

# Die equine Piroplasmose: Fallberichte und epidemiologische Situation in Europa mit Fokus auf Deutschland

## Equine piroplasmosis: Case descriptions and overview of the epidemiological situation in Europe with focus on Germany

OPEN  
ACCESS



### Autorinnen/Autoren

Carla Wiebke Axt<sup>1</sup>, Andrea Springer<sup>2</sup>, Jennifer von Luckner<sup>1</sup>, Torsten J. Naucke<sup>1</sup>, Elisabeth Müller<sup>1</sup>, Christina Strube<sup>2</sup>, Ingo Schäfer<sup>1</sup>

### Institute

- 1 Laboklin GmbH and Co. KG, Bad Kissingen
- 2 Institut für Parasitologie, Zentrum für Infektionsmedizin, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

### Schlüsselwörter

*Theileria equi*, *Babesia caballi*, Klinik, Behandlung, Prävalenz

### Keywords

*Theileria equi*, *Babesia caballi*, clinical signs, therapy, prevalence

Artikel online veröffentlicht 04.12.2024

### Bibliografie

Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 2025; 53: 49–58

DOI 10.1055/a-2457-5516

ISSN 1434-1220

© 2024. The Author(s).

This is an open access article published by Thieme under the terms of the Creative Commons Attribution-NonDerivative-NonCommercial-License, permitting copying and reproduction so long as the original work is given appropriate credit. Contents may not be used for commercial purposes, or adapted, remixed, transformed or built upon. (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart, Germany

### Korrespondenzadresse

Ingo Schäfer  
Laboklin GmbH & Co. KG  
Steubenstraße 4  
97688 Bad Kissingen  
Deutschland  
[i.schaefer@laboklin.com](mailto:i.schaefer@laboklin.com)

### ZUSAMMENFASSUNG

Die equine Piroplasmose (EP) wird durch die Erreger *Babesia* (*B.*) *caballi* und *Theileria* (*T.*) *equi* ausgelöst und durch Schildzecken übertragen. Innerhalb Europas sind die Erreger vor allem in den Mittelmeerländern endemisch. Autochthone Infektionen können in Deutschland aufgrund einzelner Fallberichte über Infektionen ohne Auslandsaufenthalt und der geographi-

schen Ausbreitung verschiedener Zeckenarten nicht mehr ausgeschlossen werden. Die beiden vorgestellten Fälle verdeutlichen das Risiko einer Infektion bei Auslandsreisen in endemische Regionen sowie beim Import von Pferden aus endemischen Regionen nach Deutschland. Die klinischen Symptome sind oft unspezifisch, vor allem treten Fieber, Ikterus, Lethargie, Inappetenz, Gewichtsverlust und Leistungsminderung auf. Hämatologisch sind Anämien typisch. Auch Thrombozytopenien sind beschrieben. Die Schweregrade der Zytopenien variieren von gering- bis hochgradig. Zur Diagnosestellung einer Infektion bzw. eines Erregerkontaktes sind direkte (Polymerase-Kettenreaktion, Mikroskopie von Blutaussstrichen) und indirekte Nachweisverfahren (Antikörpernachweis) verfügbar. Imidocarb-Dipropionat gilt als Mittel der Wahl zur Therapie der EP. Bei Infektionen mit *B. caballi* scheint eine Erregereliminierung möglich, wohingegen Infektionen mit *T. equi* trotz Therapie oft in einem lebenslangen Trägerstatus resultieren. Die Prävention beschränkt sich auf die Kontrolle bzw. Vermeidung von Zeckenkontakt. Neben möglichen schwerwiegenden klinischen Auswirkungen hat die EP auch weltweit signifikante wirtschaftliche Folgen auf den Pferdehandel. Nach den Richtlinien der WOAHP wird sie als meldepflichtige Erkrankung eingestuft und die Empfehlung ausgesprochen, jedes Pferd bei grenzüberschreitenden Reisen nach den jeweiligen nationalen Bestimmungen serologisch auf die EP zu testen. In Deutschland ist die Erkrankung aktuell weder melde- noch anzeigepflichtig.

### ABSTRACT

Equine piroplasmosis (EP) is caused by *Babesia* (*B.*) *caballi* and *Theileria* (*T.*) *equi* and is transmitted by hard ticks. Predominantly, the Mediterranean region is known as being endemic for both pathogens in Europe. However, autochthonous infections in central European countries such as Germany can no longer be ruled out due to individual case reports in horses without any stays abroad as well as the geographical expansion of the habitats of different tick species. The case reports presented underline the risk of infection for horses travelling to endemic areas and in horses imported from such areas to non-endemic countries. Clinical signs are often unspecific and include fever, icterus, lethargy, inappetence, weight loss, and reduced performance. Mild to severe anemia is the most common hematologic abnor-

mality, but thrombocytopenia has also been described. Direct (polymerase chain reaction, microscopical analysis of blood smears) and indirect detection methods (detection of antibodies) are available for the diagnosis of pathogen contact and/or infection. Imidocarb-dipropionate is recommended as treatment of choice against EP. Infections with *B. caballi* can be cleared, while infections with *T. equi* often result in a life-long carrier status despite treatment. Prevention is limited to controlling or

avoiding tick contact. Aside from potentially severe and life-threatening clinical signs, equine piroplasmosis has a significant economic impact on the international trade of horses worldwide. EP is classified as a notifiable disease according to WOAHP guidelines, which recommend serological screening for *B. caballi* and *T. equi* according to the respective national guidelines when travelling across borders. To date, EP is not classified as a notifiable nor reportable disease in Germany.

## Einleitung

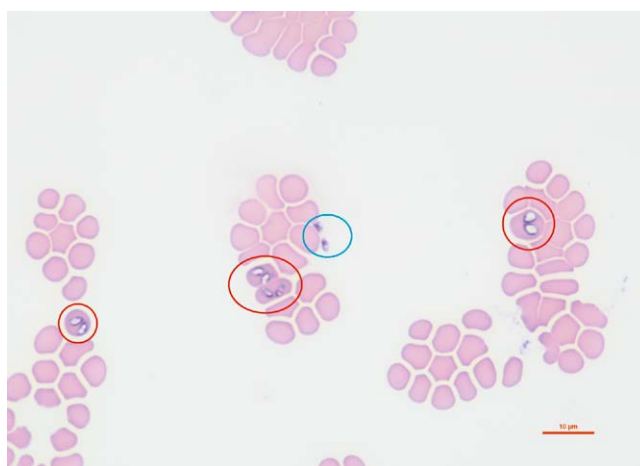
Die equine Piroplasmose ist eine durch Zecken übertragene Erkrankung bei Pferden, Eseln, Maultieren und Zebras, die durch die protozoären Erreger *Babesia* (*B.*) *caballi* und *Theileria* (*T.*) *equi* ausgelöst wird [1]. Als Vektoren sind Schildzecken wie *Hyalomma* spp., *Rhipicephalus* spp. und *Dermacentor* spp. beschrieben [2]. Neben der vektoriiellen Übertragung sind transplazentare Infektionen vom Muttertier auf das Fohlen [3–8] sowie iatrogene Übertragungen des Erregers mittels kontaminierter Injektionskanülen, chirurgischer Instrumente oder Bluttransfusionen bekannt [5]. Für *T. equi* gelten Pferde als Erregerreservoir, die über Jahre hinweg latent infiziert sein können [9]. Bei *B. caballi* können die Überträgerzecken, die den Erreger transovariell an die nächste Generation weitergeben, als Reservoir dienen [10]. Als hauptsächliche Endemiegebiete der equinen Piroplasmose werden Südeuropa, Asien, Afrika, Süd- und Zentralamerika sowie einige Regionen im Süden der USA beschrieben [11]. Aufgrund des internationalen Pferdehandels und weltweiten Reiseverkehrs von Pferden werden mittlerweile Kanada, Neuseeland, Australien, Singapur und weitere Staaten in den USA als Risikostaat für die Etablierung der equinen Piroplasmose geführt [12, 13].

Innerhalb Europas gelten vor allem die südeuropäischen Mittelmeerstaaten als Endemiegebiete, insbesondere Spanien [11]. Jedoch sind erste autochthone Infektionen mit *T. equi* bei 2 Pferden in den Niederlanden [14], einem Pferd in Österreich [15] und insgesamt 4 Pferden in Deutschland beschrieben [15, 16]. Zudem ist eine geographische Ausbreitung verschiedener Zeckenarten und den von ihnen übertragenen Erregern in zuvor nicht endemische Gebiete zu beobachten. Veränderungen in der Agrar- und Forstwirtschaft, internationale Importe und der Reiseverkehr von Menschen und Tieren, Veränderungen klimatischer Bedingungen und verbesserte Diagnostik- und Überwachungsmöglichkeiten bedingen weiterhin ein Ansteigen der nachgewiesenen equinen Piroplasmose-Fälle [17]. Daher sollten autochthone Infektionen bei Pferden in Zentraleuropa nicht mehr ausgeschlossen werden [18]. Die endemischen Regionen innerhalb Europas müssen aufgrund der Ausbreitung möglicher Vektoren wie insbesondere *Dermacentor* spp. zukünftig beobachtet und gegebenenfalls neu definiert werden [18].

Bei einem akut kranken Pferd mit Verdacht auf equine Piroplasmose sollten direkte Nachweisverfahren, bestenfalls eine mikroskopische Untersuchung eines Blutausstrichs mit Nachweis typischer intraerythrozytärer Parasitenstadien (von *B. caballi*: ► **Abb. 1**, von *T. equi*: ► **Abb. 2**) sowie eine Polymerase-Kettenreaktion (PCR) aus dem EDTA-Blut durchgeführt werden. Da die Parasitenlast bei

akuten Fällen der equinen Piroplasmose im peripheren Blut häufig gering ist, können falsch negative Ergebnisse in der Mikroskopie resultieren. Daher gelten molekulare Testverfahren wie die PCR mit einer Nachweisgrenze von  $10^{-7}$  % befallener Erythrozyten als deutlich sensitiver für den Nachweis einer akuten Infektion. Die Speziesdifferenzierung im positiven Fall stellt einen weiteren Vorteil der molekularen Testverfahren dar [7]. Mikroskopisch ist der Nachweis von „Malteserkreuzen“ als stark hinweisend für eine Infektion mit *T. equi* zu interpretieren (► **Abb. 2**).

Serologische Verfahren sind zum Nachweis chronischer subklinischer Infektionen sowie zum Nachweis des Erregerkontakts in der Vergangenheit bedeutend, nicht jedoch zum Nachweis einer akuten Infektion [19]. Mehrere serologische Verfahren basierend auf einer kompetitiven Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)-Technik sind durch die WOAHP (World Organisation for Animal Health, frühere OIE) für das Screening von Pferden bei internationalen Transporten zugelassen. Die Serokonversion erfolgt in der Regel 8–11 Tage nach Infektion. Nach 2–3 Monaten sinken die Antikörperspiegel gewöhnlich ab, können allerdings bei Erregerkontakt mit *T. equi* auch jahrelang erhöht bleiben [20]. Jedoch zeigen Antikörperspiegel keine gute Korrelation mit dem Grad der Parasitämie [21].



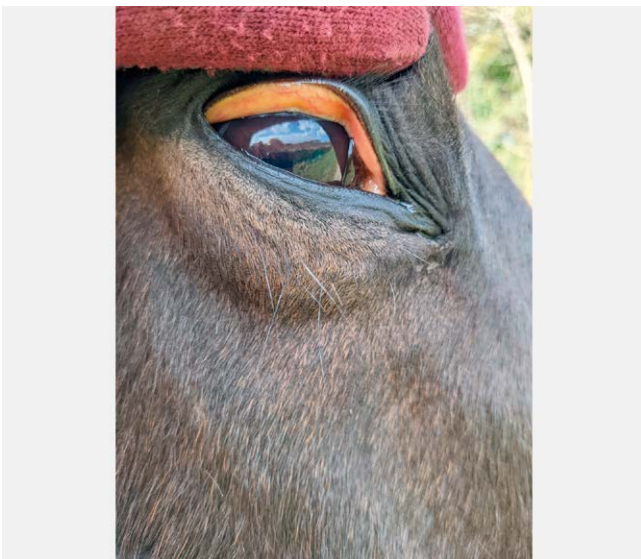
► **Abb. 1** Blutausstrich eines Pferdes mit einer *Babesia caballi*-Infektion (rote Kreise: intrazelluläre Merozoiten; blauer Kreis: extrazelluläre Merozoiten; 1000 x Vergrößerung). Quelle: I. Schäfer.

► **Fig. 1** Peripheral blood smear of a horse infected with *Babesia caballi* (red circle: intracellular merozoites; blue circle: extracellular merozoites; 1000 x magnification). Source: I. Schäfer.



► **Abb. 2** Blutaussstrich eines Pferdes mit einer *Theileria equi*-Infektion (roter Kreis: Merozoiten als typisches „Malteserkreuz“, 1000 x Vergrößerung). Quelle: T. J. Naucke.

► **Fig. 2** Peripheral blood smear in a horse infected with *Theileria equi* (red circle: merozoites in typical maltese cross formation, 1000 x magnification). Source: T. J. Naucke.



► **Abb. 3** Ikterische Konjunktivalschleimhäute bei einem *Babesia caballi*-infizierten Pferd. Quelle: J. von Luckner.

► **Fig. 3** Icteric conjunctival mucous membranes in a horse infected with *Babesia caballi*. Source: J. von Luckner.

Nach dem Zeckenstich beträgt die Inkubationszeit der equinen Piroplasmose circa 15–20 Tage [22]. In endemischen Regionen sind subklinische Infektionen häufig [23]. Sollten klinische Symptome auftreten, können sich diese als perakute, akute, subakute oder chronische Infektionen manifestieren [12]. Bei perakuten Verläufen kommt es zum plötzlichen Auftreten klinischer Symptome mit möglicher Todesfolge. Neben Fieber, Inappetenz und peripheren

Ödemen treten in akuten Fällen auch gastrointestinale Symptome auf [9]. Bei chronischen Verläufen zeigen sich häufig unspezifische Symptome wie Gewichtsverlust, generalisierte Muskelschwäche und reduzierte Leistungstoleranz bzw. Leistungsfähigkeit [9]. Bei intrauterinen Infektionen wurden Aborte und fetaler Fruchttod beschrieben [23].

In der hämatologischen Untersuchung zeigen infizierte Pferde mit klinischer Symptomatik hauptsächlich Anämien. Die Anämie ist eine Folge der Hämolyse infizierter Erythrozyten und wird somit einige Tage nach Infektion regenerativ mit gering- bis hochgradigen Verlaufsformen [24]. Der Hämatokrit und die Hämoglobinkonzentration sind meist erniedrigt [25]. Auch eine Thrombozytopenie wurde bei einigen Pferden mit equiner Piroplasmose nachgewiesen [26, 27].

Biochemische Parameter werden durch körperliche Belastung, Ernährung, klimatische Bedingungen, den Hydrationsstatus und mögliche Koinfektionen beeinflusst. Ein signifikanter Abfall des Gesamteiweißes und ein deutlicher Anstieg von Bilirubin, der Aspartat-Aminotransferase (AST), der Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT), der Kreatinkinase und der Alkalischen Phosphatase (AP) wurde beschrieben [28]. Eine Erhöhung der angesprochenen Leberwerte steht in Verbindung mit einer reduzierten Durchblutung der Leber mit Auftreten zentrilobulärer Nekrosen sowie Veränderungen im Phosphat- und Eisenspiegel [26]. Eine Hyperbilirubinämie kann weiterhin auch als Folge hämolytischer Anämien entstehen.

Die Kontrolle bzw. Prävention der equinen Piroplasmose wird durch die Tatsache erschwert, dass bei Pferden keine Akarizide gegen Zeckenbefall zugelassen sind. Präventionsmaßnahmen fokussieren daher meist auf eine Verminderung bzw. Vermeidung der Zeckenexposition sowie die Kontrolle auf Zeckenbefall. Nach den Richtlinien der WOAHP wird die equine Piroplasmose als meldepflichtige Erkrankung eingestuft und die Empfehlung ausgesprochen, jedes Pferd bei grenzüberschreitenden Reisen nach den jeweiligen nationalen Bestimmungen serologisch auf die equine Piroplasmose zu testen. Dies hat bei positiven Testergebnissen schwerwiegende wirtschaftliche Folgen auf den internationalen Pferdehandel [19, 29]. In Deutschland ist die Erkrankung aktuell weder melde- noch anzeigepflichtig.

## Fallbericht Fall 1

### Signalement und Anamnese

Ein 17 Jahre alter Englischer Vollblutwallach ohne bekannte Grunderkrankungen wurde in Deutschland aufgezogen. Aktuell wird das Pferd in Offenstallhaltung in Schleswig-Holstein als Freizeitpferd gehalten. Den Zeitraum von Januar bis März 2023 verbrachte das Pferd im Norden Frankreichs (Normandie, Cotentin, Quineville). Vier Jahre zuvor war der Wallach in Großbritannien im Zeitraum von Februar bis November 2019. In Frankreich wurde das Pferd auf einer Weide gehalten und täglich an der Küste geritten. Der Besitzerin fielen nach 6 Wochen Auslandsaufenthalt im Februar 2023 2 Entzündungsherde unter der Achsel auf. Das Pferd zeigte 7 Tage später noch während des Auslandsaufenthaltes einen reduzierten Allgemeinzustand, Gewichtsverlust, ödematöse Gliedmaßen sowie ikterische Schleimhäute (► **Abb. 3**).

## Klinische Untersuchung

Zum Zeitpunkt der Erstvorstellung zeigte das Pferd einen reduzierten Allgemeinzustand, jedoch eine physiologische Futter- und Wasseraufnahme. Die Schleimhäute waren ikterisch und feucht, die kapilläre Rückfüllungszeit war aufgrund des Ikterus schwer zu beurteilen. Die Atemfrequenz betrug 8 Atemzüge pro Minute, zur Herz- und Pulsfrequenz lagen keine Angaben vor. Die Rektaltemperatur betrug 39,8 °C. Husten, Nasenausfluss und gastrointestinale Symptome waren nicht feststellbar. Nach der Behandlung mit Meloxicam (Metacam 15 mg/ml orale Suspension zum Eingeben, Boehringer Ingelheim; Dosierung: 0,6 mg/kg Körpergewicht per os) zeigte sich zunächst innerhalb von 24 Stunden eine Verbesserung des Ikterus und Fiebers.

## Weiterführende Untersuchungen

Die Ergebnisse der hämatologischen (Sysmex XN-V analyzer, Sysmex Deutschland, Norderstedt, Deutschland) und biochemischen (Cobas 8000 analyser series module c701, Roche Diagnostics, Mannheim, Deutschland) Untersuchung sind ► **Tab. 1** zu entnehmen. Initial waren ein hochgradig erhöhtes Serum-Amyloid-A (SAA), eine hochgradige Hyperbilirubinämie, eine hochgradige Erhöhung der Laktatdehydrogenase (LDH), eine geringgradige Hyperglykämie sowie eine geringgradige Hypoproteinämie, eine geringgradige Hypophosphatämie und ein geringgradig erniedrigter Zink-Wert auffällig (► **Tab. 1**).

Weiterführende Untersuchungen wurden im Labor Laboklin (Bad Kissingen, Deutschland) durchgeführt. Die Piroplasmen-PCR, welche bei Pferden die klinisch relevanten Erreger *B. caballi* und *T. equi* umfasst, war positiv. In der folgenden Speziesdifferenzierung wurde eine Infektion mit *B. caballi* nachgewiesen. Zur Abklärung weiterer Differentialdiagnosen wurden serologische Testverfahren zum Antikörpernachweis gegen *Anaplasma (A.) phagocytophilum* (IFAT, positiv, Titer 1:160, Grenzwert < 1:80) sowie gegen Leptospiren (Mikroagglutinationstest (MAT), negativ, alle Titer < 1:100) durchgeführt. Eine jeweils aus dem EDTA-Blut ebenfalls durchgeführte *A. phagocytophilum*-PCR sowie eine Leptospiren-PCR waren negativ.

## Diagnose

Aufgrund der positiven Piroplasmen-PCR mit nachfolgender Speziesdifferenzierung wurde eine akute Infektion mit *B. caballi* diagnostiziert. Koinfektionen mit weiteren vektorübertragenen Erregern wurden nicht festgestellt. Der positive Antikörpernachweis für *A. phagocytophilum* spricht lediglich für einen Erregerkontakt in der Vergangenheit und beweist keine akute Infektion [30], insbesondere da die PCR-Untersuchung negativ ausfiel.

## Therapieverlauf

Nach 3 Tagen Behandlung mit Meloxicam war kein Fieber mehr vorhanden, ebenso zeigten sich die Schleimhäute nicht mehr ikterisch. Das Pferd wurde mit Imidocarb-Dipropionat (Carbesia ad us. vet. Injektionslösung, Imidocarb 85 mg, MSD Animal Health GmbH, Dosierung: 4 mg/kg Körpergewicht intramuskulär, aufgeteilt auf jeweils 2 Injektionen im Abstand von 30 Minuten mit Wiederholung am Folgetag) therapiert. Die Behandlung erfolgte vornehmlich aus epidemiologischen Gründen, um eine Weiterverbreitung des Erregers zu verhindern und einer Reaktivierung der Infektion

unter Stressbedingungen vorzubeugen. Aufgrund des Risikos einer Kolik als unerwünschtes Ereignis im Zuge der Imidocarb-Therapie erfolgte eine stationäre Aufnahme. Fünf Minuten nach Erstinjektion zeigte das Pferd Durchfall sowie Unruhe und Kopfschütteln. Sechs Stunden nach der zweiten Injektion konnte das Pferd bei unauffälligem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden.

Das Pferd war bis auf eine Schmerzhaftigkeit im Bereich des Halses, die für insgesamt 2–3 Tage zu beobachten war, nach Entlassung symptomlos. An Tag 7 waren die hämatologischen und biochemischen Befunde wieder im Normbereich, abgesehen von einer geringgradigen Erhöhung des SAA, und die Piroplasmen-PCR war negativ. Die Gewichtszunahme erfolgte stetig über die nächsten 4–6 Wochen bis zum ursprünglichen Körpergewicht. Der Wallach zeigte bis zum Zeitpunkt der Erstellung des Fallberichtes keine weiteren klinischen Auffälligkeiten. An Tag 70 waren abgesehen von einer geringgradigen Hyperglykämie, einer geringgradigen Hyperkaliämie und einer geringgradigen Erhöhung des SAA keine weiteren biochemischen Auffälligkeiten mehr nachvollziehbar.

## Fallbericht Fall 2

### Signalement und Anamnese

Eine 10 Jahre alte Mischlingsstute wurde in Talavera de la Reina in Spanien am 20. Mai 2023 in Seitenlage auf der Koppel gefunden und in einer Klinik stationär aufgenommen. Die Stute wurde mit intravenöser Flüssigkeitstherapie (Volllektrolytlösung mit 10 % Dimethylsulfoxid) initial behandelt. Mehrere Schürfwunden wurden oberflächlich versorgt. Das Pferd wurde in Spanien aufgezogen und hatte dieses Land vorberichtlich nicht verlassen.

### Klinische Untersuchung

Fünf Tage nach Einlieferung in die Klinik entwickelte das Pferd Kolik-ähnliche Symptome mit Diarrhoe sowie einen reduzierten Allgemeinzustand. Die Schleimhäute waren dunkelrot und feucht, die kapilläre Rückfüllungszeit lag bei 2–3 Sekunden. Die Atemfrequenz betrug 60 Atemzüge pro Minute, die Herzfrequenz 108 Schläge pro Minute. Die Rektaltemperatur lag bei 39,3 °C. Bei der rektalen Untersuchung war ein erweitertes Kolon mit verdickten Kolonwänden und dünnflüssiger, dunkler Kot nachweisbar.

### Weiterführende Untersuchungen

Zum Zeitpunkt der Entwicklung gastrointestinaler Symptome wurde eine hämatologische (Sysmex XN-V analyzer, Sysmex Deutschland, Norderstedt, Deutschland) und biochemische (Cobas 8000 analyser series module c701, Roche Diagnostics, Mannheim, Deutschland) Untersuchung eingeleitet (► **Tab. 2**). Hämatologisch waren eine hochgradige Anämie und Thrombozytopenie sowie eine geringgradige Leukozytose mit Neutrophilie und Monozytose nachweisbar. Biochemisch zeigten sich eine mittelgradige Hyperbilirubinämie, eine hochgradige Erhöhung der LDH und eine geringgradige Hypoproteinämie und geringgradige Hypoalbuminämie (► **Tab. 2**).

Aufgrund der hämatologischen und biochemischen Veränderungen wurde eine equine Piroplasmose als mögliche Differentialdiagnose angesehen. Die Piroplasmen-PCR war positiv und ergab in der folgenden Speziesdifferenzierung eine Infektion mit *T. equi*.

► **Tab. 1** Hämatologische und biochemische Befunde bei einem 17 Jahre alten Englischen Vollblutwallach mit einer *Babesia caballi*-Infektion (Labor Laboklin, Bad Kissingen, Deutschland). Vom Referenzbereich abweichende Werte sind fett gedruckt.

► **Table 1** Hematologic and biochemical findings in a 17-year-old English thoroughbred gelding infected with *Babesia caballi* (laboratory Laboklin, Bad Kissingen, Germany). Values outside the reference range are printed in bold.

Parameter	Referenzwerte	28.02.2023 (Tag der Erstvorstellung)	07.03.2023 (Tag 7)	09.05.2023
<b>Hämatologische Untersuchungen<sup>1</sup></b>				
Erythrozyten (x 10 <sup>12</sup> /l)	6,0–12,0	–	7,74	–
Hämatokrit (l/l)	0,30–0,50	–	0,38	–
Hämoglobin (g/l)	110–170	–	136	–
Leukozyten (x 10 <sup>9</sup> /l)	5,0–10,0	–	7,4	–
Neutrophile (x 10 <sup>9</sup> /l)	3,0–7,0	–	4,0	–
Lymphozyten (x 10 <sup>9</sup> /l)	1,5–4,0	–	2,4	–
Monozyten (x 10 <sup>9</sup> /l)	0,04–0,4	–	<b>0,9</b>	–
Eosinophile (x 10 <sup>9</sup> /l)	0,04–0,3	–	0,1	–
Basophile (x 10 <sup>9</sup> /l)	0,0–0,15	–	0,1	–
Thrombozyten (x 10 <sup>9</sup> /l)	90–300	–	232	–
<b>Biochemische Untersuchungen<sup>2</sup></b>				
Natrium (mmol/l)	125–150	134	138	137
Kalium (mmol/l)	2,8–4,5	3,3	3,5	3,3
Glukose (mmol/l)	3,1–5,0	<b>6,0</b>	<b>5,9</b>	<b>5,3</b>
Kreatinin (µmol/l)	71–159	98	104	67
Harnstoff (mmol/l)	3,3–6,7	4,7	4,5	<b>6,8</b>
Kalzium (mmol/l)	2,5–3,4	2,6	2,9	2,9
Phosphor (mmol/l)	0,7–1,5	0,4	0,8	1,2
Magnesium (mmol/l)	0,5–0,9	0,6	0,7	0,7
Triglyzeride (mmol/l)	< 0,97	0,67	0,5	0,3
Cholesterin (mmol/l)	1,8–4,7	1,8	2,0	2,1
Glutamat-Dehydrogenase (U/l)	< 13	0,7	2,8	4,0
Gamma-Glutamyl-Transferase (U/l)	< 44	10,2	15,8	19,1
Alkalische Phosphatase (U/l)	< 352	109	143	149
Aspartat-Aminotransferase (U/l)	< 568	211,1	252,3	304,4
Gallensäuren (µmol/l)	< 12	4,91	–	–
Laktatdehydrogenase (U/l)	< 455	<b>1169,8</b>	<b>516,4</b>	446,1
Kreatin-Kinase (U/l)	< 452	89	163	221
Bilirubin (µmol/l)	8,6–59,9	<b>144,7</b>	26,1	13,8
Protein (g/l)	55–75	<b>54,9</b>	64,7	60,9
Albumin (g/l)	25–54	29,9	29,9	35,6
Globuline (g/l)	< 51	25	34,8	25,3
Serum-Amyloid-A (µg/ml)	< 7,0	<b>734,62</b>	<b>11,42</b>	<b>10,1</b>
Selen (µg/l)	100–200	102,7	126,7	168,0
Kupfer (µmol/l)	7,9–21,0	18,9	18,4	16,3
Zink (µmol/l)	9,2–19,9	<b>7,2</b>	16,6	12,7
Eisen (µmol/l)	17,9–64,5	23,5	42,3	28,2

<sup>1</sup> Sysmex XN-V analyzer, Sysmex Deutschland, Norderstedt, Deutschland; <sup>2</sup> Cobas 8000 analyser series module c701, Roche Diagnostics, Mannheim, Deutschland

► **Tab. 2** Hämatologische und biochemische Befunde bei einer 10 Jahre alten Mischlingsstute mit einer *Theileria equi*-Infektion (Labor Laboklin, Alcodendas, Spanien). Vom Referenzbereich abweichende Werte sind fett gedruckt.

► **Table 2** Hematologic and biochemical findings in a 10-year-old mixed-breed mare infected with *Theileria equi* (laboratory Laboklin, Alcodendas, Spain). Values outside the reference range are printed in bold.

Parameter	Referenzwerte	25.05.2023 (Tag 5 nach Einlieferung in die Klinik)
<b>Hämatologische Untersuchungen<sup>1</sup></b>		
Erythrozyten (x 10 <sup>12</sup> /l)	6,0–12,0	<b>3,82</b>
Hämatokrit (l/l)	0,30–0,50	<b>0,19</b>
Hämoglobin (g/l)	110–170	<b>67</b>
Leukozyten (x 10 <sup>9</sup> /l)	6,0–12,0	<b>15,4</b>
Neutrophile (x 10 <sup>9</sup> /l)	3,0–7,0	<b>10,0</b>
Lymphozyten (x 10 <sup>9</sup> /l)	1,5–4,0	4,0
Monozyten (x 10 <sup>9</sup> /l)	0,04–0,4	<b>1,2</b>
Eosinophile (x 10 <sup>9</sup> /l)	0,04–0,3	0,2
Basophile (x 10 <sup>9</sup> /l)	0,0–0,15	0,0
Thrombozyten (x 10 <sup>9</sup> /l)	90–300	<b>36<sup>A</sup></b>
<b>Biochemische Untersuchungen<sup>2</sup></b>		
Kreatinin (µmol/l)	71–159	120
Harnstoff (mmol/l)	3,3–6,7	<b>9</b>
Alkalische Phosphatase (U/l)	< 352	151
Aspartat-Aminotransferase (U/l)	< 568	505
Laktatdehydrogenase (U/l)	< 455	<b>1200</b>
Kreatin-Kinase (U/l)	< 452	143
Bilirubin (µmol/l)	8,6–59,9	<b>224</b>
Protein (g/l)	55–75	<b>41</b>
Albumin (g/l)	25–54	<b>24</b>
Globuline (g/l)	< 51	16

<sup>A</sup>Die Thrombozytenzahl wurde mikroskopisch kontrolliert; <sup>1</sup>System XN-V analyzer, Sysmex Deutschland, Norderstedt, Deutschland; <sup>2</sup>Cobas 8000 analyser series module c701, Roche Diagnostics, Mannheim, Deutschland

Die Bestimmung von Antikörpern gegen *T. equi* (0,1 %; Referenzbereich < 40 %) und *B. caballi* (4,5 %; Referenzbereich < 40 %) im Labor Laboklin (Alcodendas, Spanien) ergab jeweils ein negatives Ergebnis.

## Diagnose

Aufgrund der positiven Piroplasmen-PCR mit nachfolgender Speziesdifferenzierung wurde eine akute Infektion mit *T. equi* diagnostiziert, während die serologischen Nachweisverfahren negativ waren.

## Therapieverlauf

Nach der Diagnosestellung einer Infektion mit *T. equi* mittels einer positiven PCR wurde das Pferd mit Imidocarb-Dipropionat (Carbesia ad us. vet. Injektionslösung, Imidocarbium 85 mg, MSD Animal Health GmbH, Dosierung: 5 mg/kg KGW i. m. viermalig im Abstand von 3 Tagen, Tagesdosen aufgeteilt auf 2 Injektionen im Abstand von 6 Stunden) therapiert. Aufgrund der schnellen klinischen Besserung des Patienten erfolgten keine weiteren hämatologischen und biochemischen Untersuchungen.

## Diskussion

Mit den beiden Fallberichten werden neben dem Risiko einer Infektion von in Deutschland lebenden Pferden bei Reisen in das endemische Ausland auch unterschiedliche klinische Ausprägungen der equinen Piroplasmose anhand des spanischen Pferdes beschrieben. Durch den internationalen Pferdehandel sowie den Turniersport können Pferde aus endemischen Regionen wie z. B. Spanien in nicht endemische Länder wie z. B. Deutschland verbracht werden, was eine Einfuhr potenzieller Krankheitserreger wie der equinen Piroplasmose in bisher nicht endemische Länder nach sich ziehen kann. Nachfolgend werden beide Fälle klinisch sowie epidemiologisch diskutiert

## Fallbasierte Diskussion

In der Literatur ist ein erhöhtes Risiko bei älteren Pferden zur klinischen Ausprägung der equinen Piroplasmose bei Infektionen mit *T. equi* beschrieben, jedoch ein geringeres Risiko bezüglich *B. caballi*-Infektionen [19]. Dies hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass Infektionen mit *T. equi* meist persistieren, während Infektionen mit *B. caballi* mit steigendem Alter eliminiert werden können [19]. Das Alter des *T. equi*-infizierten Pferdes von 10 Jahren im vorliegenden Fallbericht ordnet sich in die beschriebene Altersabhängigkeit ein, das *B. caballi*-infizierte Pferd war allerdings mit 17 Jahren schon älter. In einer anderen Studie konnte eine Altersabhängigkeit jedoch nicht bestätigt werden [18]. Bei *B. caballi* wurde eine höhere Wahrscheinlichkeit für positive serologische Testergebnisse bei Kaltblütern sowie bei *T. equi* eine höhere Wahrscheinlichkeit für Warmblüter und geringere Wahrscheinlichkeit für Ponys festgestellt [18]. Die equine Piroplasmose tritt bei allen Pferderassen auf, wie auch aus den beiden vorgestellten Fällen deutlich wird. Lange wurde auch Stress als ein möglicher Risikofaktor für perakute Verläufe von Infektionen mit *T. equi* angesehen [12], was jedoch bei Pferden mit einer subklinischen *T. equi*-Infektion in einer aktuellen Studie nicht bewiesen werden konnte [31].

Generell ist die klinische Symptomatik sehr unterschiedlich. Es ist möglich, dass hohes Fieber als alleiniges Symptom nachgewiesen werden kann. Weiterhin zählen Apathie, Inappetenz, Petechien, Ekchymosen, Ikterus, Ataxie, Bewegungsunlust und Ödeme der distalen Gliedmaßen zu den beschriebenen klinischen Symptomen der equinen Piroplasmose [32]. Im vorliegenden Bericht zeigten beide Pferde mit Fieber eine klassische klinische Symptomatik, welche jedoch sehr unspezifisch ist. Das *B. caballi*-infizierte Pferd hatte ikterische Schleimhäute und zudem Ödeme, was bei dem *T. equi*-infizierten Pferd nicht berichtet wurde. Die Unterschiede in der Ausprägung des Ikterus bei den beiden Pferden waren wahrscheinlich dadurch bedingt, dass das *T. equi*-infizierte Pferd dunkelrote

Schleimhäute zeigte, was vermutlich eine Gelbfärbung überlagert hat. Aufgrund der in den Blutproben festgestellten Bilirubin-Konzentrationen wäre bei beiden Pferden ein Ikterus zu erwarten gewesen. Differentialdiagnostisch kommen als wahrscheinlichste Ursachen für die hyperämischen Schleimhäute bei dem *T. equi*-infizierten Pferd Schock, Aufregung oder eine beginnende Sepsis in Frage. Seltener wurde unter anderem auch Festliegen als klinisches Symptom beschrieben [32], was zu dem in Seitenlage aufgefundenen *T. equi*-infizierten Pferd passt. Die in beiden Fällen festgestellten klinischen Symptome stimmen allgemein mit der klinischen Symptomatik der equinen Piroplasmose überein.

Weitere Hinweise auf eine equine Piroplasmose ergaben sich durch die Befunde der hämatologischen und biochemischen Untersuchungen. Das *B. caballi*-infizierte Pferd war in der hämatologischen Untersuchung an Tag 5 abgesehen von einer Monozytose unauffällig, während bei dem *T. equi*-infizierten Pferd hochgradige hämatologische Veränderungen in Form einer Anämie und Thrombozytopenie sowie einer geringgradigen Leukozytose mit Neutrophilie und Monozytose bestanden. Bei beiden Pferden sprechen die Befunde des Differentialblutbildes für einen entzündlichen Prozess, der durch die hochgradige Erhöhung des positiven Akute-Phase-Proteins SAA bei dem *B. caballi*-infizierten Pferd sowie die geringgradige Erniedrigung von Albumin als negativem Akute-Phase-Protein bei beiden Pferden unterstrichen wird.

In den biochemischen Untersuchungen waren weiterhin eine mittel- bis hochgradige Hyperbilirubinämie sowie eine hochgradige Erhöhung der LDH bei beiden Pferden nachweisbar. Bei dem mit *T. equi* infizierten Pferd aus Spanien ist die Hyperbilirubinämie höchstwahrscheinlich prähepatisch als Folge der hämolytischen Anämie aufgetreten, wie bei der equinen Piroplasmose in der Literatur beschrieben [19]. Bei dem mit *B. caballi* infizierten Pferd wurde zum Zeitpunkt der erstmaligen Bestimmung des Bilirubins keine hämatologische Untersuchung durchgeführt, so dass keine Rückschlüsse auf eine mögliche Ursache der Hyperbilirubinämie gezogen werden können. Differentialdiagnostisch kommen bei dieser Sachlage neben der equinen Piroplasmose vor allem eine Equine Infektiöse Anämie, eine Equine Virusarteriitis und Lebererkrankungen in Frage, was jedoch nicht weiter aufgearbeitet wurde. LDH ist sehr unspezifisch, da das Enzym in zahlreichen Geweben vorhanden ist. Daher erscheint LDH zur Diagnostik der equinen Piroplasmose ungeeignet.

Bei dem mit *T. equi* infizierten Pferd waren die Glutamat-Dehydrogenase, GGT sowie die AP erhöht, während diese Werte bei dem mit *B. caballi* infizierten Pferd im Verlauf anstiegen (jedoch weiterhin im Normbereich lagen), was auf unterschiedliche Schweregrade einer reduzierten Durchblutung der Leber mit zentrilobulären Nekrosen hinweisen könnte, die in der Literatur bei der equinen Piroplasmose beschrieben sind [26]. Ein weiteres Monitoring der Leberparameter ist hier empfehlenswert. Das akute-Phase-Protein SAA war unter der Therapie schnell abfallend, was für den Nutzen des Parameters für das Verlaufsmontoring einer Infektion mit der equinen Piroplasmose spricht. Bei Pferden aus Spanien wurde weiterhin eine Erhöhung des Harnstoffs beobachtet [33], was auch bei dem hier vorgestellten, mit *T. equi* infizierten spanischen Pferd der Fall war (► **Tab. 2**). Mögliche Ursachen hierfür sind im Rahmen von Infektionen der equinen Piroplasmose bisher unbekannt.

Zur Diagnostik bei akut kranken Pferden mit klinischem Verdacht auf eine equine Piroplasmose stehen direkte Nachweise mittels PCR und die Zytologie mit Nachweis des Erregers im Blutausstrich zur Verfügung. Die Diagnostik mittels PCR zeichnet sich durch eine höhere Sensitivität und Spezifität im Vergleich zum Blutausstrich aus [34, 35], bietet den Vorteil einer verlässlichen Speziesdifferenzierung im positiven Fall und sollte bei klinischem Verdacht und akut erkrankten Pferden vorrangig durchgeführt werden.

Aufgrund der manchmal nur geringgradig ausgeprägten Parasitämie bei klinisch erkrankten Pferden kann die PCR in einigen Fällen ein negatives Ergebnis liefern [32]. Bei klinischem Verdacht in Verbindung mit einer negativen PCR kann der Antikörper-Nachweis zu Hilfe genommen werden. Allerdings ist zu beachten, dass bei akuter Infektion möglicherweise noch keine Antikörper gebildet wurden. So kann bei dem mit *T. equi* infizierten Pferd aufgrund der positiven PCR in Verbindung mit der negativen Serologie von einer perakuten bis akuten Infektion ausgegangen werden. Die Serokonversion erfolgt in der Regel 8–11 Tage nach Infektion. Der im Fallbericht angewandte cELISA gilt momentan als der sensitivste serologische Test und ist daher zur Diagnostik von Importinfektionen mit equiner Piroplasmose durch die WOAHS vorgeschrieben [32].

Klinische Ziele der Therapie der equinen Piroplasmose sind die Verringerung des Schweregrades klinischer Symptome und die Verhinderung schwerer Krankheitsverläufe [19], wobei die Therapie von Infektionen mit *T. equi* im Vergleich zu *B. caballi* als komplizierter angesehen wird [36]. Sowohl bei Infektionen mit *T. equi* als auch *B. caballi* wird Imidocarb-Dipropionat empfohlen [37]. Das in der Literatur empfohlene Therapieschema bei Infektionen mit *T. equi* beinhaltet 4 intramuskuläre Injektionen von je 4 mg/kg Körpergewicht in einem Intervall von je 72 Stunden [19]. Bei dem Pferd des vorliegenden Fallberichtes wurde eine geringgradig höhere Dosis von 5 mg/kg Körpergewicht im beschriebenen Intervall gewählt. Bei *B. caballi* werden 2 Dosen von je 2 mg/kg Körpergewicht in einem Intervall von 24 Stunden beschrieben, ebenfalls intramuskulär zu applizieren [38]. In nicht endemischen Regionen wird bei *B. caballi* zur Erregerelimination eine Dosierung von 4,4 mg/kg Körpergewicht alle 72 Stunden über 4 Behandlungszyklen empfohlen [8]. Bei dem im Fallbericht beschriebenen Pferd wurden insgesamt 4 mg/kg Körpergewicht intramuskulär aufgeteilt auf 2 Injektionen im Abstand von 30 Minuten inklusive einer Wiederholungsbehandlung am Folgetag injiziert, um das Risiko unerwünschter Nebenwirkungen zu vermindern. Entsprechend der Literatur war der Erreger bei beiden Pferden nach der Therapie nicht mehr mittels PCR im peripheren Blut nachweisbar [37]. Die epidemiologische Relevanz der Therapie der equinen Piroplasmose wird im Folgenden diskutiert.

## Epidemiologische Diskussion

Aktuell wird davon ausgegangen, dass nur bei Infektionen mit *T. equi* ein lebenslanges Trägerstadium des Erregers resultieren kann, während *B. caballi* gewöhnlich auch ohne Therapie nach bis zu 4 Jahren aus dem peripheren Blut eliminiert wird [13]. Eine Therapie bei *B. caballi* ist jedoch nicht zuletzt auch aus epidemiologischer Sicht wichtig, da subklinisch infizierte Pferde eine Infektionsquelle für Zecken darstellen, in denen der Erreger transovariell über mehrere Generationen weitergegeben werden kann. Die negative PCR

zur Therapiekontrolle bei dem mit *B. caballi* infizierten Pferd bestätigt, dass die Erregerlast durch die Therapie zumindest unter die Nachweisgrenze der PCR gefallen ist. Insbesondere bei Infektionen mit *T. equi* und *B. caballi* in bislang nicht endemischen Gebieten ist eine Erregerelimination anzustreben, um dem Risiko einer dauerhaften Endemisierung vorzubeugen [32]. Dies ist jedoch nicht immer erfolgreich [35, 37, 39]. Daher sollte der Therapieerfolg nach Meinung der Autoren sowohl bei Infektionen mit *T. equi* als auch *B. caballi* mittels PCR 5–8 Tage nach Abschluss der Therapie kontrolliert werden, um einen Abfall der Parasitenlast unter das Detektionslimit der PCR nachzuweisen. Bei einem Pferd wurde eine wiederkehrende Parasitämie von *T. equi* 5 Wochen nach Erstbehandlung mit Imidocarb beschrieben und eine erneute Therapie führte nicht zur Elimination, was durch eine erneut positive PCR-Untersuchung gezeigt wurde [39]. Daher sollte eine equine Piroplasmose bei erneutem Auftreten einer kongruenten klinischen Symptomatik erneut differentialdiagnostisch berücksichtigt werden. Langfristig schließen nur negative serologische Untersuchungen eine persistierende Infektion mit *T. equi* und/oder *B. caballi* aus.

Einmalige serologische Untersuchungen weisen lediglich einen Erregerkontakt nach und insbesondere bei Infektionen mit *T. equi* ist ein lebenslanges Trägerstadium zu erwarten [32]. Ein serologisches Monitoring des Therapieerfolges wird daher bei Erregerkontakt mit *T. equi* nicht empfohlen.

Im Zeitraum von 2008–2021 wurde bei Pferden in Europa ein statistisch signifikanter Anstieg von serologisch und mittels PCR positiv auf die equine Piroplasmose getesteten Pferden festgestellt [18]. Allgemein ist die serologische Nachweisrate im Vergleich zur PCR höher [18, 40–42]. *Theileria equi* wird im Vergleich zu *B. caballi* in Europa serologisch häufiger nachgewiesen, z. B. bei 15,2 % vs. 6,8 % der getesteten Pferde aus Europa [18], 6,1 % vs. 0,3 % bei Pferden aus Deutschland [43], 5,8 % vs. 2,9 % bei Pferden aus der Schweiz [44], 39,8 % vs. 8,9 % bei Pferden aus Italien [45], 53,7 % vs. 6,5 % bei Pferden aus Spanien [46] und 13,5 % vs. 9,5 % bei Pferden aus Frankreich [47]. Dies ist dadurch erklärbar, dass bei *T. equi* die Antikörperspiegel über Jahre hinweg konstant erhöht bleiben können [20, 48].

In Spanien ist die Prävalenz von *T. equi* deutlich höher im Vergleich zu *B. caballi* (53,7 vs. 6,5 % [46]), während dies in Frankreich nicht mehr in diesem Ausmaß nachvollziehbar ist (13,5 % vs. 9,5 % [47]). Dies spiegelt sich auch im jeweiligen Infektionsort der Pferde aus den beiden Fallberichten wider, nämlich einer *T. equi*-Infektion bei dem Pferd aus Spanien sowie einer *B. caballi*-Infektion bei dem Pferd mit Auslandsaufenthalt in Frankreich. Der über die Jahre festgestellte Anstieg serologisch und mittels PCR positiv getesteter Pferde in Europa kann durch die Veränderung klimatischer Bedingungen, die geographische Ausbreitung vektorkompetenter Zecken in zuvor nicht endemische Gebiete, steigenden Import- und Reiseverkehr mit Pferden in Europa sowie weltweit und Veränderungen der Haltungsbedingungen der Pferde mit erhöhter Wahrscheinlichkeit für Vektorkontakt erklärt werden [18]. Ein Zusammenhang zwischen der Veränderung klimatischer Bedingungen und der Häufigkeit serologisch positiv getesteter Pferde wurde bereits in einer weiteren Studie vermutet [49], sowohl bedingt durch die regionale Verbreitung als auch die Aktivität entsprechender Vektoren [50]. So können beispielsweise zunehmend mildere Win-

ter die Aktivität von *Dermacentor*-Zecken und entsprechend auch deren Ausbreitung begünstigen [51].

Das Monitoring der Zeckenaktivität trägt zum Schutz von Pferden bei (beispielsweise indem in Zeiten hoher Aktivität eine Verminderung des Expositionsrisikos angestrebt wird), genauso wie Maßnahmen zur Verhinderung der Weiterverbreitung des Erregers in lokalen Zeckenpopulationen [32]. Insbesondere *Dermacentor (D.) reticulatus*, die sogenannte Wiesenzecke (veraltet auch Auwaldzecke), breitet sich als ein Vektor der equinen Piroplasmose seit der Jahrtausendwende in verschiedenen europäischen Ländern stark aus. Für Deutschland wurden noch in den siebziger Jahren lediglich fokale Vorkommen beschrieben [52], mittlerweile wurde diese Zeckenart jedoch in allen Bundesländern nachgewiesen [53]. Bei Hunden stellt sie deutschlandweit nunmehr die zweithäufigste Zeckenart dar [50]. Die sogenannte Schafzecke, *Dermacentor marginatus*, ist in Südwestdeutschland verbreitet und befällt dort häufig Pferde [53]. Diese Zeckenart, die ebenfalls als Vektor der equinen Piroplasmose gilt [54, 55], stellt somit regional ein zusätzliches Risiko bezüglich der potenziellen Endemisierung in Deutschland dar. Beide *Dermacentor*-Arten sind hauptsächlich im Herbst und Frühjahr aktiv, allerdings auch in deutlichem Maße während der Wintermonate [51, 53, 56], sodass ein Übertragungsrisiko prinzipiell zu jeder Jahreszeit besteht. Das Risiko der Endemisierung erscheint in Zentraleuropa für *B. caballi* höher als für *T. equi*, da Babesien im Gegensatz zu Theilerien bei Zecken transovariell übertragen werden, also über mehrere Generationen in der Zeckenpopulation persistieren können [10]. In Belgien wurde *B. caballi* bereits in zwei *D. reticulatus*-Exemplaren nachgewiesen [57]. In zentraleuropäischen Ländern wie den Niederlanden, Deutschland und Österreich sind Einzelfallberichte über autochthone Infektionen von Pferden mit den Erregern der equinen Piroplasmose bekannt [14–16]. Dabei können sich die Erreger sowohl über den Import infizierter Equiden als auch durch die Verschleppung infizierter Zecken ausbreiten. Die Einschleppung über reisende Pferde nach Deutschland wird durch den hier beschriebenen Fallbericht des mit *B. caballi* infizierten Pferdes mit Reiseaufenthalt in Frankreich sowie einen weiteren Bericht einer *T. equi*-Infektion bei 2 zuvor nach Frankreich gereisten Pferden [58] verdeutlicht. Besitzer, die mit ihren Pferden ins Ausland reisen oder Pferde von dort importieren möchten, sollten über das Risiko einer Infektion mit equinen Piroplasmen aufgeklärt werden, da sich eine akarizide Zeckenprophylaxe bei Pferden schwierig gestaltet. Insbesondere gilt dies, wenn Pferde in eine Hochrisikoregion wie beispielsweise Spanien verbracht werden oder aus dieser stammen.

Aus epidemiologischer Sicht ist es weiterhin nicht ratsam, seropositive Pferde aus dem Ausland nach Deutschland zu verbringen, um eine mögliche Etablierung des Übertragungszyklus für beide Erreger hierzulande zu vermeiden. Bei persistent infizierten Stuten ist eine diaplazentare Übertragung auf den Fetus möglich, was zu Aborten führen kann. Daher ist auch ein Zuchteinsatz kritisch zu überdenken.



## FAZIT FÜR DIE PRAXIS

Aufgrund der Veränderung klimatischer Bedingungen, der Ausbreitung von Zecken, die als Vektoren für die Übertragung der equinen Piroplasmose in Deutschland fungieren können (insbesondere *Dermacentor* spp.) und den bereits vereinzelt Nachweisen autochthoner Infektionen bei Pferden, die Deutschland nicht verlassen hatten, sollte die equine Piroplasmose bei passenden klinischen, hämatologischen und biochemischen Veränderungen auch in Deutschland bei Pferden ohne Auslandsaufenthalt differentialdiagnostisch berücksichtigt werden. Insbesondere bei *B. caballi* besteht ein erhöhtes Risiko der Endemisierung in Zentraleuropa durch die transovariable Übertragung des Erregers in den Vektorzecken. Bei akutem klinischem Verlauf sind Fieber, Inappetenz, periphere Ödeme und gastrointestinale Symptome wie Kolik gefolgt von Diarrhoe die Leitsymptome. Hämatologisch stehen die hämolytische Anämie in unterschiedlichen Schweregraden sowie eine Thrombozytopenie im Vordergrund, biochemisch vor allem eine Hyperbilirubinämie. Bei perakut oder akut erkrankten Pferden sollte eine PCR-Diagnostik unter Verwendung von EDTA-Blut durchgeführt werden, die im positiven Fall auch eine Speziesdifferenzierung zwischen *T. equi* und *B. caballi* ermöglicht. Eine Therapiekontrolle wird 5–8 Tage nach Abschluss der Behandlung mit Imidocarb empfohlen. In Einzelfällen kann auch bei *B. caballi* keine vollständige Erregerelimination trotz Therapie mit Imidocarb erreicht werden.

Zum Nachweis chronischer Infektionen stehen serologische Testverfahren zur Verfügung, insbesondere ist hierzu der cELISA zu empfehlen. Pferde sollten vor einem Zuchteinsatz oder aus deutscher Sicht nach Auslandsreisen in endemische Gebiete mittels serologischen Nachweisverfahren auf die equine Piroplasmose gescreent werden. Das Screening ist ebenfalls hinsichtlich der wirtschaftlichen Bedeutung im europäischen als auch weltweiten Pferdehandel von Bedeutung.

## Interessenkonflikt

Carla Wiebke Axt, Jennifer von Luckner, Torsten J. Naucke und Ingo Schäfer sind Angestellte der Laboklin GmbH & Co. KG. Elisabeth Müller ist die Geschäftsführerin der Laboklin GmbH & Co. KG. Christina Strube hat für diagnostische und (veterinär-)pharmazeutische Unternehmen Vorträge gehalten sowie diese beraten und in der Vergangenheit wie auch gegenwärtig wissenschaftlich zusammengearbeitet. Andrea Springer deklariert keinen potenziellen Interessenkonflikt.

## Literatur

- [1] Qablan MA, Obornik M, Petrzalkova KJ et al. Infections by *Babesia caballi* and *Theileria equi* in Jordanian equids: epidemiology and genetic diversity. *Parasitology* 2013; 140: 1096–1103. DOI: 10.1017/S0031182013000486
- [2] De Waal DT. Equine piroplasmosis: a review. *Br Vet J* 1992; 148: 6–14. DOI: 10.1016/0007-1935(92)90061-5
- [3] Bartolome Del Pino LE, Meana A, Zini M et al. Evidence of transplacental transmission of equine piroplasms *Theileria equi* and *Babesia caballi* in an Italian breed mare. *Folia Parasitol (Praha)* 2023; 70:. DOI: 10.14411/fp.2023.005
- [4] Allsopp MT, Lewis BD, Penzhorn BL. Molecular evidence for transplacental transmission of *Theileria equi* from carrier mares to their apparently healthy foals. *Vet Parasitol* 2007; 148: 130–136. DOI: 10.1016/j.vetpar.2007.05.017
- [5] De Waal DT, van Heerden J. *Infectious Diseases of Lifestock*. Cape Town, South Africa: Oxford University Press; 2004
- [6] Sant C, d'Abadie R, Pargass I et al. Prospective study investigating transplacental transmission of equine piroplasmosis in thoroughbred foals in Trinidad. *Vet Parasitol* 2016; 226: 132–137. DOI: 10.1016/j.vetpar.2016.07.008
- [7] Tirosh-Levy S, Gottlieb Y, Fry LM et al. Twenty years of Equine Piroplasmosis research: global distribution, molecular diagnosis, and phylogeny. *Pathogens* 2020; 9:. DOI: 10.3390/pathogens9110926
- [8] Wise LN, Pelzel-McCluskey AM, Mealey RH et al. Equine piroplasmosis. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2014; 30: 677–693. DOI: 10.1016/j.cveq.2014.08.008
- [9] Sumbria D, Moudgil AD, Singla LD. Equine piroplasmosis: Current status. *Veterinaria* 2014; 1: 9–14
- [10] Chauvin A, Moreau E, Bonnet S et al. *Babesia* and its hosts: adaptation to long-lasting interactions as a way to achieve efficient transmission. *Vet Res* 2009; 40: 37. DOI: 10.1051/vetres/2009020
- [11] Salim B, Bakheit MA, Kamau J et al. Current status of equine piroplasmosis in the Sudan. *Infect Genet Evol* 2013; 16: 191–199. DOI: 10.1016/j.meegid.2013.02.008
- [12] Rothschild CM. Equine piroplasmosis. *J Equine Vet Sci* 2013; 33: 497–508. DOI: 10.1016/j.jevs.2013.03.189
- [13] Brüning A. Equine piroplasmosis an update on diagnosis, treatment and prevention. *Br Vet J* 1996; 152: 139–151. DOI: 10.1016/S0007-1935(96)80070-4
- [14] Butler CM, Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM, Stout TA et al. Prevalence of the causative agents of equine piroplasmosis in the South West of The Netherlands and the identification of two autochthonous clinical *Theileria equi* infections. *Vet J* 2012; 193: 381–385. DOI: 10.1016/j.tvjl.2011.12.014
- [15] Dirks E, Werner G, Schwarz B et al. Equine Piroplasmosis in German-speaking countries – an underdiagnosed disease? *Prakt Tierarzt* 2021; 102: 1078–1088. (in German). DOI: 10.2376/0032-681X-2150
- [16] Scheidemann W, Liebisch G, Liebisch A et al. Equine piroplasmosis – a case of an acute infection with *Theileria equi* (syn. *Babesia equi*) in Germany. *Pferdeheilkunde* 2003; 19: 16–20. (in German). DOI: 10.21836/PEM20030102
- [17] Perveen N, Muzaffar SB, Al-Deeb MA. Ticks and tick-borne diseases of livestock in the Middle East and North Africa: a review. *Insects* 2021; 12:. DOI: 10.3390/insects12010083
- [18] Axt CW, Springer A, Strube C et al. Molecular and serological detection of vector-borne pathogens responsible for equine piroplasmosis in Europe between 2008 and 2021. *Microorganisms* 2024; 12:. DOI: 10.3390/microorganisms12040816
- [19] Onyiche TE, Sukanuma K, Igarashi I et al. A review on Equine Piroplasmosis: epidemiology, vector ecology, risk factors, host immunity, diagnosis and control. *Int J Environ Res Public Health* 2019; 16:. DOI: 10.3390/ijerph16101736
- [20] Wise LN, Kappmeyer LS, Silva MG et al. Verification of post-chemotherapeutic clearance of *Theileria equi* through concordance of nested PCR and immunoblot. *Ticks Tick Borne Dis* 2018; 9: 135–140. DOI: 10.1016/j.ttbdis.2017.08.007
- [21] Weiland G. Species-specific serodiagnosis of equine piroplasma infections by means of complement fixation test (CFT), immunofluorescence (IF), and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Vet Parasitol* 1986; 20: 43–48. DOI: 10.1016/0304-4017(86)90091-9

- [22] Friedhoff KT, Soule C. An account on equine babesiosis. *Rev Sci Tech* 1996; 15: 1191–1201. DOI: 10.20506/rst.15.3.972
- [23] Kouam MK, Kantzoura V, Gajadhar AA et al. Seroprevalence of equine piroplasms and host-related factors associated with infection in Greece. *Vet Parasitol* 2010; 169: 273–278. DOI: 10.1016/j.vetpar.2010.01.011
- [24] Mahoney DF, Wright IG, Frerichs WM et al. The identification of *Babesia equi* in Australia. *Aust Vet J* 1977; 53: 461–464. DOI: 10.1111/j.1751-0813.1977.tb05459.x
- [25] Osman SA. Clinical, haematological and therapeutic studies on babesiosis in Arabian horses in the Qassim region, central of Saudi Arabia. *J Appl Anim Res* 2017; 45: 118–121. DOI: 10.1080/09712119.2015.1124339
- [26] Zobba R, Ardu M, Niccolin S et al. Clinical and laboratory findings in equine piroplasmosis. *J Equine Vet Sci* 2008; 28: 301–308. DOI: 10.1016/j.jevs.2008.03.005
- [27] Mahmoud MS, El-Ezz NT, Abdel-Shafy S et al. Assessment of *Theileria equi* and *Babesia caballi* infections in equine populations in Egypt by molecular, serological and hematological approaches. *Parasit Vectors* 2016; 9: 260. DOI: 10.1186/s13071-016-1539-9
- [28] Hailat NQ, Lafi SQ, al-Darraji AM et al. Equine babesiosis associated with strenuous exercise: clinical and pathological studies in Jordan. *Vet Parasitol* 1997; 69: 1–8. DOI: 10.1016/s0304-4017(96)01100-4
- [29] Camino E, Pozo P, Dorrego A et al. Importance of equine piroplasmosis antibody presence in Spanish horses prior to export. *Ticks Tick Borne Dis* 2020; 11: 101329. DOI: 10.1016/j.ttbdis.2019.101329
- [30] Schäfer I, Silaghi C, Fischer S et al. Detection of *Anaplasma phagocytophilum* in horses from Germany by molecular and serological testing (2008–2021). *Vet Parasitol* 2022; 312: 109840. DOI: 10.1016/j.vetpar.2022.109840
- [31] Tirosh-Levy S, Gottlieb Y, Steinman A. Stress conditions do not affect *Theileria equi* parasitemia levels in sub-clinically infected horses. *Ticks Tick Borne Dis* 2020; 11: 101384. DOI: 10.1016/j.ttbdis.2020.101384
- [32] Joachim A, Cavalleri JMV, Berger S. Equine anaplasmosis and equine piroplasmosis in Germany, Austria and Switzerland – previously anecdotal, now relevant? *Schweiz Arch Tierheilkd* 2022; 164: 35–50. (in German). DOI: 10.17236/sat00335
- [33] Camacho AT, Guitian FJ, Pallas E et al. *Theileria (Babesia) equi* and *Babesia caballi* infections in horses in Galicia, Spain. *Trop Anim Health Prod* 2005; 37: 293–302. DOI: 10.1007/s11250-005-5691-z
- [34] Alhassan A, Govind Y, Tam NT et al. Comparative evaluation of the sensitivity of LAMP, PCR and in vitro culture methods for the diagnosis of equine piroplasmosis. *Parasitol Res* 2007; 100: 1165–1168. DOI: 10.1007/s00436-006-0430-6
- [35] Ueti MW, Palmer GH, Scoles GA et al. Persistently infected horses are reservoirs for intrastadial tick-borne transmission of the apicomplexan parasite *Babesia equi*. *Infect Immun* 2008; 76: 3525–3529. DOI: 10.1128/IAI.00251-08
- [36] Wise LN, Kappmeyer LS, Mealey RH et al. Review of equine piroplasmosis. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 1334–1346. DOI: 10.1111/jvim.12168
- [37] Ueti MW, Mealey RH, Kappmeyer LS et al. Re-emergence of the apicomplexan *Theileria equi* in the United States: elimination of persistent infection and transmission risk. *PLoS One* 2012; 7: e44713. DOI: 10.1371/journal.pone.0044713
- [38] Frerichs WM, Holbrook AA. Treatment of equine piroplasmosis (*B. caballi*) with imidocarb dipropionate. *Vet Rec* 1974; 95: 188–189. DOI: 10.1136/vr.95.9.188
- [39] Grause JF, Ueti MW, Nelson JT et al. Efficacy of imidocarb dipropionate in eliminating *Theileria equi* from experimentally infected horses. *Vet J* 2013; 196: 541–546. DOI: 10.1016/j.tvjl.2012.10.025
- [40] Laus F, Veronesi F, Passamonti F et al. Prevalence of tick borne pathogens in horses from Italy. *J Vet Med Sci* 2013; 75: 715–720. DOI: 10.1292/jvms.12-0449
- [41] Hornok S, Edelhofer R, Foldvari G et al. Serological evidence for *Babesia canis* infection of horses and an endemic focus of *B. caballi* in Hungary. *Acta Vet Hung* 2007; 55: 491–500. DOI: 10.1556/AVet.55.2007.4.8
- [42] Idoko IS, Edeh RE, Adamu AM et al. Molecular and serological detection of piroplasms in horses from Nigeria. *Pathogens* 2021; 10: 508. DOI: 10.3390/pathogens10050508
- [43] Pikalo J, Sattler T, Eichinger M et al. Seroprevalence of *Babesia caballi* and *Theileria equi* in horses in Central Germany. *Pferdeheilkunde* 2016; 32: 254–259. DOI: 10.21836/PEM20160309
- [44] Sigg L, Gerber V, Gottstein B et al. Seroprevalence of *Babesia caballi* and *Theileria equi* in the Swiss horse population. *Parasitol Int* 2010; 59: 313–317. DOI: 10.1016/j.parint.2010.02.005
- [45] Bartolome Del Pino LE, Nardini R, Veneziano V et al. *Babesia caballi* and *Theileria equi* infections in horses in Central-Southern Italy: Seromolecular survey and associated risk factors. *Ticks Tick Borne Dis* 2016; 7: 462–469. DOI: 10.1016/j.ttbdis.2016.01.011
- [46] Montes Cortes MG, Fernandez-Garcia JL, Habela Martinez-Estellez MA. Seroprevalence of *Theileria equi* and *Babesia caballi* in horses in Spain. *Parasite* 2017; 24: 14. DOI: 10.1051/parasite/2017015
- [47] Nadal C, Marsot M, Le Metayer G et al. Spatial and temporal circulation of *Babesia caballi* and *Theileria equi* in France based on seven years of serological data. *Pathogens* 2022; 11: 227. DOI: 10.3390/pathogens11020227
- [48] Fritz CL. Emerging tick-borne diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009; 39: 265–278. DOI: 10.1016/j.cvsm.2008.10.019
- [49] Moretti A, Mangili V, Salvatori R et al. Prevalence and diagnosis of *Babesia* and *Theileria* infections in horses in Italy: a preliminary study. *Vet J* 2010; 184: 346–350. DOI: 10.1016/j.tvjl.2009.03.021
- [50] Probst J, Springer A, Strube C. Year-round tick exposure of dogs and cats in Germany and Austria: results from a tick collection study. *Parasit Vectors* 2023; 16: 70. DOI: 10.1186/s13071-023-05693-5
- [51] Probst J, Springer A, Topp AK et al. Winter activity of questing ticks (*Ixodes ricinus* and *Dermacentor reticulatus*) in Germany – Evidence from quasi-natural tick plots, field studies and a tick submission study. *Ticks Tick Borne Dis* 2023; 14: 102225. DOI: 10.1016/j.ttbdis.2023.102225
- [52] Liebisch A, Rahman MS. [Prevalence of the ticks *Dermacentor marginatus* (Sulzer, 1776) and *Dermacentor reticulatus* (Fabricius, 1794) and their importance as vectors of diseases in Germany (author's transl)]. *Tropenmed Parasitol* 1976; 27: 393–404
- [53] Springer A, Lindau A, Probst J et al. Update and prognosis of *Dermacentor* distribution in Germany: Nationwide occurrence of *Dermacentor reticulatus*. *Front Vet Sci* 2022; 9: 1044597. DOI: 10.3389/fvets.2022.1044597
- [54] Engik K. [Weitere Untersuchungen zur Überträgerfrage der Pferdepiroplasmose]. *Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde* 1944; 79: 58–80
- [55] Scoles GA, Ueti MW. Vector ecology of equine piroplasmosis. *Annu Rev Entomol* 2015; 60: 561–580. DOI: 10.1146/annurev-ento-010814-021110
- [56] Drehmann M, Springer A, Lindau A et al. The spatial distribution of *Dermacentor* ticks (Ixodidae) in Germany-Evidence of a continuing spread of *Dermacentor reticulatus*. *Front Vet Sci* 2020; 7: 578220. DOI: 10.3389/fvets.2020.578220
- [57] Jongejan F, Ringenier M, Putting M et al. Novel foci of *Dermacentor reticulatus* ticks infected with *Babesia canis* and *Babesia caballi* in the Netherlands and in Belgium. *Parasit Vectors* 2015; 8: 232. DOI: 10.1186/s13071-015-0841-2
- [58] Springer A, Ehrmann C, Lembcke M et al. *Theileria equi*-infection in 2 German horses returning from a trail ride in southern France. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 2020; 48: 124–129. DOI: 10.1055/a-1110-2998