutet man, dass der verantwortliche Keim (*B.burgdorferi*) ursprünglich in Europa beheimatet war. Diese Annahme gründet auf molekularbiologischen Untersuchungen des Erregers und der Beschreibung der dermatologischen und neurologischen Symptome zu Beginn dieses Jahrhunderts in Schweden (Barbour et al., 1985; Rees and Axford, 1994).

In der Pferdemedizin gibt es Publikationen zur Borreliose aus Nordamerika, Frankreich und Grossbritannien, wobei in erster Linie von Arthritis, Myositis, Abmagerung, Fieber, Augenerkrankungen und Hufrehe (Anon., 1992; Browning et al., 1993; Burgess et al., 1986; Carter et al., 1993; Parker and Whites, 1992; Post et al., 1986; Trap, 1990) sowie möglicherweise auch von Meningoencephalitis (Burgess und Mattison, 1987; Whitwell et al., 1993) gesprochen wird.

Aus diesen Ländern wird auch übereinstimmend berichtet, dass in gewissen Populationen die Seroprävalenz und bei einzelnen Tieren die Antikörper-Titer recht hoch sein können, ohne dass bei den betreffenden Pferden klinische Symptome zu beobachten sind (Carter et al., 1993; Carter et al., 1994; Hollett, 1989; Trap, 1990). Trap (1990) berichtet auch, dass bei Pferden in Frankreich die Titer mit zunehmendem Alter steigen.

Bei einem in unserem Land rapportierten Fall wurde die Symptomatik folgendermassen geschildert: Ein 14-jähriger Wallach, der als Freizeit- und Dressurpferd diente und täglich auf die Weide kam, ging Anfangs Juni beim Reiten schlecht vorwärts, knickte hinten ein und beim Führen fiel er auch einmal um. Im weiteren Verlauf zeigte er auch Gliedmassenoedeme und steigendes Fieber (bis 39,0°). Unter der Behandlung mit Antibiotika trat nach vier Tagen zusätzlich eine Urtikaria auf. Dieses Pferd war in der betreffenden Gegend geboren worden und aufgewachsen, wobei seine Besitzerin jedes Jahr bei ihm mehrmals Zecken abgelesen hatte; zuvor war er nie krank gewesen. Blutproben waren sowohl für die Borreliose wie die Zeckenzephalitis positiv. Das Pferd wurde während drei Wochen mit Penicillin G behandelt und darauf als gesund entlassen.

Angaben zu einem präsumptiven klinischen Fall wurden im gleichen Jahr auch in England publiziert (Hahn et al., 1996). Dort war möglicherweise eine achtjährige Vollblutstute an einer Borreliose erkrankt. Sie zeigte während ein paar Wochen Anorexie, Pyrexie, Lethargie, Ataxie und eine Hyperaesthesie im Kopfbereich; sie bewegte sich ungerne, war schwach und hatte Schwellungen an den Fesselgelenken vorne und an den Beugesehnscheiden hinten. Im weiteren Verlauf litt sie überdies an bilateralem Blepharospasmus (Krampf der Augenlider), Lichtscheu und Tränenfluss. Die Behand-

lung mit Oxytetracyclin bewirkte nur eine vorübergehende Besserung; nach Festliegen wurde sie euthanasiert.

Carter et al. (1994) stellten eine zweijährige Studie an, um die Bedeutung der Lyme disease in England zu erforschen. Sie erhoben zwar verschiedentlich serologisch positive Proben aus Blut und Gelenksflüssigkeit, fanden aber keinen klaren Fall einer klinischen Erkrankung. Geringe Seroprävalenzen bestanden bei Pferden in den meisten Gegenden Englands, höhere Werte hingegen bei Pferden in Gebieten, wo das Vorkommen dieser Krankheit bei Mensch und Hund bekannt ist. Sie kamen zum Schluss, dass *B.burgdorferi* in England zwar vorkommt, klinische Lyme disease aber ungewöhnlich ist.

Carter und seine Mitarbeiter (1994) fragen sich in Anbetracht ihrer Resultate, ob die in England vorkommenden Borrelien weniger pathogen seien als die amerikanischen oder kontinental-europäischen Keime. Überdies erwägen sie die Möglichkeit, ob eventuell die Verschiedenartigkeit der infizierenden Zecken für obigen Umstand verantwortlich sein könnte.

Während nämlich in Nordamerika an der Ostküste vor allem *Ixodes dammini* und an der Westküste *I.pacificus* für die Uebertragung verantwortlich gemacht werden, so sind dies in Europa *I.ricinus* und *persulcatus* (Aeschlimann, 1987; Anon., 1992; Hollett, 1989). Carter und Mitarbeiter (1994) fragen sich deshalb auch, ob die englischen Zecken eventuell weniger Borrelien beherbergen als ihre amerikanischen Verwandten. Wegen der geringeren Menge an Erregern bestehe vielleicht sogar die Möglichkeit, dass Pferde in England richtiggehend immunisiert werden.

Es ist möglich, dass all diese Erwägungen auch die Situation in der Schweiz erklären. Überdies ist vorstellbar, dass die Borreliose beim Pferd deshalb noch kaum gemeldet wurde, weil diesbezüglich tatsächlich keine ernsthaften Probleme bestehen. Des weitern ist es auch möglich, dass einzelne Fälle nicht erkannt wurden und werden. Die meisten Manifestationen scheinen ja das direkte Resultat einer Infektion zu sein und können antibiotisch erfolgreich bekämpft werden. Dieser Umstand verlangt besondere und spezifische diagnostische Aufmerksamkeit; nach Rees und Axford (1994) muss man im Verdachtsfall gezielt nach diesem Erreger suchen.

Unsere Meinung, dass mit einer Borrelien-Erkrankung beim Pferd nur in wenigen Ausnahmefällen zu rechnen ist, wurde auch mit einer Publikation aus Deutschland untermauert (Venner und Deegen, 1996).

Nichtsdestoweniger ist es angeraten, bei Pferden mit den beschriebenen Symptomen auch bei uns an die Möglichkeit der Erkrankung an Borreliose zu denken und spezifische Untersuchungen anzustrengen.

Die Behandlung der Borreliose besteht in einer Antibiotika-Therapie, aber auch hier ist die Bekämpfung in Form der Zeckenprophylaxe am besten.

Allfällige weitere Auskünfte: Dr.H.P.Meier, Pferdekl. der Universität Bern

Literatur

Aeschlimann, A. (1987): L'importance des tiques en médecine vétérinaire; Schweizerische Tierärztetage, La Chaux-de-Fonds

Anon. (1992): Lyme Disease in Horses; Equine Vet.Data, Vol. 13, Nr. 20, 340-341

Barbour, A.G., Heiland, R.A. & Howes, T.R. (1985): Heterogeneity of major proteins in Lyme disease borreliae: a molecular analysis of North American and European strains; J.infect.Dis., 152, 478-484

Bretscher R. (1990): Serologische Untersuchungen zur Häufigkeit und Verbreitung der Equinen Ehrlichiose in der Schweiz; vet.med.Diss., Zürich

Browning, A., Carter, S.D., Barnes, A., May, C. & Bennett, D. (1993): Lameness associated with *Borrelia burgdorferi* infection in the horse; Vet.Rec. 132, 610-611

Burgess, E., Gillette, D. & Pickett, Ph. (1986): Arthritis and panuveitis as manifestations of *Borrelia burgdorferi* infection in a Wisconsin pony; J.Am.vet.med.Ass., 189 (10) 1340-1342

Burgess, E., Mattison, M. (1987): Encephalitis associated with *Borrelia burgdorferi* infection in a horse; J.Am.vet.med. Ass., 191 (11) 1457-1458

Carter, S.D., Browning, A., Barnes, A., May, C., Hahn, C., Whitwell, K.E., Smith, K.C., & Carey, D. (1993): Lyme disease in British horses; Ann.Rheum.Dis., 52, 405

Carter, S.D., May, C., Barnes, A., & Bennett, D. (1994): *Borrelia burgdorferi* infection in UK horses; Equine vet.J., 26 (3), 187-190

Conley K. (2003): Stud Adventures in Breeding; Bloomsbury, New York and London, 113-114

Friedhoff K.T. (1982): Die Piroplasmen der Equiden - Bedeutung für den internationalen Pferdeverkehr; Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 95, 368-374

Friedhoff K.T. and Soulé C. (1996): An account on equine babesiosis; Rev.sci.tech. Off.int.Epiz., 15, 1191-1201

Gerber H. (1994): Pferdekrankheiten Band 1: Innere Medizin einschliesslich Dermatologie; UTB für Wissenschaft, Verlag Eugen Ulmer & Co., Stuttgart, 411-412

Gottstein B. und Kaufmann H. (1994): Babesiose (Piroplasmose) des Pferdes; Diagnostikinformationen des Instituts für Parasitologie der Universität Bern

Gottstein B., Pauli H., Böse R., Hentrich B. und Tschudi P. (1995): *Babesia equi*-Infektion bei einem Pferd ohne Auslandsaufenthalt; Schweiz.Arch.Tierheilk. 10, 14-19

Gottstein B. und Hentrich B. (1997): Babesiose (Piroplasmose) des Pferdes; Bulletin de l'Office vétérinaire fédéral, 13, 135

- Hahn C.N., Mayhew I.G., Whitwell K.E., Smith K.C., Carey D., Carter S.D. und Read R.A. (1996): A possible case of Lyme borreliose in a horse in the UK; *Equine vet. J.* 28, 84-88
- Hermann M., Baumann D., Lutz H. und Wild P. (1985): Erster diagnostizierter Fall von equiner Ehrlichiose in der Schweiz; *Pferdeheilkunde* 1, 247-250
- Hermann M., Baumann D., Weiland G. und von Salis B. (1987): Erstmalige Feststellung von equiner Babesiose als Bestandesproblem in der Schweiz; *Pferdeheilkunde* 3, 1, 17-24
- Hollett, B. (1989): Update on Lyme Disease; *J.Equine Vet.Sc.*, 9, Nr. 5, 233-235
- Madigan J.E. (1996): Equine Granulocytic Ehrlichiosis: A Disease of Horses and Humans; *Proc.Am.Ass.Eq.Pract.*, 42, 308-310
- Parker, J.L. & Whites, K.K. (1992): Lyme borreliosis in cattle and horses: a review of the literature; *Cornell Veterinarian*, 82, 253-274
- Post, J.E., Shaw, E. & Palka, F. (1986): Lyme disease in horses; *Proc.Am.Ass. Equine Pract.*; 415-421
- Priddy T. (2002): MRLS Degree Days - What It Means; *Equine Disease Quarterly*, Vol. 10, Nr. 4, 5-6
- Ramseyer Alessandra, Heiz H.J. und Meier H.P. (2005): Equinella - cui bono ? GST-Tage Basel 8. - 10./9.
- Rees, D.H.E. and Axford, J.S. (1994): Lyme disease: A rare but clinically important disease in the UK; *Equine vet.J.*, 26 (3), 175-177
- Steere, A.C., Malawista, S.E., Syndham, D.R., Shope, R., Andiman, W., Ross, M. & Steele, F. (1977): Lyme Arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three connecticut communities; *Arthritis Rheum.* 20, 7-17
- Trap, D. (1990): La Maladie de Lyme: Une cause d'arthrite et de boiterie souvent mal connue chez les chevaux; *Prat.Vet.Equine*, no. 3, 49-51
- Venner M. und Deegen E. (1996): Interpretation von *Borrelia burgdorferi* Antikörpertitern beim Pferd unter Berücksichtigung der Kenntnisse zur Borreliose beim Menschen - eine Literaturübersicht; *Pferdeheilkunde* 12, 6, 865-873
- Waldvogel A., Matile H., Wegmann Ch., Wyler R. und Kunz C. (1981): Zeckenenze-
phalitis beim Pferd; *Schweiz.Arch.Tierheilk.* 123, 227-233
- Whitwell, K.E., Smith, K.C., Hahn, C., Mayhew, I.G., Carter, S.D. & Carey D. (1993): An equine case of Lyme disease: lesions found at postmortem examination; *Ann. Rheum.Dis.*, 52, 407