



Open Access

DOI 10.2376/0032-681X-2150

Klinische Abteilung Interne Medizin Pferde, Universitätsklinik für Pferde, Department für Kleintiere und Pferde, Veterinärmedizinische Universität Wien, Österreich¹; Pferdeklinik an der Rennbahn, Iffezheim²; Pferdeinternist – Dr. Bianca C. Schwarz, DipECEIM, Saarlouis³; Plattform Labordiagnostik, Department für Pathobiologie, Veterinärmedizinische Universität Wien, Österreich⁴; Institut für Parasitologie, Department für Pathobiologie, Veterinärmedizinische Universität Wien, Österreich⁵

Peer-reviewed | Eingegangen: 31.05.2021 | Angenommen: 12.08.2021

Die equine Piroplasmose im deutschsprachigen Raum – eine unterdiagnostizierte Krankheit?

Esther Dirks¹, Gabriella Werner², Bianca C. Schwarz³, Luisa Trübenbach², Ilse Schwendenwein⁴, Anja Joachim⁵, Jessika-M. V. Cavalleri¹

Korrespondenzadresse: esther.dirks@vetmeduni.ac.at

Zusammenfassung Die equine Piroplasmose ist eine der bedeutendsten vektorassoziierten Erkrankungen von Equiden weltweit. Sie wird in Europa durch *Theileria equi* und *Babesia caballi* hervorgerufen. Überträger sind Schildzecken (Ixodidae). Die Übertragung kann auch iatrogen oder intrauterin erfolgen. Die Blutparasiten befallen primär die Erythrozyten, bei Theilerien zusätzlich Lymphozyten und Monozyten. Die Zerstörung der Erythrozyten führt unter anderem zu einer hämolytischen Anämie. Die Erkrankung kann sehr unterschiedlich verlaufen und zu vielfältigen Symptomen führen. Seltene perakute, fulminante Verläufe sind vor allem bei Fohlen beschrieben. Bei akuter Erkrankung zeigen die Tiere häufig rezidivierendes, hohes Fieber, blasse oder ikterische Schleimhäute und Lethargie. Milde, oft protrahierte Verläufe, die sich in Abgeschlagenheit und peripheren Ödemen äußern, kommen ebenso vor wie asymptomatische, persistierend infizierte Überträgertiere. Bei Infektionen mit *Babesia caballi* kann es zu einer Elimination der Erreger kommen; bei *Theileria equi* ist dies üblicherweise nicht der Fall – ohne Therapie bleiben die Tiere lebenslang infiziert. Diagnose und morphologische Differenzierung können mikroskopisch in gefärbten Blutaussstrichen erfolgen, sollten aber mit PCR bestätigt werden. Verdächtige asymptomatische Träger werden mit einem serologischen Antikörpernachweis identifiziert. Nach einer Infektion mit *Babesia caballi* können betroffene Tiere nach zwölf bis 24 Monaten wieder frei von Parasiten sein, während dies bei *Theileria equi* in der Regel nicht der Fall ist und unbehandelte Tiere lebenslang infiziert bleiben. Die antiparasitäre Therapie erfolgt mit Imidocarbipropionat. Komplette Erregerelimination ist aber auch nach der Therapie nicht gesichert. Da chronisch infizierte Tiere das Reservoir für Piroplasmen darstellen und daher entscheidend für die Persistenz und Weiterverbreitung der Parasiten sind, ist neben der klinischen Heilung ein wichtiges Ziel der Behandlung, die Zahl der chronischen Träger zu minimieren. Dies gilt vor allem für Gebiete, in denen die equine Piroplasmose nur sporadisch vor-

Equine Piroplasmosis in German-speaking countries – an underdiagnosed disease?

Summary Equine Piroplasmosis is one of the most important vector-borne diseases of equids worldwide. In Europe, it is caused by *Theileria equi* and *Babesia caballi*. Hard ticks (Ixodidae) are the vectors. In addition, iatrogenic transmission and transmission in utero are alternative sources of infection. The hemoparasites infect primarily erythrocytes, *Theileria equi* also lymphocytes and monocytes. The most important consequence of erythrocyte destruction is hemolytic anemia. Disease progression can vary, and clinical signs are generally non-specific. Rare peracute and fulminant disease is mostly described in foals. Signs of an acute disease commonly include recurring high fever, pale or icteric mucous membranes, and lethargy. Mild, often protracted courses of disease with lethargy and peripheral edema as well as asymptomatic infections of persistently infected carrier animals are common. Following *Babesia caballi* infection, parasite clearance can occur after 12–24 months, while this is usually not the case for *Theileria equi*, and untreated animals remain infected lifelong. Diagnosis and morphological differentiation can be achieved microscopically in stained blood smears and should be confirmed by PCR. Suspected asymptomatic carriers can be identified by serological antibody detection. Antiparasitic therapy is carried out with imidocarb dipropionate. Complete parasite elimination, however, cannot routinely be achieved by treatment. Since chronically infected animals are reservoirs for piroplasmids and thus decisive for persistence and spread of the parasites, reducing the number of chronic carriers is another important goal of treatment in addition to clinical healing. This applies in particular to areas with only sporadic occurrence of Equine Piroplasmosis. Central Europe is considered a non-endemic area, but single cases of Equine Piroplasmosis have been described in German-speaking countries since 1985. This report describes and discusses cases



kommt. Mitteleuropa gilt nicht als endemisches Gebiet, aber Fälle von equiner Piroplasmose wurden seit 1985 auch im deutschsprachigen Raum vereinzelt festgestellt. Diese Arbeit beschreibt in den letzten Jahren in Deutschland diagnostizierte Fälle, deren diagnostische Abklärung und Faktoren, die möglicherweise für eine Verbreitung der equinen Piroplasmose in Mitteleuropa bedeutsam sind. Die equine Piroplasmose ist eine mitunter schwierig zu diagnostizierende Krankheit und sollte bei entsprechenden klinischen Symptomen, vor allem Anämie und wiederkehrendem hohem Fieber oder Leistungsschwäche, insbesondere während der Weidesaison, differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden. Gezielte systematische Untersuchungen exponierter Pferde können hilfreich sein, um Trägartiere zu erkennen und eine weitere Verbreitung der Parasiten zu stoppen.

Schlüsselwörter Pferd, *Theileria equi*, *Babesia caballi*, *Dermacentor*, Anämie

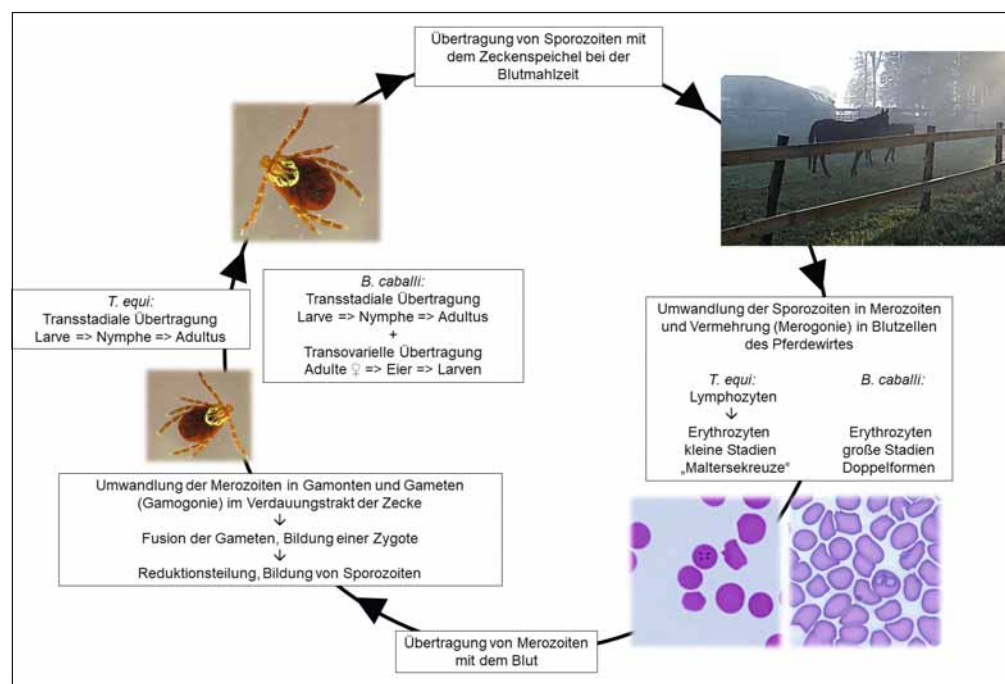
diagnosed in recent years from Germany and factors that may promote the spread of Equine Piroplasmosis in Central Europe. Equine Piroplasmosis can be challenging to diagnose and should be included in the list of differential diagnoses for horses suffering particularly from anemia and recurrent high fever or poor performance, especially during the grazing season. Targeted systematic testing of exposed horses could be helpful to identify carrier animals and to stop further parasite spread.

Keywords horse, *Theileria equi*, *Babesia caballi*, *Dermacentor*, anemia

Einleitung

Die equine Piroplasmose (EP) wird durch die Protozoen *Babesia caballi* (*B. caballi*), *Theileria equi* (*T. equi*) (früher: *Babesia equi*; Mehlhorn und Schein 1998) sowie in Amerika durch *Theileria haneyi* hervorgerufen und gehört weltweit zu den wichtigsten vektorübertragenen Infektionskrankheiten bei Wildequiden, Pferden, Eseln und deren Kreuzungen. Die Erreger werden (wie bei der Ordnung Piroplasmida üblich) von Schildzecken übertragen. Nach der Inokulation der Sporozoiten während der Blutmahlzeit der Zecke befällt *B. caballi* direkt die Erythrozyten und beginnt mit der Zellteilung, während Vertreter der Gattung *Theileria* als erste Zielzellen Lymphozyten

und anschließend Erythrozyten befallen (► Abb. 1). Neben Lymphozyten kann *T. equi* auch Monozyten und Makrophagen befallen (Ramsay et al. 2013). Eine erneute Übertragung auf Zecken bei der Blutmahlzeit führt zur Transformation der ungeschlechtlichen Vermehrungsstadien (Merozoiten) zu geschlechtlichen Stadien, die im Verdauungstrakt der Zecke eine komplette funktionelle und biologische Umwandlung über sexuelle Vermehrung (Gamogonie und Zygotenbildung) erfahren und anschließend als Sporozoiten über die Speicheldrüsen des Blutsaugers auf einen weiteren Equidenwirt übertragen werden können. Weitere mögliche Übertragungswege sind die iatrogene Übertragung mit Blutprodukten infizierter ►



Grafik: Esther Dirks

Abb. 1: Lebenszyklus und Übertragungswege der equinen Piroplasmen *Babesia caballi* und *Theileria equi*



Pferde oder kontaminierten Spritzen (Onyiche et al. 2019) und für *T. equi* auch die intrauterine Infektion von Fohlen, die auch zu Aborten führen kann (Tirosh-Levy et al. 2020a, Wise et al. 2014).

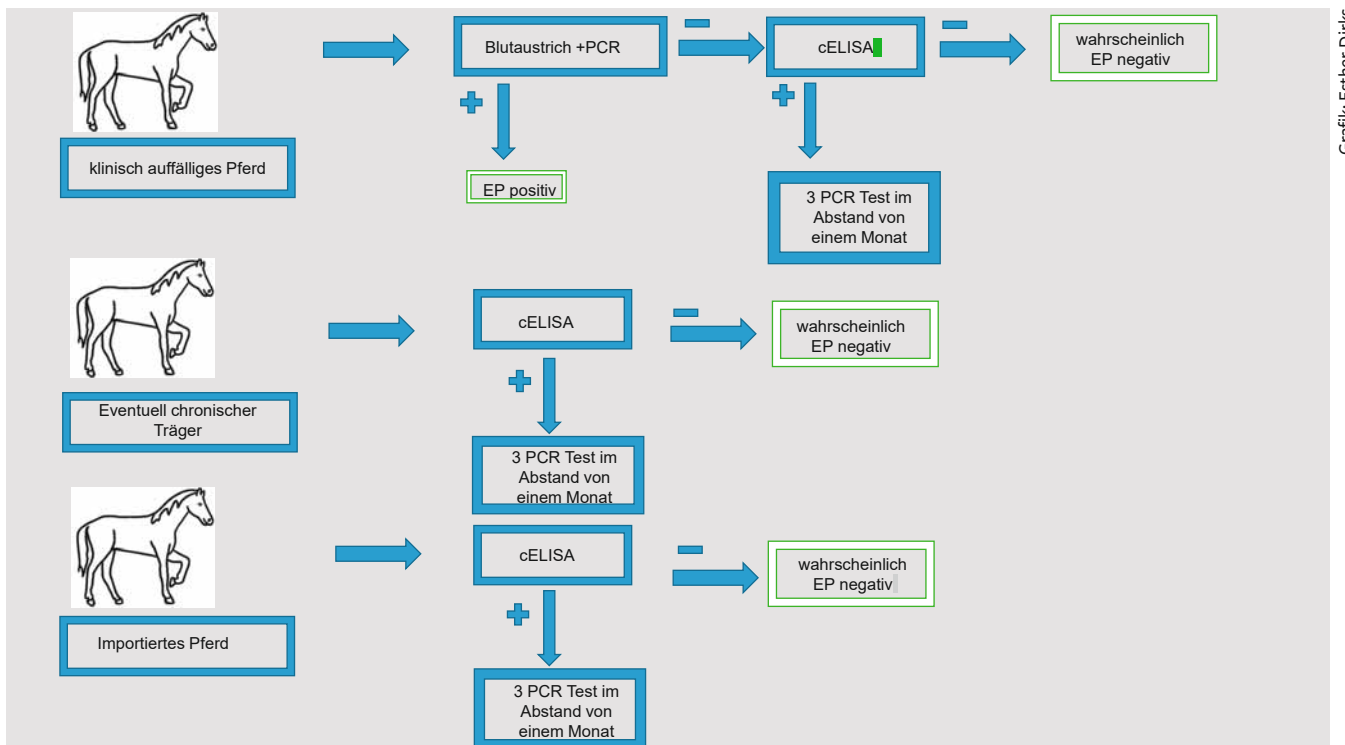
Die Erkrankung kann akut, subakut oder chronisch verlaufen. Selten können intrauterin infizierte Fohlen nach der Geburt an einer perakuten Infektion schwer erkranken. Auch bei erwachsenen Pferden sind akute Verläufe mit Todesfällen beschrieben (Adam et al. 2017, Scheidemann et al. 2003). Am häufigsten werden rezidivierendes hohes Fieber (bis 40 °C) und allgemeine Abgeschlagenheit beobachtet, dazu auch Inappetenz, blasse oder ikterische Schleimhäute, eine rötliche Pigmenturie, Dyspnoe und Tachypnoe (Dunkel 2018). Chronisch mit *T. equi* infizierte Pferde zeigen oft milde Krankheitsverläufe oder sind klinisch unauffällig. Bei diesen Tieren kann Leistungsschwäche das einzige Symptom sein (Wise et al. 2013). Sie stellen ein wichtiges Erregerreservoir dar, vor allem auch deshalb, weil sie wegen des Ausbleibens von Symptomen meist unbehandelt bleiben (Wise et al. 2014). Stress und exzessive Belastung können bei diesen Tieren zur Reaktivierung der Erkrankung und zu erneuten akuten Episoden mit klinischer Symptomatik führen (Hailat et al. 1997, Takeet et al. 2009, Ueti et al. 2012).

Infolge des Befalls der Erythrozyten kommt es durch deren mechanische Zerstörung zur hämolytischen Anämie. Manchmal wird zusätzlich eine immunmedierte hämolytische Anämie durch die Infektion getriggert. In diesem Fall können Antikörper mittels Coombs-Test an der Erythrozytenoberfläche des Patienten nachgewiesen werden. Durch eine Vaskulitis kommt es zu einer Sequestrierung der Thrombozyten im Gefäßsystem, die häufig zu einer Thrombozytopenie führt. In akuten Fällen kann es auch zu einer Neutropenie,

einer Lymphopenie, einer erhöhten Serumamyloid-A(SAA)- und Fibrinogenkonzentration, einer verminderten Serumkonzentration von Eisen sowie einer erhöhten Bilirubinkonzentration und γ -Glutamyltransferase-Aktivität kommen (Ambawat et al. 1999, Tirosh-Levy et al. 2020b, Wise et al. 2014, Zobba et al. 2008). Chronisch infizierte Tiere können labordiagnostisch wenig auffällig sein, zeigen jedoch auch häufig eine Leukozytose (Camino et al. 2020).

Bei Infektionen mit *B. caballi* kann es neben der Möglichkeit einer persistierenden Infektion zu einer Eliminierung der Erreger nach zwölf bis 42 Monaten kommen, während es bei einer Infektion mit *T. equi* üblicherweise zu einer lebenslangen Parasitenpersistenz kommt (Sellon 2004, Zobba et al. 2008). *T. equi* persistiert dabei nicht nur, wie *B. caballi*, in Erythrozyten, sondern auch in Lymphozyten (OIE 2014).

Zur Diagnose eignet sich vor allem bei akuten Fällen der Nachweis intraerythrozytärer Parasitenstadien im gefärbten Blutaussstrich. Die mikroskopische Differenzierung der Gattungen (*Babesia*: 2–5 μ m lange Teilungsstadien, typischerweise als birnenförmige Doppelformen, die sich an den schmal auslaufenden Enden berühren; *Theileria*: 2–3 μ m lange Stadien, auch in typischer Vierteilungsform als „Malteserkreuz“; Malekiford et al. 2014, Sumbria et al. 2014) ist oft schwierig und bei geringer Parasitämie ungenügend sensitiv (Ambawat et al. 1999, Pikalo et al. 2016). Die klassische Malteserkreuzformation von *T. equi* ist nicht in allen Fällen sichtbar, sodass eine Identifikation bzw. Differenzierung oft nicht zuverlässig möglich ist. Auch ist eine Ko-Infektion mit beiden Arten in einem Wirt möglich. Um die Sensitivität der Diagnostik zu erhöhen, sollte die mikroskopische Beurteilung des Blutaussstrichs immer mit einem PCR-Test kombiniert werden (Alhassan et al. 2007, Ueti et al. 2003), wobei



Grafik: Esther Dirks

Abb. 2: Diagnostikschema bei Verdacht auf equine Piroplasmose



in einem Assay beide Erreger auch simultan nachgewiesen werden können (Lobanov et al. 2018). Sofern trotz negativen Ergebnisses der direkten Untersuchungen auf Piroplasmen der klinische Verdacht auf EP bestehen bleibt, ist die Durchführung eines capture Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (cELISA) sinnvoll. Der sensitive und spezifische Antikörpernachweis mittels cELISA ist außerdem die Methode der Wahl, um chronisch infizierte Trägertiere zu erkennen (Tirosh-Levy et al. 2020a, Ybañez et al. 2018). Weitere serologische Tests, wie der Indirekte Immunfluoreszenz-Antikörper-Test (IIFT) und der Komplement-Bindungsreaktionstest (KBR), sind ebenfalls verfügbar, aber weniger gut geeignet als der cELISA (Ybañez et al. 2018). Die meisten Diagnostiklabore bieten PCR-Tests aus Vollblut an. Vor dem Import von Equiden aus endemischen Regionen ist ein cELISA anzuraten oder sogar vorgeschrieben (► Abb. 2). Für die Einzeltierdiagnostik ist zu berücksichtigen, dass Antikörper im Blutserum bis zu zwei Jahre nach Erregerelimination bestehen bleiben können. Um bei einem positiven Ergebnis im cELISA eine Infektion hinreichend sicher auszuschließen, können drei negative PCR-Tests im Abstand von jeweils einem Monat zum Abschluss einer aktiven Infektion herangezogen werden (Wise 2021, pers. Mitteilung). Eine Infektion mit *T. equi* kann bereits innerhalb der ersten Woche nach der Ansteckung mittels PCR nachgewiesen werden, mittels cELISA aber erst nach fünf bis zwölf Wochen. Nach dieser Zeit hat der cELISA eine höhere Sensitivität als der PCR-Nachweis von Theilerien-DNA. Eine Infektion mit *B. caballi* dagegen kann mit beiden Tests innerhalb von acht bis zwölf Tagen nach Infektion nachgewiesen werden (Camino et al. 2019).

Die Therapie erfolgt mit Imidocarbdiopronat (in der EU zugelassene Medikamente verfügbar) oder Diminazenaceturat (keine Zulassung in der EU), wobei Dosis und Behandlungsintervall von der Piroplasmenart abhängig sind und eine mehrmalige Applikation zur Erregerkontrolle nötig sein kann (Brüning 1996, Friedhoff et al. 1990, Tirosh-Levy et al. 2020a). Die Behandlung richtet sich zusätzlich nach dem Gebiet, in dem sich der Patient befindet. In nicht-endemischen Gebieten ist es wichtig, den Erreger komplett zu eliminieren, um keine Reservoirs für EP zu schaffen. In endemischen Gebieten kann man hingegen argumentieren, dass es sinnvoll sein kann, klinisch unauffällige Tiere in einem Trägerstatus zu belassen, da sie dadurch vor erneuter Infektion geschützt sind (Onyiche et al. 2019). Der behandelnde Tierarzt sollte sich aber bewusst sein, dass chronisch infizierte Tiere leistungsschwach sein können und dass es zu einer Reaktivierung der Krankheit durch Stressfaktoren kommen kann und die Besitzer

entsprechend aufklären. Die Behandlungsprotokolle für Equiden sind in der Literatur unterschiedlich beschrieben. *Babesia caballi* kann mit Dosierungen von 2–4 mg/kg i. m. alle 24 h kontrolliert werden. Sollten diese nicht effektiv sein, kann die Dosis gesteigert werden. Eine Elimination von *T. equi* kann durch Anwendung von Imidocarbdiopronat auch in einer Dosierung von 4 mg/kg alle 72 h i. m. und bei wiederholter Behandlung (maximal vier Applikationen) üblicherweise nicht erreicht werden (CliniPharm/CliniTox: Informationen; <https://www.vetpharm.uzh.ch/tak/06000000/00062138.01;09.05.2021>). Die Tagesdosis sollte auf zwei Injektionen im Abstand von sechs Stunden verteilt werden (Belloli et al. 2002). Imidocarb und Diminazen besitzen eine Anticholinesteraseaktivität und können daher dosisabhängig Koliksymptome, Schwitzen und Exzitationen hervorrufen. Dem kann durch die Gabe von ►



N-Butylscopolamin (0,3 mg/kg i. v.) entgegengewirkt werden. Eine Behandlung im Sinne einer Erregerelimination ist als erfolgreich anzusehen, wenn drei aufeinanderfolgende PCR-Tests im Abstand von je einem Monat negative Ergebnisse erbringen. Da Piroplasmen aber in der Milz sequestrieren und dort auch persistieren können, erlauben allerdings auch wiederholte negative PCR-Tests keinen völligen Ausschluss eines Trägerstatus (Wise 2021, pers. Mitteilung).

Für die Prophylaxe kommen eine Expositionsvermeidung und die Anwendung von Akariziden wie z. B. Icaridin infrage (Brüning 1996), was sich bei Pferden in Weidehaltung oder bei Ausritten aber aufgrund der begrenzten Wirkdauer als schwierig erweisen kann. Für Equiden ist Permethrin als Repellens gegen Fliegen zugelassen (enthalten in Wellcare Emulsion 10,5 mg/ml, MSD, D, und Z-Itch, CP-Pharma, D). Eine Wirksamkeit von Permethrinpräparaten gegen Zecken ist abhängig von der Konzentration und Expositionsdauer (Buczek et al. 2014, Pfister und Armstrong 2016) und nach Kenntnisstand der Autorinnen für die für das Pferd gegen Fliegen zugelassenen Präparate nicht untersucht. Bei jeder Anwendung von Akariziden bei Pferden sind die gültigen arzneimittelrechtlichen Regelungen zu beachten.

Die EP scheint eine nahezu weltweite Verbreitung aufzuweisen, auch wenn sie in vielen Ländern nur sporadisch auftritt (Onyiche et al. 2020, Tirosh-Levy et al. 2020a). *T. equi* kommt auf allen Kontinenten vor und gilt in weiten Teilen Mittel- und Südamerikas sowie in einigen Ländern Zentral- und Südafrikas, dem Nahen Osten und Zentral- und Südostasien als endemisch oder zumindest weitverbreitet. Das Verbreitungsgebiet von *B. caballi* ist weitgehend auf tropische und subtropische Gebiete beschränkt. Als endemische Gebiete sind vor allem Brasilien, Südafrika, die Türkei und China von Bedeutung. In Europa sind Infektionen aus vielen Ländern bekannt, vor allem aus Spanien, Portugal, Frankreich, Griechenland, Belgien und Italien, was beim Import von Pferden aus diesen Ländern berücksichtigt werden sollte (Tirosh-Levy et al. 2020a).

Die Verbreitung der Überträgerzecken dürfte ausschlaggebend dafür sein, ob die EP in einem Gebiet endemisch, also regelmäßig wiederkehrend, sporadisch oder gar nicht vorkommt. Insgesamt sind mehr als 30 Zeckenarten als Überträger equiner Piroplasmen beschrieben. In Europa gelten Schildzecken der Gattungen *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma* und *Haemaphysalis* als Überträger (Scoles und Ueti 2015). Neben Infektionen von Equiden wurde

T. equi (bzw. genetisch mit *T. equi* eng verwandte Theilerien) auch in Hunden und nicht-equinen Huftieren gefunden (Beck et al. 2009, Bishop et al. 2020, Rosa et al. 2014). Es ist daher denkbar, dass neben Pferden auch andere Reservoirs bestehen, die die Aufrechterhaltung der Erregerzyklen in einem nicht-endemischen Gebiet ermöglichen könnten. Dies muss allerdings noch weiter untersucht werden.

Eine vermehrte Verbreitung von Zecken und der von ihnen übertragenen Krankheiten durch den Klimawandel wird in der Literatur zurzeit häufig diskutiert (El-Sayed und Kamel 2020, Grey et al. 2009). Da diese Arthropoden jedoch selbst wenig mobil sind, benötigen sie Transportgelegenheiten, um in neue Gebiete vorzudringen. In Deutschland, Österreich und auch der Schweiz sind vektorkompetente Zecken wie *Dermacentor reticulatus* zu finden (Hauck et al. 2020). *Dermacentor reticulatus* kann in Mitteleuropa auch im Winter bei kurzzeitiger Erwärmung aktiv sein und scheint sich auszubreiten (Buczek et al. 2020, Dautel et al. 2006, Drehmann et al. 2020, Enigk 1943, Gray et al. 2009, Kohn et al. 2019). Die ganzjährige Aktivität dieser Zeckenart dürfte auch ausschlaggebend für das Auftreten von EP in einigen der beschriebenen Fälle sein (Dirks et al. 2021, Scheidemann et al. 2003). Die für die Übertragung der EP in mediterranen und subtropischen Gebieten als verantwortlich angesehene Gattung *Hyalomma* wurde bereits vor > 100 Jahren als Mitreisende beim Vogelzug in Deutschland identifiziert und als möglicher weiterer Überträger von *T. equi* bei einem Pferd aus Deutschland angedacht (vgl. Scheidemann et al. 2003). Zurzeit wird in der Literatur vermehrt von *Hyalomma*-Funden in Deutschland und Österreich berichtet (Chitima-Dobler et al. 2016, Duscher et al. 2018, Kampen et al. 2007) und die Etablierung von *Hyalomma marginatum* nach erfolgtem Eintrag durch Zugvögel wird zumindest für Südwestfrankreich, den Balkan, Ungarn und Rumänien als möglich angesehen (Estrada-Peña et al. 2021).

Equine Piroplasmose in Deutschland, Österreich und der Schweiz

Die EP wurde in Deutschland bereits im 20. Jahrhundert beschrieben. Schon 1985 konnte Boch Antikörper gegen *T. equi* bei 18 (5,6 %) und gegen *B. caballi* bei vier (1,3 %) von 321 Pferden aus Süddeutschland feststellen (Boch 1985). Im Jahr 2002 wurde *T. equi* bei einem Pferd, das mit Fieber, Inappetenz, Ödemen und Anämie sowie den bereits beschriebenen hämatologischen und blutbiochemischen Veränderungen in einer Klinik in Nordrhein-Westfalen vorgestellt wurde, diagnostiziert (Scheidemann et al. 2003). Dreizehn Jahre später erlitt ein im Raum Berlin beheimateter Kaltblutwallach ein akutes Nierenversagen aufgrund einer vermutlich autochthonen Infektion mit *B. caballi* (Adam et al. 2017).

In Österreich wurde 2010 ein 25 Jahre altes Polopony, das aus Italien stammte, an der Vetmeduni Vienna mit Piroplasmose diagnostiziert. Zehn Jahre später wurde die Diagnose molekularbiologisch bestätigt (*T. equi* Genotyp A; Joachim u. Führer, unveröff.). Im Jahr 2020 wurde im Südburgenland (Österreich) ein Fall einer *T. equi*-Infektion bei einer Warmblutstute untersucht. Hierbei wurde der (auch im angrenzenden Nachbarland Ungarn bereits nachgewiesene) Genotyp E gefunden. Auf der Weide, auf der das Pferd gehalten worden war, befanden sich Ende Oktober bei warmem Wetter noch zahlreiche Exemplare der kompetenten Vektorspezies *Dermacentor reticulatus* auf der Vegetation und den anderen Pferden



der Herde, ein Zeckenweibchen an einem der anderen Pferde war ebenfalls positiv für *T. equi* desselben Genotyps (Dirks et al. 2021).

Eine autochthone Infektion mit *B. caballi* wurde in der Schweiz zum ersten Mal 1995 beschrieben (Gottstein et al. 1995). Eine gesamtchweizerische Querschnittsstudie (2007–2008) an 689 Pferden zeigte eine Seroprävalenz von 7,3 % im IIFT, wobei *T. equi*-Infektionen im Vergleich zu *B. caballi*-Infektionen signifikant häufiger auftraten. Eine Häufung positiver Fälle war unter Importpferden aus Frankreich, Spanien und Portugal zu beobachten. Die Infektion gilt in der Schweiz zwar nicht als endemisch, die hohe Seroprävalenz sollte aber Anlass zu einem systematischen Screening geben (Sigg et al. 2010).

Fallbeschreibungen

In einem Bestand in Südwestdeutschland wurde 2014 zunächst eine 17-jährige Vollblutstute (Pferd 1; ► Tab. 1), die in Deutschland geboren worden war und das Land nie verlassen hatte, zur Abklärung von Quaddeln und Unterbauchödem vorgestellt, die seit mehreren Monaten bestanden. Zusätzlich zeigte die Stute in den vorangegangenen Wochen Gewichtsverlust bis hin zur Abmagerung, Lethargie und Probleme mit dem Fellwechsel. Eine bereits im April 2014 durchgeführte Blutuntersuchung ergab eine hochgradige Anämie sowie eine Hyperbilirubinämie. Mittels PCR konnte Piroplasmen-DNA im Blut nachgewiesen werden, die als *T. equi* identifiziert wurde. Die Stute wurde mit Imidocarbdiopropionat (zweimal im Abstand von 72 h, 4 mg/kg i. m. auf zwei Dosen innerhalb von drei Stunden verteilt) behandelt und zeigte laut Besitzerin eine Verbesserung der klinischen Symptome. Eine tierärztliche Kontrolluntersuchung fand nicht statt. Nach dieser Diagnosestellung wurden drei weitere Pferde des Bestandes untersucht, von denen zwei aus Südrussland importiert worden waren, davon eine 24-jährige Vollblutstute (Pferd 2) bereits viele Jahre zuvor und mit einem positiven EP-Antikörpertiter beim Import. Die Stute zeigte zum Zeitpunkt der Blutentnahme 2014 keine klinischen Auffälligkeiten, aber der vermutete chronische Trägerstatus für *T. equi* konnte mittels PCR bestätigt werden. Das zweite aus Russland stammende Pferd, eine dreijährige Vollblutstute (Pferd 3), die zum Zeitpunkt der Blutabnahme bis auf einen minder guten Ernährungszustand und Probleme mit dem Fellwechsel ebenfalls klinisch unauffällig war, war ebenfalls Piroplasmen-positiv (nicht weiter differenziert) im PCR-Test (► Tab. 1). Die drei Jahre alte Tochter von Pferd 2, die in Deutschland geboren war, war dagegen negativ in der PCR.

In einem weiteren Bestand wurde eine 23-jährige Württemberger Warmblutstute (Pferd 4; ► Tab. 1) im Jahr 2014 mit wiederholter Epistaxis vorgestellt. Der Blutbefund zeigte eine Thrombozytopenie und eine begleitende Anämie. Zwei Wochen später zeigte die Stute bei einer Kontrolle ein gestörtes Allgemeinbefinden, ikterische Schleimhäute und eine erhöhte innere Körpertemperatur. Mittels PCR konnte *B. caballi*-DNA nachgewiesen werden. In den Jahren 2014–2020 fiel die Stute erneut mit ähnlichen Symptomen auf. Es konnte allerdings nur intermittierend *B. caballi*-DNA mittels PCR nachgewiesen werden und auch serologische Tests ergaben widersprüchliche Ergebnisse in Bezug auf *B. caballi*. Es konnte außerdem ein erhöhter Antikörpertiter gegen *Anaplasma phagocytophilum* festgestellt werden. Eine Behandlung erfolgte aufgrund der widersprüchlichen Testergebnisse nicht.

Aus dem Raum Karlsruhe stammten Pferd 5 und Pferd 6. Beide Pferde standen auf räumlich getrennten Betrieben und hatten ►



Tab. 1: Blutparameter der beschriebenen EP-Fälle. Abweichungen von den Referenzwerten sind hervorgehoben. In Klammern: Jahr des ersten Nachweises. Leere Zellen: nicht untersucht/nicht durchgeführt. T. e.: *Theileria equi*, B. c.: *Babesia caballi*. N: Anzahl Pferde; mik.: mikroskopisch; Sero: Serologie. Referenzbereiche nach Zentrallabor der Veterinärmedizinischen Universität Wien.

Bestand PARAMETER	1 PFERD 1	1 PFERD 2	1 PFERD 3	2 PFERD 4	3 PFERD 5	4 PFERD 6	N ABWEICHUN- GEN	REFERENZ- BEREICHE
Nachweis EP (Jahr)	PCR, T. e. (2014)	PCR, T. e. (2014)*	PCR, T. e. (2014)	mik., Sero, PCR, B. c. (2014)	PCR, T. e. (2019)	PCR, T. e. (2019)		
Aufenthalt in endem. Gebiet	Nein	Ja	Ja	Unbekannt	Nein	Nein		
Erythrozyten (x10 ⁶ /μl)	5,0	7,5	11,6	4,6	4,1	3,7	4/6 (!)	6,4–10,4
Hämatokrit (%)	25	35	44	23	20	21	3/6 (!)	30–47
Hämoglobin (g/dl)	8,8	12,6	17		7,2	7,1	3/5 (!)	10,7–16,5
Leukozyten (/μl)	6.300	7.000	10.600		9.900	5.300	0/5 (!)	4.900–11.000
Neutrophile Granulozyten (/μl)	3.975	3.483	4.628		6.107	1.946	1/5 (!)	2.500–6.900
Lymphozyten (/μl)	2.019	2.862	5.554		2.856	3.156	1/5 (!)	1.500–4.000
Thrombozyten (G/l)	26	117	180	77	49	94	3/6 (!)	90–300
Bilirubin (mg/dl)	5,1	0,9	1,5		6,5		2/4 (!)	0,5–3,5
gGT (U/l)	13	23	71		27		1/4 (!)	< 30
Therapie (Imidocarbdiopropionat mg/kg)	4,0	4,0	4,0	-	2,4	-		

* Serolog. positiv bei Import, Jahr unbekannt

Weidegang. Ersteres, eine 13-jährige Warmblutstute (Pferd 5) ohne vorherichtlich bekannten Aufenthalt in einem Endemiegebiet, fiel im Sommer 2019 erstmalig mit rezidivierendem Fieber auf. Die Besitzerin berichtete von einem Zeckenbefall des Pferdes, der wenige Tage vor dem erstmaligen Auftreten des Fiebers beobachtet wurde. Eine am dritten Tag des Fiebers durchgeführte Blutchemie zeigte dann aber eine deutliche Erhöhung von SAA und ein erhöhtes Gesamtbilirubin. Eine Woche nach Beginn des Fiebers konnten eine mittelgradige Anämie und eine mittelgradige Thrombozytopenie festgestellt werden. Im Rahmen einer PCR-Untersuchung konnte im Folgenden ein Nachweis von *T. equi* erbracht werden. Um die klinischen Symptome zu bessern, wurde eine Imidocarbdiopropionat-Therapie durchgeführt (2,4 mg/kg i. m., alle 24 h für zwei Tage). Das Pferd blieb im Verlauf fieberfrei. Ein Kontrolluntersuchung sechs Wochen nach Therapie zeigte eine Normalisierung der hämatologischen Parameter, der SAA-Wert war zu diesem Zeitpunkt jedoch noch erhöht. Eine PCR-Nachuntersuchung wurde nicht durchgeführt. Das Pferd ist seitdem symptomfrei.

Eine achtjährige Stute (Pferd 6) wurde im Frühjahr 2019 mit rezidivierenden diffusen Schwellungen der Gliedmaßen über mehrere Wochen auffällig. Es wurden außerdem wiederkehrend eine subfebrile innere Körpertemperatur festgestellt. Bei der Blutuntersuchung waren eine mittelgradige Anämie und eine geringgradige Neutropenie auffällig. Die PCR-Untersuchung erbrachte auch hier den Nachweis einer Infektion mit *T. equi*. Es wurde eine Therapie mit Doxycyclin (10 mg/kg alle 12 h für 14 Tage) durchgeführt. Das Allgemeinbefinden besserte sich und hämatologisch waren sechs Wochen später keine Abweichungen mehr nachweisbar.

Diskussion

Über einen Zeitraum von mehr als zehn Jahren wurden wiederholt einzelne Fälle von Infektionen mit *T. equi* und in einem Fall mit *B. caballi* bei Pferden in Deutschland diagnostiziert. Bei drei Pferden wurde vorherichtlich ein Aufenthalt in einem endemischen Gebiet ausgeschlossen, bei zwei Tieren dürfte die Infektion bereits vor dem Import stattgefunden haben. Aufgrund der langen Persistenz von *T. equi* in infizierten Pferden ohne klinische Symptome können sich solche inapparenten Träger in Beständen völlig unbemerkt über Jahre aufhalten. Eine Infektion innerhalb eines Bestandes kann iatrogen, z. B. durch Bluttransfusionen oder die wiederholte Verwendung von Nadeln/Kanülen für verschiedene Pferde, stattfinden (Onyiche et al. 2019). Für *T. equi* sind auch intrauterine Infektionen beschrieben (Dirks et al. 2021, Tirosh-Levy et al. 2020a, Wise et al. 2014). Darüber hinaus können sich auch Schildzecken an persistent infizierten Pferden (im Fall des ersten Bestandes an den bereits im Ursprungsland infizierten, importierten Pferden; die EP ist in Russland endemisch; WAHID Database 2020) anstecken und die Infektion auf andere Pferde übertragen. Es ist noch nicht abschließend geklärt, welche Schildzeckenarten in Mitteleuropa als Vektoren für equine Piroplasmen infrage kommen. Bei einer Studie in Österreich wurde die Gattung *Dermacentor*, genauer gesagt die Buntzecke *Dermacentor reticulatus*, als möglicher Vektor benannt (Dirks et al. 2021). Sie kommt in Ostösterreich, aber auch am oberen Rheingraben bis zur französischen Grenze vor (Drehmann et al. 2020, Duscher et al. 2013, Springer et al. 2020a) und überträgt auch *Babesia canis*, den Erreger der caninen Babesiose (Deplazes et al. 2021).

Der Bestand 1 verdeutlicht das Problem mangelnder Importrestriktionen für Piroplasmen-positive Pferde aus endemischen



Gebieten und deren Bedeutung für die Verbreitung der EP. Da es im deutschsprachigen Raum keine verpflichtende Untersuchung auf EP für Importpferde gibt, liegt es derzeit in der Verantwortung jedes einzelnen Tierarztes, zu entscheiden, wie mit vermeintlich chronischen Trägern umgegangen wird. Ist das Risiko groß, dass die Pferde mit dem Vektor in Kontakt kommen (z. B. Weidehaltung), oder handelt es sich um Zuchtstuten, sollte unbedingt versucht werden, über den Infektionsstatus ausreichende Gewissheit zu erlangen.

Die Krankengeschichte des Pferdes 4 zeigt, wie schwierig die Diagnose der EP sein kann. Im vorliegenden Fall lässt die Serokonversion der Antikörper gegen *B. caballi* zusammen mit dem Nachweis von *B. caballi*-DNA zwei Wochen nach der ersten Untersuchung 2014 auf eine akute Infektion mit *B. caballi* im Jahr 2014 schließen. Der intermittierende Nachweis von *B. caballi*-PCR-Produkten im Jahr 2020 lässt sich durch einen chronisch persistierenden Infektionsverlauf erklären. Piropasmen können in der Milz sequestrieren und dort persistieren, was dazu führen kann, dass direkte Tests im Blut des Tieres negativ sind, wobei serologische Testmethoden positiv bleiben. Auch eine zwischenzeitliche Erregerelimination und Neuinfektion mit *B. caballi* könnte zu solch widersprüchlichen Ergebnissen führen (Wise et al. 2014). Ob die festgestellte Thrombozytopenie und Epistaxis bereits durch eine bestehende Piropasmenose ausgelöst wurden, bleibt spekulativ. Die nachgewiesenen Antikörper gegen *Anaplasma phagocytophilum* sollten in diesem Zusammenhang nicht überbewertet werden. Auch wenn Ko-Infektionen mit verschiedenen Blutparasiten vorkommen können, kann man bei Bestehen einer Anaplasmenose davon ausgehen, dass die Erreger in der PCR nachgewiesen werden können. Die Erkrankung hat typischerweise einen akuten Verlauf, auch wenn die Erregerpersistenz bei Pferden möglich ist (Franzén et al. 2005).

Fall 6 zeigt erneut die Schwierigkeit, anhand von Antikörpertitern eine Diagnose zu stellen. In diesem Fall wurde *T. equi*-DNA im Blut festgestellt, andere Erreger waren nicht nachweisbar. Zusätzlich bestand ein positiver Antikörpertiter gegen *Anaplasma phagocytophilum*. Dieser allein lässt nur den Rückschluss auf eine vorangegangene Infektion zu, beweist aber keine aktive Infektion. Da in diesem Fall keine erneuten Erreger nachweise im Anschluss an die Therapie mit Doxycyclin durchgeführt werden konnten, ist es nicht möglich, eine Kausalität herzustellen. Sicher ist aber, dass die Stute aus dem Karlsruher Raum mit *T. equi* infiziert war.

Die bei einer Piropasmeninfektion als pathognomonisch beschriebene hämolytische Anämie, die sich in vermindertem Hämatokrit, reduzierten Hämoglobin- und Erythrozytenkonzentrationen sowie in einer erhöhten Konzentration des korpuskulären Hämoglobins (MCHC) und einer Hämoglobinurie äußert, war zwar bei einem Teil der Pferde vorhanden, aber nicht bei allen Tieren feststellbar. Unterschiedlicher Schweregrad der Infektion bzw. Ausprägung der Krankheitszeichen und der zeitliche Verlauf in Relation zum Blutentnahmezeitpunkt könnten dafür verantwortlich sein. Die Beurteilung der Laborbefunde bleibt dadurch eine Herausforderung, vor allem weil Anstiege des MCHC in vitro entstehen können. Differenzialdiagnostisch kommt, wenn man die Zeckenexposition in Betracht zieht, hier vor allem auch die granulozytäre Anaplasmenose in Betracht. *Anaplasma phagocytophilum* wird von *Ixodes ricinus* übertragen, einer weitverbreiteten Schildzeckenart, die auch Pferde befällt (Springer et al. 2020b).

Für eine Endemisierung der EP in Deutschland, Österreich oder der Schweiz sind einerseits infizierte, unbehandelt bleibende ►



Pferde und andererseits Vektorzecken in genügend hoher Dichte notwendig. Aus epidemiologischer Sicht sind exponierte Pferde deswegen präventiv regelmäßig auf Zecken zu untersuchen, um das Übertragungsrisiko zu minimieren, andererseits sollten infizierte Pferde auch ohne klinische Symptome unbedingt einer Behandlung zur Eliminierung (oder zumindest der weitgehenden Reduzierung) der Parasitämie unterzogen sowie regelmäßig serologisch und mittels PCR nachuntersucht werden, um eine weitere Übertragung auf Zecken und damit auch auf andere Pferde zu vermeiden (► Abb. 2).

Generell sollten Besitzer über die Gefahr der persistierenden Infektion und die damit verbundenen Risiken aufgeklärt werden. Dies muss auch unter dem Aspekt der Ansteckung von Weidepartnern sowie der vertikalen Ansteckung betrachtet werden. Vom Einsatz positiv getesteter Stuten in der Zucht sollte abgeraten werden, wobei eine Infektion mit *T. equi* für den Einsatz in der Zucht deutlich problematischer zu sehen ist als eine Infektion mit *B. caballi*.

Ethische Anerkennung

Die Autoren versichern, während des Entstehens der vorliegenden Arbeit die allgemeingültigen Regeln Guter Wissenschaftlicher Praxis befolgt zu haben.

Die Untersuchungen an den Patienten im Rahmen klinisch-praktischer Tätigkeiten stellten gemäß nationalem Tierversuchsrecht (österreich. Tierversuchsgesetz) keinen Tierversuch dar.

Conflict of Interest

Die Autoren versichern, dass keine geschützten, beruflichen oder anderweitigen persönlichen Interessen an einem Produkt oder einer Firma bestehen, welche die in dieser Veröffentlichung genannten Inhalte oder Meinungen beeinflussen können.

Funding

Dieser Artikel wurde ohne finanzielle Unterstützung Dritter verfasst.

Autorenbeiträge

Konzeption oder Design der Arbeit: AJ, JMC, ED.

Probennahme und -untersuchung: GW, BCS, LT.

Weitere Datenerhebung, Datenanalyse und Dateninterpretation: GW, BCS, LT, IS.

Literaturrecherche: ED.

Manuskriptentwurf: ED, GW, BCS, LT, IS, AJ, JMC.

Kritische Revision des Artikels: AJ, BCS, JMC, IS.

Endgültige Zustimmung der für die Veröffentlichung vorgesehenen

Version: ED, GW, BCS, LT, IS, AJ, JMC. ■

Literatur

Adam M, Pikalo J, Snyder A, Steinriegl A, Köller A, Schusser GF (2017): Equine piroplasmiasis – a case of severe *Babesia caballi* infection associated with acute renal failure. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr* 130: 113–118.

Alhassan A, Govind Y, Tam NT, Thekisoe OMM, Yokoyama N, Inoue N, Igarashi I (2007): Comparative evaluation of the sensitivity of LAMP, PCR and in vitro culture methods for the diagnosis of equine piroplasmiasis. *Parasitol Res* 100: 1165–1168.

Ambawat HK, Malhotra DV, Kumar S, Dhar S (1999): Erythrocyte associated haemato-biochemical changes in *Babesia equi* infection experimentally produced in donkeys. *Vet Parasitol* 85(4): 319–324.

Beck R, Vojta L, Mrljak V, Marinculić A, Beck A, Zivicnjak T, Cacciò SM (2009): Diversity of *Babesia* and *Theileria* species in symptomatic and asymptomatic dogs in Croatia. *Int J Parasitol* 39(7): 843–848.

Belloli C, Crescenzo G, Lai O (2002): Pharmacokinetics of imidocarb dipropionate in horses after intramuscular administration. *Equine Vet J* 34: 625–629.

Bishop RP, Kappmeyer LS, Onzere CK, Odongo DO, Githaka N, Sears KP, Knowles DP, Fry LM (2020): Equid infective *Theileria* cluster in distinct 18S rRNA gene clades comprising multiple taxa with unusually broad mammalian host ranges. *Parasit Vectors* 13(1): 261.

Boch J (1985): Babesieninfektionen bei Pferden, Rindern und Hunden in Süddeutschland. *Tierärztl Praxis* 13(Suppl 1): 3–7.

Brüning A (1996): Equine piroplasmiasis an update on diagnosis, treatment and prevention. *Br Vet J* 152(2): 139–151.

Buczek A, Bartosik K, Kuczyński P (2014): Sensitivity to permethrin in a *Dermacentor reticulatus* population from eastern Poland in laboratory study. *Parasit Vectors* 7: 18.

Buczek W, Koman-Iżko A, Buczek AM, Buczek A, Bartosik K, Kulina D, Ciura D (2020): Spotted fever group rickettsiae transmitted by *Dermacentor* ticks and determinants of their spread in Europe. *Ann Agric Environ Med* 27(4): 505–511.

Camino E, Dorrego A, Carvajal KA, Buendia-Andres A, de Juan L, Dominguez L, Cruz-Lopez F (2019): Serological, molecular and hematological diagnosis in horses with clinical suspicion of equine piroplasmiasis: Pooling strengths. *Vet Parasitol* 275: 108928.

Camino E, Dorrego Rodríguez A, Gago-Munoz P, de Juan L, Dominguez L, Cruz F (2020): Haematological findings related to acute and chronic (asymptomatic) equine piroplasmiasis. 22nd Annual Congress for ESVCP&ACCP, American College of Clinical Pharmacy, Madrid, España (mündlicher Vortrag).

Chitimia-Dobler L, Nava S, Bestehorn M, Dobler G, Wölfel S (2016): First detection of *Hyalomma rufipes* in Germany, *Ticks Tick Borne Dis* 7(6): 1135–1138.

Dautel H, Dippel C, Oehme R, Hartelt K, Schettler E (2006): Evidence for an increased geographical distribution of *Dermacentor reticulatus* in Germany and detection of *Rickettsia* sp. *Int J Med Microbiol* 296(Suppl 40): 149–156.

Deplazes P, Joachim A, Mathis A, Strube C, Taubert A, von Samson-Himmelstjerna G, Zahner H (2021): *Parasitologie für die Tiermedizin*. 4. Aufl. Thieme, Stuttgart.

Dirks E, de Heus P, Joachim A, Cavalleri JV, Schwendenwein I, Melchert M, Fuehrer HP (2021): First case of autochthonous equine theileriosis in Austria. *Pathogens* 10(3): 298.

Drehmann M, Springer A, Lindau A, Facht K, Mai S, Thoma D, Schneider CR, Chitimia-Dobler L, Bröker M, Dobler G, Mackenstedt U, Strube C (2020): The Spatial Distribution of *Dermacentor* Ticks (Ixodidae) in Germany-evidence of a continuing spread of *Dermacentor reticulatus*. *Front Vet Sci* 25(7): 578220.

Dunkel B (2018): Chapter 15: Disorders of the hematopoietic system. In: Reed SM, Bayly WM, Sellon DC (eds.), *Equine Internal Medicine*. 4th ed. Elsevier, St. Louis, Miss.; 991–1028.

Duscher GG, Feiler A, Leschnick M, Joachim A (2013): Seasonal and spatial distribution of ixodid tick species feeding on naturally infested dogs from Eastern Austria and the influence of acaricides/repellents on these parameters. *Parasit Vectors* 6: 76.

Duscher G, Hodžić A, Hufnagl P, Wille-Piazzai W, Schötta A, Markowicz M, Estrada-Peña A, Stanek G, Allerberger F (2018): Adult *Hyalomma margin-*



- natum* tick positive for *Rickettsia aeschlimannii* in Austria, October 2018. *Euro Surveill* 23(48): 1800595.
- El-Sayed A, Kamel M (2020): Climatic changes and their role in emergence and re-emergence of diseases. *Environ Sci Pollut Res Int* 27(18): 22336–22352.
- Enigk K (1943): Die Überträger der Pferdepiroplasmose, ihre Verbreitung und Biologie. *Arch Wiss Prakt Tierheilkd* 78: 209–240.
- Estrada-Peña A, D'Amico G, Fernández-Ruiz N (2021): Modelling the potential spread of *Hyalomma marginatum* ticks in Europe by migratory birds. *Int J Parasitol* 51(1): 1–11.
- Franzén P, Aspan A, Egevall A, Gunnarsson A, Aberg L, Pringle J (2009): Acute clinical, hematologic, serologic, and polymerase chain reaction findings in horses experimentally infected with a European strain of *Anaplasma phagocytophilum*. *J Vet Intern Med* 19(2): 232–239.
- Friedhoff KT, Tenter AM, Müller I (1990): Haemoparasites of equines: impact on international trade of horses. *Rev Sci Tech* 9: 1187–1194.
- Gottstein B, Pauli H, Böse R, Hentrich B, Tschudi P (1995): *Babesia equi*-Infektion bei einem Pferd ohne Auslandsaufenthalt *Swiss Vet* 12: 14–19.
- Gray JS, Dautel H, Estrada-Peña A, Kahl O, Lindgren E (2009): Effects of climate change on ticks and tick-borne diseases in Europe. *Interdiscip Perspect Infect Dis*: 593232.
- Hailat NQ, Lafi SQ, Al-Darraj AM, Al-Ani FK (1997): Equine babesiosis associated with strenuous exercise: Clinical and pathological studies in Jordan. *Vet Parasitol* 69: 1–8.

Fazit für die Praxis

Die equine Piroplasmose ist eine oft schwer zu diagnostizierende Krankheit, die bei wiederkehrendem hohem Fieber zu den Differenzialdiagnosen gezählt werden sollte. Oft sind zur Diagnose wiederholtes Testen und das Kombinieren von Testmethoden notwendig. Zum jetzigen Zeitpunkt zählt der deutschsprachige Raum nicht zu den endemischen Gebieten, mehrere Fallbeschreibungen zeigen jedoch, dass die Krankheit auch hier vorkommt. Um eine Endemisierung zu verhindern, sollten importierte Tiere aus betroffenen Gebieten getestet und chronische Träger angemessen behandelt werden, da sie das Reservoir für die Erreger darstellen.

- Hauck D, Springer A, Chitima-Dobler L, Strube C (2020): Two-year monitoring of tick abundance and influencing factors in an urban area (city of Hanover, Germany). *Ticks Tick Borne Dis* 11(5): 101464.
- Kampen H, Poltz W, Hartelt K, Wölfel R, Faulde M (2007): Detection of a questing *Hyalomma marginatum marginatum* adult female (Acari, Ixodidae) in southern Germany. *Exp Appl Acarol* 43(3): 227–231. ▶



- Kohn M, Krücken J, McKay-Demeler J, Pachnicke S, Krieger K, von Samson-Himmelstjerna G (2019): *Dermacentor reticulatus* in Berlin/Brandenburg (Germany): Activity patterns and associated pathogens. *Ticks Tick Borne Dis* 10(1): 191–206.
- Lobanov VA, Peckle M, Massard CL, Brad Scandrett W, Gajadhar AA (2018): Development and validation of a duplex real-time PCR assay for the diagnosis of equine piroplasmosis. *Parasit Vectors* 11(1): 125.
- Malekifard F, Tavassoli M, Yakhchali M, Darvishzadeh R (2014): Detection of *Theileria equi* and *Babesia caballi* using microscopic and molecular methods in horses in suburb of Urmia, Iran. *Vet Res Forum* 5: 129–133.
- Mehlhorn H, Schein E (1998): Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi* Mehlhorn, Schein 1998. *Parasitol Res* 84: 467–475.
- OIE Terrestrial Manual (2014): Equine Piroplasmosis. NB, Version adopted by the World Assembly of Delegates of the OIE in May 2014: Chapter 2.5.8.
- Onyiche TE, Suganuma K, Igarashi I, Yokoyama N, Xuan X, Thekisoe O (2019): A review on equine piroplasmosis: Epidemiology, vector ecology, risk factors, host immunity, diagnosis and control. *Int J Environ Res Public Health* 16(10): 1736.
- Onyiche TE, Taioe MO, Molefe NI, Biu AA, Luka J, Omeh IJ, Yokoyama N, Thekisoe O (2020): Equine piroplasmosis: an insight into global exposure of equids from 1990 to 2019 by systematic review and meta-analysis. *Parasitology* 3: 1–14.
- Pfister K, Armstrong R (2016) Systemically and cutaneously distributed ectoparasitocides: a review of the efficacy against ticks and fleas on dogs. *Parasit Vectors* 9: 436.
- Pikalo J, Sattler T, Eichinger M, Loitsch A, Schmoll F, Schusser GF (2016): Vorkommen von Antikörpern gegen *Babesia caballi* und *Theileria equi* bei Pferden in Mitteldeutschland. *Pferdeheilkd* 32: 254–259.
- Ramsay JD, Ueti MW, Johnson WC, Scoles GA, Knowles DP, Mealey RH (2013): Lymphocytes and macrophages are infected by *Theileria equi*, but T cells and B cells are not required to establish infection in vivo. *PLoS One* 8(10): e76996. DOI 10.1371/journal.pone.0076996.
- Rosa CT, Pazzi P, Nagel S, McClure V, Christie J, Troskie M, Dvir E (2014): Theileriosis in six dogs in South Africa and its potential clinical significance. *J S Afr Vet Assoc* 85(1): 1114.
- Scheidemann W, Liebisch G, Liebisch A, Budde K (2003): Equine piroplasmose – Fallbericht einer akuten Infektion mit *Theileria equi* (syn. *Babesia equi*) in Deutschland. *Pferdeheilkd* 19: 16–20.
- Scoles GA, Ueti MW (2015): Vector ecology of equine piroplasmosis. *Annu Rev Entomol* 60: 561–580.
- Sellon DC (2004): Disorders of the hematopoietic system. In: Reed M, Bayly WM, Sellon DC (eds.), *Equine Internal Medicine*. Elsevier, Philadelphia, 735.
- Sigg L, Gerber V, Gottstein B, Doherr MG, Frey CF (2010): Seroprevalence of *Babesia caballi* and *Theileria equi* in the Swiss horse population. *Parasitol Int* 59: 313–317.
- Springer A, Ehrmann C, Lembcke M, Roscher K, Strube C (2020a): *Theileria equi*-Infektion bei 2 Pferden nach einem Wanderritt in Südfrankreich. *Tierärztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 48(02): 124–129.
- Springer A, Glass A, Topp AK, Strube C (2020b): Zoonotic Tick-Borne Pathogens in Temperate and Cold Regions of Europe – A Review on the Prevalence in Domestic Animals. *Front Vet Sci* 7: 604910.
- Sumbria D, Moudgil AD, Singla LD (2014): Equine Piroplasmosis: Current Status. *Veterinaria* 2: 6.
- Takeet M, Adeleye A, Adebayo O, Akande F (2009): Haematology and serum biochemical alteration in stress induced Equine Theileriosis. A case report. *Sci World J* 4: 19–21.
- Tirosh-Levy S, Gottlieb Y, Fry LM, Knowles DP, Steinman A (2020a): Twenty Years of Equine Piroplasmosis Research: Global Distribution, Molecular Diagnosis, and Phylogeny. *Pathogens* 9(11): 926.
- Tirosh-Levy S, Steinman A, Levy H, Katz Y, Shtilman M, Gottlieb Y (2020b): Parasite load and genotype are associated with clinical outcome of piroplasm-infected equines in Israel. *Parasit Vectors* 13(1): 267.
- Ueti MW, Palmer GH, Kappmeyer LS, Scoles GA, Knowles DP (2003): Expression of Equi Merozoite Antigen 2 during Development of *Babesia equi* in the Midgut and Salivary Gland of the Vector Tick *Boophilus microplus* J Clin Microbiol 41: 5803–5809.
- Ueti MW, Mealey RH, Kappmeyer LS, White SN, Kumpula-McWhirter N, Pelzel AM, Grause JF, Bunn TO, Schwartz A, Traub-Dargatz JL, Hendrickson A, Espy B, Guthrie AJ, Fowler WK, Knowles DP (2012): Re-Emergence of the Apicomplexan *Theileria equi* in the United States: Elimination of Persistent Infection and Transmission Risk. *PLoS One* 7: 5–10. DOI 10.1371/journal.pone.0044713.
- Wise L, Kappmeyer L, Mealey R, Knowles D (2013): Review of Equine Piroplasmosis. *J Vet Intern Med* 27: 1334–1346.
- Wise L, Pelzel-McCluskey AM, Mealey RH, Knowles DP (2014): Equine piroplasmosis. *Vet Clin North Am Equine Pract* 30: 677–693.
- Wise L (2021): Persönliche Mitteilung.
- World Animal Health Information Database (WAHID) (2020): https://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home (accessed on 18 December 2020).
- Ybañez AP, Ybañez RHD, Talle MG, Arreglo RMT, Geens MJC, Villas JGI, Villar SR, Laruga CL, Cao S, Moumouni FPA, Liu M, Igarashi I, Xuan X (2018): Serological and molecular detection of *Theileria equi* and *Babesia caballi* in Philippine horses. *Ticks Tick Borne Dis* 9: 1125–1128.
- Zobba R, Ardu M, Niccolini S, Chessa B, Manna L, Cocco R, Pinna Parpaglia ML (2008): Clinical and Laboratory Findings in Equine Piroplasmosis. *J Equine Vet Sci* 28: 301–308.

Esther Dirks



Bis 2018 Studium der Veterinärmedizin (Master of Veterinary Medicine) Universität Gent; 2018–2019 Equine Rotating Internship an der Universitätsklinik für Pferde, Veterinärmedizinische Universität Wien; seit Ende 2019 Assistenzärztin und Doktorandin an der Internen Medizin Pferd, Veterinärmedizinische Universität Wien; seit August 2021 Residency ACVIM-LA am Marion duPont Scott Equine Medical Center-Virginia Tech.

Korrespondenzadresse:

Esther Dirks, M.vet.med., Klinische Abteilung für Interne Medizin Pferde, Universitätsklinik für Pferde, Department für Kleintiere und Pferde, Veterinärmedizinische Universität Wien, Veterinärplatz 1, 1210 Wien, Österreich, esther.dirks@vetmeduni.ac.at