

## Equine Herpesviren 1 und 4 (EHV-1/EHV-4)

**EHV-1 und EHV-4 sind in der Pferdepopulation ubiquitär vorkommende Doppelstrang-DNA-Viren der Subfamilie Alphaherpesvirinae. Ihr wichtigstes Merkmal ist ihre Fähigkeit, eine lebenslang persistierende Infektion verursachen zu können (Carrier/Träger-Status). Eine Virusreaktivierung und -ausscheidung bei latent infizierten Pferden mit oder ohne entsprechende klinische Symptomatik ist möglich. Drei Hauptsymptome werden im Zusammenhang mit beiden Viren beschrieben: Rhinopneumonitis, (Spät-)Abort/neonataler Tod und Myeloenzephalopathie. Während EHV-4 eher selten eine Virämie verursacht und sich meist auf Atemwegserkrankungen bei jungen Tieren beschränkt, ist EHV-1 sowohl für Rhinopneumonitis als auch für EHV-bedingte Aborte und Myeloenzephalopathien hauptverantwortlich.**

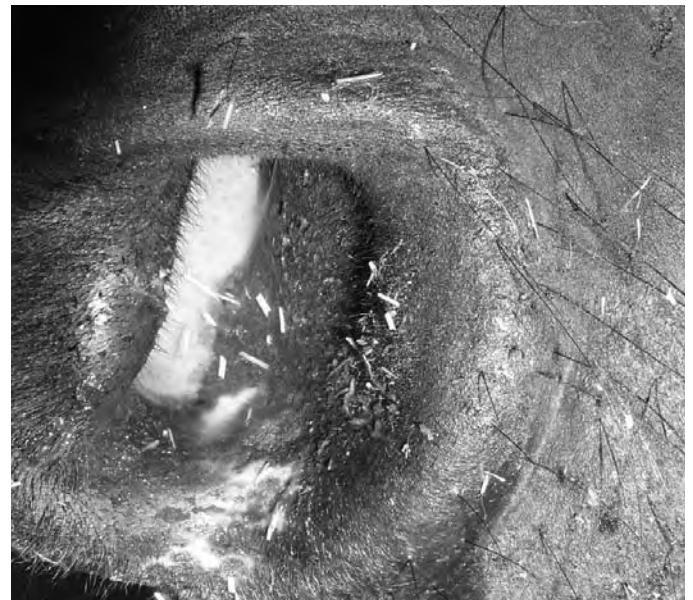
### Pathogenese

Das Virus wird durch Inhalation von Viruspartikeln oder Kontakt mit kontaminiertem Gewebe (z. B. Abortmaterial), Speichel, Nasen- oder Augenausfluss und vermutlich auch Kot von virusausscheidenden Carrier-Pferden und Pferden mit einer subklinischen oder einer klinisch aktiven Infektion aufgenommen. Eine Übertragung über Vehikel (kontaminierte Hände, Wasser, Futter) ist ebenfalls möglich. Bei einer EHV-1 Infektion (klinisch oder asymptomatisch) erfolgt die erste Vermehrung im Epithel der oberen Atemwege und führt zum Tod von epithelialen Zellen mit entsprechender Erosion der Schleimhaut. Durch eine Zell-Zell-Übertragung gelangt das Virus ca. 24 – 48 Stunden post infectionem in die Atemwegslymphknoten. Eine anschließende Infektion zirkulierender Leukozyten (Virämie) und des vaskulären Endothels ist die Folge. EHV-1 zeigt einen breiten Zelltropismus. Die leukozyten-assoziierte Virämie ist für die systemische Virusverbreitung (ZNS und Uterus) verantwortlich und kann für nur eine Woche bestehen oder länger persistieren. Sie kann sowohl bei der ersten Infektion als auch bei darauf folgenden Reaktivierungen des Virus entstehen. Aufgrund des Zelltropismus für Lymphozyten kann außerdem eine Immundepression auftreten.

Die Pathogenese des durch EHV-1 und EHV-4 bedingten Abortes und der Myeloenzephalopathie beruht sehr wahrscheinlich auf der zellassozierten Virämie und der darauf folgenden Infektion des Endothels. Diese führt zu Vaskulitis und einer reaktiven Thrombose. Das Ergebnis ist eine Beeinträchtigung der Mikrozirkulation, eine lokale Hypoxie und damit ein Absterben von neuronalen Zellen bzw. eine partielle oder vollständige Ablösung der Plazenta.

Die erste Infektion mit EHV erfolgt oft innerhalb der ersten Lebenswochen oder -monate. Nach Erstinfektion wird in den meisten Fällen (wenn nicht sogar in jedem Fall) eine lebenslange Viruslatenz im lymphoretikulären System und im trigeminalen Ganglion etabliert. Latent infizierte Pferde spielen eine wichtige Rolle in der Epidemiologie von EHV-Infektionen. Das Virus kann sehr schnell von Pferd zu Pferd übertragen werden. In Stresssituationen (z. B. Transport, hohe Belastung, Erkrankungen, Absetzen des Fohlens, etc.) kann sich das Virus reaktivieren und in die Umwelt ausgeschieden werden.

**Nasenausfluss bei einer EHV-1 bedingten Rhinopneumonitis**  
 Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Pferdeklinik am Kottenforst





Die Ausscheidung von Viren kann sowohl von erkrankten als auch von klinisch unauffälligen Pferden erfolgen. Der Ausbruch einer klinischen Erkrankung ohne vorheriges Verbringen von neuen Tieren in einen Bestand ist daher möglich. Das Virus kann für ca. 2 – 3 Wochen post infectionem bzw. nach Reaktivierung ausgeschieden werden. Bei Pferden, die eine EHV-bedingte Myeloenzephalopathie entwickeln, kann das Virus für eine noch längere Zeit ausgeschieden werden. Das Virus kann in der Umwelt unter Feldbedingungen bis zu 14 Tage stabil bleiben.

Das Virus konnte aus Samen von klinisch gesunden Hengsten isoliert werden. Eine Virusübertragung beim Deckakt ist bisher nicht nachgewiesen worden, allerdings sind bei einigen EHV-1 Ausbrüchen Skrotumödeme, eine verminderte Samenqualität und mangelnde Libido beobachtet worden.

Die Immunität gegen eine Neuinfektion ist nach einer Infektion kurz (ca. 3 – 5 Monate). Während dieser Zeit zeigen Pferde i. d. R. weder eine Virusausscheidung noch eine Virämie nach Kontakt mit dem Virus.

## Rhinopneumonitis

Die klinischen Symptome einer EHV-1 oder EHV-4 Atemwegsinfektion entstehen ca. 2 – 10 Tage post infectionem bzw. nach Reaktivierung des Virus bei latenten Trägern. Die Infektionen sind meist selbstlimitierend. Die Pferde zeigen überwiegend eine milde Symptomatik oder asymptomatische Verläufe (können das Virus dabei aber ausscheiden). Die Symptome umfassen Fieber, Apathie, Husten und Nasenausfluss (serös, bei sekundärer bakterieller Infektion eitrig). Rhinitis, Pharyngitis und Tracheitis treten auf. Einige Pferde entwickeln auch ein „poor performance syndrome“ (Leistungseinbruch) nach EHV-1 und EHV-4 -Infektionen, vermutlich in Verbindung mit einer unspezifischen bronchialen Hypersensitivität. Junge Fohlen sind stärker betroffen als ältere Pferde und entwickeln eine biphasische Pyrexie von ca. 8 bis 10 Tagen mit Nasenausfluss, Konjunktivitis, serösem Augenausfluss und progressiver Lymphadenopathie. In schweren Fällen können Atemnot und Tod auftreten. Bei perinatalen Infektionen zeigen die Fohlen ca. 18 – 24 Stunden nach der Geburt Schwäche sowie Atemnot, und es treten Todesfälle auf.

## Abort

Die Infektion einer trächtigen Stute kann symptomlos verlaufen. Die Voraussetzung für die Infektion des Uterus und die

damit verbundene Ablösung der Plazenta ist eine Virämie. Eine Reaktivierung des Virus bei latenten Trägern kann daher vermutlich ebenso zum Abort führen wie eine Infektion oder Reinfektion.

Nach der Virämie entsteht eine Infektion des Endothels, die zu Vaskulitis, Beeinträchtigung der plazentären Mikrozirkulation und zur transplazentären Verbreitung des Virus führt. Der Fötus infiziert sich, wenn das Virus die uteroplazentäre Schranke überschreitet, über die Blutgefäße der Nabelschnur oder durch Aufnahme von Amnionflüssigkeit. Bei Aborten ist der Fötus in der Regel EHV-positiv. Allerdings kommen auch EHV-negative Föten vor, wenn es zur Plazentanekrose kommt, bevor der Fötus infiziert wurde.

EHV-1 bedingte Aborte können in unterschiedlichen Trächtigkeitsstadien stattfinden; eine virusbedingte Vaskulitis ist jedoch zwischen dem 5. und 9. Monat der Trächtigkeit besonders stark ausgeprägt und 95 % der EHV-bedingten Aborte finden im letzten Trimester der Trächtigkeit statt. Eventuell hängt dies mit einer hormonell bedingten Exprimierung von endothelialen und leukozytären Virusadhäsionsmolekülen im Uterus zusammen.

Abortierte Föten sehen makroskopisch frisch aus; nur wenige autolytische Läsionen sind möglich, aber nicht immer vorhanden. Im Allgemeinen zeigen sie einen ausgeprägten Ikterus. Punktförmige Blutungen der Maul- und Nüsternschleimhaut können beobachtet werden. Die Fruchthüllen sind i. d. R. unverändert oder leicht ödematös. Flüssigkeitsansammlungen im Perikard und in der Brust- und Bauchhöhle sowie Blutungen an den Schleimhäuten der inneren Organe sind möglich. Die Leber und die Milz sind oft geschwollen und dunkelrot/braun verfärbt. Das Abortmaterial und die Umgebung, in der der Abort stattfand, sind als hochkontagiös zu betrachten!

Bei Infektionen am Ende der Trächtigkeit kann es zur Geburt lebensschwacher Fohlen kommen, die kurz nach der Geburt sterben (fulminante virale Pneumonie, Ikterus (Hepatitis) und Knochenmarkzerstörung).

Der Abort kann kurz nach der Infektion oder sogar erst mehrere Monate danach geschehen. Die Stuten sind unmittelbar vor dem Abort meist symptomlos. EHV-1 bedingte Aborte können auch bei regelmäßig geimpften Stuten auftreten. Aborte können als Einzelfall oder seuchenhaft im Bestand auftreten. Im Allgemeinen hält sich das Virus nach dem Abort nur kurz im Genitaltrakt auf und die zukünftige Fertilität der Stute ist meist nicht beeinträchtigt.

## Myeloenzephalopathie

Die paretisch-paralytische Verlaufsform ist eine eher ungewöhnliche klinische Manifestation von EHV-1-Infektionen und kann grundsätzlich in jedem Alter, bei beiden Geschlechtern, allen Rassen und auch bei trächtigen Stuten auftreten. Jedoch scheinen einige Wirtsfaktoren (z. B. Alter, Geschlecht, Fortpflanzungs- und Immunstatus, vorheriger Kontakt mit dem Virus) und auch Umweltfaktoren sowie Virusfaktoren (z. B. Dauer der Virämie, Erregermenge und genetische Virusvariationen) einen Einfluss zu haben. Die Myeloenzephalopathie kommt sowohl sporadisch als auch seuchenhaft vor. Die meisten Fälle werden im Spätwinter, Frühling und Frühsommer beobachtet. Warum und wann die zellassoziierte Virämie zu ZNS-Symptomen führt, ist noch nicht vollständig geklärt. Ein bestimmter EHV-1-Stamm ist bei Pferden mit einer EHV-1-bedingten Myeloenzephalopathie öfter festgestellt worden als bei anderen klinischen Manifestationen. Eine Unterscheidung zwischen neuropathogenem und nicht-neuropathogenem EHV-1 ist demnächst mittels IDEXX RealPCR™ möglich. In den Gefäßen des ZNS entwickelt sich eine Infektion des Endothels mit entsprechender Vaskulitis, Mikrothrombosen und Auswanderung von mononukleären Zellen mit perivaskulärer Infiltration und lokaler Hämorrhagie. Die Folge ist eine disseminierte ischämische Rückenmarknekrose mit Beeinträchtigung der weißen und (weniger) der grauen Substanz des Rückenmarks. Der Hirnstamm bleibt meist verschont. Die Symptome werden durch diese ischämischen Läsionen des Nervengewebes verursacht und nicht durch eine virale Infektion der Neurone per se – es handelt sich also nicht um eine Enzephalomyelitis sondern um eine Myeloenzephalopathie. Der Anteil der Pferde, der bei einem EHV-1-Ausbruch die ZNS-Form entwickelt, variiert stark, liegt aber bei ca. 10 %.

Die klinischen Symptome entstehen ca. 6 – 10 Tage post infectionem oder nach Reaktivierung des Virus bei latenten Trägern, können aber auch erst später sichtbar werden. Die Ausprägung der Symptome ist sehr unterschiedlich und von der Anzahl, Größe und Lokalisation der Rückenmarksläsionen abhängig. Sie treten oft ohne Begleitung anderer klinischer Symptome auf. Fieber kann beobachtet werden, wird aber oft nicht festgestellt, es sei denn, die Pferde werden regelmäßig überwacht. Meist sind die Pferde normothermisch, einige können sogar hypothermisch sein. Die erkrankten Pferde zeigen meist eine plötzlich auftretende symmetrische oder mild asymmetrische Ataxie unterschiedlicher Ausprägung, Schwäche der Vorder- und Hintergliedmaßen, verminderten Schweif- und Aftertonus und eine Perineumempfindlichkeit. Die Hinterbeine sind generell stärker und früher im Krankheitsverlauf betroffen als die Vorderbeine. In milden Fällen sind propriozeptive Mängel in Form von Bewegungsunlust, Ungeschicklichkeit, Stolpern, schwankender Gang, Zirkumduktion von Gliedmaßen und Schlurfen der Zehe zu beobachten. Harninkontinenz, Harnblasenatonie und Schwierigkeiten zu Urinieren werden ebenfalls oft beobachtet. In schweren Fällen kommt es zu einer tiefen Gliedmaßenschwäche und Taumeln der Hinterbeine gefolgt von vollständiger Paraparese (mit hundesitziger Stellung), Tetraparese und Festliegen der Pferde.

Nasenausfluss, Gliedmaßenödeme, Kolik und Anorexie können begleitend auftreten. Nasenausfluss und Husten können einige Tage oder Wochen vor den ZNS-Symptomen in Erscheinung treten. Seltener sind kraniale Nervenfunktionsstörungen als Ursache von Krämpfen, Blindheit, vestibulären klinischen Symptomen, lingualen, mandibulären und Rachenparesen (Dysphagie) im Zusammenhang mit EHV-1-Infektionen beschrieben worden, außerdem Mydriasis, Hypopyon, Uveitis und optische Neuritis. Eine auftretende Apathie führt meist sekundär zu erkrankungsbedingten Komplikationen und wird selten direkt durch eine Gehirnbeteiligung verursacht. Zeichen von Gehirnschäden, wie Verhaltensstörungen und ein vermindertes Sensorium, sind ebenfalls sehr selten.

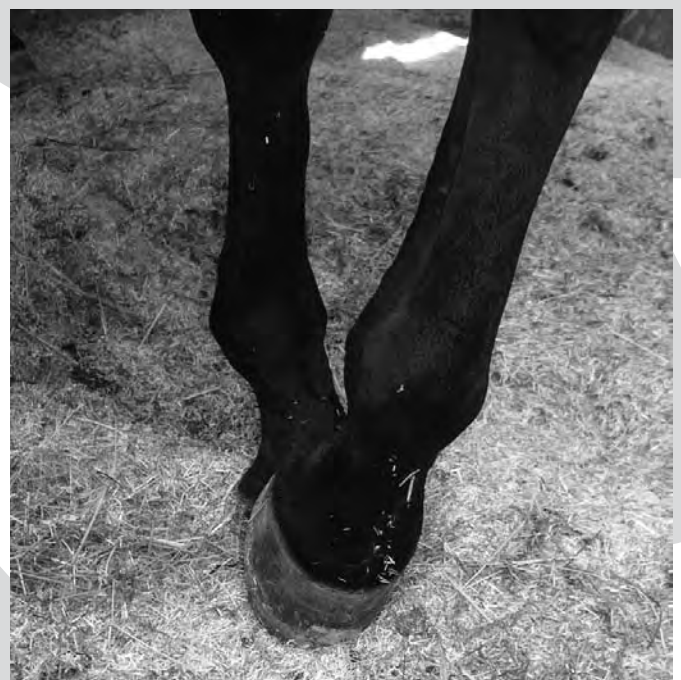
Eine EHV-1 Myeloenzephalopathie kommt immer als Differentialdiagnose in Frage, wenn bei mehreren Pferden im Bestand in kurzer Zeit Schwäche, Ataxie mit begleitendem oder zeitnahe Fieber, Atemwegserkrankung oder Abort festgestellt werden. Der Krankheitsverlauf ist dabei sehr variabel. Pferde mit milden neurologischen Symptomen stabilisieren sich typischerweise schnell (innerhalb von Stunden oder einigen Tagen) und zeigen meist eine vollständige Heilung. Festliegende Pferde können sekundäre Komplikationen entwickeln (Myopathie, Pneumonie, Kolik, Harnblasenruptur, etc.) und haben oft eine ungünstigere Prognose.

## Diagnose

Die Diagnose wird im Zusammenhang mit einer ausführlichen Anamnese, den epidemiologischen Merkmalen des Falles, der klinischen Untersuchung und der Labordiagnostik gestellt. Die Auswahl der richtigen Labortests und deren Durchführung in der richtigen Krankheitsphase ist für die Diagnosestellung entscheidend.

### **Propriozeptiver Mangel bei der paretisch-paralytischen Verlaufsform einer EHV-1 Infektion**

Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Pferdeklinik am Kottenforst





## Unspezifische Laboruntersuchungen

### **Blutbild:**

Bei einer aktiven Infektion sind meist unspezifische Veränderungen im Blutbild zu sehen. Eine vorübergehende Leukopenie (Lymphopenie) wird in den ersten Tagen der Infektion beobachtet. Im weiteren Verlauf wird meist eine Leukozytose (Lymphozytose) festgestellt. Diese sind aber als nicht spezifische Hinweise auf eine virale Infektion zu interpretieren.

### **Liquor:**

Bei einer EHV-Myeloenzephalopathie kann der Eiweißgehalt im Liquor mit oder ohne begleitender Erhöhung der Leukozytenzahl erhöht sein. Außerdem wird oft eine Xanthochromie infolge Alteration im Gefäßendothel beobachtet.

## Spezifische Laboruntersuchungen

### **PCR**

Die Polymerase-Chain-Reaction-Untersuchung auf Virus-DNA aus Nasen-/Rachentupfern, EDTA-Vollblut, Trachealsekret/BALF, Liquor cerebrospinalis, Konjunktivaltupfer oder Abortmaterial\* bietet eine zuverlässige, sensitive und schnelle diagnostische Möglichkeit. Grundsätzlich ist ein positives Ergebnis beim Pferd mit entsprechenden Symptomen als starker Hinweis auf die Beteiligung des Virus am Krankheitsgeschehen zu betrachten.

### **Nasentupfer:**

Bei Rhinopneumonitis, Abort und Myeloenzephalopathie wird das Virus für ca. 10 Tage (seltener sogar bis zu 3 Wochen) post infectionem bzw. nach Reaktivierung in den Nasengängen ausgeschieden. Empfohlen wird eine Probenentnahme in der Frühphase der Erkrankung. Allerdings ist bei einem negativen Ergebnis eine EHV-Infektion als Ursache nicht auszuschließen. Die höchste Virusausscheidung aus den Nasengängen ist oft während des ersten Fieber-Peaks der Infektion zu beobachten.

Material: Nasentupfer aus beiden Nüstern/Nasengängen. Bitte benutzen Sie einen Tupfer aus synthetischem Material (z. B. Rylon, Dacron; keine Baumwollwatte) und schicken Sie diesen ohne Transportmedium ein!

### **EDTA-Vollblut:**

Der positive Nachweis von Virus-DNA im Buffy-Coat ist ein Hinweis auf eine Virämie im Rahmen einer aktiven Infektion. Die Probe sollte in der Fieberphase (Virämie) oder kurz danach entnommen werden. Ein positives PCR-Ergebnis aus den zellulären Bestandteilen des Blutes (Leukozyten) ist hinweisend, aber nicht unbedingt beweisend für eine mögliche Beteiligung von Herpesviren am akuten Krankheitsgeschehen. Ein positiver DNA-Nachweis bei Virusträgern ohne aktive

Infektion ist nicht auszuschließen. Die Virämie findet i. d. R. während des zweiten Fieber-Peaks der Infektion statt.

Material: 1 ml EDTA-Blut

Die Einsendung von Nasentupfer + EDTA-Vollblut ist empfehlenswert

### **Abort:**

Bei der Untersuchung von Abortmaterial sollte Gewebe sowohl vom Fötus als auch von der Plazenta untersucht werden.

Material: Fötusmaterial (Lungen, Leber, Milz)\* + Plazenta\*

*Es ist zu beachten, dass in einigen Fällen die Infektion mehrere Tage oder Wochen vor dem Auftreten der Symptome stattgefunden hat. Aufgrund dessen könnte u. U. das Viruserbgut im Nasentupfer oder im EDTA-Blut (z. B. bei Aborten bei der Stute oder EHV-1 bedingter Myeloenzephalopathie) beim Auftreten der Symptome nicht mehr nachgewiesen werden. Andererseits kann das Virus auch im Verlauf einer anderen Infektion ausgeschieden werden, ohne die Ursache für die Erkrankung zu sein.*

## Serologie

Die quantitative Antikörperbestimmung mittels Virusneutralisationstest mit Titerangabe bietet eine sehr gute diagnostische Möglichkeit. Untersucht werden zwei im Abstand von 2 – 3 Wochen entnommene Serumproben. **Die erste Probe muss in der Frühphase der Erkrankung entnommen werden.** Eine Serokonversion oder ein Anstieg von mindestens ca. 2 Titerstufen bzw. ein Anstieg des Antikörpertiters auf den vierfachen Wert weist auf einen frischen Kontakt mit dem Erreger hin. Eine Differenzierung zwischen Impf-Antikörpern und infektionsbedingten Antikörpern ist nicht möglich. Ein positives Ergebnis einer einzigen Probe lässt nur den Schluss zu, dass das Pferd in der Vergangenheit Kontakt mit dem Virus hatte und/oder geimpft wurde. Der Antikörpertiter korreliert weder mit dem Schutz gegen eine Infektion noch mit dem Grad einer möglicherweise vorliegenden Virämie.

*Es ist zu beachten, dass bei Aborten oder EHV-1 bedingten Myeloenzephalopathien (s. o.) die Virusinfektion u. U. einige Wochen oder Monate vor dem Auftreten der Symptome stattgefunden hat, so dass trotz EHV-Beteiligung u. U. kein signifikanter Antikörperanstieg ermittelt werden kann.*

Material: jeweils 1 ml Serum.

Optimal ist die gleichzeitige Untersuchung der gepaarten Serumproben im gleichen Test (Aufbewahrung der ersten Probe im Gefrierfach).

## **Differentialdiagnosen**

Als Differentialdiagnose in Frage kommen alle anderen viralen Atemwegserkrankungen (z. B. Influenza-Virus, Virale Arteritis),

\* Bitte beachten Sie die tierseuchenrechtlichen Bestimmungen für den Versand von Tierkörperteilen.

bakterielle Infektionen und andere Ursachen für neurologische Störungen mit ähnlichen Symptomen, wie z. B. Halswirbelsäuleninstabilität, stenotische Myelopathie, Wirbelsäulen- oder ZNS-Trauma, Polyneuritis equi, aberrante Parasitenmigration, degenerative Myelopathie, Vergiftungen, Botulismus, etc. Infektiöse Abortursachen, wie Leptospiren, virale Arteritis, u. a. sollten berücksichtigt werden; bei „lebensschwachen“ Fohlen kommen außer EHV-Infektionen z. B. auch die neonatale Septikämie aufgrund intrauteriner bakterieller Infektion, virale Arteritis, Fehlanpassungssyndrom und neonataler Vitamin-E und Selen-Mangel in Frage.

## Behandlung

Es gibt keine spezifische gegen den Erreger gerichtete Behandlung, sondern nur symptomatische Behandlungsmöglichkeiten. EHV-bedingte Atemwegserkrankungen sind oft selbstlimitierend und erfordern, außer einer allgemeinen entsprechenden Versorgung und Haltung, nicht immer eine medikamentöse Behandlung. Pferde mit einer aktiven Infektion sind als kontagiös zu betrachten und dementsprechend zu halten.

Die Behandlungsmöglichkeit von Pferden mit einer EHV-Myeloenzephalopathie ist sehr begrenzt. Liegende Pferde sollten über genügend Späne oder Stroh verfügen und die Umgebung sollte möglichst ruhig sein. Sedation, Flüssigkeitszufuhr und parenterale Ernährung können notwendig sein. Besondere Aufmerksamkeit muss der Vorbeugung von Hautläsionen, Ulzerationen und Darmanschoppungen gewidmet werden. Bei Harnretention oder Harnblasenparalyse ist u. U. das Einlegen eines Foley-Katheters anzuraten; dieser ist steril zu halten, da sekundäre Infektionen häufig auftreten. Das Einreiben des Perineums mit einer schützenden Hautcreme ist ebenfalls ratsam.

Pferde in der Rekonvaleszenzphase sollten mindestens noch eine Woche nach Abklingen der klinischen Symptome geschont werden.

Im Folgenden werden die gängigsten Medikamente für die symptomatische Behandlung von EHV-1 und EHV-4-Infektionen erwähnt. Diese werden je nach Symptomen und Phase der Erkrankung eingesetzt.

### Kortison:

Kortikoide sind stark entzündungshemmende und antioxidative Medikamente. Eine Kortisonbehandlung wird bei EHV-My-

eloenzephalopathien empfohlen, um die durch die Endothel-Infektion verursachten thromboischen Läsionen zu begrenzen. Vorsicht ist trotzdem geboten, da es sich um eine infektiöse Ursache handelt. Die Gefahr, eine Virusreaktivierung oder Verlängerung der Virämie zu verursachen, scheint aber gering zu sein. Eine Behandlung über mehr als fünf Tage kann die Geweberegeneration beeinträchtigen.

### NSAIDs:

Nicht-steroidale Antiphlogistika spielen eine wichtige Rolle als fiebersenkende und prostaglandinhemmende Medikamente. Darüber hinaus hemmen sie die Thrombozytenaggregation im Rahmen der Vaskulitis im ZNS. Wegen des erhöhten Risikos von Hämorrhagien sollte Acetylsalicylsäure nicht bei Pferden mit ZNS-Symptomatik verabreicht werden.

### Antibiotika:

Aufgrund der EHV-bedingten Immunsuppression wäre der Einsatz von Antibiotika bei sekundären Atemwegsinfektionen, Harnblasenkatheterisierung über längere Zeit, Dekubitalstellen u. U. sinnvoll. Dieser ist aber nicht in jedem Fall notwendig.

### DMSO-Infusion:

DMSO ist ein Radikalfänger und hemmt die Thrombozytenaggregation. Eine Behandlung mit einer DMSO-Infusion wird für die Behandlung von EHV-Myeloenzephalopathien beschrieben. Es besteht jedoch keine Zulassung für diese Indikation beim Pferd. Wegen seiner möglichen teratogenen Wirkung soll DMSO nicht bei tragenden Stuten verabreicht werden.

**Sympathomimetika** wie z. B. Clenbuterol, können die mukoziliäre Clearance fördern und die Kontamination der Atemwege mindern.

### Mukolytika:

können therapiebegleitend bei Atemwegserkrankungen ebenfalls verabreicht werden.

### Antioxidantien:

Die günstige Wirkung von Vitamin E bei entzündlichen Prozessen kann in allen Stadien der Infektion von Vorteil sein. Es kann allerdings einige Tagen dauern, bis die Konzentration von Vitamin E im ZNS steigt.

### L-Lysin:

hemmt die Darmabsorption von L-Arginin, welches eine wichtige Aminosäure für die Herpesvirusvermehrung ist. L-Lysin ist Bestandteil einiger Ergänzungsfuttermittel und scheint eine bessere Wirkung in den Anfangsstadien der Infektion zu haben. Seine Wirkung bei Fällen von EHV-bedingten Myeloenzephalopathien scheint gering zu sein.

### Virustatika:

(Nukleosid-Analoga zweiter Generation wie Acyclovir, Valacyclovir oder Ganciclovir) haben keine Wirkung während der latenten Phase der Infektion, da dann keine virale Genexpression stattfindet. Ihre Wirkung bei einer aktiven Infektion, die Dosierung, die möglichen Nebenwirkungen und eine



Resistenzentstehung müssen noch weiter erforscht werden, bevor eine eindeutige Empfehlung gegeben werden kann. Es besteht keine Zulassung für diese Indikation beim Pferd.

## Bekämpfung

Bekämpfung und Prävention sind schwierig. EHV-1 und EHV-4 sind in der Pferdepopulation enzootisch und die Mehrheit der Pferde ist seropositiv. EHV-Ausbrüche können eine hohe Morbidität und u. U. auch eine hohe Letalität aufweisen. Die Kontrollmaßnahmen sind auf folgende Ziele gerichtet:

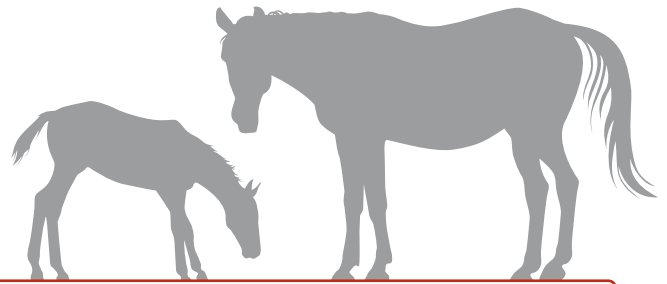
- 1) Prävention der Viruseinschleppung in den Bestand (schwierig!).
- 2) Beschränkung der Virusverbreitung und Schwere von klinischen Erkrankungen nach Auftreten von Infektionen.
- 3) Beschränkung der Virusverbreitung zu anderen Betrieben.

Dennoch bietet ein gutes Management zusammen mit einer strengen Hygiene eine gute Kontrollmöglichkeit. Die Verabreichung von Immunmodulatoren an gesunde Pferde bei EHV-Ausbrüchen oder Stresssituationen könnte hilfreich sein. Jedes Abortmaterial ist als potentiell infektiös zu betrachten und dementsprechend zu behandeln. Ein regelmäßiges und konsequentes Impfprogramm des ganzen Bestandes wird empfohlen, um eine möglichst hohe Bestandsimmunität aufzubauen. Dies gilt auch für tragende Stuten. Kombinationsimpfstoffe oder Impfstoffkombinationen können angewendet werden, um ein Gesamtimpfregime im Bestand auch in Bezug auf die notwendige Influenzaimpfung zu erreichen. Geimpfte Pferde zeigen im Allgemeinen eine kürzere Virusausscheidung post infectionem. Allerdings schützt die Impfung weder in jedem Fall vor klinischen Symptomen (Infektionen), noch vor der Etablierung einer Virämie oder eines Virus-Carrier-Status (Rhinopneumonitis, Abort). Aus heutiger Sicht schützt die Impfung nicht direkt vor der EHV-bedingten Myeloenzephalopathie, aber geimpfte Pferde zeigen eine kürzere Virusausscheidung (niedrigere Virusverbreitungsgefahr). Eine Notimpfung bei EHV-Ausbrüchen ist umstritten und viele Autoren raten davon ab. Nur geimpfte Pferde sollten in den Bestand aufgenommen werden.

Literatur auf Anfrage



Dr. med. vet. Anastasios Moschos  
Fachberatung Pferd  
IDEXX Vet-Med-Labor Ludwigsburg



## IDEXX RealPCR™ Profile für Pferde

### Profil Atemwegserkrankung Pferd

Equines Influenzavirus (RNA)  
Equines Arteritisvirus (RNA)  
EHV-1 (DNA)  
EHV-4 (DNA)

Material: Nasentupfer

### Profil Atemwegserkrankung Fohlen

Equines Influenzavirus (RNA)  
Equines Arteritisvirus (RNA)  
EHV-1 (DNA)  
EHV-4 (DNA)  
*Rhodococcus equi* (DNA)

Material: Nasentupfer + Trachealsekret/BALF\*

## Einzeluntersuchungen

EHV-1 und EHV-4-Ak **Virusneutralisationstest**  
EHV-1 und EHV-4 **PCR**

\* Beim Verdacht einer infektiösen Erkrankung ist eine BAL (Bronchoalveoläre Lavage) jedoch kontraindiziert.