

Das Kaninchen verhält sich als Brucellose-Versuchstier ähnlich wie das Meerschweinchen (Hutyra u. Mitarb. 1959). Doch wurde das Meerschweinchen aus möglichen Kostengründen und einfacheren Haltungsbedingungen dem Kaninchen vorgezogen.

Ratten und Mäuse eignen sich nach Hutyra u. Mitarb. (1959) nicht zum Erregernachweis von Brucellen, da sie häufig innerhalb von 4-14 Tagen an einer tödlichen Septikämie verenden. Nach Rolle (1949) sind sie deshalb zur Diagnostik ungeeignet, weil sie nur gegen einige Stämme empfindlich sind.

Trotzdem sprechen Schaetz und Buss (1951) den Hausratten Übertragungsmöglichkeiten auf Rinder zu.

Etliche Autoren, wie van der Hoeden (1932), Schellner (1934), Gobulev (1939), Fechner und Meyer (1960) u. a. konnten den Einsatz des Pferdes als Versuchstier im Rahmen der Epizootiologie-Forschung ermöglichen.

## **5 Epizootiologie**

Unter dem Begriff der Epizootiologie ist die Entstehung, Ausbreitung und Infektionsmöglichkeit von Tierkrankheiten in territorialer und zeitlicher Sicht zu verstehen.

Bei der Pferdebrucellose erweckt die Epizootiologie ein besonderes Interesse, da sie, wie aus der Literatur immer wieder ersichtlich, im engen Zusammenhang mit der Rinderbrucellose steht und das infizierte Pferd Ausgangspunkt weiterer Brucelloseerkrankungen für Tier und Mensch werden kann. Deshalb steht zu Beginn der epizootiologischen Betrachtung die Möglichkeit der Erregeraufnahme unter Berücksichtigung der Tenazität der Brucellen aus dem Umweltbereich des Pferdes im Vordergrund.

### **5.1 Tenazität**

Die Infektionsmöglichkeit auf natürlicher Basis erfolgt in der Regel per os. Dies ist möglich, wenn das Pferd gemeinsam mit Rindern im Stall gehalten wird. Ein weiterer Kontakt mit Rindern besteht auf der Weide. Andere Möglichkeiten, die jedoch eine untergeordnete Rolle spielen, sind – wie Schoop (1932) erwähnt – Aufnahme der Brucellen durch die Haut bei Nutzung gemeinsamen Putzzeuges für Rind und Pferd und durch stechende Insekten.

Hieronymi und Gilde (1935) sprechen von einem seuchenartigen Auftreten der Pferdebrucellose in Ostpreußen beim gemeinsamen Weidegang mit Rindern. Diese Tatsa-

che wirft die Frage auf, inwieweit Brucellen in ihrem Umfeld lebens- und infektionsfähig bleiben.

Über die Tenazität der Brucellen sind eine Reihe von Untersuchungen erfolgt, die z. T. eine unterschiedliche Aussage ergaben. Dies liegt in unterschiedlichen Boden- und Klimaverhältnissen sowie Untersuchungsmethoden begründet.

Ein brucellöser Rinderabort bewirkt eine massive Keimausschüttung in die Umwelt. Rolle (1949) spricht von einer Infektionsfähigkeit der Brucellen in Foeten und Fruchthüllen bis zu 4 Monaten.

King ermittelte 1957 in den USA eine Lebensdauer der Brucellen in abortierten Foeten und deren Fruchthüllen bis zu 75 Tagen. Des Weiteren spricht er den Brucellen eine Tenazität

bis zu	4,5	Stunden	bei Sonnenlicht zu,
bis zu	37	Tagen	im Boden bei langsamer Trocknung,
bis zu	66	Tagen	im nassen Erdreich,
bis zu	120	Tagen	im Rinderkot,
bis zu	77	Tagen	im Wasser,
bis zu	800	Tagen	im Mist und Erdreich bei Gefriertemperaturen und Temperaturen um den Gefrierpunkt.

Diese Angaben zum Überleben der Brucellen in der Umwelt unterstreichen die große Infektionsgefahr bangfreier Tiere bei gemeinsamer Weide- und Stallhaltung.

Dies erklärt auch die Beobachtung von Autoren, dass ein durch Rinderweiden fließender Bach eine mögliche Infektionsquelle für Pferde auf angrenzenden Weideflächen sein kann.

Eine ähnliche Situation spielt sich bei gemeinsamer Stallhaltung zwischen Rind und Pferd ab, wie es in damaliger Zeit in den kleinbäuerlichen Betrieben häufig der Fall war. Brucellenhaltige Körperausscheidungen wie Kot, Harn und Geburtsabgänge halten sich nach obigen Angaben über einen längeren Zeitraum im Stallmilieu und werden durch Futter- und Misttransport sowie Besenreinigung aktiv durch den Stall bewegt. Der Abort auf der Weide ist in der Infektionsgefährdung gleichbedeutend wie im Stall, jedoch mit dem Unterschied, daß sich die Brucellen auf der Weide umweltbedingt länger halten können.

Von anderen Autoren wird die Tenazität der Brucellen mit ähnlichen Werten belegt.

Hutyra u. Mitarb. (1959) sprechen von einer Lebensdauer der Brucellen im Harn und trockenem Kuhkot von 1 Tag, im feuchten Kot von 75 Tagen, bei Fruchthüllen im Schatten und kühler Witterung von 4 Monaten.

Das Autorenkollektiv (Bergmann u. Mitarb., 1978) des Institutes für angewandte Tierhygiene in Eberswalde-Finow erwähnt 1978 eine Brucellen-Tenazität

im feuchten Erdboden	bis zu 100 Tagen,
im feuchten Kot	bis zu 75 Tagen,
im Wasser	bis zu 14 Tagen und
in der Jauche	bis zu 5 Tagen.

Der schwedische Autor Hendricson (1932) befaßte sich mit der Überlebensfähigkeit der Brucellen und kam im Ergebnis seiner Untersuchungen zu der Erkenntnis, daß die Brucellen im Wasser bei 0–18°C 150 Tage lang am Leben bleiben ohne ihre Infektiosität eingebüßt zu haben.

Nach Anczykowski (1956) begünstigt ein Lehmboden im Gegensatz zum Sandboden die Lebensbedingungen, d. h. er erleichtert die Streuung des Erregers im Betrieb und schützt ihn infolge seiner geringen Wasserdurchlässigkeit und langsamen Austrocknung. Ähnlich verhält es sich mit dem feuchten Boden, der über ein üppiges Wachstum bei beschatteten Niederungsweiden verfügt. Ein Zusammenfluß der Gewässer von infizierten Gebieten, wie Weiden und höher gelegenen Gehöften, kann manchmal eine wichtige und einzige Ansteckungsquelle darstellen. Eine enge Lage der landwirtschaftlichen Betriebe zueinander, intensiver Personenverkehr und Berührung der einzelnen Tiere untereinander, vornehmlich auf Gemeinschaftsweiden, begünstigen die Ausbreitung des Erregers. Infektionsgefährdung besteht grundsätzlich durch natürlich stehende Gewässer und Flußwasser, wenn sich im Oberlauf des Flusses ein brucellöser Infektionsherd befindet.

Desgleichen schreibt Gilde (1935) in seiner Dissertation, daß Weidetiere nicht aus Wasserläufen getränkt werden sollen, die einen oberhalb gelegenen potentiellen Infektionsherd (Gehöft, Weide) durchflossen haben.

Die gebräuchlichen Desinfektionsmittel, wie Chloramin 5% und Natronlauge 2%, töten Brucellen innerhalb von 1-3 Stunden sicher ab.

## 5.2 Infektionsmodalitäten

Unter den natürlichen Verhältnissen spielt die perorale Infektion bei der Brucellose die größte Rolle.

Die Behauptung von Schoop (1935), daß auch eine intra- bzw. perkutan gesetzte Infektion durch Putzzeug oder Insektenstich möglich sei, ist eine Vermutung ohne wissenschaftlichen Beweis.

Alle bisher erschienenen wissenschaftlichen Arbeiten sprechen der peroralen Infektionsmöglichkeit per naturalis die alleinige Ursache für das Haften einer Infektion beim Pferde zu, wobei die Intensität der Keimstreuung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt.

So berichten Fechner und Meyer (1960), daß durch ein verkalbendes Rind im Stallmilieu von 4 Pferden 3 Pferde trotz fehlenden direkten Kontaktes infiziert wurden. Daraus schließen die Verfasser auf eine äußerst massive Brucellenausscheidung beim Verkalben und eine hohe Empfänglichkeit der Pferde für diesen Weg der natürlichen Infektion.

Ancykowski (1939) berichtet nach statistischen Angaben, daß auf Gehöften, in denen die Seuche ausbrach, verheerende Verluste in den Pferdebeständen verursacht worden sind.

Duff (1936) fand 80%, van der Hoeden (1932) bis 98% und Hieronymi (1936) sogar 100% der Pferde infiziert.

Eingehende Untersuchungen über das Haften einer künstlichen Infektion im Zusammenhang mit dem nachfolgenden klinischen titermäßigen Verlauf der Versuchspferde unternahm Schellner (1934).

Insgesamt nutzte er für seine Versuche 11 junge, gesunde Pferde, die er in 3 Gruppen – der peroralen, intravenösen und kutanen Infektion – einteilte.

6 Pferde der peroral infizierten Versuchsgruppe erhielten in ein- bis zweitägigem Abstand mittels Nasenschlundsonde jeweils 1200 ml Bouillonmischkultur in mehreren Portionen zu je 100 ml verabreicht. Das klinische Befinden der 6 Pferde blieb im postinfektiösen Zeitraum von 4 Monaten unverändert.

Die Pferde zeigten Freßlust und ungestörtes Allgemeinbefinden. Die Körpertemperaturen blieben im physiologischen Bereich. Der Brucellennachweis aus dem Blut konnte in dem viermonatigen Untersuchungszeitraum nicht einmal erbracht werden. Die serologischen Befunde, besonders die Agglutinationswerte, bewiesen, daß die peroral gesetzte Infektion nicht völlig reaktionslos blieb. Bei 5 der 6 Pferde erreichte die LSA am 14. Tag p. i. positive Titer-Werte von 1:400 bis 1:1600. Es waren die höchsten Werte

der ganzen peroralen Versuchsreihe. Die Titer-Werte fielen danach bei allen 5 Pferden wieder ab, blieben jedoch noch im positiven Bereich bis zum 52. Tag, 49. Tag bzw. 120. Tag und zweimal bis zum 35. Tag. Ein Pferd zeigte auch im Serum-Antikörper-Bereich keinerlei Reaktion auf die erfolgte perorale Infektion.

Die einzelnen Titerwerte der 6 Versuchspferde werden in Tab. 7 aufgezeigt.

Serol. Befund p. i. nach	Pferd 1		Pferd 2		Pferd 3		Pferd 4		Pferd 5		Pferd 6	
	Kpl.	Aggl.										
8 Tage	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14. Tage	0,01 +	800	0,05	400	-	-	0,05 +	400	0,05 +	400	0,05 .	800
28 Tage	0,01	3200	0,1	400	-	-	0,05 +	1600	0,05 .	400	0,05 .	1600
35 Tage	0,05 .	800	0,1 .	200	-	-	0,05 .	400	0,05 .	200	0,05 .	400
42 Tage	0,05 .	100	0,1 .	50	-	-	0,05 .	400	0,1 .	-	0,05 .	-
49 Tage	0,1 .	-	0,1 .	100	-	-	0,1 .	200	-	-	0,1 .	-
52 Tage	0,1 .	100	0,1 .	-	-	-	0,05 .	200	-	-	0,1 .	-
2 Mon.	0,1 .	-	0,1 .	-	-	-	0,05 .	200	0,1 .	-	0,1 .	-
2 1/2 Mon.	0,1 -	-	0,1 .	-	-	-	0,05 .	200	-	-	-	-
3 Mon.	-	-	-	-	-	-	0,05 .	200	-	-	.	-
4 Mon.	-	-	-	-	-	-	0,1 .	200	-	-	-	-

Tab. 7

Titerverlauf nach peroraler Infektion (Schellner, 1934)

Dieses klinische Erscheinungsbild, verbunden mit dem Titerverlauf nach erfolgter peroraler Infektion, deckt sich mit den Untersuchungsbefunden von Fechner und Meyer (1960) über den Infektionsverlauf bei natürlich infizierten Pferden. Die Verfasser infizierten zwei Versuchspferde mit einer im Tränkwasser gereichten Brucellensuspension. Die künstliche Infektion mit Tränkwasser sollte der natürlichen Infektion am nächsten kommen, da nachgewiesen ist, daß die meisten Pferde durch Aufnahme von Futter und Streu sich mit Brucellen infizieren. Nachdem ein Versuchspferd einmal mit 100 ccm einer 40%igen lichtabsorbierenden Brucellensuspension (Lange-Photometer) der thioninresistenten *Brucella abortus*-Stämme L 18 und 1115 und das andere Pferd an drei aufeinanderfolgenden Tagen mit der gleichen Menge der *Brucella abortus*-Stämme L 18 und 1600 über das Tränkwasser infiziert worden waren, traten in der drei- bis sechmonatigen Versuchszeit keine klinischen Erscheinungen auf.

Die peroral in den Organismus gelangten Brucellen riefen nach einer Inkubationszeit von 12 bis 15 Tagen positive serologische Reaktionen hervor. Das läßt daraus schließen, daß die Brucellen nach Überwindung der Epithelschranke im Organismus latente Herde gebildet hatten.

Die Untersuchungen von Schellner (1934) sowie von Fechner und Meyer (1960) geben Aufschluß darüber, daß der Infektionsverlauf peroral banginfizierter Pferde oft latent ist und chirurgische Erkrankungen in den ersten 4-6 Monaten post infectionem gewöhnlich nicht zu erwarten sind.

Eine Brucellenstreuung aus den reticuloendothelialen Herden in die Prädilektionsstellen des Pferdeorganismus kann erst zu einem späteren Zeitpunkt, der Jahre beinhalten kann, erfolgen.

Aufschlußreich sind die Untersuchungsergebnisse von Fechner und Meyer (1960) über die z. T. mangelnde Antikörperausbildung und fehlenden chirurgischen Erkrankungen peroral infizierter Pferde. Sie besagen, daß nicht jede peroral gesetzte Infektion innerhalb von Monaten manifest werden muß.

Auch Schellner (1934) machte die Beobachtung, daß die Bangbakterien bei ihrer Passage durch den Magen-Darmkanal gelegentlich eine Abschwächung ihrer Virulenz erfahren.

Für die intravenöse Infektionsgruppe wählte Schellner (1934) 3 zweijährige Hannoveraner bester Kondition und Konstitution. Jedes Pferd erhielt 25 ccm brucellöse Mischkultur intravenös verabreicht. Post infectionem zeigten die Pferde 3 Tage lang völlige Inappetenz und Somnolenz. Die Symptome verschwanden am 5. bzw. 6. Tag p. i. und traten in der gesamten Beobachtungszeit von 6 Monaten nicht wieder auf. Jedoch stieg bereits am Tage der intravenösen Infektion die Körpertemperatur bei allen drei Pferden auf 38,3°C, bzw. 39,4°C, bzw. 40°C und erreichte bei sämtlichen 3 Pferden ihren Höhepunkt mit 39,5°C bzw. 40,4°C, bzw. 40,5°C und kehrte schließlich kontinuierlich bei Pferd I innerhalb von 3 Tagen, bei Pferd II und Pferd III innerhalb von 6 Tagen zur Norm zurück. Interessant sind die bakteriologischen Befunde des Blutes aller 3 Pferde zu werten. Beim Pferd I konnten bis zum 9. Tag, beim Pferd II bis zum 16. Tag und beim Pferd III bis zum 17. Tag täglich Brucellen bakteriologisch nachgewiesen werden. Ein Zeichen dafür, daß die Infektion bei allen drei Pferden angegangen war. Bis zum Abbruch des Versuches, 6 Monate p. i., erschienen bei den Pferden keinerlei Krankheitserscheinungen, die auf eine Brucelloseinfektion hätten hinweisen können.

Nach den vorliegenden Erfahrungen aus der Literatur zu urteilen, wird die Beobachtungszeit von 6 Monaten für die Ausbildung klinischer Symptome zu kurz gewesen sein.

Der Verlauf der einzelnen Titerwerte von den drei Versuchspferden mit intravenös gesetzter Infektion wird in Tab. 8 wiedergegeben.

	Pferd I		Pferd II		Pferd III	
	positive Kpl. B	Aggl.	positive Kpl. B	Aggl.	positive Kpl. B	Aggl.
1. Woche p. i.	0,1 -	400	0,1 -	400	0,1 +	100
2. Woche p. i.	0,1 -	800	0,01 .	3200	0,1 .	1600
4. Woche p. i.	0,01 .	1600	0,01 .	3200	0,01 .	1600
6. Woche p. i.	0,01 .	1600	0,01 .	800	0,1 .	800
8. Woche p. i.	0,01 .	1600	0,01 .	800	0,1 .	400
5 Mon. p. i.	0,1 .	800	0,01 .	-	0,1 .	200
8 Mon. p. i.	0,1 .	-	0,1 .	-	0,1 .	-

Tab. 8

Titerverlauf nach intravenöser Infektion (Schellner, 1934)

Als eine weitere, der Umwelt angepaßten Infektionsmöglichkeit des Pferdes durch Brucellen unternahm Schellner (1934) bei 2 Pferden eine kutangesetzte Infektion. Mittels Wattebausch rieb er auf eine 25 cm<sup>2</sup> große rasierte Hautfläche 25 ml Brucellen-Bouillonkultur auf die Haut. Nach der kutanen Infektion standen die Pferde 4 Monate unter klinischer Beobachtung und serologischer Kontrolle. Obwohl in der Nachfolgezeit weder die Körpertemperatur stieg, noch eine Veränderung im klinischen Verhalten eintrat, erschienen in der 3. Beobachtungswoche Antikörper im Blut, die bei dem ersten Pferd eine positive KBR und einem Agglutinationstiter von 1:400 und beim 2. Pferd eine negative KBR, jedoch hohen SLA-Titerwert von 1:1600 hervorriefen. Die serologischen Werte der KBR blieben bis zum 4. Beobachtungsmonat beim ersten Pferd positiv, während die SLA auf einen Titer von 1:100 gesunken war.

Das zweite Pferd, das in der gesamten Versuchsreihe negative KBR-Werte zeigte, behielt bis zur 6. Woche einen positiven SLA-Titer von 1:400, der nachfolgend in den negativen Bereich fiel. Der Verfasser schlußfolgert daraus, daß die gewöhnliche Form im Anfangsbereich der Brucellenerkrankung des Pferdes als eine klinisch symptomlose, latent verlaufende stumme Infektion anzusehen ist.

Tab. 9 zeigt die veränderten Titerwerte nach kutan gesetzter Infektion im Einzelnen.

Pferd	1 Woche		3 Wochen		6 Wochen		8 Wochen		3 Monate		4 Monate	
	Kpl.	Aggl.	Kpl.	Aggl.	Kpl.	Aggl.	Kpl.	Aggl.	Kpl.	Aggl.	Kpl.	Aggl.
Nr. 1	-	200	0,1 +	400	0,1 +	200	0,05 +	200	0,1 +	100	0,1 +	100
Nr. 2	-	200	0,1 .	1600	0,1 .	400	0,1 .	-	0,1 .	-	0,1 .	-

Tab. 9

Titerverlauf nach kutaner Infektion (Schellner, 1934)

Eine weitere künstliche Infektionsmöglichkeit, die bei der natürlichen Infektion des Pferdes nur in Ausnahmefällen zustandekommen kann, wählten Fechner und Meyer (1960). Sie infizierten konjunktival ein Versuchspferd, das in 3-monatiger vorheriger Beobachtungszeit negative serologische Titerwerte aufwies, mit 3 ml einer Brucellensuspension des thioninresistenten *Brucella abortus*-Stammes L 18.

Nach 15 Tagen erreichten die serologischen Reaktionen positive Werte; die SLA zeigte einen Titer von 1:320 +++ und die KBR 1:5 +++. Die positiven Titer blieben bis zur Schlachtung, die 6 Monate p. i. erfolgte, bestehen.

Obwohl auch bei diesem Pferd in der 6-monatigen Beobachtungszeit klinische Erscheinungen fehlten, ist der bakteriologische Befund nach der Schlachtung als äußerst wichtig einzuschätzen. Der Brucellennachweis gelang mittels der Traubenzucker-Glyzerin-Bouillon aus der Leber. Die relativ kleine Menge von 3 ml Brucellensuspension in den Lidbindehautsack geträufelt, reichte aus, die Infektion manifest werden zu lassen. Der isolierte *Brucella abortus*-Stamm erwies sich als thioninresistent und gab damit Aufschluß über seine Identität mit dem Infektionsstamm.

Ähnlich gelagerte Infektionsversuche führten McMillan u. Mitab. (1982) durch. Zu ihrer Versuchsreihe gehörten 5 Stuten, 1 Stallpferd und 1 Kaltblutfohlen, die alle intrakonjunktival mit dem *Brucella abortus*-Stamm 544 infiziert wurden.

Während bei den Stuten post infectionem intermittierendes Fieber auftrat, blieb das klinische Verhalten bei den anderen beiden Pferden in der 8-wöchigen Beobachtungszeit reaktionslos. Antikörperbildungen traten bei allen Pferden in der 2. Woche nach der Infektion auf. Jedoch gingen die Titer der SLA und KBR nach 6-8 Wochen zurück, während die Reaktionen der Coombs-Antiglobulin-, 2-Mercaptoethanol- und Immundiffusionstestes konstant positiv blieben. In den biochemischen und haematologischen Werten wurden keine beständigen Veränderungen beobachtet. Nach der Tötung des Fohlens wurden granulomatöse Veränderungen in Lunge, Leber, Hoden und in der Metatarsophalangeal-Synovial-Membran nachgewiesen. Ein *Brucella abortus*-Stamm,

der aus Lymphknoten und anderem Gewebe isoliert wurde, erwies sich als der Infektionsstamm 544.

Die von Fechner und Meyer (1960), McMillan u. Mitarb. (1982) durchgeführten, bakteriologisch abgesicherten, konjunktivalen Infektionsversuche sind in ihrer Art bezüglich des Infektionsmodus einmalig in der Literatur der Pferdebrucellose und geben zugleich Aufschluß in zooanthroponostischer Sicht. Demnach genügen kleine Mengen infektiösen Materials, wenn sie in das Auge gelangen, um ein Individuum zu infizieren, weil bei der konjunktivalen Infektion das natürliche Abwehrsystem des Magen-Darm-Traktes, wie es bei der peroralen Infektion der Fall ist, nicht in Funktion treten kann. Der Erreger gelangt – wie auch bei der intravenösen Infektion – ohne Widerstand des Organismus in den Körper und macht die Infektion manifest.

Dieser Umstand hat vielen Tierärzten, Melkern und Tierpflegern in der Vergangenheit die Gesundheit gekostet. Ein Spritzer von der brucellainfizierten Rinder-Nachgeburt in das Auge des Menschen führte unmittelbar zur Infektion mit z. T. schwerwiegenden Folgen.

Das klinische Verhalten der Pferde nach erfolgter künstlicher Infektion – wie sie in vorliegenden Untersuchungen in Erscheinung traten – wurde schon von van der Hoeden (1932) beschrieben, wobei allgemeine Krankheitserscheinungen von bedeutender Art ausblieben. Wohl schloß sich der Infektion Fieber an, das gewissermaßen wellenförmigen Charakter zeigte. Lokale Prozesse wurden bei den Versuchspferden nicht beobachtet.

1986 wurde von McMillan und Cockrem wieder eine künstliche Infektion bei fünf Stuten ohne Angabe des Infektionsmodus vorgenommen.

### **5.3 Die Lokalisation der Brucellen im Pferdeorganismus und die Möglichkeiten ihrer Ausscheidung**

Eine erfolgreiche Bekämpfungsstrategie der Brucellose hat ihre Basis in der Erkennung der Brucellose-Biologie. Dabei ist entscheidend, festzustellen, welche Organe des Pferdes nach einer stattgefundenen Infektion Sitz von Brucellen werden können, wie der weitere Infektionsverlauf mit dem Ortswechsel der Brucellen im Pferdekörper vor sich geht und welche Prädilektionsstellen im Pferdeorganismus für Brucellen existieren.

Darüber hinaus sind im Rahmen der epizootiologischen Betrachtung des infizierten Pferdekörpers die Möglichkeiten der Brucellenausscheidung durch das Pferd zu erkennen und auszuschalten.

Die Mehrzahl der Autoren befaßte sich bei der Ermittlung der Brucellenlokalisierung mit dem Peripheriebereich des Pferdekörpers, bei dem die Bursen und Gelenke im Vordergrund der Forschungen standen.

Den ersten Lokalisationsnachweis von Brucellen im Pferdekörper erbrachte 1907 Bang, der bei einer Stute nach künstlicher Infektion auf den abortierten Geburtsabgängen mikroskopisch Brucellen in großer Zahl nachweisen konnte.

In den 30er Jahren erschienen eine Reihe von Veröffentlichungen über bakteriologische Erregernachweise aus erkrankten Schleimbeuteln, besonders der Bursa nuchalis (Genickbeule) und der Bursa cucullaris (Widerristbeule), wobei letztere vorrangig in der Literatur von nachfolgenden Autoren Erwähnung findet:

Rinjard und Hilger (1928), Fitch u. Mitarb. (1930), Magnusson (1932), Schoop (1932), Mackenzie-Duff (1933), Fondrat (1936), Lütje (1936), Flatla (1939), Stone (1938), Hedström (1943), Olson (1943), Schilling und Schmid (1935).

Schoop (1932) gelang der Kulturversuch bei einem von 6 gleichgelagerten Patienten aus der Widerristbeule. Auch van der Hoeden (1932) konnte aus 8 von 12 Eiterproben des Widerristes Brucellen isolieren. Desgleichen gelang ihm der Erregernachweis aus dem Blut. Er betrachtet das Blut als Transporteur der Brucellen in die prädestinierten Organteile.

Amman und Heß (1946) befaßten sich in der Schweiz intensiv mit der Pferdebrucellose und konnten nach 5-jähriger Beobachtungs- und Forschungszeit an 29 Patienten der Züricher Universitätstierklinik die Krankheitserscheinungen durch die lokalisierten Brucellenherde wie folgt gruppieren (Tab. 10):

Lokalisation	Anzahl	geheilt	geschl.	noch in Behandlung
Genickfistel (-bursitis)	9	6	1	2
Widerristfistel (-bursitis)	11	6	5	
Widerrist- und Genickfistel (-bursitis)	2	1	1	
Nackenbandplattenabszeß	2		2	
Widerristfistel und Arthritis des Ellbogengelenkes	1		1	
Bursitis intertubercularis und Myosi- tis des M. brachiocephalicus	1		1	
Bursitis intertubercularis	1		1	
Coxitis	1		1	
Tendovaginitis	1	1		
Total	29	14	13	2

Tab. 10  
Krankheitserscheinungen durch lokalisierte Brucellenherde

Von den 29 Pferden mußten 13 als unheilbar und nicht mehr arbeitsfähig notgeschlachtet werden. Bei den im Peripheriebereich erkrankten Brucellosepatienten konnte als kürzeste Heilungsdauer 34 Tage und als längste verbunden mit Rezidiven 14 Monate registriert werden.

Durch ihre statistischen Resultate und die gewonnenen Erkenntnisse aus der Literatur kommen die Verfasser zu der Feststellung, daß die meisten Lokalisationen der Brucellen in den Schleimbeuteln des Nackenbandstranges zustandekommen, die für die Aufnahme der Brucellen besonders empfänglich sind.

Analoges behauptet Hieronymi (1932), der den Brucellen beim Pferd eine bestimmte Affinität zum elastischen Gewebe zuspricht.

Amman und Heß (1946) beschreiben die topographische Lage dieser Bursen mit einer anatomischen Zeichnung, die in Abb. 9 dargestellt ist. Aus ihr ist zu ersehen, daß im Nackenbandstrang des Pferdes maximal 5 Bursen vorhanden sein können, von denen 2, die Bursa nuchalis und die Bursa cucullaris von vorrangiger Bedeutung im brucellosen Krankheitsgeschehen sind. Der vordere subkutane Schleimbeutel 1a über dem Genickfortsatz des Os occipitale ist selten vorhanden, das Gleiche gilt für den Schleimbeutel 1d, der im Bereich oberhalb des Epistropheus liegt.

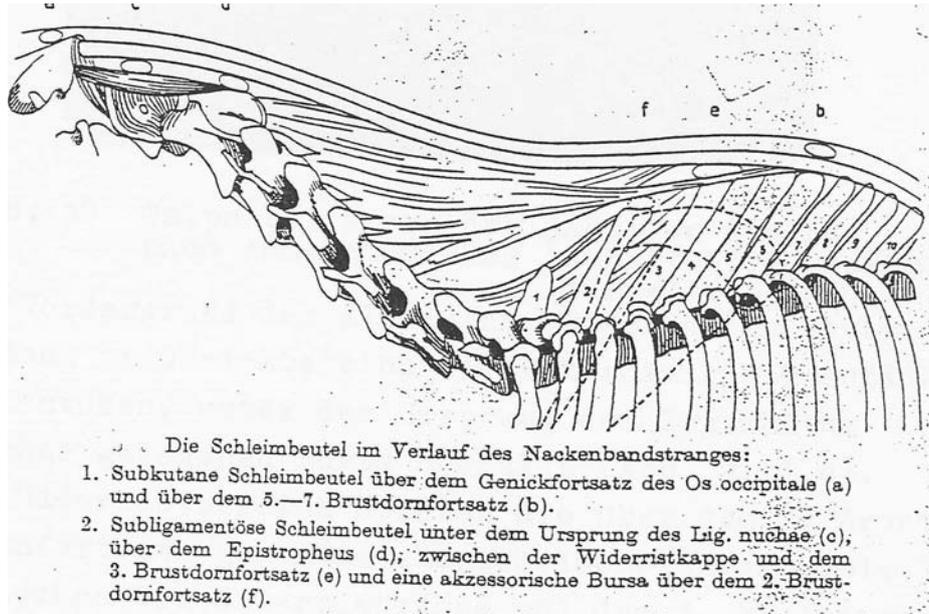


Abb. 9

Die Schleimbeutel im Verlauf des Nackenbandstranges

Nach Amman und Heß (1946) können von den 3 kranialen Bursen – wenn sie vorhanden sind – eine, zwei oder drei brucellos erkranken, die dann im weiteren klinischen Verlauf zu einer Genickbursitis, wie in Abb. 10 zu sehen ist, führen. Die Genickbursitis (Genickbeule) ist in der Mehrzahl der Fälle nur die infizierte Bursa nuchalis (1c) Abb. 9 und hat bei etwas „phantasievoller“ Betrachtung die Konfiguration eines Maulwurfhügels, weshalb sie auch im Fachausdruck „Talpa“ bezeichnet wird (talpa, lat. Maulwurf).

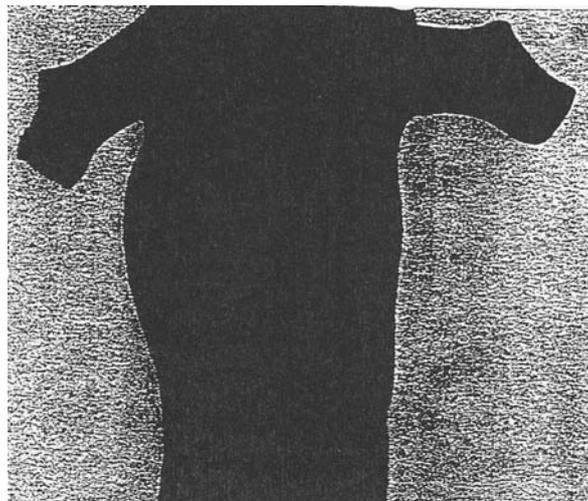


Abb. 10

Talpa bei einer dreijährigen Remonte nach Amman und Heß  
(Schattenrißaufnahme von dorsal gesehen)

Im Vordergrund der klinischen Betrachtung steht jedoch im Genickbereich die Erkrankung der subligamentösen, unter dem Ursprung des Ligamentum nuchae gelegenen Bursa nuchalis (Abb. 9, 1c).

Im Widerristbereich spielen die über dem 2. Brustdornfortsatz gelegene akzessorische Bursa sowie der zwischen der Widerristkappe und dem 3. Brustdornfortsatz befindliche Schleimbeutel eine untergeordnete Rolle. In der Häufigkeit der brucellösen Erkrankung im Widerristbereich steht über dem 5.-7. Brustdornfortsatz gelegene Bursa cucullaris, an erster Stelle.

Berge und Haupt (1937) untersuchten 10 aus dem Halsrückenbereich stammende Eiterproben bakteriologisch und mit Hilfe des Tierversuchs und konnten in 3 Proben Brucellen nachweisen.

Hieronymi und Gilde (1935) sicherten ihre Diagnosen von 65 Erkrankungsfällen aus dem Fistel- und Bursaexsudat bakteriologisch, serologisch und allergisch. Im europäischen Raum, besonders in Deutschland, fiel durch die zunehmenden Erfolge in der Tilgung der Rinderbrucellose – die ehemalige DDR war 1981 brucellosefrei – die Patientenzahl der brucellos erkrankten Pferde rapide ab. Damit wurde die weitere Forschung der Pferdebrucellose nicht aktiviert.

Anders war die Situation in Übersee. In Australien konnte Sullivan (1981) einen Brucella abortus-Stamm aus einer aktiven Läsion eines Pferdes isolieren. Desgleichen gelang es Carrigan u. Mitarb. (1987), aus der Synoviamembran eines schmerzhaften und geschwollenen Fesselgelenkes bei einer 9-jährigen Ponystute den Brucellennachweis zu erbringen.

Die Isolierung eines Brucella suis-Stammes im Jahre 1988 aus der Atlas-Bursa durch Cook und Kingston – Queensland Australien – erweckte besonderes Interesse.

Zu erwähnen sind noch die Brucellen-Isolierungen von Collins u. Mitarb. (1971) aus dem Vertebral-Abszeß und in Brasilien von Portugal u. Mitarb. (1971) aus einer Halsbursitis, die durch einen Brucella suis-Stamm verursacht worden war.

Die Veröffentlichungen über Brucellennachweise in den inneren Organen des Pferdes weisen im Vergleich zur Vielzahl der Erregernachweise aus dem Peripheriebereich des Organismus eine weitaus geringere Zahl aus. Das mag darin begründet liegen, daß im ersten Fall mit der Nachweismöglichkeit die Tötung des Pferdes erforderlich wird.

So beklagen Berge und Haupt (1937) die Unkenntnis über die Lokalisation der Brucellen im Pferdekörper und ihrer Ausscheidungswege.

Wie bekannt, konnte Bang (1907) als erster Brucellen aus dem Chorion einer künstlich infizierten Stute nachweisen. Das besagt, daß der gravide Uterus analog zum Rind prädestinierter Sitz von Brucellen sein kann. Das bestätigen in der Nachfolgezeit Sachweh (1919), Leipert (1922), Mac Nutt und Murray (1924), Stone (1941) und Saxer (1945). Letzterem gelang es, den bakteriologischen Brucellennachweis in großer Zahl im Uterus einer an brucellärer Widerristfistel erkrankten Stute zu führen.

Magnusson (1933) - Schweden - vertritt dagegen die Meinung, daß die Brucellen beim Abort des Pferdes keine Rolle zu spielen scheinen. Das mag in der Tatsache begründet sein, daß das mitunter gehäuft auftretende Verfohlen der Stuten auch auf eine Paratyphus- oder Virusabort-Infektion zurückgeführt werden kann.

So berichten Herrmann u. Mitarb. (1924) aus Armenien, daß beim Verfohlen der Stuten auch an eine Mischinfektion gedacht werden muß. Den Autoren gelang der achtmalige bakteriologische Nachweis einer Mischinfektion aus *Salmonella abortus equi* und *Brucella abortus*. Diese Mitteilung ist von besonderem epizootiologischem Interesse, da bei einem Stutenabort mitunter ein Zusammentreffen zweier oder mehrerer Erregertypen vorliegen kann.

Alle Möglichkeiten des bakteriologischen und virologischen Nachweises sollten deshalb bei einer exakten Diagnosestellung ausgeschöpft werden.

Im Vergleich zum Paratyphus- und Virusabort der Stute ist die Brucellose als Ursache auftretender Stutenaborte mehr sporadischer Natur.

In diesem Sinne berichten Rinjard und Hilger (1928) – Frankreich – über 8 durch *Brucella abortus* hervorgerufene Frühgeburten bei Stuten und Mac Nutt und Murray (1924) – USA – über einen gelungenen Brucellennachweis aus einem abortierten Pferdefötus. Die Möglichkeit eines durch Brucellen verursachten Abortus bei tragenden Stuten bestätigen Makkawejsky u. Mitarb. (1931) in Weißrußland, desgleichen Leipert (1922) in Deutschland.

In Anlehnung an Magnussons's Meinung kommt Zatinga (1941) zu der Feststellung, daß bei infizierten trächtigen Stuten meist keine Graviditätsstörungen auftreten, auch wenn die Muttertiere während der Trächtigkeit klinische Allgemeinerscheinungen mit Fieber zeigten.

Auch Messieri (1940) – Italien - teilt mit, daß die Brucelloseinfektion bei tragenden Stuten nicht immer zum Abort führen muß. Er infizierte eine Stute im 8. Trächtigkeitsmonat und konnte weder Verfohlen der Stute noch Streuung der Keime in Placenta, Euter und im Magen-Darmtrakt des Neugeborenen beobachten.

Epizootiologisches Interesse erwecken in dieser Hinsicht die Untersuchungen von Fechner und Meyer (1963), die eine Stute 1 ¼ Jahre nach der Infektion durch gemein-

samen Weidegang mit „banginfizierten“ Rindern decken ließen und das klinische Verhalten, den Antikörper-Status und die Ausscheidungen vor, während und nach der Trächtigkeit unter bakteriologischer und serologischer Kontrolle hielten. Bei der letzten und vorletzten Rosse vor dem Decken wurde mit der Besamungspipette Brunstschleim entnommen und auf „Bang“-Antikörper und Brucellen untersucht. Es konnten weder Antikörper noch Brucellen nachgewiesen werden. Vor und während der Gravidität zeigte die SLA einen Titer von 1:640 ++ und die KBR und KKBR blieben in allen Verdünnungen mit ++++ im positiven Bereich. Die Stute zeigte sich bei normaler Körpertemperatur klinisch gesund und brachte nach 11-monatiger Tragezeit ein kräftiges und äußerst vitales Fohlen zur Welt. Sofort nach der Geburt, noch vor dem ersten Saugakt, wurde das Fohlen serologisch mit negativem Ergebnis auf Brucellose untersucht. Es erkrankte jedoch am 3. Tag post partum unter den klinischen Erscheinungen der Fohlenlähme und verendete im Zustand völliger Lähme und ständigen Fiebers nach 2 Tagen. Die klinisch erhobene Diagnose bestätigten Sektion und bakteriologische Untersuchung. Während aus den Organen des Fohlens Coli-Bakterien, Kokken und das *Bacterium shigella equirulis* (*Bacterium pyosepticum viscosum*) isoliert werden konnten, blieb der bakteriologische Nachweis auf Brucellen negativ.

Die Eihäute lösten sich unmittelbar nach der Geburt des Fohlens und zeigten visuell keinerlei Entzündungsprozesse. Die Geburtsabgänge wurden steril aufgefangen und mittels bereits angegebener Untersuchungstechniken bakteriologisch untersucht.

Das Ergebnis war überraschend und ist für den Epizootiologen von besonderer Wichtigkeit. Während in dem gesamten Trächtigkeitsverlauf und in der Geburt des Fohlens keinerlei Anzeichen einer Brucelloseerkrankung vorlagen, konnten aus der Secundina der Stute Brucellen in großer Zahl isoliert werden.

Im Typendifferenzierungsverfahren erwiesen sich die Erreger als ein *Brucella abortus*-Stamm.

Dies Ergebnis läßt vermuten, daß durch die relativ schwierige Anzüchtung der Brucellen in Untersuchungsgängen anderer Autoren nicht immer der Brucellennachweis geführt werden konnte. Ein derartig äußerlich als seuchenhygienisch unbedenklich betrachtete Stutennachgeburt ist in epizootiologischer Sicht als ein wesentlicher Risikofaktor einzustufen, von dem aus zahlreiche Infektionsmöglichkeiten für andere Säuger ausgehen können.

Für die durch eine Brucellose-Infektion im Vergleich zum Rind nicht immer zum Abort führende Infektion tragender Stuten macht Hilty (1950) - Schweiz - den histologischen Aufbau der Placenta des Pferdes verantwortlich. Der direkte Kontakt mit dem fetalen Retikuloendothel der Placenta soll nach Hilty durch eine ausgeprägte „Epithelschranke“

verhindert sein. Bei eingehender Betrachtung der histologischen Placentaverhältnisse von Pferd und Rind (Zietzschmann u. Krölling (1955) kann der von Hilty angeführte Grund jedoch nicht als stichhaltig angesehen werden, da sowohl das Pferd als auch das Rind eine Placenta epitheliochorialis mit dem Chorionepithel der Placenta fetalis und einem Uterusoberflächenepithel der Placenta materna besitzen. Daraus folgt, daß die Scheidewände zwischen mütterlichem und fetalem Kreislauf bei beiden Tierarten von gleicher histologischer Struktur sind (Fechner u. Meyer, 1963).

In der Nachfolgezeit konnten ausländische Autoren über den unabdingbaren Zusammenhang zwischen Brucellenlokalisierung im Uterus und Stutenabort beweisende Beispiele bringen.

So berichten Mc Caughey und Kerr (1967) über den brucellos verursachten Abort bei einer Vollblutstute, desgleichen beschreibt Shortridge (1967) im gleichen Jahr aus Neuseeland zwei Fälle von Stuten-Aborten, die durch Bang-Bakterien ausgelöst wurden. Auch Robertson u. Mitarb. (1973) setzen den Stutenabort in Verbindung mit der *Brucella abortus*-Infektion. Zur gleichen Feststellung kommen Hinton u. Mitarb. (1977), die den Abort bei einer Stute auf eine Brucellenlokalisierung im Uterus zurückführen.

Spärlicher an der Zahl werden die Untersuchungsbefunde über weitere innere Organe. Lanfranchi und Pacchioni (1934) konnten in Italien aus dem Ovar einer Eselstute den Brucellennachweis erbringen, während Gobulev (1939) in Rußland aus Lymphknoten, Niere und Milz Brucellen isolieren konnte.

Gobulev vertrat damals schon die Meinung, obwohl von ihm diesbezüglich keine bakteriologischen Untersuchungen durchgeführt wurden, daß brucellainfizierte Pferde ein Gefahrenpotential in der Weiterverbreitung der Krankheit darstellen, weil sie den Erreger mit dem Urin ausscheiden können.

Von diesem Gesichtspunkt geleitet, untersuchten Carlson und Boyd (1940) Blut, Harn und Kot von 5 Pferden, die auf *Brucella abortus* agglutinierten. Während sie im Blut und Harn die Erreger nicht nachweisen konnten, gelang es ihnen, dieselben aus dem Kot von 2 Pferden zu isolieren. Umfangreiche Untersuchungen auf dem Gebiet der Brucellenlokalisierung im Pferdeorganismus und der Modalität der Brucellen-Eliminierung führten Fechner und Meyer (1960) durch.

Von 5 brucelloseinfizierten Versuchspferden wurden nach der Schlachtung folgende Organproben entnommen und auf das Vorhandensein von Brucellen bakteriologisch nach der vorgenannten Methodik untersucht:

Innere Organe: Leber, Milz, Herz, Lunge, Zwerchfellpfeiler, Niere, Gebärmutter, Eierstöcke, Nebennieren, Bauchspeicheldrüse, Unterzungendrüsen, Augen, Schilddrüse, Sternalmark

Muskulatur: Teile vom M. semitendineus, M. semimembranacius, M. antebra-  
cheii, M. rhomboideus superficialis, M. splenius

Schleimbeutel: Bursa cucullaris, Bursa olecrani, Bursa subcutanea calcanea,  
Bursa praecarpalis

Lymphknoten und lymphozytäre Organe: Tonsillen, Ln. mandibularis, Ln.  
retropharyngealis, Ln. linealis, Ln. popliteus, Ln. cervicalis  
superficialis, Ln. cervicalis profundus, Ln. hepaticus,  
Lymphknoten des Dünn- und Dickdarmes

Synovia der Huf-, Carpal- und Tarsalgelenke

Liquor cerebrospinalis.

Zusätzlich wurden histologische Präparate von Niere, Milz, Leber und dem Sternalmark angefertigt.

Bei einem Versuchspferd, das konjunktival infiziert worden war, gelang der bakteriologische Brucellennachweis mittels Traubenzucker-Glyzerin-Bouillon nach Zeller in der Leber, bei einem zweiten Pferd, das sich auf natürlichem Wege infiziert hatte, in der Milz mit gleichem Nährmedium und im Leberlymphknoten mittels Stafseth-Agar.

Bei den übrigen drei Pferden konnten keine Brucellen bakteriologisch nachgewiesen werden. – Diese Untersuchungsergebnisse deuten darauf hin, daß die Brucellen, wenn sie in den Pferdekörper gelangt sind, eine ausgeprägte Affinität zu den retikuloendothelialen Geweben haben. Hier ist ihr Ruhepol, in dem sie jahrelang in „Ruhe- und Wartestellung“ verharren können, bis sie durch äußere Umstände bedingt über die Blutbahn in die Prädilektionsstellen einwandern und zur chirurgischen Erkrankung führen.

Wenn sich Brucellen im Blut befinden, wie von Schellner (1934), Hieronymi und Gilde (1935), Fechner und Meyer (1960) u. a. nachgewiesen, gelangen sie über den Blutkreislauf auch in die Nieren, deren selektiver Funktion sie unterliegen und können mit dem Harn ausgeschieden werden.

Von dieser Überlegung geleitet, wurde den Möglichkeiten der Brucellen-Eliminierung von Fechner und Meyer (1960) besonders nachgegangen.

So wurden von ihnen neben dem Harn weitere Körperausscheidungen brucellainfizierter Pferde, wie Kot, Uterussekret und Speichel auf den Gehalt von lebenden Brucellakeimen untersucht.

Von 2 natürlich infizierten und 3 künstlich infizierten Stuten wurden laufend Harnuntersuchungen nach folgender Methodik durchgeführt:

Der mit Hilfe des Katheters gewonnene Harn wurde 10 Minuten zentrifugiert (4000 U/min.), die überstehende Flüssigkeit zum größten Teil abgehebert, das Harnsediment mit dem restlichen überstehenden Harn und einigen Kubikzentimetern physiologischer NaCl-Lösung zu einer homogenen Suspension vermischt.

Diese Suspension wurde auf Platten gebracht, entweder ausgespatelt oder mit der Öse ausgestrichen und bei 37°C unter anaeroben Verhältnissen 7 Tage bebrütet, in die genannten flüssigen Nährmedien gebracht und Meerschweinchen subkutan in einer Menge von 0,5 ccm injiziert. Der gesamte bei einer Katheterisierung entnommene Harn wurde mittels Membranfiltergerät filtriert und der Membranfilter auf feste und flüssige Nährmedien verbracht und bei 37°C unter anaeroben Verhältnissen 7 Tage bebrütet. In gleicher Weise verfuhr man mit den Abstrichen des Membranfilters in seiner Ganzheit und zerkleinerten Form, nachdem man ihn mit physiologischer NaCl-Lösung versetzt hatte.

Gleichzeitig brachte man gewonnenen unbehandelten Harn in Nährmedien, bebrütete ihn unter gleichen Verhältnissen und injizierte mit ihm Meerschweinchen in einer Menge von 5 cm subkutan.

Trotz der umfangreichen bakteriologischen Untersuchungen gelang der Brucellenachweis aus dem Harn nur bei 2 Pferden in einem Zeitraum von 5 Monaten bei 1- bis 3-maliger wöchentlicher Harnuntersuchung einmal bei jedem der 2 Pferde. Zum Erfolg des bakteriologischen Nachweises erwies sich beim 1. Pferd der behandelte Harn auf flüssigen Nährmedien und beim 2. Pferd der Meerschweinchenversuch mit unbehandeltem Harn.

Mit diesem Untersuchungsergebnis konnte das bestätigt werden, was andere Autoren bereits in Vermutungen ausdrückten, daß das brucellainfizierte Pferd analog zum Rind zeitweilig mit dem Harn zum Brucellenausscheider werden kann und somit das epizootologische Interesse in bezug auf Weiterverbreitung der Seuche in besonderem Maße erweckt.

Man ging bei diesem Untersuchungsgang ins Detail, weil die beschriebene Methodik mit den Erregernachweisen in der Geschichte der Pferdebrucellose-Diagnostik einmalig ist.

Auch van der Hoeden (1932) führt aus, daß in Betrieben das Pferd zuerst erkrankt war und erst später der Rinderbestand.

White und Sweet - USA – wiesen 1935 bereits daraufhin, daß gesunden Rindern durch brucellainfizierte Pferde Gefahr droht. In einem durch das Ausmerzverfahren 1929 von „Abortus“ befreiten Rinderbestand reagierten 1933 unerwartet 6 von 15 Rindern, von denen 4 während des letzten Winters in einem mit 6 Pferden besetzten Pferdestall untergestellt waren, brucellapositiv. Unter den 6 Pferden wurde nachträglich ein deutlich SLA-positives Tier ermittelt. Dies infizierte Pferd war die einzige Möglichkeit, durch die der Neueinbruch zu erklären war. Die Beobachtung erweckt den Verdacht, daß bei der Bekämpfung des seuchenhaften Verkaltens auch das mit Abortbakterien infizierte Pferd als Verursacher der Reinfektion in Betracht gezogen werden muß.

Mc Caughey und Kerr (1967) gehen von der Möglichkeit aus, daß die Infektion auch vom Pferd auf das Rind übertragen werden kann.

Anczykowski (1939) vertritt im gleichen Sinne den Standpunkt, daß das Pferd als Brucellenausscheider in Betracht zu ziehen ist. Wielange der Erreger im Organismus eines infizierten Pferdes bleiben kann und welche Gesetzmäßigkeiten hier herrschen, ist nach Anczykowski (1939) bisher nicht aufgeklärt. In jedem Fall ist die Brucellenausscheidung durch das Pferd, vom epizootologischen Standpunkt aus betrachtet, sehr wichtig, da das einmal infizierte Pferd ein „Verteiler“ des Erregers für unbestimmte Zeit sein kann.

Zur gleichen Vermutung, daß Pferde Überträger der Bang'schen Krankheit auf Rinder sein können, kommen Fitch und Dodge (1939). Sie ermittelten, daß durch Zukauf zweier serologisch positiv reagierender Pferde (Titer 1:500 und 1:1000) in eine brucellosefreie Rinderherde nach geraumer Zeit 6 Rinder ein positives und 4 Rinder ein verdächtiges Agglutinationsergebnis aufwiesen. Die Verfasser machen für die Infektion der Rinderherde die serologisch positiven Pferde verantwortlich, da keine weitere Infektionsquelle zu ermitteln war.

Um dem Gefahrenpotential der Rinder-Reinfektion durch das Pferd eine den biologischen Verhältnissen gerechte Einschätzung zu geben, praktizierten Fechner und Meyer (1960) folgende Versuchskonstellation:

Sie stellten zu zwei serologisch positiven Pferden, von denen das eine künstlich peroral infiziert worden war und das andere an einer brucellären Bursitis litt, je eine tragende Färse. Die Färsen waren durch längere Voruntersuchungen als brucellosenegativ zu beurteilen. Durch den unmittelbaren Kontakt der Färsen mit den Pferden wurde reichlich Gelegenheit geschaffen, die von den Pferden ausgeschiedenen Brucellen

aufzunehmen. In keinem Fall kam es zu einer nachweisbaren Infektion der Kontaktrinder. Es erfolgte weder Verkalben, noch zeigten sich erhöhte serologische Titer.

Außer dem Harn gewannen noch die Ausscheidungsmöglichkeiten über Kot und Speichel epizootiologisches Interesse.

Bereits 1940 konnten bekanntermaßen Carlson und Boyd von 5 Versuchspferden, die auf *Brucella abortus* positiv agglutinierten, bei 2 Pferden den Erregernachweis aus dem Kot erbringen.

Auch Fechner und Meyer (1960) bemühten sich, die Brucellen aus dem Kot infizierter Pferde zu isolieren. Dazu nutzten sie 3 natürlich infizierte Pferde, von denen 2 chirurgisch erkrankt waren. Der Kot wurde in physiologischer NaCl-Lösung aufgeschwemmt, die überstehende Flüssigkeit in einer Dosierung von 2-3 ccm Meerschweinchen subkutan und in einer Menge von 6 x 0,1 ccm intrakutan injiziert. Die subkutan behandelten Meerschweinchen starben meist an Coliseptikaemie, während die Meerschweinchen mit intrakutaner Applikation den Versuch bis zur Tötung, die nach 5 Wochen erfolgte, komplikationslos überstanden. Aus den Organen der Meerschweinchen (Leber, Milz, Lunge) konnten keine Brucellen bakteriologisch nachgewiesen werden. Der serologische Titer war bei allen Meerschweinchen negativ.

Eine weitere natürliche Körperausscheidung ist der Speichel. Fechner und Meyer (1960) nahmen von 3 brucellainfizierten Pferden, die sich in verschiedenen Stadien der Erkrankung befanden, Speichelproben viermal in 14tägigen Abständen. Der Speichelfluß wurde durch Cholentyl-Injektion\* ausgelöst. Der Speichel wurde in einer Menge von 1 ccm Meerschweinchen subkutan und in einer Menge von 0,6 ccm intrakutan injiziert. Die Tötung der Meerschweinchen erfolgte nach 5 Wochen. Mit Hilfe des Tierversuchs konnte der bakteriologische Erregernachweis nicht erbracht werden. Gleichzeitig durchgeführte Sialoagglutinationen (Speichelagglutinationen) ergaben negative Werte.

Durch Brucelleneinwirkungen auf die inneren Organe können in ihnen histopathologische Veränderungen entstehen, die nach ihrer Konfiguration typisch für einen Brucelloseinfekt sein können.

\* Anmerkung: „Cholentyl“ ist ein Kombinationspräparat von Acetylcholinchlorid und Arecolinhydrobromid und besitzt u. a. eine sekretionsfördernde Wirkung (Salivation).

So stellten McMillan u. Mitarb. (1982) bei einem getöteten, brucellainfizierten Fohlen in Lunge, Leber, Hoden und in der Metatarso-phalangeal-Synovial-Membran granulomatische Veränderungen fest.

Auch Fechner und Meyer (1960) nutzten die histopathologischen Untersuchungen, die im Institut für Vergleichende Pathologie der Akademie der Wissenschaften zu Berlin durchgeführt wurden, im Rahmen ihrer Forschungen. So ergab die histologische Untersuchung der Niere eines ihrer infizierten Versuchspferde vereinzelt kleine, etwa 2-4 Tubulusquerschnitte umfassende Granulome aus zum Teil plasmareichen Zellen mit großen, chromatinarmen und ovalen Kernen. Die peritubuläre Lage der Granulome spricht für einen bakteriellen Ursprung. Das Zellbild der Granulome ist typisch für Brucellose.

Obwohl bei diesem Pferd kein bakteriologischer Nachweis auf Brucellen geführt werden konnte, deuten die histopathologischen Veränderungen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf einen manifesten Brucelloseinfekt hin.

In Auswertung der zur Verfügung stehenden sehr umfangreichen Literatur und des Versuchs- und Beobachtungsmaterials kann die epizootologische Situation der Pferdebrucellose wie folgt eingeschätzt werden:

Brucellenausscheidungsmöglichkeiten beim infizierten Pferd:

- Eröffnete Bursen, Hygrome, Abszesse, Fisteln und Gelenke
- Temporäre Elimination durch Harn und Kot
- Mögliche Elimination durch Geburtsabgänge, wobei die Keime in der Nachgeburt massiv in Erscheinung treten können.

Seuchenhygienische Einschätzung des brucellainfizierten Pferdes:

- Bei vorhandener Erregerausscheidung durch den Harn verläuft die Elimination der Brucellen analog zur Bakteriämie temporär in differenzierter Intensität.
- Nicht jedes brucellainfizierte Pferd muß zum Brucellenausscheider werden.
- Jedes brucellainfizierte Pferd ist seuchenhygienisch als suspekt zu betrachten.

#### **5.4 Territoriale Verbreitung der Pferdebrucellose**

Brucelleninfektionen kommen bei Pferden weltweit vor. Überall dort auf den Kontinenten, wo Pferde der Infektionsmöglichkeit mit brucellainfizierten Rindern ausgesetzt waren, kam es zu latenten Infektionen oder klinischen Erscheinungen der Pferde. Brucellakontaminierte Ställe und Weiden waren dabei die häufigsten Infektionsherde für die Pferde, die somit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Sekundärwirte der Brucel-

len wurden. Interequine Übertragungen sind aus biologischer Sicht durchaus möglich, doch nach Aussagen der Literatur selten.

Der interkontinentale Viehhandel, die anfangs wissenschaftliche Unkenntnis über das seuchenhafte Verkalben der Rinder und die daraus bedingt fehlenden diagnostischen Untersuchungsverfahren begünstigten eine interkontinentale Verbreitung der Pferdebrucellose.

Nach den fundamentalen Forschungsergebnissen von Bruce (1886) sowie Bang und Stribolt (1897) beschäftigten sich Wissenschaftler in aller Welt mit dem Phänomen dieser Krankheit.

In Auswertung ihrer wissenschaftlichen Arbeiten kann festgestellt werden, daß Publikationen über die Pferdebrucellose aus allen Kontinenten (außer Asien und Grönland) vorliegen.

Die in Abb. 11 und 12 dargestellten Übersichten mit den Autoren aus einzelnen Ländern geben einen Überblick über die Kreativität wissenschaftlicher Forschungen auf diesem Gebiet:

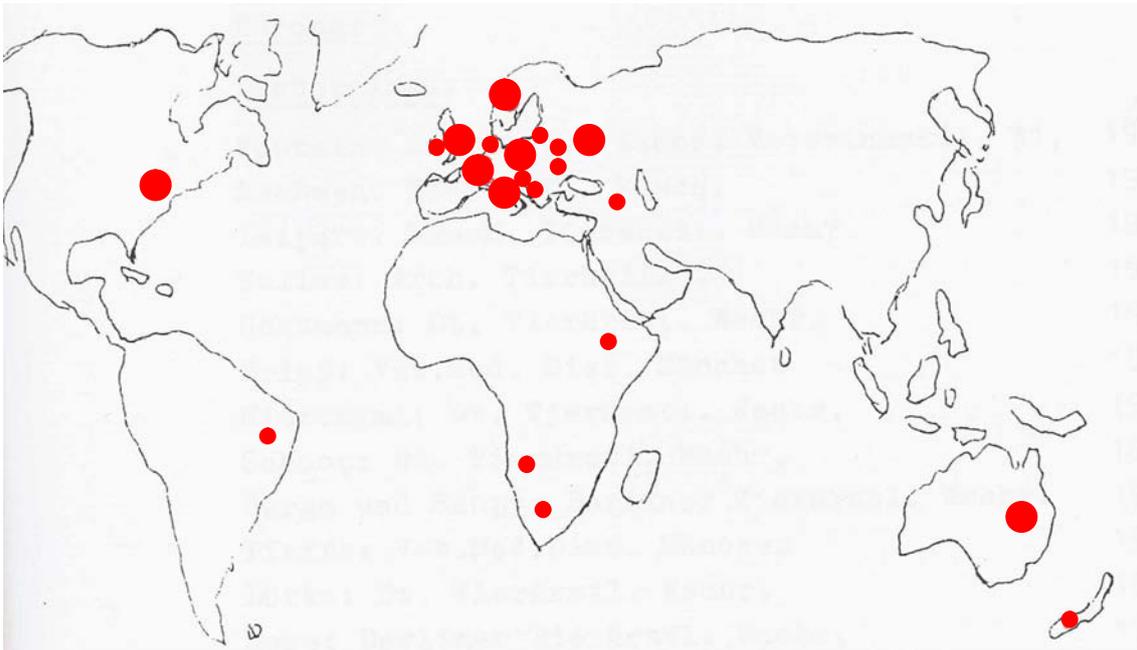


Abb. 11

Weltweite Verbreitung der Pferdebrucellose

- Vielzahl von Veröffentlichungen
- Vereinzelte Veröffentlichungen



Abb. 12

Verbreitung der Pferdebrucellose in Europa

- Vielzahl von Veröffentlichungen
- Vereinzelte Veröffentlichungen

Chronologie der Publikationen:

**Europa:*****Deutschland:***

Fontaine und Lütje:	Zschr. Veterinärkd., 31	1919
Sachweh:	Tierärztl. Rdsch.	1919
Leipert:	Münch. Tierärztl. Wschr.	1922
Heller:	Arch. Tierheilkd.	1923
Schumann:	Dt. Tierärztl. Wschr.	1928
Frieß:	Vet. Diss. München	1929
Hieronymi:	Dt. Tierärztl. Wschr.	1932
Schoop:	Dt. Tierärztl. Wschr.	1932
Berge und Haupt:	Berliner Tierärztl. Wschr.	1932
Pfaffe:	Vet. Diss. München	1933
Lübke:	Dt. Tierärztl. Wschr.	1933
Rose:	Berliner Tierärztl. Wschr.	1933
Zeller:	Münch. Tierärztl. Wschr.	1933
Schellner:	Tierärztl. Rdsch.,	1934

Schellner:	Tierärztl. Rdsch.,	1934
Neuhäuser:	Berliner Tierärztl. Wschr.,	1934
Hieronymi und Gilde:	Zschr. Inf. krkh. Haustiere	1935
Gilde:	Vet. Diss. Berlin	1935
Schoop:	Dt. Tierärztl. Wschr.	1935
Ebner:	Dt. Tierärztl. Wschr.	1935
Freund:	Vet. Diss. Hannover	1935
Wolenk:	Vet. Diss. Leipzig	1935
Hieronymi:	Dt. Tierärztl. Wschr.	1936
Lütje:	Dt. Tierärztl. Wschr.	1936
Bülow:	Zschr. f. Vet. kd.	1936
Miesner:	Dt. Tierärztl. Wschr.	1936
Berge und Haupt:	Berliner Tierärztl. Wschr.	1937
Krüger:	Dt. Tierärztl. Wschr.	1937
Lorscheid:	Berliner Tierärztl. Wschr.	1937
Sczuka:	Vet. Diss. München	1938
Schellner:	Tierärztl. Rdsch.	1938
Jahn:	Tierärztl. Umsch.	1950
Schels:	Tierärztl. Umsch.	1958
Dietz:	Monatsh. Vet. Med.	1960
Fechner und Meyer:	Arch. f. exp. Vet. Med.	1960
v. Radziewsky:	Vet. Diss. Berlin Ost	1961
Kleine-Stricker:	Vet. Diss. Berlin Ost	1962
Fechner und Meyer:	Monatsh. f. Vet. Med., H.7	1963
Fechner und Meyer:	Monatsh. f. Vet. Med., H.8	1963
Ritscher:	Monatsh. f. Vet. Med.	1963

**Frankreich:**

Rinjard und Hilger:	Bull. Acad. vet. France	1928
Panisset und Delbé:	Rev. gen. Med. Vet.	1932
Rossi:	Rev. gen. Med. Vet.	1934
Rossi und Saunie:	C. v. Soc. Biol. Paris, 115 137-140	1934
Rossi und Saunie:	C. v. Soc. Biol. Paris, 115 154	1934
Fondrat :	Vet. Diss. Lyon	1934
Rossi :	C. v. Soc. Biol. Paris	1935

Delbé :	Etude clinique et experimantale	1935
Velu, Weyland, Zottner und		
Sarthou :	Bull. Acad. vet. Francé	1935
Rossi:	Rev. gen. Med. Vet.	1935
Panniset und Delbé:	Bull. Acad. vet. Francé	1935
Panniset und Delbé:	Bull. Acad. vet. Francé	1936
Péan :	Vet. Diss. Paris	1936
Rossi:	C. v. Soc. Biol. Paris	1936
Jullien und Laurest :	Presse Medicale	1936
Cruceillar:	Vet. Diss. Toulouse	1937
Lasserre und Labertut:	Rev. Med. Vet.	1937
Lousse :	Ann. Med. Vet.	1937
Jabon :	Gazette des Hopitaux	1954
Jacotot, Vallee und Virat:	Bull. Acad. Vet.	1954
Pilet:	Recueil med. vet.	1956
Pilet,Leger,Greau und		
Guinement :	Bull. mens. Soc. vet. pract. Francé	1956
Verge, Paraf, Comyn:	Recueil med. vet.	1956

**Italien :**

Ingardi :	Ref. J. Ber. d. Vet. med.	1923
Lanfranchi:	Nuova vet.	1934
Lanfranchi und Paccioni:	Nuova vet.	1934
Gardinazzi:	Clin. vet.	1936
Lanfranchi:	Nuova vet.	1938
Frost, Danks und Zeissig:	Cornell Vet. Ithaca	1938
Messieri:	Boll. Soc. Int. Mier. Sez. Ital.	1940
Pacchioni und Scorpinati:	Ref. Jbr. Vet. Med.	1941
Romagnoli:	Ann. Facolta di Med. Vet. die Pisa	1948

**England:**

Davis:	Vet. Rec.	1922
Minett:	J. roy. agricult. Soc. England	1936
Deem:	J. inf. Dis.	1937
Wallace:	J. roy. Army vet. Corps	1939
Taylor:	J. comp. path. a. Ther. - Schottland	1939
Kaeberle und Philipps:	Illinois Vet.	1959
Cosgrove:	Veterinary Record	1961
Cosgrove :	Proc. 9 th ann. AAEP Meeting	1963
Kerr, Coghlan, Payne:	Lancet.	1966
Mc Caughey und Kerr:	Veterinary Record	1967
Duff:	Veterinary Record	1972
Mason:	Veterinary Record	1972
Denny:	Veterinary Record	1972
Robertson, Milne, Silver und Clark:	Vet. Rec.	1973
Denny:	Equine Vet. J.	1973
Dawson und Durrant:	Equine Vet. J.	1975
Hinton, Barker und Morgan:	Veterinary Record	1977
Dawson:	Equine Vet. J.	1977
Nicoletti, Mahler und Scarratt:	Equine Vet. J.	1982

**Schweden:**

Hulten:	Swends Vet. Tidskr.	1931
Magnusson:	Skand. Vet. Tidskr.	1932
Magnusson:	Münch. Tierärztl. Wschr.	1933
Johansson:	Svensk. Vet. Tidskr.	1933
Henricson und Lindström:	Skand. Vet. Tidskr.	1933
Flatla:	Norsk Vet. Tidskr.	1939
Olson:	Skand. Vet. Tidskr.	1943
Hedström und Olson:	Skand. Vet. Tidskr.	1943

**Sowjetunion:**

Makkawejsky, Karkadinowsky, Michejeff, Gawriloff und Dawydowsky:	Dt. Tierärztl. Wschr.	1931
Hermann, Chlußzow, Lipatow und Dmitriew:	Berl. Tierärztl. Wschr.	1934
Vichelsky und Bobilera:	Sowjetskaja Vet.	1935
Karkadinowskaja:	Sowjetskaja Veterinarija	1937
Gobulev:	Sovet. Vet. 16	1939
Gobulev:	Sovet. Vet. 5, 31	1939
Gobulev:	Sovet. Vet.	1940
Pritulin :	Sovet. Vet.	1952

**Niederlande :**

van der Hoeden :	Tijdschr. voor Diergeneeskd.	1930
van der Hoeden:	Tijdschr. voor Diergeneeskd.	1931
Beyers:	Tijdschr. voor Diergeneeskd.	1932
van der Hoeden:	Zschr. Infkrkh. Haustiere	1932
Zatinga:	Tijdschr. voor Diergeneeskd.	1941

**Schweiz:**

Schilling und Schmidt:	Schweiz. Arch. f. Tierhkd.	1935
Saxer:	Schweiz. Arch. f. Tierhkd.	1945
Heß:	Schweiz. Arch. f. Tierhkd.	1945
Amman und Heß:	Schweiz. Arch. f. Tierhkd.	1946
Hotz:	Vet. Diss. Zürich	1951

**Ungarn:**

Hajdu:	Vet. Diss. Budapest	1936
Hutyra, Marek, Manniger und Mocsy:	Spez. Pathol. u. Therapie d. Haust.	1959

**Estland:**

Laja:	Eesti Loomarstlik Ringvaade	1938
Peterson:	Eesti Loomarstlik Ringvaade	

**Polen :**

Anczykowski :	Sonderdruck Warschau	1939
Anczykowski:	Przegladzie Veterynaryjnym	1939

**Dänemark:**

Bang:	Arch. f. Tierheilkd.	1907
Thomson:	Maanedsskr. f. Dyrlaeg	1932

**Österreich:**

Leskova:	Wiener Tierärztl. Mitschr.	1937
Überreiter:	Wiener Tierärztl. Wschr.	1938

**Irland:**

Collins, Kelly, Twomey, Farrely und Whitty:	Vet. Rec.	1971
--	-----------	------

**Jugoslawien:**

Zarnic:	Jugoslovenski Veterinarski Glasnik	1941
---------	------------------------------------	------

**Amerika:****USA:**

Boerner:	J. Am. Vet. Ass.	1923
McNutt und Murray:	J. Amer. Vet. Med. Ass.	1924
Fitch, Delez und Boyd:	J. Amer. Vet. Med. Ass.	1930
Fitch, Bishop und Boyd:	J. Amer. Vet. Med. Ass.	1932
Duff:	J. comp. Path. and Ther.	1933
Duff, Hugh Mackenzie:	J. comp. Path. a. Ther.	1933
White und Sweet:	J. Amr. Vet. Ass.	1935
Fitch, Bishop und Boyd:	Vet. Rec.	1936
Duff:	Vet. Rec.	1936
Carpenter und Boak:	J. Bac.	1937
Stone:	Cornell Vet. Ithaca	1938
Longsdon:	North Amr. Vet.	1939
Fitch und Dodge:	Cornell Vet.	1939
Stone:	Cornell Vet. Ithaca	1941
Stone:	J. Amer. Vet. Med. Ass. 99	1941
Stone:	J. Amer. Vet. Med. Ass.	1944
Tavar:	Amer. J. Vet. Res.	1947
Jones und Hendricks:	Amer. J. Vet. Res.	1963
Gibbons und Manning:	Vet. Med. Small Animal Clinician	1969
Mc Millan, Baskerville, Hambleton und Corbel:	Pub. Med. medline query, Res. Vet. Sci.	1982
Mc Millan und Cockrem:	Equine Vet. J.	1986

**Brasilien**

Portugal, Nesti, Giorgi, Franca und Oliveira :	Arq. Inst. Biol. (S. Paulo)	1971
---	-----------------------------	------

**Australien :**

Bennet und Filmer :	Australian Vet. J.	1931
Seddon:	Australian Vet. J.	1932
Hutchins und Lepherd:	Australian Vet. J.	1968
Norton und Thomas:	Australian Vet. J.	1976
Ekers:	Australian Vet. J.	1978
Anon:	Australian Vet. J.	1977 / 1980
Sullivan:	Australian Vet. J.	1981
Lepherd:	Australian Vet. J.	1981
Lepherd:	Australian Vet. J.	1982
Hill:	Australian Vet. J.	1983
Cook und Noble:	Australian Vet. J.	1984
Corner, Alton und Lyer:	Australian Vet. J.	1985
Carrigan, Cockram und		
Nash:	Australian Vet. J.	1987
Cook und Kingston:	Australian Vet. J.	1988

***Neuseeland:***

Shortridge:	Newzealand Vet. J.	1967
-------------	--------------------	------

**Afrika:*****Südafrika:***

Ellis und Taube:	South African Journal	1973
------------------	-----------------------	------

***Namibia:***

Karsten:	Z. Inf. Krkh. Haustiere	1939
----------	-------------------------	------

***Äthiopien:***

Cramlet und Berhanu:	Vet. Med. Small Animal Clinician	1979
----------------------	----------------------------------	------

**Zimbabwe:**

Knottenbelt, Hill und

Morton:

The Veterinary Record

1989

**5.5 Abschließende epizootiologische Betrachtung**

Das Pferd muß in abschließender epizootiologischer Betrachtung als natürlicher Brucellenträger und –ausscheider in seiner vornehmlichen Eigenart als Sekundärwirt von Brucellen eingeschätzt werden.

Bei der Brucelloseerkrankung des Pferdes handelt es sich in der Regel um Einzeltier-erkrankungen, die meist auf kontaminationsbedingten Spontaninfektionen alimentären Ursprungs beruhen.

Erst bei massivem permanentem Infektionsdruck auf größere Pferdebestände in Ställen oder auf Weiden kann die Pferdebrucellose enzootischen Charakter annehmen, wie es von Hieronymi und Gilde (1935) beschrieben wurde.

Aus der Erkenntnis vorgetragener wissenschaftlicher Untersuchungen ist auch das Pferd in die Ausbreitungsmöglichkeit der Spontaninfektionen bei allen Haustier-säugetern mit einzubeziehen.

Dabei spielen in den Wechselmöglichkeiten der Infektiosität alle Haustier-Mammalier, einschließlich Büffel und Kamel sowie 24 Wildtierarten, eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Die erlassenen gesetzlichen Maßnahmen zur Tilgung der Brucellose treffen demzufolge auch in gleichem Maße für das Pferd zu.