

celloseerkrankter Pferde kommt fast ausschließlich die *Brucella abortus*-Variante durch Kontaktnahme mit dem infizierten Rind in Betracht. In Ausnahmefällen konnten *Brucella suis* und *Brucella canis* nachgewiesen werden. Nach Hutyra u. Mitarb. (1959) kann die Pferdebrucellose durch alle 3 *Brucella*-Typen (*Brucella abortus*, *Brucella melitensis*, *Brucella suis*) hervorgerufen werden.

Auf der Basis dieser bakteriologischen Erkenntnis finden die Forschungsergebnisse in der Literatur ihren Niederschlag.

## **2. Material und Methodik**

Grundlage der Arbeit war die Sichtung aller bisher über die Pferdebrucellose erschienenen Literatur des In- und Auslandes. Besonders berücksichtigt wurden die Paralleltät zwischen Tilgung der Rinder- und Pferdebrucellose sowie der internationale Stand der Brucellose tilgung und die Möglichkeit der Reinfektion durch brucellainfizierte Säuger.

Im Rahmen der Literaturoswertung des In- und Auslandes und der Einschätzung des epizootologischen Geschehens boten die Bibliotheken der Veterinärmedizinischen Fakultäten Leipzig und Berlin, sowie das Landesveterinär- und Lebensmitteluntersuchungsamt Stendal, das Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten des Landes Sachsen-Anhalt, das Internationale Tierseuchenamt Paris und 47 Veterinärinstitute der BRD, die sich u. a. mit den serologischen und bakteriologischen Untersuchungen auf Brucellose befassen, reichhaltiges Material, das in der Thematik vorliegender Dissertation seine Bearbeitung fand.

## **3. Allgemeiner historischer Rückblick**

Der historische Rückblick zur Brucellose des Pferdes beginnt im Vergleich zu anderen Infektionskrankheiten des Pferdes mit einem relativ jüngeren Datum, was in der Entwicklung der Bakteriologie und Serologie seine Begründung findet.

Nachdem Bang und Stribolt 1897 ihre ersten fundamentalen Forschungsergebnisse über das Abortieren der Rinder veröffentlichten, gelang es Bang 1907 bei einer trächtigen Stute, die er mit 25 ml *Brucella abortus*-Bouillon-Serumkultur intravenös infiziert hatte, den Abort auszulösen. In dem schleimig-eitrigem Exsudat, das sich auf dem Chorion befand, konnten massenhaft Brucellen nachgewiesen werden. Das ist, bezogen auf die vorliegenden Literaturnachweise, der erste wissenschaftliche Bericht über Un-

tersuchungen zur Pferdebrucellose. In der Nachfolgezeit, besonders Ende der 20er und in den 30er Jahren bis in die 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts erschienen mehrere Arbeiten des In- und Auslandes, die sich mit der Problematik der Pferdebrucellose auseinandersetzten.

An erster Stelle stand die weitere und mögliche Einsatzfähigkeit des erkrankten Pferdes, besonders in der Zeit, als das Pferd noch ausschließliche oder vorrangige Zugkraft war und in der Armee als Reit-, Zug- und Lastentier Verwendung fand. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß bereits vor der Entdeckung der Brucellen Pferde an Bursitiden und Arthritiden auf brucellärer Basis erkrankten.

Ohne Kenntnis der Ursache wurden sie symptomatisch behandelt, in der Regel ohne Infektionsschutz für den Therapeuten. Die klinische Erkrankung des Pferdes nimmt in damaliger Zeit im Vergleich zur epizootologischen Situation eine vorrangige Stellung ein, wobei die Widerristbeule in ihrer Entstehung und Therapie Beweggrund umfangreicher Fachdiskussionen war. Im gleichen Zusammenhang wurden von den Autoren klinische Erscheinungen wie Coxitis mit Lahmheitserscheinungen, Genick-, Hals- und Widerristbeulen, Brucellaabszesse im Zwischenwirbelbereich und im Brustbein, Arthritiden und Hufbeinsehnenentzündungen, die z. T. mit intermittierendem Fieber bis 40°C einhergingen, beschrieben. Schnelle Ermüdung der erkrankten Pferde bei der Arbeit sei ein typisches Symptom des Brucelloseinfektes.

Wie aus der Literatur zu entnehmen ist, wurde die Diagnose „Brucellose“ erstmals 1919 serologisch gestellt und in der Nachfolgezeit – nach Lerche und Roots 1948 – mit unterschiedlicher Antigen-Konzentration durchgeführt.

Als erste wiesen Fontaine und Lütje 1919 in ihrer fundierten Arbeit „Beiträge zur Spezifitätsfrage der Komplementbindungsmethode bei der Rotzkrankheit“ darauf hin, daß der Brucellose-Erreger bei Widerristfisteln und Genickbeulen der Pferde eine bedeutende Rolle spielt. Sie führten bei ihren serologischen Malleus-Untersuchungen gleichzeitig serologische Untersuchungen auf Brucellose durch und fanden, daß von 3419 Pferdeseren 17 positiv auf das Bang-Antigen teils mit ziemlich hohen Titern reagierten. Bemerkenswert ist der in Betracht gezogene klinische Untersuchungsbefund dieser Tiere, der besagt, daß von diesen 17 serologisch positiv reagierenden Pferden 12 Pferde an Widerristfisteln und 1 Pferd an einer eitrigen Hufgelenkentzündung litten.

Unberührt von diesen Untersuchungsergebnissen führten 1928 Rinjard und Hilger in Frankreich gleichgelagerte Untersuchungen an einem geringeren Untersuchungsmaterial durch und fanden, daß von 15 Pferden, die an Widerrist- und Nackenbeulen erkrankt waren, 13 Pferde positive Brucellose-Titer unterschiedlicher Höhe aufwiesen.

Satteldruckstellen und schlecht sitzende Kummetschirre konnten als Ursache ausgeschaltet werden.

Auch in Amerika wurde man auf die Brucellose-Erkrankung des Pferdes aufmerksam. So untersuchten 1930 Fitch, Delez und Boyd 46 Pferde mit Fisteleidern an Nacken und Widerrist und konnten bei 42 Pferden positive Agglutinationswerte auf Brucellose ermitteln. In 3 Fällen konnten Brucellen aus dem Fisteleiter isoliert werden.

Positive Agglutinationswerte konnten Bennets und Filmer (1931) in Australien an zwei Pferden, von denen das eine an einer chronischen Fistel litt, das andere mit einer Bursitis behaftet war, nachweisen. Das erstgenannte Pferd befand sich in einem Bauerngehöft, in dessen Rinderbestand seuchenhaftes Verkalben herrschte.

Intensive Studien über die serologischen Werte in Beziehung zu den klinischen Erkrankungen liegen von van der Hoeden (1932) aus den Niederlanden vor.

Die beschriebenen Krankheitsfälle zeigen sich z. T. anfänglich in Fieber und Schwäche und manifestieren sich später in lokalen Veränderungen, die klinisch in Genick-, Widerrist- und Brustbeulen in Erscheinung treten. Auch van der Hoeden gelang es, aus 8 von 12 Eiterproben vom Widerrist Bang-Bakterien zu züchten; später konnte er aus 44 Eiterproben in 28 Fällen die Brucellen isolieren.

Die klinischen Symptome brucelloseerkrankter Pferde werden von ihm mit fieberhaftem Allgemeinbefinden, geringer Freßlust, Stumpsinn, Trägheit, Lahmheit ohne erheblichen Grund, Oedeme an Brust und Unterbrust, Coxitis, Osteomyelitis purulenta chronica, eitrige Entzündung der Knochen und Kieferhöhlen des Kopfes, Tendinitis apostematosa und Tendovaginitis chronica und Bursitis podotrochlearis angegeben.

Über den Infektionsmodus konnte er einen wichtigen epizootologischen Hinweis geben, indem in einigen Fällen zuerst das Pferd und nachfolgend erst der Rinderbestand an Brucellose erkrankten. Nach peroraler Infektion gelang ihm der Brucellennachweis aus dem Blut, das er gleichzeitig als den Brucellentransporteur in die prädestinierten Organteile sieht.

Desgleichen setzt Schoop (1932) 6 mit Genickbeulen und Widerristschäden behaftete Pferde auf Grund ihrer positiven Agglutinationstiter in den Zustand eines spezifischen Infektionsprozesses. Der Kulturversuch gelang ihm einmal, und er verweist auf die Übertragungsmöglichkeit vom Rind auf das Pferd bei wechselseitiger Benutzung des Putzzeuges.

Wie viele Autoren sieht auch Schoop (1935) in dem Einstallen von Pferden in Kuhställe und in der Verabreichung ungekochter Kuhmilch an Fohlen eine wesentliche Infektionsquelle.

Bei 10 von 12 Pferden mit Widerristschäden und Schwellungen im Genick konnte Hieronymi (1932) Brucellose mittels Serum-Langsam-Agglutination und Komplementbindung feststellen. Auch er kommt wie van der Hoeden zu dem Schluß, daß Widerristerkrankungen selten durch ein Trauma entstehen, sondern vielmehr ein Symptom der Brucellose sind.

Die meisten veröffentlichten Brucellenfunde bei Pferden aus den 30er Jahren beschränken sich fast ausschließlich auf bakteriologische Untersuchungen erkrankter Schleimbeutel, insbesondere der Bursa cucullaris (Duff und Mackenzie -1933-, Magnusson -1932/1933-, Flatla -1939-, Rinjard und Hilger -1928-, Lütje -1936-) u. a. und Gelenke (Stone -1938-).

Hieronymi fügte seit 1932 in Zusammenarbeit mit Gilde seinen Untersuchungen über „die Brucella-Bang-Infektion beim Pferde als Ursache von Widerrist- und Genickfisteln“ in Ostpreußen weitere Ergänzungen hinzu. Bis Ende 1934 untersuchten und behandelten die Autoren 53 neue Widerrist- und Genickfisteln, so daß ihnen jetzt insgesamt 65 Erkrankungsfälle zur wissenschaftlichen Disposition standen, eine zu der Zeit größte Patientenzahl dieser Art in Deutschland.

Die Diagnosen sicherten sie bakteriologisch, serologisch und allergisch.

Die Autoren sehen den Beweis erbracht, daß die Brucella-Bang-Infektion die Vorbedingung für die Entstehung von Widerrist- und Genickfisteln ist. Das in den Widerrist- und Genickschwellungen sich bildende serofibrinöse Exsudat ist für die Bang-Brucellose charakteristisch. Die Sekundärinfektionen ändern das klinische Bild zu einem allgemein eitrigem Prozeß.

Hotz befaßt sich 1951 in seiner Dissertation u. a. mit der eingehenden Untersuchung des Burseninhaltes banginfizierter Bursitiden und hebt hervor, daß es als Folge der entzündlichen Veränderungen in der Bursa zunächst zu einer unspezifischen, üppigen Granulation kommt, die in ihrem weiteren Verlauf zur Bildung flottierender Reiskörperchen, der Corpora oryzoidea, führt.

Zur Genese der Corpora oryzoidea erhebt er die Hypothese, daß durch die enorme Proliferation an der Oberfläche Zotten entstehen, die aber bald infolge Ernährungsstörungen oder mechanischer Einwirkungen fibrinoid degenerieren. In ihrem Innern finden sich Überreste von Zellen und Bindegewebsfasern, die erkennen lassen, daß es sich nicht einfach um ein entzündliches Exsudat handelt. Durch Degeneration der Zottenbasis oder infolge Gewebsauflösung durch proteolytische Leukozytenfermente werden die fibrinoiden Zotten abgeschnürt und gelangen ins Medium des Burseninhaltes. Dort versuchen sie eine möglichst kleine Oberfläche einzunehmen und runden sich ab. Mit der Zeit heften sich aus der Bursaflüssigkeit stammende Zellen an deren Oberfläche

an und infiltrieren die Randzone des frei flottierenden Reiskörperchens derart, daß sie zuweilen eine konzentrierte Schichtung der Randzone vortäuschen.

Hotz (1951) stimmte abschließend der Auffassung von Hieronymi, Albertini, Kreuter und Ottiger zu, wonach die Corpora oryzoidea ein Entzündungsprodukt infolge der Bursitis sind.

In der Beurteilung, warum die Brucellen gerade die Genick- und Widerristbursagegend als locus minoris resistentiae bevorzugen, teilt Hotz (1951) die Meinung von Ammann und Heß (1946), daß auf Grund starker mechanischer Insulte durch die Geschirrlagen die Körperstellen für die Brucellenlokalisierung disponiert sind.

Auch Schellner verweist 1934 darauf, daß die Bangbakterien bei den Widerristfisteln und Genickbeulen des Pferdes eine bedeutende Rolle spielen. Seine an 6000 Heerespferden durchgeführten serologischen Untersuchungsbefunde setzt er in Beziehung zu den klinischen Erkrankungen dieser Pferde und kommt zu dem Schluß, daß im allgemeinen die Brucellose des Pferdes unter dem Bilde der latenten Infektion verläuft. Es ist jedoch hervorzuheben, daß er nur bei der künstlichen intravenösen Infektion von 3 Versuchspferden einen Anstieg der Körpertemperatur beobachten konnte. Die Temperatur stieg am Tage der Infektion bei den 3 Pferden auf 38,8°C, 39,4°C bzw. 40°C, erreichte am folgenden Tag bei sämtlichen 3 Pferden ihren Höhepunkt mit 39,5°C, 40,4°C bzw. 40,5°C und kehrte schließlich kontinuierlich bei Pferd I innerhalb von 3 Tagen, bei Pferd II und III innerhalb von 6 Tagen zur Norm zurück. Die Tiere blieben während einer sechsmonatigen Beobachtungszeit fieberfrei.

Bei peroraler Infektion von 6 Versuchspferden verlief die postinfektiöse Phase symptomlos. Die Fresslust blieb ungestört, die Temperaturkurve zeigte an keinem Tage einen fieberartigen Anstieg.

Da im allgemeinen die Hypothese vertreten wird, daß bei banginfizierten Pferden durch mechanische Insulte die Bursitis im Widerristbereich provoziert werden könnte, wurde ein drückender Woilach auf die Widerristgegend gebunden. Der Widerrist blieb entzündungsfrei.

In Anbetracht der ausgedehnten territorialen Verbreitung der Brucellose konnten schon in den 20er Jahren und Anfang der 30er Jahre in Nordamerika und Weißrußland Brucelloseerkrankungen beim Pferd diagnostiziert werden.

Unabhängig von den Forschungen von Fontaine und Lütje gelang es den Amerikanern Mac Nutt und Murray 1924 bei der Fehlgeburt einer Stute das Bangbakterium zu isolieren.

Ihre Landsleute Fitch, Delez und Boyd wiesen 1930 darauf hin, daß die Banginfektion des Pferdes in Nordamerika oft vorkommt.

In Weißrußland führten Makkawejsky, Karkadinowsky und Mitarbeiter 1931 in eingehenden Studien klinische Untersuchungen auf serologisch-diagnostischer Basis an 375 erkrankten Pferden durch.

Anschwellungen der Knie- und Fesselgelenke, Eiterungen am Kopf, Hals und Rumpf, rasche Ermüdung bei der Arbeit und allgemeine Schwäche zählten bei ihnen zu den typischen Symptomen der Bangerkrankung. Als Ansteckungsherd für das Pferd wird von ihnen der Kontakt mit erkrankten, an eitrigen Metritiden leidenden Rindern gesehen.

Gilde (1935) weist daraufhin, daß zur Ätiologie der Widerrist- und Genickleiden die Anamnese bedeutungsvoll ist. Treten Widerrist- und Genickleiden bei Pferden aus städtischen Betrieben oder Gestüten auf, bei denen Weidegang, Berührung mit Rindern oder infiziertem Material unmöglich ist, so werden sie meist traumatischer Natur sein und können oft nicht in ihrer Ursache mit Widerrist- und Genickleiden bei Tieren verglichen werden, die aus ländlichen Betrieben stammen.

Gilde (1935) gibt eine ausführliche Beschreibung der banginfizierten Bursitiden: „Die Haut zeigt über noch geschlossenen Genick- und Widerristschwellungen brucellakranker Pferde niemals irgend eine Druckverletzung, was differentialdiagnostisch gegenüber wirklichen Druckschäden dieser Körpergegend bedeutungsvoll ist. Die fluktuierenden Schwellungen haben die Neigung, einen sehr großen Umfang anzunehmen. Die Haut ist straff gespannt und sofern keine sekundären Infektionen hinzutreten, entsteht selten und sehr spät ein spontaner Durchbruch. Die Brucellen entfalten anscheinend keine gewebeinschmelzende Wirkung, sondern verursachen nur hygrom-ähnliche, exsudative Entzündungen des Schleimbeutels.“

Als interessant ist noch der von ihm beschriebene Übertragungsfall zu werten, bei dem das Pferd die Banginfektionsquelle für einen Menschen war.

Bülow berichtet 1936 von einem Pferd mit medialer Galle des linken Sprunggelenks. Nach erfolgloser symptomatischer Therapie mit Burow-Mischung, Acetatanstrich, Jorsoptol und Yatren-Casein wurde die Galle punktiert. Die Synovia zeigte einen Agglutinationstiter von 1:1000, das Blutserum reagierte in der KBR positiv. Mit einer Bang-Chinosolvakzine, die zweimal in Abständen von 18 Tagen subkutan am Hals injiziert wurde, konnte merkliche Besserung erzielt werden. Umfangsvermehrung und Lahmheit verschwanden bald darauf.

Für die Vorkriegszeit sind auf dem Gebiet der Pferdebrucellose die Arbeiten von Berge und Haupt (1937), Ebner (1935), Krüger (1937), Flatla (1939), Anczykowski (1939), Überreiter (1938), Karkaninowskaja (1937), Frost, Danks und Zeissig (1938), Sczuka (1939) und Magnusson (1932) noch erwähnenswert.

Berge und Haupt untersuchen 1937 im Nackenbereich erkrankte Stadt- und Landpferde im mitteldeutschen Raum chirurgisch bezüglich ihrer Exposition auf die Möglichkeit einer Brucelloseinfektion. Sie kommen zu dem überraschenden Ergebnis, daß ein ziemlich hoher Prozentsatz der Widerristleiden bei Stadtpferden nicht mit der Brucellose im Zusammenhang steht.

Taylor (1939) agglutiniert in Schottland 957 Pferdeseren und setzt Geschlecht und Alter der Pferde in Beziehung zum Agglutinationswert. Eine erkennbare Differenzierung konnte nicht ermittelt werden.

Lanfranchi beobachtet 1934 in Italien bei 19 von 38 mit Brustseuche behafteten Pferden, die ein eigenartiges Fieber undulierenden Charakters zeigten, eine positive Bangagglutination und stellt die Hypothese auf, daß die Brucellose beim Pferd als eine Komplikation der Brustseuche gelte. Das Virus der Brustseuche würde die Entwicklung der krankmachenden Eigenschaften der Brucellen beim Pferd ermöglichen.

Gobulev (1939) untersucht in der Sowjetunion die Empfänglichkeit der Pferde für die einzelnen Brucellatypen. Für seine künstlichen Infektionen wählt er als Eintrittspforten Lidbindehaut, Maulschleimhaut, Haut und Unterhaut. Dabei ermittelt er eine Inkubationszeit von 3-12 Tagen und stellt fest, daß das Pferd für alle 3 Brucellaarten empfänglich sei.

Im gleichen Jahr kommt Gobulev zu der Feststellung, daß der normale Titer nicht von der Rasse abhängt und der Grenztiter bei gesunden Pferden 1:40 nicht überschreitet.

Gobulev nimmt 1940 Stellung zum klinischen Bild der Pferdebrucellose, bei der anfänglich klinische Erscheinungen fehlen, sich aber bei Manifestierung über Monate hinziehen können.

Er zählt zum klinischen Bild: Bursitiden, Tendinitiden, Lahmheit, rheumatische Erscheinungen, allgemeine Schwäche, leichte Ermüdung bei der Arbeit, Fieber, Herzschwäche und Nervensymptome.

Stone teilt 1940 seine Erhebungen an 1741 untersuchten Stadt-, Land- und Klinikpferden mit, von denen er bei Zugrundelegung eines Grenztiters von 1:25 bei den Land-

und Klinikpferden die meisten Reagenten nachweisen konnte. Seine Versuche, Brucellen aus dem Kot zu isolieren, brachten keinen Erfolg.

1941 veröffentlichte Stone weitere Untersuchungen an 1169 Pferden der Stadt New York, an 270 Pferden aus ländlichen Bezirken des Staates New York und an 302 Pferden der chirurgischen Klinik des New York State Veterinary College und kommt zu der Feststellung, daß sich aus dem Genick- und Widerristveränderungen 3 Tage nach ihrer Öffnung keine Brucellen mehr nachweisen ließen. Der bakteriologische Brucellennachweis aus entzündeten Gelenken gelang ihm mehrfach.

Im gleichen Jahr beobachtet Stone eine tragende Stute mit einer Widerristbursitis und einer positiven Agglutination von 1:1600. Nach dem Abfohlen fiel der Titer bei der Stute auf 1:800, der Titer bei dem neugeborenen Fohlen betrug 1:400. Während die Milch der Stute bis zur Verdünnung von 1:200 agglutinierte, konnten Brucellen weder in der Milch noch in der Plazenta kulturell und im Tierversuch nachgewiesen werden.

Zarnic (1941) untersucht in Jugoslawien 1072 Pferde mittels Agglutination und Komplementbindung auf Brucellose, von denen 22 Pferde (=2,05%) positiv reagierten. Die Untersuchungsergebnisse zwischen SLA und KBR stimmten zu 97,67% der Fälle überein.

Olson (1943) beschreibt in Schweden eine brucellöse Erkrankung eines Pferdes, die mit Febris undulans einsetzte, von einer hochgradigen Anaemie begleitet war und sich nach 1 ½ Monaten in einem Nackenhygrom manifestierte, aus dem Brucellen in Reinkultur gezüchtet werden konnten.

Hedström und Olson (1943) berichteten, daß sie bei Widerrist- und purulenter Genickbursitis zu 63,6% und bei seröser Bursitis in 20% der Fälle den mikroskopischen Brucellennachweis erbringen konnten.

Jahn (1950) setzt bei 12 Fällen der Pferdebrucellose die klinischen und serologischen Ergebnisse zueinander in Beziehung und findet zwischen beiden Übereinstimmungen. Er widmet sich eingehender der Therapie und kommt zu der Feststellung, daß die chirurgische Behandlung nach den allgemein gültigen Grundsätzen allein kaum zum Ziele führt. Sie konnte die schlechte Heiltendenz zeitlich nicht abkürzen. Auffällige Heilergebnisse erzielte er mit einem polyvalenten „Paratyphus-Abortus-Bang-Serum“.

In der Folgezeit gibt Svarcas 1947 in seiner Dissertation einen literarischen Überblick über den damaligen Stand der Brucelloseforschung beim Pferd.



Hofmann (1952) berichtet über die Brucellose bei Tieren und Menschen und stellt vergleichende pathologische Betrachtungen zu den Vorgängen in den Placenten brucellös infizierter trächtiger Tiere und schwangerer Frauen an. Während das Abortgeschehen nach brucellöser Infektion bei Rind und Schwein im Vordergrund steht, gehört der brucellöse Abort bei der Frau zur ausgesprochenen Seltenheit. Desgleichen tritt das Verfohlen bei der Stute gegenüber den markanten chirurgischen Erkrankungen, wie Widerrist-, Genick- und Brustbeinfistel sowie Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen in den Hintergrund.

Kleine-Stricker (1959) äußert sich über die Ätiologie der Pferdebrucellose und macht Vorschläge zur Bewertung der Agglutinationsgrenztiter.

Analoges gilt für v. Radziewsky (1961), der aus seinen Flächenuntersuchungen an 695 Pferden von landwirtschaftlichen Gebieten der Region Nebra/Unstrut, Meißen und Zeitz die Serologie mit der Spekulation zur Grenztiter-Problematik zur Thematik seiner Arbeit machte.

Von besonderer Bedeutung in der umfangreichen Literatur der Pferdebrucellose ist die Arbeit von Dietz (1960). Der Verfasser gibt, wie schon Überreiter (1944), zu bedenken, dass die klinischen Erscheinungen der Genick- und Widerristerkrankungen des Pferdes auch durch *Onchocerca reticulata* – Invasionen zustande kommen können. Die Bursa nuchalis und die Bursa cucullaris zeigen dafür eine besondere Empfindlichkeit. Zur Abklärung dient die Brucellose-Serologie.

Auch hebt er hervor, daß eine metastatische Erregeransiedlung, wie bei anderen Infektionskrankheiten, im Auge bei der Pferdebrucellose nicht auszuschließen ist. Die Chorioidea, die Iris und der Ciliarkörper wären für eine Lokalisation prädestiniert.

Dietz wirft von allen Autoren erstmals die Frage auf, inwieweit bei einer langwierigen und damit kostspieligen Behandlung die Wirtschaftlichkeit, die zusätzlich unter dem Aspekt einer intensiven Seuchenbekämpfung zu sehen ist, weiterhin vertreten werden kann.

Im Jahr 1960 gab es noch keine gesetzliche Handhabe, brucelloseerkrankte Pferde zu melden und schlachten zu lassen. Im Zuge eines allgemeinen Brucellose-Tilgungsverfahrens wäre dies wünschenswert. Durch die Motorisierung nahm die Dezimierung des Pferdebestandes immer mehr zu. Nur wertvolle Reit-, Turnier- und Vollblutpferde, die nicht aus einem landwirtschaftlichen Betrieb stammen und somit kaum mit Brucellen Kontakt hatten, sollten nach Dietz der aufwendigen Therapie zugeführt werden. Ansonsten sollte man bei einer Heilungsdauer von 8-12 Wochen unter Be-

rücksichtigung möglicher Rezidive und der Wirtschaftlichkeit von jeglicher Therapie Abstand nehmen.

Die Empfehlung von Dietz war ein Vorbote für die spätere Gesetzeskraft.

Weiterhin ist hervorzuheben, daß Dietz seine Therapie-Erfahrungen aus chirurgischer und medikamenteller Sicht unter dem Gesichtspunkt fortgeschrittener medizinischer Erfahrungen darlegte.

Er betont von vornherein den fraglichen bzw. geminderten Erfolg bei Einsatz hochwertiger Antibiotika. Der Grund wird darin gesehen, daß es sich bei den durch Brucella-Infektionen des Pferdes hervorgerufenen chirurgischen Erkrankungen – besonders bei den Genick- und Widerristfisteln – um circumscripate, abgekapselte oder von einem Demarkationswall umgebende Herde handelt. Deshalb reicht ein hoher antibiotischer Blutspiegel nicht aus, um eine entsprechende Wirksamkeit am Herd zu entfalten.

Bei einer täglichen Medikation von 15-30 g Chloromycetin oder Chloronitrin per os über 5-6 Tage konnte keinerlei Beeinflussung des Krankheitsverlaufs festgestellt werden. Bei noch nicht eröffneten Entzündungen der Bursa nuchalis und der Bursa cucullaris empfiehlt er, nach Ablassen des Sekrets durch Punktion eine Auffüllung mit hochwertigen Antibiotika vorzunehmen. Die Infundierung mit Streptomycin-Penicillin, Tardomycel und Terramycin unter Zusatz von 125 mg Hydrocortison im 3-4tägigen Wechsel zeigte die besten Erfolge. Zur Verkürzung der Behandlungsdauer empfahl Dietz bei brucellöser Erkrankung der Bursa nuchalis die Totalexstirpation der Bursa und des Nackenbandes mit nachfolgender antibiotischer Behandlung.

Die durch Brucellen hervorgerufene Brustbeinfistel ist therapieresistent. Es wird empfohlen, von einem Behandlungsversuch Abstand zu nehmen. Stattdessen lassen sich die durch Brucellainfektionen hervorgerufenen Sehnenscheiden- und Gelenkerkrankungen durch intrasynoviale Injektion von Breitbandantibiotika (500 mg Streptomycin, 200 mg Terramycin oder Aureomycin) unter Zusatz von 125 mg Hydrocortison erfolgversprechend behandeln. Auch klinisch geheilte Pferde sind nach Dietz weiterhin unter dem Aspekt latenter Infektionsträger zu betrachten.

Die inzwischen erfolgte systematische Bekämpfung der Rinderbrucellose in allen rinderhaltenden Ländern ließ die Forschung über die Pferdebrucellose unter neuen Gesichtspunkten erscheinen.

Fechner und Meyer (1960) griffen das Problem auf und untersuchten, inwieweit die Möglichkeit besteht, daß bangfreie Rinderbestände durch brucellainfizierte Pferde verseucht werden könnten. Im Rahmen der Bekämpfung der Rinderbrucellose erachteten sie es als notwendig, die Möglichkeit der Infektion bangfreier Herden von allen Seiten zu untersuchen. Da das Pferd für Brucellose empfänglich ist und in landwirtschaftlichen

Betrieben häufig mit Rindern in Kontakt kommt, steht das Pferd als Gefährdungsfaktor im Mittelpunkt des Interesses.

Zur Klärung dieses Fragenkomplexes dienten den Autoren 16 Pferde, von denen sich 5 Pferde auf natürlichem Wege eine Infektion zugezogen hatten. Drei Pferde wurden künstlich infiziert. Die restlichen Pferde dienten als Vergleich.

Zwei Gespanne von Arbeitspferden standen örtlich getrennt in einem Versuchstierstall, in dem eine künstliche Infektion von Rindern zum Zwecke von Impfstoffprüfungen durchgeführt wurde.

Nachfolgend findet ein Fall der natürlichen Infektion mit seinen Folgeerscheinungen eingehende Erörterung:

Zur Infektion der Rinder diente der thioninresistente *Brucella abortus* Stamm L 18, der bei einem Rind eine Verkabung hervorrief. Da Pferde und Rinder in einem Stall standen, kam es trotz örtlicher Trennung zwischen Pferden und Rindern und Desinfektion des Stalles 14 Monate nach dem Abort zur klinischen Erkrankung des einen Gespannpferdes. Eine im Widerristbereich sich bildende Umfangsvermehrung konnte serologisch den Verdacht der Brucelloseerkrankung erhärten, der später durch das bakteriologische Untersuchungsergebnis des Bursa cucullaris-Punktates bestätigt wurde.

Dieses Pferd, eine 8 ½ jährige Mecklenburger Fuchstute, wurde von den Autoren operiert. Der Heilungsprozeß gestaltete sich langwierig trotz ständiger örtlicher und körperlischer Medikation. Erst nach 7 ½ Monaten wurde das Pferd wieder arbeitsfähig. Der Gebrauch des Pferdes als Wagenpferd wurde jedoch bald durch intermittierendes Lahmen beider Vorderextremitäten nach längerer körperlicher Beanspruchung eingeschränkt.

Im Stand wurden in verhältnismäßig rascher Folge die Vorderextremitäten abwechselnd belastet. Die jeweils nicht belastete Extremität wurde weit nach vorn gestellt. Dieses Extremitätenverhalten im Stand ist typisch für Podotrochlitis und Podotrochlose. Ein kausaler Zusammenhang mit der Brucelloseinfektion des Pferdes lag auf der Hand. Während bei der Podotrochlitis chronica aseptica Verletzungen durch Überbelastung der Hufrolle Auslöser der Bursitis podotrochlearis sind, liegt die Ursache für die Podotrochlitis infektiosa im Bereich des Gesamtkörpergeschehens oder in örtlichen perforierenden Verletzungen.

Dieses Krankheitsbild deckt sich mit der klinischen Interpretation von Wagner und Bisping (1963), die die Entzündungserscheinungen an den Gelenken, Sehnen und Schleimbeuteln als typische allergische Spätreaktion deuten.

Nach 4 ½ Jahren erfolgte die Schlachtung der 8 ½ jährigen Mecklenburger Fuchstute wegen Kolik. Pathologisch lagen ein Volvulus und ein hyperplastischer Milztumor vor, dessen Entstehung nicht auf die veränderte Darmlage zurückzuführen war.

Diese eingehende Beschreibung des zeitlich weitgespannten Krankheitsverlaufes mit den möglichen postoperativen und allergischen Begleiterscheinungen wirft auch hier die Frage auf, inwieweit sich die Kosten des zeitlich und finanziell aufwendigen Therapieinsatzes lohnen.

In diesem Zusammenhang muß nochmals die Aussage von Dietz (1960) betont werden, dass durch Brucellose erkrankte Pferde aus ökonomischen Gesichtspunkten der Schlachtung zuzuführen sind.

Die heutigen gesetzlichen Bestimmungen verbieten generell die Schlachtung brucelloseerkrankter Pferde zum Zwecke menschlichen Genusses. Somit sind auch die fleischbeschaulichen Empfehlungen von Fechner und Meyer (1960) von der Zeit eingeholt.

Mit der Tilgung der Brucellose in Deutschland ist auch das klinische Bild brucelloseinfizierter Pferde mit Genick- und Widerristfisteln sowie Arthritiden den jetzigen und nachfolgenden Tierarzt-Generationen versagt. Es erscheint deshalb angebracht, Fotos dieser Arbeit beizufügen.



Abb. 1

Durch Bang-Infektion entstandene Widerristbeule (fluktuierend und schmerzlos, Lymphgefäße deutlich sichtbar) einer Mecklenburger Warmblutstute – aus Fechner u. Meyer (1963)



Abb. 2

Mecklenburger Warmblutstute mit brucellöser Bursitis cucullaris  
Aufn. W. Meyer (1960)

Von 1953 bis 1963 befaßt sich Ritscher (1963) eingehend mit der Brucellose des Pferdes.

Dazu bot die Rostocker Tierklinik eine reichhaltige Patientenzahl. Allein mit Widerristschäden, Widerristfisteln, Genickbeulen und Genickfisteln wurden in den 10 Jahren 191 Pferde stationär behandelt. 56 dieser Pferde wurden serologisch auf Brucellose untersucht und 31 von ihnen als serologisch positiv, 24 als negativ und 1 Pferd als serologisch zweifelhaft befunden.

In der Anamnese dieser Pferdepatienten stieß man immer wieder auf die enge Kontaktnahme zu Rindern, die zu der Zeit im Rostocker Raum noch größtenteils brucelloseverseucht waren.

Ritscher kommt nach seiner angewandten Therapie, die je nach der klinischen Erkrankung in symptomatische und chirurgische differenziert ist, zu der Erkenntnis, daß Widerrist- und Genickschäden eine mehrwöchige Behandlungsdauer erfordern und eine vollständige Heilung, besonders bei brucellosepositiv reagierenden Patienten, nicht garantiert werden kann.

In der Nachfolgezeit von 9 Monaten untersuchte der Autor das Blutserum von 204 Klinikpatienten. Dabei erwiesen sich 163 Pferde als brucellosenegativ, 34 als verdächtig und 13 Pferde als brucellosepositiv. Von den 13 positiven Reagenten waren 7 Pferde an einer Widerristfistel und je 1 Pferd an einer Talpa, einer Carpititis, einer Tendovaginitis und einer Mastitis erkrankt.

Ritscher empfiehlt, sich von brucellosepositiven Pferden zu trennen, besonders dann, wenn Veränderungen an Genick und Widerrist vorliegen.

Einen weiteren wesentlichen Aspekt bei der equinen Brucelloseforschung sehen Fechner und Meyer (1963) in der einheitlichen Ausrichtung der Serumagglutinationsbefunde, im Titerverlauf nach der Infektion und der Erkenntnis über die Epizootiologie. Sie führten ihre Untersuchungen an 16 Versuchspferden und 1259 Pferden aus vorwiegend ländlichen Betrieben durch, worüber nachfolgend in Sonderkapiteln noch eingehend berichtet wird.

Gaughan u. Mitarb. (1988) berichten über 14 Widerristfistelerkrankungen bei Pferden aus der „New York State College of Veterinary Medicine“. Sie erörtern eingehend ihre chirurgische Therapie, die mit einer Recurrence-Rate von 30% belastet ist.

Auch Honnas u. Mitarb. (1995) publizieren aus dem „Texas Veterinary Medical Center“ über die Behandlung von 10 Olecranon-Bursitiden bei Pferden ohne bakteriologische und serologische Untersuchungen auf Brucellose zur Kausalitätsfindung hinzugezogen zu haben.

Dagegen fügen Cohen u. Mitarb. (1992) von 24 an Widerristfisteln erkrankter Pferde die serologische Brucellose-Untersuchung mit in ihr Untersuchungsspektrum. Sie befanden, daß von diesen 24 Pferden 9 Pferde Brucella abortus-Antikörper im Serotest besaßen. Bei Erhebung der Anamnese konnte der Beweis erbracht werden, daß die seropositiv getesteten Pferde gemeinsamen Weidegang mit brucellainfizierten Rindern hatten.

Im Versuch erhielten 5 dieser auf Brucella abortus seropositiven Pferde die Brucella-Vakzine des Stammes 19 verabreicht, 1 Pferd subkutan und 4 Pferde intravenös. Der Zustand des Pferdes, das die subkutane Vakzine-Injektion erhielt, besserte sich während des Hospitalaufenthaltes. Es stand jedoch für die weitere Bewertung nicht mehr zur Verfügung. Drei der 4 Pferde, die mit der intravenösen Injektion des Stammes 19 behandelt wurden, starben. Ein Pferd erholte sich nach vierwöchiger Behandlung.

Der Langzeiteffekt nach Brucella abortus-Infektion der Pferde, einschließlich des Effekts während der Trächtigkeit und Laktation wurde 1986 von Mc Millan und Cockrem beobachtet. Darauf ausgerichtet, untersuchten sie fünf Stuten von 3 bis 30 Monaten nach experimenteller Infektion mit dem Brucella abortus-Stamm 544. Die Stuten waren unter natürlichen Verhältnissen aufgewachsen. Kein Tier war mit anderen Pferden oder durch Kontaktaufnahme mit Friesian-Rindern in Berührung gekommen.

Die Antikörper-Serumtitrier im Coombs-Test und in der Komplementbindungsreaktion fielen schwächer aus, als dies bei anderen Tests zu vermuten wäre. Die maternalen Antikörper des Serums von einem Fohlen waren die einzige Ausbeute des Versuchs.

Nur ein Intradermal-Test war bei den infizierten erwachsenen Pferden positiv, während bei allen Fohlen, die inzwischen gesund geboren worden waren, die Intradermal-Tests negativ verliefen.

Nicoletti, Mahler und Scarratt -USA- betrieben 1982 Studien über Agglutinine der *Brucella abortus*, *Brucella canis* und des *Actinobacillus equuli* bei Pferden. Von ihnen wurden in einem Veterinär-Lehrhospital und auf einem Schlachthof Pferde auf Antikörper der genannten Bakterienarten untersucht. Vier von 141 Klinikpferden und neun von 73 Schlachtpferden zeigten Agglutinationstiter von 1:100 oder mehr auf *Brucella abortus*. Sechs Pferde beider Gruppen reagierten im Card-Test, ein Pferd war im Kulturnachweis positiv. Ein Card-Test bei Anwendung des *Brucella canis*-Antigens war bei 38 Prozent der Seren von Hospital-Pferden und aller geschlachteten Pferde positiv. Im weiteren Verlauf der Untersuchungen konnten bei 27,4% der letzten Untersuchungsgruppe hohe Titer im Röhrchen-Agglutinationstest nachgewiesen werden. Die hohen Titer konnten durch eine Mercaptoethanol-Serum-Behandlung nicht gesenkt werden. Die hohen Titer zeigten sich in Verbindung mit dem vorgerückten Alter, ohne daß sie geschlechtsgebunden waren. Die Absorption der Seren mit *Brucella canis* beeinflusste nicht die Titer-Bildung auf *Actinobacillus equuli*.

Diese Arbeit erweckt in der Hinsicht besonderes Interesse, da sie von allen anderen Veröffentlichungen zum ersten Mal auf positive Titer bei Anwendung des *Brucella canis*-Antigens auf eine mögliche *Brucella canis*-Infektion des Pferdes verweist.

70 Serumproben von 69 Pferden und einem Zebra wurden 1975 von Dawson und Durrant mittels des Rose Bengal Plates, der Serumagglutination, der Komplementbindungsreaktion und des Antiequine-globulin Testes (Coombs) der Brucellose-Untersuchung unterzogen. Von 51 Pferden unterstanden 48 den Veterinär-Chirurgen, von denen 22 Fälle den klinischen Bedingungen der Brucellose entsprachen. Frei von klinischen Erscheinungen der Brucellose waren 14 Pferde, von denen man wusste, daß sie Kontakt mit infizierten Rindern hatten. Von 6 Pferden wußte man nicht, ob bei ihnen ein Zusammenhang mit Rindern bestand. Mehr Reaktionen als erwartet, wurden auf diagnostischer Ebene mittels des Coombs-Testes und der Komplementbindungsreaktion als in der Serum-Agglutination erzielt. Zwei Pferde wiesen keine Reaktionen auf, andere zeigten einschließlich des Coombs-Testes Ergebnisse über stattgehabte Brucellose-Exposition. Acht von neun positiven Rose Bengal-Tests wurden durch andere Reaktionen auf diagnostischer Ebene bestätigt. Zwei Seren, die mittels Agglutination und Komplementbindung positiv reagierten, zeigten im Rose Bengal-Test negative Werte.

In Australien wurde der erste Bericht über die Pferdebrucellose 1932 von Seddon veröffentlicht. In den nächsten 30 Jahren erfolgten weitere Forschungen auf diesem Gebiet durch Hutchins und Lepherd (1968), Sullivan (1981) und Lepherd (1982). Während Sullivan (1981) über die Isolierung eines *Brucella abortus*-Stammes aus einer akuten Läsion berichtete, untersuchten Hutchins und Lepherd (1968) 1400 Pferde unter Zugrundelegung des Agglutinationstiter-Grenzwertes von 1:80 und mehr auf Brucellose. Von diesen waren 812 Pferde klinisch stationiert, litten vorwiegend an Widerristfisteln und reagierten zu 74% positiv, während 23% der Pferde, die aus Milchviehbetrieben stammten, ebenfalls einen positiven Titer zeigten. Pferde mit Lahmheiten reagierten mit 5,3% positiv. Von 557 Pferden ohne klinische Erscheinungen zeigten 0,2% positive Werte.

Diese Befunde geben berechte Auskunft darüber, daß zu dieser Zeit, ähnlich wie in Europa und Amerika, die Brucellose in den ländlichen Betrieben noch weit verbreitet war. Über umfangreiche serologische Untersuchungen mittels SAT berichtete Lepherd (1982) aus Australien. Über einen Zeitraum von 13 Jahren, von 1968 bis 1981, untersuchte Lepherd 4379 Pferdeseren auf Brucellose, von denen 25 Seren von Pferden mit Widerristfisteln stammten. 16 von diesen Proben reagierten im SAT brucellosepositiv. Das übrige Klientel setzte sich aus Pferden mit anderen spezifischen Erkrankungen, Lahmheiten, unwirtschaftlich Kranken und Zuchtstuten zusammen. Interessant ist zu vermerken, daß 1968 von 557 untersuchten Zuchtstuten 1 Stute brucellapositiv reagierte, während es 1981 von 1671 Zuchtstuten immer noch 14 Brucellose-Reagenten waren. Desgleichen verdient die Zahl von 33 brucellabedingten Widerristfisteln im Jahr 1981 besondere Beachtung. Sie ist ein Indikator für die damals noch rückständige Brucellose-Sanierung in Australien.

**TABLE 1**  
*Agglutinins to Brucella abortus in Horses*

Classification	Number Tested		SAT Positive			
	1968	1981	Number 1968	1981	% 1968	1981
Fistulous withers	19	6	14	2	14	33
Other specific diseases	93	1424	1	14	1	1
Lame	56	168	3	2	5,3	1,2
Unthrifty	87	298	1	2	1	0,7
Brood mares*, not lame, castrations etc.	557	1671	1	14	0,2	0,8
Total	812	3567	20	34	2,5	0,96
*Brood mares only	0	352	0	7	0	X
			inc. 4 preg.			



**TABLE 2***Agglutinins to Brucella abortus in Horses*

Year	1968	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981
Total	812	265	341	381	427	476	582	643	452
Positive	20	5	6	5	7	2	5	2	2
%	2,5	1,9	1,8	1,3	1,7	0,4	0,9	0,3	0,4

*Australien Veterinary Journal, Vol. 58, Mai, 1982*

Tab. 1

Brucellose-Agglutinationsbefunde von Pferden in der Zeit von 1968 bis 1981 in Australien (nach Lepherd, 1982)

Über einen weiteren interessanten Befund berichten Carrigan u. Mitarb. (1987) aus Australien.

Die Verfasser konnten von einem 9-jährigen Pony-Wallach, der an einer akuten Lahmheit litt, aus dem schmerzhaften und geschwollenen Fesselgelenk Brucellen isolieren. Als Therapie-Versuch erhielt das Pferd anschließend eine intramuskuläre Injektion des *Brucella abortus*-Stammes 19. Nach anfänglicher Besserung verschlechterte sich die Lahmheit progressiv, so daß nach 10 Monaten die Euthanasie des Ponys notwendig wurde.

Die Isolation des pathogenen *Brucella abortus*-Stammes gelang von der Synovialmembran und den Inguinallymphknoten.

In der Diskussion verweisen die Verfasser auf die Publikation von Mc Caughey und Kerr (1967), die das Pferd als möglichen Infektionsträger für das Rind in Erwägung ziehen.

Der Brucellennachweis aus dem Gelenk eines Pferdes erweckt besonderes Interesse, da gleichgerichtete Untersuchungsbefunde von Bülow (1936), van der Hoeden (1932), Boyd u. Mitarb. (1930), Hulten u. Mitarb. (1931) und Beyers (1932) vorlagen. Bülow (1936) konnte die Sprunggelenksentzündung einer Remonte auf eine *Brucella abortus*-Infektion zurückführen. Eingehend haben sich Boyd u. Mitarb. (1930) mit dem Zusammenhang des Carpalhygroms zur Brucelloseinfektion befaßt.

Auch Überreiter (1938) berichtet von einer chronischen Polyarthritits beim Pferde, die durch Brucellen verursacht wurde. Desgleichen sprechen Frost u. Mitarb. (1938) bei einer Gonitis-Erkrankung ursächlich von einer Brucelloseinfektion.

Aus England erschien 1939 eine Veröffentlichung von Wallace, der eine ungewöhnliche *Brucella abortus*-Infektion bei einer Stute beschreibt. Als vorrangiges Symptom lag eine intermittierende Lahmheit zwischen Vorder- und Hinterhand mit Schwellung am

Fesselgelenk vor. Im weiteren Krankheitsverlauf erkrankte diese Stute an einer Wideristfistel, die erfolgreich mit einer Vaccine behandelt werden konnte.

Der Brucellennachweis aus dem Sprunggelenk eines an akuter schmerzhafter Tarsitis erkrankten Pferdes gelang Fechner und Meyer (1963). Die zusätzlich durchgeführte KBR brachte ein positives Ergebnis.



Abb. 3

Pferd mit Tarsitis. Aus dem Tarsalgelenk wurden Brucellen isoliert.

Aufn. W. Meyer – 1963

1969 veröffentlichten Gibbon und Manning in den USA ihre Untersuchungsergebnisse zum Vorkommen der Brucella-Agglutinine im Pferdeserum. Ihre Tests wurden an 185 Pferden unterschiedlicher Herkunft, jedoch meistens Klinikpatienten, durchgeführt. Die serologische Testreihe bestand aus Standard-Agglutinationstests, wie der Standard Plate Agglutination Test (SPT) und dem Standard Tube Agglutination Test (STT) bis zu den höchsten Titer-Verdünnungen von 1:200. Als unterstützende Tests dienten der Rivanol Precipitation Plate Test (RIV), der Buffered Brucella Antigen Card Test (BBA) und der Complement-Fixationstest (CF).

Von den 185 getesteten Pferden zeigte sich nur ein Pferd im BBA klassisch positiv, im SPT hatte es einen Titer von 1:50, im STT einen Titer von 1:200 und war im RIV negativ.

Die Autoren betonen, daß sich der Ergänzungstest zur Bestimmung spezifischer Agglutinine im Pferdeserum als nützlich erweist.

Selten sind die bakteriologischen Erregernachweise von *Brucella suis* beim Pferd. Schon Hutyra u. Mitarb. (1959) erklärten alle 3 Brucellentypen als pferdepathogen. Die erste Bestätigung dafür erbrachten 1924 Mac Nutt und Murray, die aus einem abortierten Pferdefoetus die *Brucella suis* isolierten.

Einen weiteren *Brucella suis*-Befund konnten 1971 Portugal, Nesti, Giorgi, Franca und Oliveira in Brasilien von einem Pferd mit schwerer Halsbursitis erbringen.

In Queensland (Australien) wurde 1988 von Cook und Kingston eine Stutenherde von 29 Tieren umfassend auf das in ihr herrschende Abortgeschehen untersucht. In der Untersuchungspalette stand auch die serologische Untersuchung der Stuten auf Brucellose, die mittels des Rose Bengal-Tests und der Komplementbindungsreaktion durchgeführt wurden. Von allen 29 Stuten zeigte eine 9-jährige Stute in 3 serologischen Reaktionen Antikörper auf Brucellose. Bei der klinischen Untersuchung zeigte das Tier eine schmerzhafte Schwellung im Bereich der Atlas-Bursa und eine Verdickung im Sprunggelenk. Diese Stute mit den klinischen und serologischen Nachweisen einer aktiven Brucellainfektion wurde geschlachtet. Die Proben des nekrotischen Materials der Atlas-Bursa, der Sprunggelenksveränderung, des nichtgraviden Uterus, der Milchdrüse, der Milz, der Nieren, der Parotis, der Mandibula, der lateralen und medialen Retropharyngeal-, der Iliocaecal- und Inguinal-Lymphknoten wurden ausschließlich mit der Technik von Hill (1983) kulturell auf Brucellen untersucht. Nur aus der Atlas-Bursa konnten Brucellen isoliert werden, die sich im Differenzierungsverfahren als Typ der *Brucella suis* erwiesen. Die Kontaktnahme mit *Brucella suis*-infizierten Schweinen ist offensichtlich.

Eine Kuriosität in der Agglutinationstiter-Bewertung in Beziehung zu den equinen Wideristfisteln beschreiben 1979 Cramlet und Berhami aus Äthiopien. Sie diagnostizierten bei 3 Pferden der amerikanischen diplomatischen Mission in Addis Abeba Wideristfisteln. In dem Bemühen, mittels serologischer Tests eine Beziehung zur Pferdebrucellose herzustellen, untersuchten sie 92 klinisch gesunde Pferde serologisch auf Brucellose und verglichen deren Titer mit denen der wideristfistlerkrankten 3 Pferde. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß noch ein Titer von 1:160 und weniger in den Bereich der

negativ zu beurteilenden Phase fällt. Da die erkrankten Pferde den Titer von 1:160 nicht überschritten, konnten sie zwischen der Titer-Höhe und der klinischen Erkrankung keine Beziehung ermitteln.

Aus Irland berichten Collins u. Mitarb. (1971) über die Brucella-Beziehung zur Wirbelsäulen-Osteomyelitis bei einer Vollblutstute. Während einer 12-wöchigen Beobachtungs- und Behandlungszeit der Stute konstatierten die Verfasser Fieberfreiheit mit Anzeichen von Meningitis, eine progressive hypoplastische Anaemie (Tab. 2) und eine relative Monozytose mit periodischer Neutrophilie (Tab. 3). Die Serum-Agglutinationstiter zeigten in der 12-wöchigen Untersuchungsphase Schwankungen, während die Ergebnisse der Komplementbindungsreaktion eine konstante Indikation für eine Brucella-Infektion zeigten. Der Agglutinationstiter betrug am 2. Tag der Hospitalisation 1:160, stieg am 31. und 45. Tag auf 1:320, fiel am 57. Tag auf 1:80 und blieb konstant mit 1:160 bis zum 86. Tag, dem Zeitpunkt der Euthanasie.

Nach den Erfahrungsgrundsätzen zu urteilen, handelt es sich bei der 8-jährigen Vollblutstute, bezogen auf den Agglutinations- und KBR-Titer-Verlauf, um eine chronische Brucelloseinfektion (Abb. 4).

Bei der Autopsie führten Verfasser eine eingehende histopathologische Untersuchung durch, die durch eine bakteriologische ergänzt wurde. Die bakteriologische Untersuchung bezog sich auf das Sekret des Vertebralabszesses und die Synovial- und Cerebrospinalflüssigkeit.

Nur aus dem Vertebralabszeß konnte ein Brucella abortus-Stamm mit ausgeglichenem Wachstum gezüchtet werden. Dieser Stamm zeigte sich in vitro empfindlich gegenüber Streptomycin, Tetracyclin, Chloramphenicol, Neomycin, Framycetin, Colimycin und Nitroflurazone und blieb resistent gegenüber Benzylpenicillin, Cloxacillin, Ampicillin, Erythromycin und einer Sulfonamid-Trimethoprim-Verbindung. Durch den positiven bakteriologischen Untersuchungsbefund konnten Verfasser den absoluten Kausalkonnex zu ihrer Thematik erbringen.

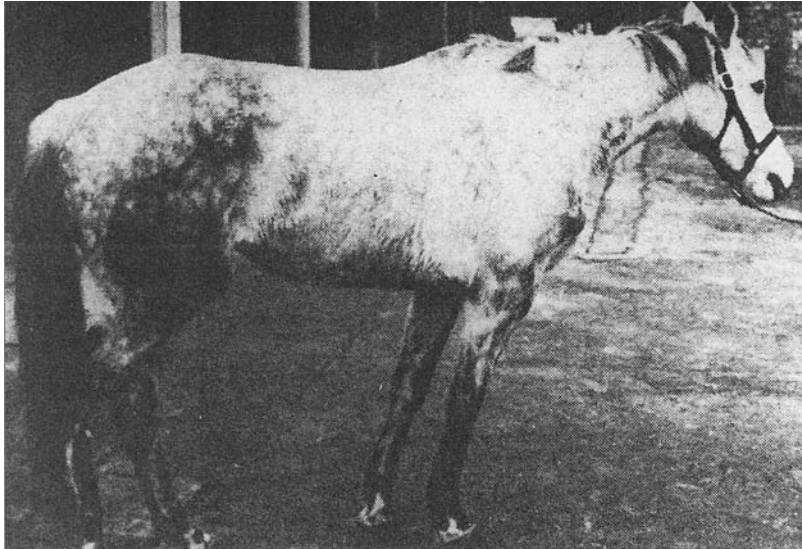
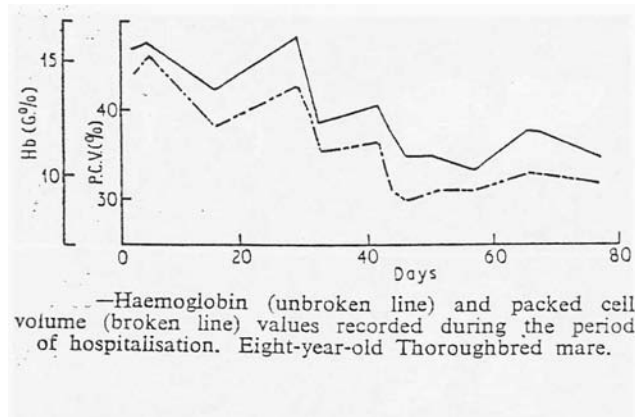


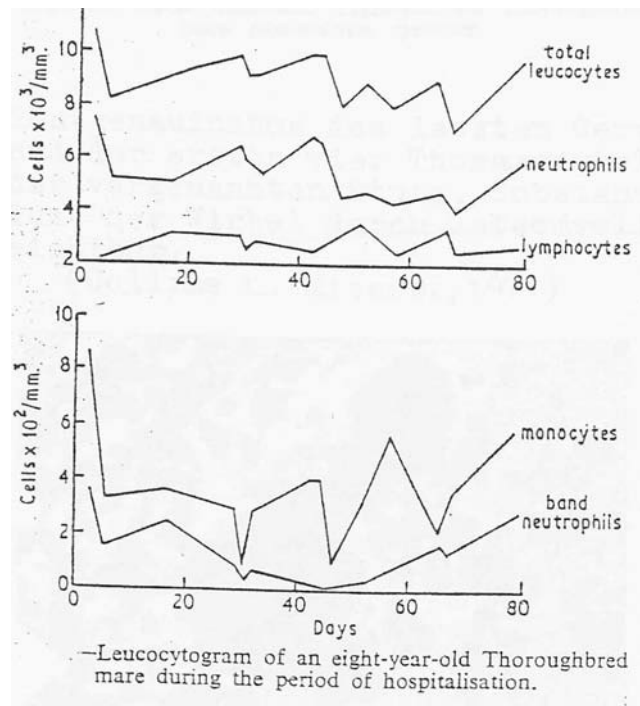
Abb. 4

Achtjährige Vollblutstute am 22. Tag ihrer Hospitalisation mit brucellöser  
Vertebral-Osteomyelitis, aus Collins u. Mitarb. (1971), Irland



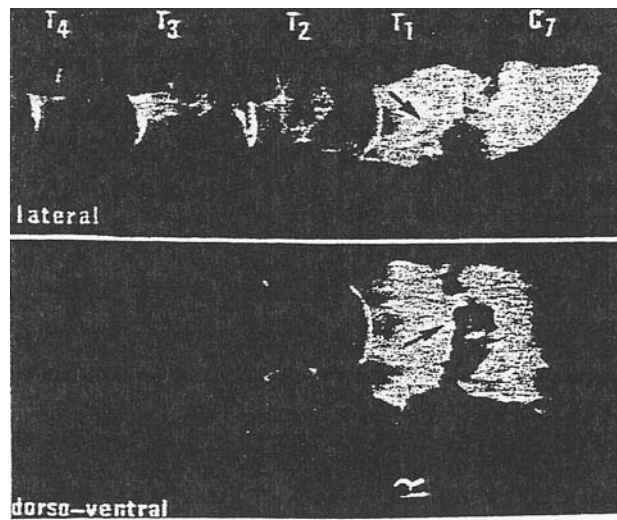
Tab. 2

Erythrozyten- und Hämoglobinverlauf von der Vollblutstute während des Klinikaufenthaltes, (Collins u. Mitarb., 1971)



Tab. 3

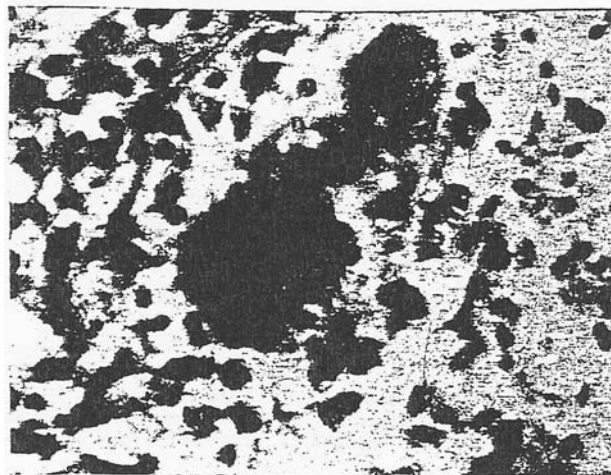
Leukozytogramm von der Vollblutstute während des Klinikaufenthaltes (Collins u. Mitarb., 1971)



—Lateral and dorso-ventral radiographs of the last cervical (C 7) and the first four thoracic (T 1-4) vertebrae following partial dissection. Eight-year-old Thoroughbred mare, *post-mortem* specimen.

Abb. 5

Röntgenaufnahme des letzten Cervical- und der ersten vier Thoraxwirbel der vorgenannten Stute. Substanzverlust der Wirbel durch Osteomyelitis sichtbar, (Collins u. Mitarb., 1971)



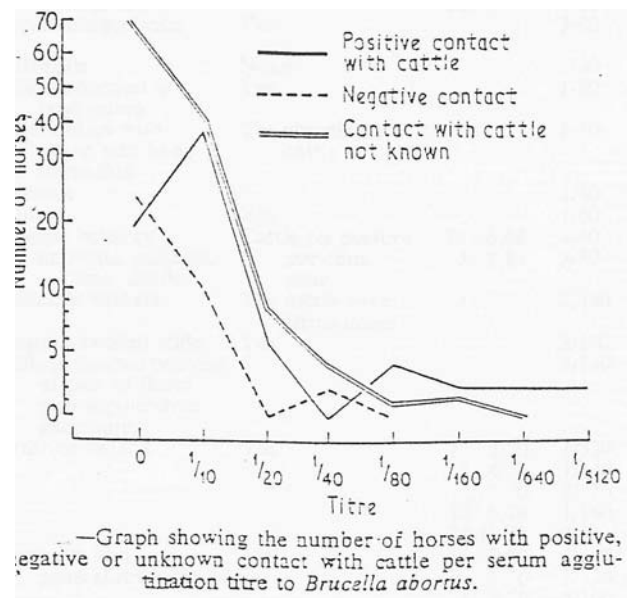
—Photomicrograph of the vertebral abscess, eight-year-old Thoroughbred mare. Histiocytes predominate in this peripheral area and "giant cell" formation is evident. Haematoxylin and eosin preparation,  $\times 450$ .

Abb. 6

Mikrophotographie des Vertebralabszesses, (Collins u. Mitarb., 1971)

Auf einen möglichen Brucelloseinfekt untersuchte Denny (1972) an der Universität Bristol, Schule der Veterinärwissenschaft Langford, 232 Pferde mittels des Serum-Agglutinationstestes. 7,8% der Pferde zeigten signifikante Titer von 1:40 und mehr. Von diesen waren 2% manifestierte Brucelloseerkrankungen, deren Ursprung durch Rinderkontakt zu suchen war. Die Patienten der klinisch generalisierten Form der Brucellose zeigten im Allgemeinbefinden Steifheit, Körpertemperaturschwankungen und Lethargie.

Der Infekt lokalisierte sich in Gelenken, aus denen der kulturelle Nachweis erbracht wurde. Nach Behandlung der Pferde mit dem Buck 19-Stamm sank der Agglutinationstiter.



Tab. 4

Graphische Darstellung über 70 Pferde mit ihren Brucellose-Titern, deren Kontaktnahme zu Rindern positiv, negativ oder fraglich war, aus Denny, 1972

Wie aus der Tab. 4 ersichtlich, haben die Pferde, die nachweislich positiven Kontakt zu infizierten Rindern besaßen, die höchsten Titerwerte bis 1:5120. Die Titerwerte bei den Pferden, die keinen Rinderkontakt hatten, blieben im negativen Titer-Bereich bis 1:80. In der Tab. 5 weist Denny auf die unterschiedlichen klinischen Erscheinungen hin, die bei einzelnen Pferden nach der Kontaktnahme mit Rindern auftraten.



## CASES WITH AN AGGLUTINATION TITRE OF 1/40 OR MORE

Date	Case	Clinical signs	Ass. with cattle	Agg. t.	C:F:T	Culture
05.08.70	4 year T:B: gelding	Arthritic hock	None	1/40		
16.09.70	12 year Hunter mare	Navicular disease	?	1/40		
06.10.70	7 year Hunter gelding	Navicular disease	?	1/40		
03.10.70	8 year Hunter mare	Oesophageal obstruction	None	04.10.70 1/40 21.10.70 4/40		
08.07.70	12 year N.F. Pony gelding	Glomerulonephritis	Yes	3/40		
09.10.69	14 month Arab filly	Periositis	None	3/40	4/4	
12.01.70	5 year Pony gelding	Colic-impaction of large colon	Yes	1/80		
14.11.69	4 year Hunter gelding	Sesamoiditis with active new bone formation	Yes aborting cattle			
04.08.70	12 year Hunter mare	Sarcoids	?	1/80		
05.12.69	14 year Hunter mare	Quittor	Yes	1/80		
08.09.69	4 month 1/2 bred colt	8 weeks lethargy anorexia, stiffnes, -coma, death	Cattle on pasture previous year	21.08.69 1/40 03.09.69 3/80		-ve
29.09.69	6 year W.M. Pony mare	Fistulous withers	Yes cattle + ve Brucellosis	2/160		
10.09.70	8 year Cob gelding	Trauma-swollen stifle	Yes	2/160		
04.11.69	7 year T.B. mare	Colic-ischaemic necrosis of part of ileum also suppurativ peritonitis	?	3/160		
08.06.70	4 year Connemara filly	Arthritic fetlock	Yes	27.05.70 1/320 11.06.70 1/640 02.07.70 3/320 14.09.70 1/160 21.10.70 3/80		+ve
15.07.70	5 year Hunter gelding	Laminitis and generalised sitffnes	Yes	16.07.70 3/640 30.07.70 3/320 11.08.70 4/160		-ve from blood
18.11.69	4 year T.B. gelding	Fractures pedal bone	Yes	2/5120		
12.03.70	13 year Pony gelding	Arthritis between 1st thoracic vertebra and ist adjacend ribs	Yes	12.03.70 4/160 16.03.70 4/5120		+ve

Tab. 5

Erkrankungsfälle mit Titerangaben ab 1:40 und ihre Beziehung zu Rindern, aus Denny, 1972

Mason beschreibt 1973 die Serum-Agglutinationsergebnisse von 66 Pferden, die eine große Auswahl chirurgischer Erkrankungen boten. Nur ein Pferd, eine 6-jährige Stute, zeigte bei der Aufnahme eine klinische Brucellose. Die Stute war auf einer Farm einer Vielzahl von Kontaktmöglichkeiten mit Rindern ausgesetzt. 28 Tage vor der Untersuchung erlitt die Stute eine Verletzung im rechten Matatarsus-Bereich, woraus sich eine infizierte, granulierende Wunde entwickelte.

Der Agglutinationstiter erreichte einen positiven Wert von 1:160. Der bakteriologische Versuch, aus der Wunde Brucellen zu züchten, blieb erfolglos.

Der letzte Brucellosefall beim Pferd in der BRD wurde durch das Landesuntersuchungsamt für Gesundheitswesen Südbayern 1965 in Südbayern serologisch ermittelt.

Die Tilgung der Pferdebrucellose in der DDR konnte 2 Jahre früher abgeschlossen werden.

Nach den Publikationen von Ritscher (1963) sowie Fechner und Meyer (1963) traten nachweisbar keine weiteren Brucellose-Erkrankungsfälle beim Pferd auf.