

Afrikanische Pferdepest und equine Encephalosis: Muss sich die Schweiz vorbereiten?

U. Zimmerli¹, C. Herholz¹, H. Schwermer¹, M. Hofmann², C. Griot²

¹Bundesamt für Veterinärwesen (BVET), Bern, ²Institut für Viruskrankheiten und Immunprophylaxe, Mittelhäusern

Zusammenfassung

Die afrikanische Pferdepest (African horse sickness, AHS) der Equiden wird teilweise von den gleichen Gnitzen übertragen wie die Blauzungenkrankheit (BT) der Paarhufer. Pferde erkranken in der Regel schwer, die Sterblichkeitsrate ist hoch. Die Equine Encephalosis ist eine weitere Viruskrankheit der Equiden, die vielerorts noch wenig bekannt ist und deren Erreger zur selben Virusfamilie gehört wie die BT- und AHS-Viren. Wie die BT vom Serotyp 8 im Jahre 2006 können beide Pferdekrankheiten jederzeit nach Europa eingeschleppt werden und sich danach rasch ausbreiten. Die Erfahrungen aus der BT-Epizootie in Europa haben neue Sichtweisen über solche Vektorenkrankheiten aufgetan, die in eine Überarbeitung der gesetzlichen Regelungen und AHS-Notfallpläne einfließen sollen. Aber auch Verbände und Pferdehalter müssen sich der Risiken bewusst sein. Sie sollen durch eigenes Verhalten dazu beitragen, das Einschleppungsrisiko zu minimieren und selber ebenfalls Vorbereitungsmaßnahmen für den möglichen Seuchenfall treffen.

Schlüsselwörter: Afrikanische Pferdepest, Equine Encephalosis, Vorbereitung, Vektorenkrankheiten

African horse sickness and equine encephalosis: must Switzerland get prepared?

African horse sickness (AHS) of equines is partly transmitted by the same culicoides species as Bluetongue (BT) disease in even-toed ungulates. Horses normally get seriously sick, with a high case fatality rate. Equine Encephalosis is another, but less-known viral disease of equines, caused by viruses of the same genus as BT and AHS. Like BT of serotype 8 in 2006, both diseases could theoretically be introduced to Europe anytime and spread rapidly then. After the lessons learnt from the most recent bluetongue outbreaks in Europe, the regulations and AHS-contingency plans in force must be updated. All stakeholders must be aware of the risks and take own measures to prevent a possible emergence of the diseases, and be prepared in case of an outbreak.

Keywords: African Horse sickness (AHS), Equine Encephalosis, preparation, vector-borne diseases

Einleitung

Die Pferdepest (auch als Pferdesterbe bezeichnet, englisch: African Horse Sickness, AHS) ist eine seit Jahrhunderten gefürchtete Tierseuche Afrikas, die mehrmals auch in Arabien und im Mittelmeerraum auftrat. Dem grossen Seuchenzug, der sich 1959–1960 von Afrika nach Malta, Israel und den mittleren Osten über Zypern und die Türkei bis nach Pakistan und Indien ausbreitete, erlagen über 300'000 Equiden (Mellor und Hamblin, 2004). Möglicherweise handelte es sich auch schon bei der fünften der zehn biblischen Plagen (Anonymous, 2009a) um die Pferdepest, die, zusammen mit der Blauzungenkrankheit (BT) nach der biblischen Erzählung etwa im 13. Jahrhundert v. Chr. das Land Ägypten heimsuchte (Levinson und Levinson, 2008). Nach den Ausbrüchen 1960 in Zypern und 1966 in Spanien wurde die Tierseuche letztmals 1987 nach Europa eingeschleppt (Kihm und Ackermann, 1990). Seit dem letzten Fall in Marokko 1991 ist sie nördlich der Sahara nie mehr aufgetreten. Wie die BT werden

cherweise handelte es sich auch schon bei der fünften der zehn biblischen Plagen (Anonymous, 2009a) um die Pferdepest, die, zusammen mit der Blauzungenkrankheit (BT) nach der biblischen Erzählung etwa im 13. Jahrhundert v. Chr. das Land Ägypten heimsuchte (Levinson und Levinson, 2008). Nach den Ausbrüchen 1960 in Zypern und 1966 in Spanien wurde die Tierseuche letztmals 1987 nach Europa eingeschleppt (Kihm und Ackermann, 1990). Seit dem letzten Fall in Marokko 1991 ist sie nördlich der Sahara nie mehr aufgetreten. Wie die BT werden

166 Originalarbeiten

auch die AHS und die Equine Encephalosis (EE) durch bestimmte Arten von Gnitzen der Gattung *Culicoides* spp. übertragen. Der Hauptvektor ist *Culicoides* (*C*) *imicola*, deren Verbreitungsgebiet wohl auch die grösstmögliche Verbreitung von AHS darstellt (Paweska und Venter, 2004). Die EE ist vielerorts noch wenig bekannt, und bisher auch kaum Gegenstand nationaler und internationaler Tierseuchenregelungen. Sie kann bei Pferden ähnlich verlaufen wie die milde Form der AHS. Bis im Winter 2008/2009 Krankheitsfälle aus Israel gemeldet wurden, war über das Vorkommen der EE ausserhalb von Südafrika kaum etwas bekannt. Erste Hinweise deuten darauf hin, dass sie aber auch in weiteren Ländern vorkommt. Ziel dieses Beitrages ist es, die aktuelle Verbreitung sowie mögliche Einschleppungs- und Verbreitungswege der beiden Krankheiten aufzuzeigen. Es sollen typische Krankheitssymptome und epidemiologische Eigenschaften aufgezeigt und mögliche Vorbeuge- und Bekämpfungsmassnahmen angesprochen werden.

Afrikanische Pferdepest

Die AHS wird, wie die Blauzungkrankheit (BT), durch ein Orbivirus aus der Familie der Reoviridae verursacht (AHSV). Es sind 9 verschiedene Serotypen bekannt. Pferde, Maultiere, Esel und Zebras gelten als „gewöhnliche Wirte“ der AHS. Elefanten, Onager (Wildesel), Kamele und Hunde – letztere nach dem Verzehr von Fleisch infizierter Tiere – werden als „gelegentliche Wirte“ bezeichnet (Anonymous, 2009b). Pferde erkranken nach einer Inkubationszeit von 7–14 Tagen (bei akuten Formen auch kürzer) in der Regel schwer, die Letalität beträgt 70–95%. Maultiere und Esel zeigen meist nur milde Symptome, Zebras erkranken subklinisch. Nach den klinischen Symptomen werden bei Pferden vier Verlaufsformen unterschieden: typisch für die *perakute pulmonale Form* („*dunkop*“) ist hohes Fieber (40–41 °C), mit Husten, schaumigem Nasenausfluss, Lungenödem und in der Folge eine Letalität bis zu 95%. Die *subakute kardiale Form* (*africaans* „*dikkop*“) verläuft mit Fieber von 39–40 °C, Schwellungen durch Ödeme am Kopf und Hals, Zyanose, Konjunktivitis und petechialen Blutungen auf den Schleimhäuten. Nach 4–8 Tagen tritt in der Hälfte der Fälle der Tod durch Herzversagen ein. Schwellungen der Fossa supraorbitalis gelten als typisches oder sogar pathognomonisches Symptom. Die *akute pulmokardiale Mischform* ist gekennzeichnet durch eine Mischung der Symptome der beiden ersterwähnten Formen. Nach der *milden Form* (*Horse Sickness Fever*), mit Fieber (39–40 °C) während 5–8 Tagen, erholen sich die Tiere vollständig. Sie tritt vor allem bei Eseln oder Pferden mit partiellem Impfschutz auf. Aborte kommen auch bei der milden Form vor. Hunde können perakut nach dem Verzehr von Fleisch von infizierten Pferden erkranken. Bei anderen Karnivoren sowie Dromedaren, Rhinozerosen und Elefanten wurden Antikörper nachgewiesen. Die

Krankheit ist für Menschen ungefährlich, obwohl zwischen 1982 und 1989 vier Mitarbeiter eines Impfstoffwerkes an einer Encephalitis und Chorioretinitis erkrankt sind, nachdem sie sich mit einem neurotrophen Laborstamm angesteckt hatten (Van der Meyden et al., 1992).

Equine Encephalosis

Obwohl die EE bereits 1967 beschrieben wurde fand sie bisher nur wenig internationale Beachtung. In Südafrika kommen 7 Serotypen vor (Paweska und Venter, 2004; Crafford, 2005). Phylogenetisch ist der Erreger enger mit den Viren der BT oder der Epizootischen hämorrhagischen Krankheit (EHD) verwandt als mit dem AHSV (Viljoen und Huismans, 1989). Crafford fasste in seiner Dissertation 2005 das noch sehr lückenhafte Wissen über die Krankheit zusammen. Er bezeichnet sie als „emerging disease“, mit einer Mortalität von unter 5% und einer Morbidität von bis zu 76% bei Pferden in endemischen Gebieten. In vielen Fällen verläuft die Infektion subklinisch oder wie eine milde Form der AHS. Es treten aber auch akute und perakute Krankheitsverläufe auf, manchmal sterben die Tiere innerhalb von Stunden, ohne dass vorgängig Krankheitszeichen festgestellt worden sind. Todesfälle wurden unter anderem im Jahr 2007 dokumentiert, als nach einem Ausbruch in der Kap-Region von Südafrika zwanzig Pferde der EE erlagen (Erasmus et al., 1970; Anonymous, 1999 und 2007). Die im Zusammenhang mit der Identifizierung der einzelnen Serotypen beschriebenen Krankheitsbilder sind uneinheitlich. Das Spektrum der möglichen Symptome ist aber das gleiche wie bei der AHS, einschliesslich Schwellungen der Fossa supraorbitalis und Aborten. Trotz des Namens „Encephalosis“ sind spezifisch neurologische Symptome offenbar selten.

Verbreitung

Die AHS hat sich im afrikanischen Raum mit gelegentlicher Ausbreitung nach Südeuropa und Arabien etabliert (Abb.1). In Südafrika ist sie endemisch und tritt saisonal auf. In Ostafrika kommt sie aktuell in Äthiopien und Eritrea vor, aus Jemen wurden der Welttiergesundheitsorganisation (OIE, Paris) zuletzt 2003 14 Ausbrüche (91 Fälle, wovon 85 letal) als Verdachtsfälle gemeldet. Daher ist, auch als Frühwarnsystem für Europa, die Überwachung von Orbiviren in Nordafrika intensiviert worden (Anonymous, 2006). Nördlich der Sahara ist die AHS seit 1991 nicht mehr aufgetreten (Abb. 1).

Die EE ist in der Pferdepopulation Südafrikas weit verbreitet, sie kommt aber auch in Botswana, Namibia und Kenia vor (Paweska und Venter, 2004, Crafford, 2005; Howell et al., 2008). Über das Vorkommen der Krankheit in anderen Ländern ist noch wenig bekannt. Zwischen Oktober 2008 und April 2009 sind aus Israel 48 Ausbrüche

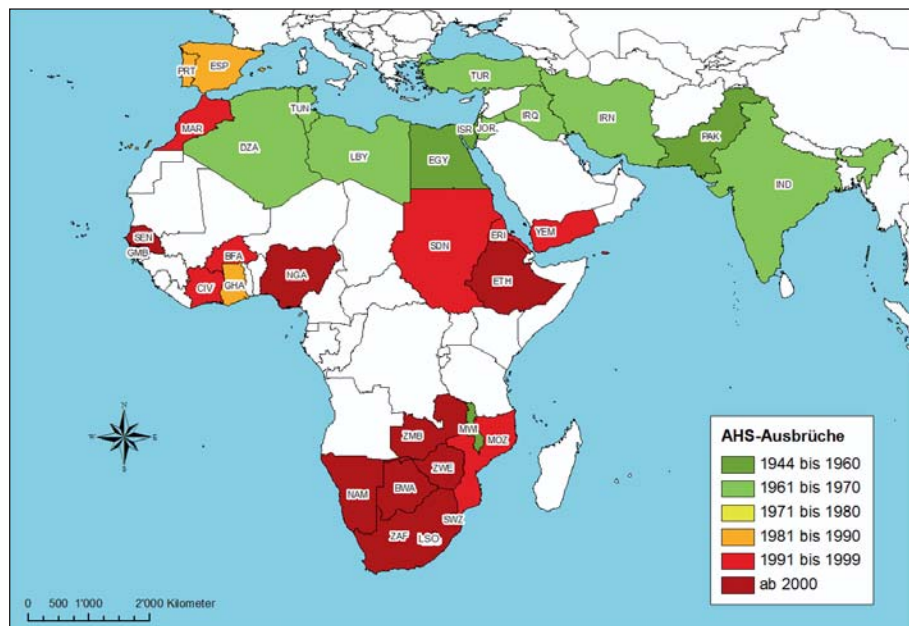


Abbildung 1: Länder mit gemeldeten AHS-Ausbrüchen seit 1944.

gemeldet worden. 150 von 800 Pferden erkrankten auf den Ausbruchsbetrieben, ohne Todesfälle. Ergebnisse einer allfälligen Serotypisierung liegen bisher nicht vor. Im Rahmen einer Testvalidierung hat das OIE-Referenzlabor für AHS und BT in Onderstepoort (Südafrika) zudem kürzlich in Pferdeseren aus Äthiopien gruppenspezifische Antikörper gegen EEV nachgewiesen. Die weiteren Abklärungen ergaben spezifische neutralisierende Antikörper gegen 6 verschiedene EE-Virusstämme (Anonymous, 2009c). Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Krankheit wesentlich stärker verbreitet sein könnte als bisher bekannt.

Epidemiologie

Nach der AHSV-Infektion durch die Gnitzen und einer kurzen Inkubationszeit bleiben Pferde meist 4–8 Tage virämisch. Bei infizierten Eseln und Zebras ist der Verlauf protrahierter und die im Blut nachweisbare Virusmenge geringer. Bei Eseln dauert die Virämie mindestens 12 Tage (Hamblin et al., 1998), bei Zebras gelang der Virusnachweis gar bis 48 Tage nach experimenteller Infektion (Barnard et al., 1994). Lange galten Zebras als notwendiges Reservoir der Krankheit, doch kann sich die AHS offenbar auch jahrelang in Regionen halten, in denen keine Wildequiden vorkommen (Mellor und Hamblin, 2004). Neben dem Hauptvektor *C. imicola* können auch einige andere Gnitzenarten AHSV übertragen (Meiswinkel et al., 2000; Paweska und Venter, 2004). Schon lange bevor es für BTV nachgewiesen wurde, war vermutet worden, dass auch in Europa weit verbreitete Culicoidesarten (aus dem *Obsoletus*- und *Pulicaris*-Komplex) sowohl BTV als auch AHSV verbreiten könnten (Braverman et al., 1985; Capela et al., 2003; Mellor und Hamblin, 2004). In die-

sen kompetenten Vektoren wird das Virus temperaturabhängig repliziert. Bei Temperaturen unter 15 °C scheint keine Virusvermehrung stattzufinden, sie kann aber auch nach längeren Kälteperioden wieder aufgenommen werden (Mellor et al., 1998). Die AHS tritt in Südafrika als saisonale Erkrankung vor allem in Monaten mit feuchtwarmem Wetter und hoher Aktivität der Überträgermücken auf. Da adulte Vektoren über das ganze Jahr nachgewiesen werden konnten (Calvete et al., 2008) wurde mehrmals postuliert, dass die Viren möglicherweise in

adulten Mücken überwintern (Mellor, 1994; Mellor und Bormann, 1995). Man geht heute davon aus, dass nur Equiden eine Virämie entwickeln, die für die Krankheitsverbreitung wesentlich ist. Ob dabei Hunde unter gewissen Umständen ebenfalls eine Rolle spielen können ist nicht definitiv geklärt, konnte doch das Virus aus Proben von streunenden Hunden in Ägypten isoliert und auf Pferde übertragen werden (Salama et al., 1981). Hunde werden von *C. imicola* zwar selten gestochen (Braverman und Chizov-Ginzburg, 1996), unter experimentellen Bedingungen kann aber auch die braune Hundezecke *Rhipicephalus sanguineus* das AHSV zwischen Hunden und Pferden übertragen (Mellor, 1993). Bei einigen weiteren Säugetierarten wurden lediglich Antikörper gegen AHSV nachgewiesen. Neben den Gnitzen wurde eine Vielzahl weiterer Arthropoden, etwa Moskitos (*Culex*, *Anopheles* und *Aedes* spp.) und Zecken (*Hyalomma*, *Rhipicephalus*), ebenfalls als mögliche Vektoren in Betracht gezogen (Bourdin und Laurent, 1974; Mellor, 1993). Die mögliche Übertragung zwischen Pferden über die Zeckenart *Hyalomma (H) drommedari* wurde experimentell nachgewiesen (Awad et al., 1981). In einer Feldstudie in Ägypten konnte ausserdem AHSV-Serotyp 9 aus 19% der gesammelten *H. drommedarii* isoliert werden. Für die Dynamik der Krankheitsverbreitung im Seuchenfall sind aber nach heutigem Kenntnisstand neben den infizierten Equiden trotzdem nur Gnitzen relevant (Boinas et al., 2009). Obwohl diese als schlechte aktive Flieger nur wenige Kilometer zurücklegen, ist schon länger bekannt, dass sie über grosse Strecken mit dem Winde verweht werden können (Sellers et al., 1977). Heute versucht man mit Hilfe von Klimamodellen vorauszusagen, bei welchen Wetterlagen Gnitzen aus Nordafrika nach Europa getragen werden könnten (Martínez-López und Sánchez-Vizcaíno, 2008). Die Epidemiologie der EE wurde bisher weit weniger gut

168 Originalarbeiten

untersucht. Man geht heute davon aus, dass der Erreger der Krankheit im Prinzip zwischen den gleichen Wirbeltierarten und Vektoren zirkuliert wie das AHSV. Bei Zebras, Eseln und auch Rhinozerosen wurden Antikörper nachgewiesen. Ausserdem ist dokumentiert worden, dass neben *C. imicola* auch einige weitere Culicoidesarten als kompetente Vektoren für das EEV in Frage kommen (Paweska und Venter, 2004, Crafford, 2005; Anonymous, 2009c).

Gesetzlicher Rahmen

In der EU ist die Bekämpfung der AHS in der Richtlinie 92/35/EWG (Anonymous, 1992) geregelt. Die grundsätzlichen Vorschriften für den Pferdeverkehr auch im Seuchenfall und die Methoden für die „Pflichttests“ stehen in der Richtlinie 90/426/EWG (Anonymous, 1990). Wird ein Fall festgestellt, so wird in der EU ähnlich verfahren wie bei der BT. Der/die Amtstierarzt/-ärztin trifft die ersten Massnahmen. Es wird eine 20km-Zone um den ersten Fall eingerichtet, und alle Equiden sind mit einem zugelassenen Impfstoff zu immunisieren. Die zuständigen Behörden richten anschliessend eine grössere Schutz- und darum herum zusätzlich eine Kontrollzone ein. Die EU-Kommission entscheidet über systematische Impfungen. Die detaillierten Ein- und Wiedereinfuhrbedingungen für Pferde, zum Beispiel die nach Pferdekategorie zulässigen Herkunftsländer und unterschiedlichen Zeugnisanforderungen, sind in mehreren EU-Entscheidungen festgelegt. Gegen AHS geimpfte Pferde dürfen grundsätzlich in den gemeinsamen Veterinärraum EU-Schweiz importiert werden, tatsächlich werden es wohl nur sehr wenige sein. In der Schweizer Tierseuchenverordnung (TSV, SR 916.401) ist die Pferdepesst als „hochansteckende Seuche“ eingestuft, alle Pferde mit amtlich bestätigter Krankheit müssen getötet werden. Die Equine Encephalosis ist bisher nur in einzelnen Ländern, wie Australien, anzeigepflichtig. Auch vom OIE gibt es bisher weder eine Meldepflicht noch Standards für die Diagnostik. Nur für Pferde aus Südafrika verlangen die geltenden Einfuhrbedingungen spezifische Garantien und Untersuchungen in Bezug auf die EE vor dem Versand in den gemeinsamen Veterinärraum EU-Schweiz.

Diagnostik

Das Institut für Viruskrankheiten und Immunprophylaxe (IVI) als nationales Referenzlabor der Schweiz hat sich bereits vor mehr als 10 Jahren mit der serologischen Diagnostik der AHS befasst; es wurden monoklonale Antikörper gegen AHSV hergestellt, welche in einem Blocking-ELISA eingesetzt werden konnten (Stäuber et al., 1993). Allerdings konnten damit bisher lediglich Antikörper gegen zwei AHSV-Serotypen (4, 9) nachgewiesen werden. Gegenwärtig wird ein neu entwickelter kom-

merzieller ELISA (INGEZIM AHSV COMPAC PLUS, Ingenasa, Madrid, Spanien) evaluiert, der den Nachweis von Antikörpern gegen alle 9 AHSV-Serotypen in Serum oder Plasma erlaubt. Nach Abschluss der Validierung am IVI soll er baldmöglichst in den Geltungsbereich der ISO 17025-akkreditierten Methoden aufgenommen werden und für die Routinediagnostik zur Verfügung stehen. Während bis vor kurzem ein Virusnachweis nur mittels konventioneller Anzucht des Virus auf Zellkulturen und anschliessender aufwändiger serologischer Charakterisierung möglich war, wurden in den letzten zwei Jahren verschiedene real-time RT-PCR-Protokolle publiziert. Das IVI hat bereits zwei solche Methoden (Agüero et al., 2008; Fernández-Pinero et al., 2009) im Labor etabliert, die sich im Rahmen von internationalen Ringtests als sehr gut geeignet erwiesen haben. Gegenwärtig werden die Methoden optimiert und danach wiederum validiert, damit diese Tests ebenfalls im Routinebetrieb eingesetzt werden können. Als positives Kontrollmaterial dienen AHSV-Referenzstämme, welche aus dem OIE Referenzlabor (Institute for Animal Health IAH Pirbright, UK) beschafft wurden. Erste Ergebnisse deuten darauf hin, dass beide Methoden sehr sensitiv und spezifisch sind und sich für den raschen Nachweis aller 9 AHSV-Serotypen eignen.

Anders als für die AHS existieren noch keine Standards für die Labordiagnostik der EE, es wird weltweit auch erst in sehr wenigen Labors daran gearbeitet. Bekannt sind bisher lediglich eine Publikation über einen ELISA zum Virus-, respektive Antigen-Nachweis, und eine Beschreibung eines Antikörper-ELISA in einer Dissertation (Crafford et al., 2003; Crafford, 2005). Das IVI kann aber Proben, insbesondere von AHS-negativen Verdachtsfällen, zur Untersuchung auf EE an das OIE-Referenzlabor (Veterinary Laboratory Agency VLA Weybridge, UK) oder an eines der Referenzlabors für AHS und BT (IAH Pirbright, UK; Onderstepoort Veterinary Institute, Südafrika) weiterleiten, die in der Lage sind, solche Tests durchführen.

Mögliche Einschleppungswege und Bedeutung

Importe von infizierten Tieren gelten als grösstes Risiko für die Einschleppung von Tierseuchen in ein zuvor freies Land. Je nach Krankheit stellen aber auch verschiedene Erzeugnisse tierischer Herkunft eine mögliche Gefahr dar (Vose, 1997). Das Department for Environment, Food and Rural Affairs (DEFRA, Grossbritannien) stuft in einer qualitativen Risikoanalyse die Wahrscheinlichkeiten als vernachlässigbar bis sehr klein ein, die Pferdepesst unter Einhaltung der geltenden Einfuhrbedingungen für Equiden, Samen, Embryonen, Eizellen, Fleisch und weiteren Erzeugnissen wie zum Beispiel Pferdeseren einzuschleppen (Sabirovic et al., 2008). Einige Transportflüge,

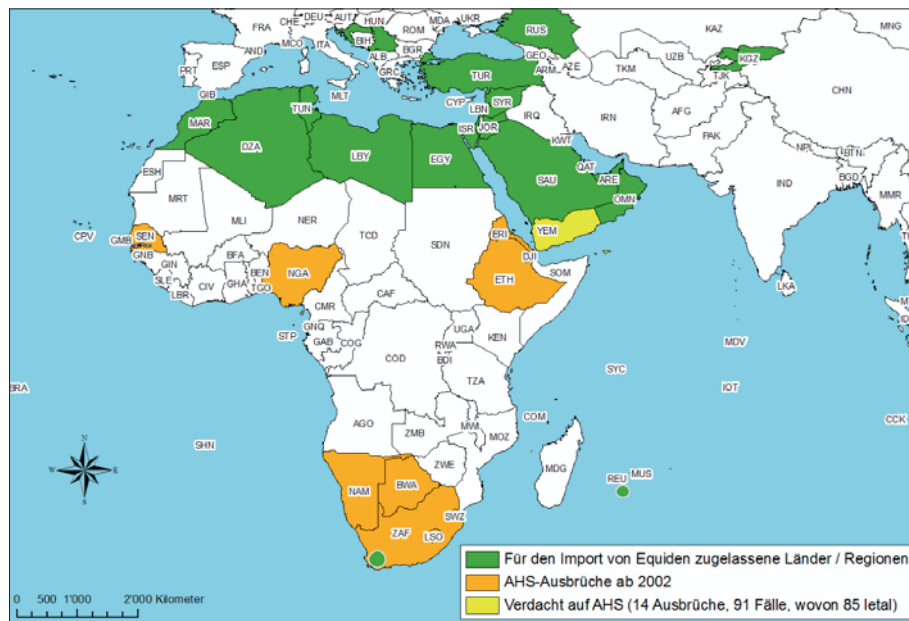


Abbildung 2: Länder mit AHS-Ausbrüchen seit 2002 und (im Kartenausschnitt) für die Einfuhr von Equiden zugelassene Länder/Regionen.

zum Beispiel aus Südamerika, machen auf ihrem Weg nach Europa in Senegal Zwischenstation, wo die AHS seit vielen Jahren vorkommt. Tiere dürfen an solchen Zwischenstationen aber nicht ausgeladen werden. Als „nicht abschätzbar“ wurde das Risiko beurteilt, die AHS über illegale Importe oder mit Produkten nach Europa einzutragen, die bei der Einfuhr bisher nicht im Fokus der veterinärpolizeilichen Einfuhrregelungen stehen. So könnten zum Beispiel in Flugzeugen oder anderen Transportmitteln infizierte Mücken auch ohne Tiere oder tierische Erzeugnisse mitgeführt werden. Geographisch ist die Distanz zwischen Regionen mit endemischer AHS und für den Pferdeimport zugelassenen Ländern kleiner geworden, weil neben Südafrika in den letzten Jahren einige Länder in Nordafrika und im nahen Osten auf die Liste der möglichen Herkunftsländer aufgenommen wurden. In Abbildung 2 werden die Länder mit Seuchenfällen seit 2002 den aktuell für Pferdeimporte in den Veterinärraum EU-Schweiz grundsätzlich zugelassenen Ländern gegenübergestellt. Abhängig vom Risikostatus des jeweiligen Landes sind Quarantänemassnahmen vor dem Versand vorgeschrieben. In die USA dürfen Pferde aus nicht AHS-freien Ländern nur über eine einzige Quarantänestation in New York importiert werden, oder nach einem Zwischenaufenthalt von mindestens 60 Tagen in einem AHS-freien Land.

Letztmaliges Auftreten der Pferdepest in Europa und Bekämpfungsmassnahmen

In Europa trat der letzte AHS-Fall 1990 auf, nachdem 1987 mit AHS-4 infizierte Zebras aus Namibia nach

Spanien in einen Zoo importiert worden waren. Die Krankheit hatte sich in der Folge nach Portugal und Marokko ausgebreitet, das Virus wurde damals vor allem von *C. imicola* übertragen (Mellor et al., 1998; Capela et al., 2003). Es überwinterte mehrmals in der Region, bevor die Krankheit 1991 durch drastische Bekämpfungsmassnahmen definitiv getilgt werden konnte. So wurden in Portugal während des Seuchenzuges alle klinisch erkrankten oder auch nur fiebrigen (ab 40 °C) Equiden sofort getötet, oft auch die illegal aus den Sperrzonen verstellten Pferde. Unmittelbar nach der vor-

geschriebenen Impfung wurde ausserdem jedes Pferd mit einem provinzspezifischen Brand gekennzeichnet. Während mehrerer Jahre galten auch für den internationalen Pferdverkehr sehr einschneidende Einschränkungen, bis die Reiterspiele an der Sommerolympiade 1992 in Barcelona letztlich doch stattfinden konnten. Durch das konsequente Vorgehen und die systematischen Impfkampagnen gelang es, die Schäden zu begrenzen: In Spanien starben zwischen September 1987 und Oktober 1990 insgesamt gegen 1500 Pferde als Folge der AHS. Mehrmals flackerte die bereits erloschen geglaubte Seuche in neuen Regionen wieder auf, wo sie aber jeweils rasch eingedämmt werden konnte (Sánchez-Vizcaino, 2004). Dank Vorlaufzeit und guter Vorbereitung gelang es in Portugal die Ausbreitung der Krankheit bereits 13 Wochen nach dem ersten Fall im Herbst 1989 zu stoppen, nachdem insgesamt nur 206 Equiden der Seuche zum Opfer gefallen waren (davon 81 % Pferde, 11 % Esel und 8 % Maultiere). Die Impfkationen mit einem serotyp-spezifischen, lebend-attenuierten Impfstoff begannen bereits nach wenigen Wochen. Im Folgejahr wurde die Impfpflicht auf den ganzen Bestand von 170'000 Equiden ausgedehnt – bewusst ausgelassen wurden lediglich 24 strategisch übers Land verteilte Sentinelpferde (Portas et al., 1999).

Diskussion

Pferde haben sich in den letzten drei Jahrzehnten zu „Weltreisenden“ entwickelt (Herholz et al., 2008). 2008 umfasste der Pferdeverkehr zwischen der EU und ausser-europäischen Destinationen mehr als 14'000 Tiere (Tab. 1). Aus europäischer Sicht müssen risikomindernde Massnahmen zum Ziel haben, die Einschleppung der AHS und

170 Originalarbeiten

Tabelle 1: Importe und Exporte von Pferden 2008.

EU nach Kontinenten				
(Daten aus der TRACES-Datenbank)				
	Nordamerika	Südamerika	Asien	Afrika
in die EU aus	6143	3764	705	643
aus der EU nach	1738	206	545	642

Schweiz							
Definitiv eingeführte Pferde, Esel, Maultiere und Maulesel							
(total 3093, im Wert von Fr. 38'267'118, Daten aus der Zollstatistik)							
Deutschland	1282	Dänemark	17	Tschech. R.	17	Thailand	2
Frankreich	782	Norwegen	1	Slowakei	8	Kanada	8
Italien	123	Schweden	14	Ungarn	52	USA	40
Niederlande	222	Portugal	23	Litauen	5	Antigua	2
Belgien	59	Island	64	Russische F.	3	Uruguay	1
Luxemburg	1	Irland	63	Kasachstan	7	Argentinien	17
Oesterreich	106	Spanien	51	Marokko	1	Australien	1
Ver.Königreich	90	Polen	30	Kap Verde	1		

Definitive Ausfuhr	
150 Tiere, davon 27 in andere Länder als Mitgliedstaaten der EU	

der EE nicht nur nach Europa, sondern auch schon nach Nordafrika zu verhindern. Dazu gehören neben einer guten Kontrolle des Pferdeverkehrs auch gezielte Massnahmen zum Schutz vor einer akzidentiellen Einschleppung von virämischen Equiden und infizierten Vektoren. Ob sich die Krankheiten in Europa ähnlich ausbreiten und etablieren könnten wie die Blauzungkrankheit lässt sich nicht mit Sicherheit voraussagen. Aufgrund der vielen epidemiologischen Parallelen mit der BT muss aber befürchtet werden, dass die Bedingungen dafür günstiger sind als vor 20 Jahren. Gar keine Zweifel sind angebracht für die Gebiete, in denen *C. imicola* vorkommt. Mögliche Zusammenhänge zwischen dem Klimawandel und der Präsenz von kompetenten Vektoren sowie deren Auswirkungen auf die Übertragung von Orbiviren sind Gegenstand laufender Diskussionen (Mellor, 1993; Purse et al, 2008; Wilson und Mellor, 2008). Über die Adaptionsstrategien des AHSV im Hinblick auf die erfolgreiche Übertragung durch Culicoidesvektoren haben Wilson et al. (2009) berichtet.

Selbst wenn sich andere europäische Gnizenarten, etwa die für die BTV-8-Übertragung verantwortlichen Arten aus den *C. obsoletus*- und *C. pulicaris*-Komplexen, ebenfalls als kompetente Vektoren für AHSV oder EEV erweisen sollten, müssten sich die Krankheiten nicht unbedingt gleich explosiv ausbreiten wie die BT-8. Die Dichte empfänglicher Wirte (Equiden) ist deutlich kleiner als für BT, zudem dauert die virämische Phase bei den Pferden selten länger als 2 Wochen. Die länger anhaltende

Virämie bei Eseln, Maultieren und in Obhut des Menschen gehaltenen Wildequiden müsste jedoch berücksichtigt werden. Das Fehlen von Wildequiden wäre ein weiterer Vorteil für eine erfolgreiche Bekämpfung.

Mögliche Vorbereitungs- und Bekämpfungsmassnahmen

Nach einem Auftreten der AHS nördlich der Sahara muss die schnelle Ausrottung mit minimalen Tierverlusten und möglichst geringen Sekundärschäden angestrebt werden. Auch wenn sich einige Rahmenbedingungen verändert haben, so sind die Fundamente für eine erfolgreiche Bekämpfungsstrategie die gleichen wie vor 20 Jahren: das frühzeitige Feststellen der ersten Fälle und danach die schnelle Umsetzung aller Massnahmen, die die weitere Ausbreitung der Seuche effektiv verhindern. Dazu gehören die Einschränkung des Tierverkehrs, der Schutz vor Gnitzen und die rasche Impfung. Die gute Vorbereitung und Umsetzung neuerer Erkenntnisse muss darauf abzielen, angeordnete Tötungen im Seuchenfall auch aus ethischen Gründen auf ein absolutes Minimum zu beschränken. Die Entwicklung der internationalen Seuchenlage muss ständig beobachtet werden, das Netzwerk „MedReoNet“ ist ein Instrument dazu (Anonymous, 2006). Die Risikolage würde sich durch AHS-Fälle in Nordafrika sofort dramatisch ändern. In Spanien soll es ein Sentinelsystem geben zur Früherfassung einer

allfälligen Einschleppung (persönliche Mitteilung Prof. J.M. Sánchez-Vizcaíno, 2009). Wie die Blauzungkrankheit ist die AHS aus fachlicher Sicht nicht eine „hochansteckende“ Tierseuche. Daher sollte sie tierseuchenrechtlich neu als „auszurottende“ Seuche eingestuft werden. Eine gesetzliche Regelung der Bekämpfung der EE müsste auf europäischer Ebene erfolgen, eine Schweizerische Regelung allein könnte wenig bewirken. Eine rasche Aufnahme der EE in die Liste der nach OIE meldepflichtigen Krankheiten ist deshalb anzustreben. Voraussetzung dafür ist die Etablierung von Referenzmethoden für die Diagnostik. Aufgrund der aktuellen Datenlage sollte die Untersuchungspflicht für Importpferde aus Südafrika möglichst bald auf Pferde aus Israel und alle in Afrika und dem nahen Osten für den Pferdeimport zugelassenen Länder ausgeweitet werden.

Schutz vor Vektoren

Unter Praxisbedingungen ist eine vollständige Unterbindung der Exposition kaum realistisch. Es gibt aber zahlreiche Ansätze zum mechanischen und chemischen Schutz vor Gnitzen (Carpenter et al. 2008, Anonymous 2008). Die unerwünschten Wirkungen auf Mensch, Wirbeltiere, Nutzinsekten, Gewässer und die restliche Umwelt sind beim Einsatz von Repellents, Larviziden, Insektiziden, aber auch Pheromonen und Wachstumsregulatoren wie Metamorphosehemmer genau zu berücksichtigen. Auch mechanische Systeme sind nicht frei von Nebenwirkungen, Netze an Ställen können beispielsweise die Brutaktivitäten von Schwalben beeinträchtigen. Die Wirksamkeit vieler Massnahmen wie Weidemanagement oder Trockenlegen von Brutstätten ist stark von der Biologie des jeweiligen Vektors abhängig. Die im Rahmen der BT-Bekämpfung bei Paarhufern erprobten Methoden müssten vor dem Einsatz zum Schutz vor AHS an das Verhalten und die Haltungsformen der unterschiedlichen Equidenarten angepasst werden. Durch eine Kombination geeigneter Massnahmen kann der Befall mit Gnitzen jedoch erheblich gesenkt werden (Meiswinkel et al., 2000).

Impfung

Neben dem Schutz vor Vektoren ist die schnelle und bei einem grösseren Ausbruch flächendeckende Impfung ein zentrales Element für die Eindämmung der AHS. Eine rasche Verfügbarkeit von genügend qualitativ hochstehendem Impfstoff muss deshalb angestrebt werden. Es wurden in der Vergangenheit verschiedene lebend-attenuierte und inaktivierte AHS-Impfstoffe eingesetzt (House et al., 1992; House, 1993; Mellor und Hamblin, 2004). Deren grundsätzliche Vor- und Nachteile haben sich im Einsatz bestätigt, vor allem für die polyvalenten Lebendvakzinen wurden viele Nachteile dokumentiert. Schwere Neben-

wirkungen traten unter anderem bei trächtigen Stuten auf. Die Impfviren können sich in Vektoren replizieren und danach auf weitere Equiden übertragen werden. Neue Virusvarianten können durch den Austausch von Erbsubstanz zwischen verschiedenen Stämmen entstehen (reassortment), im Vektor möglicherweise mit höherer Rate als im Wirbeltier. Vorbeugende Impfungen gegen alle Serotypen erscheinen in nicht endemischen Gebieten wenig sinnvoll. Das Marktpotential für AHS-Vakzinen ist deshalb zurzeit nicht gleich gross wie für einen Impfstoff gegen West Nile Fieber (Patel und Heldens, 2009). Heute werden in 6 Ländern AHS-Impfstoffe produziert (Wernery, 2009). Kommerziell ist aber in grösseren Mengen nur ein polyvalenter lebend-attenuierter Impfstoff aus Südafrika erhältlich, der für den Einsatz in Endemiegebieten geeignet ist. Die EU hat im Dezember 2008 beschlossen, eine Impfstoffbank mit je 100'000 monovalenten Dosen der 7 im Südafrikanischen Lebendimpfstoff enthaltenen Komponenten anzulegen (Anonymous 2009d). Die Menge ist für den Ersteinsatz rund um die ersten Fälle ausgelegt und soll im Herbst 2009 beschafft werden. Die Kosten betragen ungefähr 500'000 Euro, bei einer Haltbarkeit von 2 Jahren (persönliche Mitteilung, EU Kommission, Juni 2009). In den letzten Jahren sind aber auch gentechnologisch hergestellte virusvektorbasierte Impfstoffe gegen die AHS im Tierversuch mit Erfolg angewendet worden (Scanlan, 2002; MacLachlan et al., 2007; Chiam et al., 2009; Guthrie et al., 2009). Solche Technologien könnten es künftig ermöglichen, rascher als bisher an die jeweilige Situation angepasste Impfstoffe herzustellen. Ausserdem könnten damit geimpfte von infizierten Tieren unterschieden werden, was für den internationalen Handel wichtig ist. Inwiefern in Europa die Akzeptanz der Tierhalter für derartige Impfstoffe gegeben ist, bleibt jedoch unklar.

Fazit und Ausblick

Die Pferdepest und die Equine Encephalosis können, wie das BTV-8 im Jahre 2006, jederzeit nach Europa oder direkt in die Schweiz eingeschleppt werden. Für die frühzeitige Erkennung und folgende Bekämpfungsmassnahmen ist es von entscheidender Bedeutung, dass Tierhalter sowie Tierärzte in Praxis oder Labors die Gefahren kennen. Nur wer die richtigen Fragen stellt, wird im entscheidenden Moment Verdachtsfälle erkennen und abklären können. Beim letzten AHS-Ausbruch in Spanien sollen bis zur Diagnose mehrere Monate vergangen sein, obwohl der Test selber nur wenige Stunden dauert. Das BVET wird die internationale Entwicklung verfolgen, ausserdem die staatlichen Bekämpfungskonzepte überprüfen und aktualisieren. Es wird sich insbesondere mit der Frage der Impfstoffversorgung befassen. Verbände und Pferdehalter müssen aber durch eigenes Verhalten dazu beitragen, das Einschleppungsrisiko zu minimieren und auch selber Vorbereitungsmaßnahmen

172 Originalarbeiten

für den möglichen Seuchenfall treffen. In der Verantwortung für die Seuchenbekämpfung stehen die Tierhalter und die behandelnden Tierärzte, denn nur sie können ungewöhnliche oder verdächtige Fälle rasch entdecken und die Behörden auf eine neu auftretende Seuche aufmerksam machen.

Dank

Wir danken Herrn Prof. José Manuel Sánchez-Vizcaíno, Universität Madrid, für seine wertvollen Anregungen, und Michael Binggeli, BVET, für seine Hilfe bei der Erstellung der Karten.

Peste équine et l'Encéphalose équine: la Suisse doit-elle se préparer?

La peste équine africaine (African horse sickness, AHS) des équidés est en partie transmise par les mêmes moucheron que la maladie de la langue bleue (BT) des bi-ongulés. Les chevaux touchés tombent gravement malades et le taux de mortalité est élevé. L'encéphalose équine est une autre maladie virale des équidés, encore trop peu connue aujourd'hui, dont l'agent pathogène fait partie de la même famille que les virus de la BT et de la peste équine. Comme la BT du sérotype 8 en 2006, les deux maladies peuvent à tout moment être introduites en Europe et s'y propager rapidement. Les expériences faites avec les foyers de BT en Europe ont ouvert de nouvelles perspectives sur ces maladies à vecteurs – les réglementations et les plans d'urgence pour l'AHS devront être mis à jour en conséquence. Les organisations et les éleveurs doivent également être conscients des risques, apporter leur contribution à les réduire autant que possible et même se préparer à l'éventualité de foyers épizootiques en Suisse.

Peste equina africana ed encefalosi equina: la Svizzera deve prepararsi?

La peste equina africana (African Horse Sickness, AHS) degli equidi è trasmessa in partita dagli stessi insetti che diffondono la malattia della lingua blu (BT) degli artiodattili. Nei cavalli la malattia si manifesta generalmente con sintomi gravi e ha un esito spesso letale. L'encefalosi equina è un'altra malattia virale degli equidi, attualmente ancora poco nota; il suo agente patogeno appartiene alla stessa famiglia dei virus della BT e dell'AHS. Come accadde con la BT del sierotipo 8 nel 2006, le due malattie equine possono essere introdotte in qualsiasi momento in Europa e diffondersi rapidamente. Le esperienze raccolte con la BT in Europa hanno permesso di sviluppare nuovi approcci riguardo a tali malattie trasmesse da vettori, di cui si dovrebbe tener conto nella rielaborazione delle disposizioni legali e dei piani d'emergenza per l'AHS. Tuttavia, anche le organizzazioni e i detentori di equidi devono essere consapevoli dei rischi e contribuire con i propri mezzi a ridurre al minimo il rischio d'introduzione nonché a prepararsi a un eventuale focolaio epizootico in Svizzera.

Literatur

Agüero M., Gómez-Tejedo, C., Angeles Cubillo M., Rubio C., Romero E., Jiménez-Clavero A.: Real-time fluorogenic reverse transcription polymerase chain reaction assay for detection of African horse sickness virus. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2008, 20:325–328.

Anonymous 1990: Richtlinie des Rates 90/426/EWG, zur Festlegung der tierseuchenrechtlichen Vorschriften für das Verbringen von Equiden und für ihre Einfuhr aus Drittländern. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CONSLEG:1990L0426:20080903:DE:PDF>.

Anonymous 1992: Richtlinie des Rates 92/35/EWG, zur Festlegung von Kontrollregeln und Massnahmen zur Bekämpfung der Pferdepest. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CONSLEG:1992L0035:20080903:DE:PDF>.

Anonymous 1999: Newsservice der International society for Infectious Diseases. www.promedmail.org : Archive number 19990428.0708.

Anonymous 2006, *MedReoNet*: EU funded coordination action aimed at the enhancement of surveillance of Culicoides-transmitted diseases: Bluetongue, African Horse Sickness and Epizootic Haemorrhagic Disease. <http://medreonet.cirad.fr/>.

Anonymous 2007: European Commission (Health and Consumer Protection Directorate-General) Executive Summary on horse deaths associated with equine encephalosis virus on the cape peninsula of South Africa in 2007. Animal Health Standing Committees, D1 AEF (07) D/411680, July 16th, 2007.

Anonymous 2008: Bluetongue vectors and insecticides – EFSA Scientific Opinion of the Panel on Animal Health and Welfare. *The EFSA Journal* 2008, 735: 1–70.

Anonymous 2009a: Zehn Plagen. http://de.wikipedia.org/wiki/Zehn_Plagen.

Anonymous 2009b: Disease fact sheet of the World Organization of Animal Health (OIE) http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_A110.htm.

Anonymous 2009c: Newsservice der International society for Infectious Diseases. www.promedmail.org: Archive number 20090509.1734.

Anonymous 2009d: Beschluss der Kommission vom 18. Dezember 2008 über die Bildung gemeinschaftlicher Impfstoffreserven gegen die Pferdepest. Amtsblatt der EU 6.1.2009: L2/9.

Awad F., Amin M., Salama S., Khide S.: The role played by Hyalomma dromedarii in the transmission of African horse sickness in Egypt. Bull. Anim. Health Prod. Afr. 1981, 29: 337–340.

Barnard B.: Epidemiology of African horse sickness: zebra as virus reservoir. Foot and mouth disease, African horse sickness and contagious bovine pleuropneumonia: OIE Scientific Conference, Gaborone, Botswana, 20–23 April, 1994: summaries and conclusions.

Boinas F., Calistria P., Domingo M., Martínez-Avilés M., Martínez-López B., Rodríguez-Sánchez B., Sánchez-Vizcaíno, J.: Scientific report submitted to EFSA, scientific review on African Horse Sickness. CFP-AHAW-2007–02-AHS 2009, 1–61. http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/DocumentSet/CFP_AHAW_2007_02_AHS,0.pdf?ssbinary=true.

Bourdin P., Laurent A.: Note sur l'écologie de la peste équine africaine. Rev. Élev. Méd. Vét. Trop. 1974, 27: 163–168.

Braverman Y., Linley J. R., Marcus R., Frish K.: Seasonal survival and expectation of infective life of Culicoides spp. (Diptera: Ceratopogonidae) in Israel, with implications for bluetongue virus transmission and a comparison of the parous rate in C. imicola from Israel and Zimbabwe. J. Med. Entomol. 1985, 22: 476–484.

Braverman Y., Chizov-Ginzburg A.: Role of dogs (Canis domesticus) as hosts for African horse sickness. Vet. Microbiol. 1996, 51: 19–25.

Calvete C., Calvo J., Calavia R., Miranda M., Borrás D., Estrada R., Lucientes J., Mañuz B., Romero L.: Culicoides species and transmission of bluetongue virus in Spain. Vet. Rec. 2008, 162: 255.

Capela R., Purse B., Pena I., Wittmann E., Margarita Y., Capela M., Romaõ L., Mellor P., Baylis M.: Spatial distribution of Culicoides species in Portugal in relation to the transmission of African horse sickness and bluetongue viruses. Med. Vet. Entomol. 2003, 17: 165–177.

Carpenter A., Mellor P., Torr S.: Control techniques for Culicoides biting midges and their application in the U.K. and northwestern Palaeartic. Med. Vet. Entomol. 2008, 22: 175–187.

Chiam R., Sharp E., Maan S., Rao S., Mertens P., Blacklaws B., Davis-Poynter N., Wood J.:(2009) Induction of Antibody Responses to African Horse Sickness Virus (AHSV) in Ponies after Vaccination with Recombinant Modified Vaccinia Ankara (MVA). PLoS One 4(6): e5997. Doi:10.1371/journal.pone.0005997 www.plosone.org.

Crafford J., Guthrie A., van Vuuren M., Mertens P., Burroughs J., Howell P., Hamblin C.: A group-specific, indirect sandwich ELISA for the detection of equine encephalosis virus antigen. J. Virol. Meth. 2003,112: 129–135.

Crafford J.: Development and validation of enzyme linked immunosorbent assays for detection of equine encephalosis antibody and antigen. Dissertation 2005, University of Pretoria etd. <http://upetd.up.ac.za/thesis/available/etd-04192005-144818/unrestricted/00dissertation.pdf>.

Erasmus E., Adelaar T., Smit J., Legatsas D., Toms T.: The isolation and characterization of equine encephalosis virus. Bull. OIE 1970, 74: 781–789.

Fernández-Pinero, J., Fernández-Pacheco, P., Rodríguez, B., Sotelo, E., Robles, A., Arias, M., Sánchez-Vizcaíno, J.M.: Rapid and sensitive detection of African horse sickness virus by real-time PCR. Res. Vet. Sci. 2009, 86: 353–358.

Guthrie A., Quan M., Lourens C., Audonnet J., Minke J., Yao J., He L., Nordgren R., Garndner I., MacLachlan N.: Protective immunization of horses with a recombinant canarypox virus vectored vaccine co-expressing genes encoding the outer capsid proteins of African horse sickness virus. Vaccine 2009, 27: 4434–4438 doi:10.1016/j.vaccine.2009.05.044.

Hamblin C., Salt J., Mellor P., Graham S., Smith P., Wohlsein P.: Donkeys as reservoirs of African horse sickness virus. Arch. Virol., Suppl. 1998,14 : 37–47.

Herholz C., Füssel A., Timoney P., Schwermer H., Bruckner L., Leadon D.: Equine travellers to the Olympic Games in Hong Kong 2008: A review of worldwide challenges to equine health, with particular reference to vector-borne diseases. Equine vet. J. 2008, 40: 87–95.

House J.: Recommendations for African horse sickness vaccines for use in non-endemic areas. Rev. Élev. Méd. vét. Pays trop., 1993, 46: 77–81.

House C., House J., Mebus C.: A Review of African Horse Sickness with Emphasis on Selected Vaccines. Trop. Vet. Med. 1992, 653: 228–232.

174 Originalarbeiten

- Howell P., Nurton J., Nel D., Lourens C., Guthrie A.: Prevalence of serotype specific antibody to equine encephalosis virus in Thoroughbred yearlings in South Africa (1999–2004). Onderstepoort J. Vet. Res. 2008, 75:153–61.
- Kihm U.; Ackermann M.: Aktuelles zum Thema Afrikanische Pferdesterbe (AHS). Schweiz. Arch. Tierheilk. 1990, 132: 205–210.
- Levinson H., Levinson A.: Zur Biologie der zehn biblischen Plagen. DGaE Nachrichten 2008, 22: 83–102.
- MacLachlan N., Balasuriya U., Davis N., Collier M., Johnston R., Ferraro G., Guthrie A.: Experiences with new generation vaccines against equine viral arteritis, West Nile disease and African horse sickness. Vaccine 2007, 25: 5577–5582.
- Martínez-López B., Sánchez-Vizcaino J.: BTV and AHS risk associated with wind streams. Medreonet, Second annual meeting Giulianova, teramo, 9–11 December 2008. http://medreonet.cirad.fr/news/second_annual_meeting_december_2008.
- Meiswinkel R., Baylis M., Labuschagne K.: Stabling and the protection of horses from *Culicoides bolitinos* (Diptera: Ceratopogonidae), a recently identified vector of african horse sickness. Bull. Entom. Res. 2000, 90: 509–515.
- Mellor P., Hamblin C., Graham S.: Isolations of African horse sickness virus from vector insects made during the 1988 epizootic in Spain. Epidemiol. Infect. 1990, 105: 447–454.
- Mellor P.: African horse sickness: transmission and epidemiology. Vet. Res. 1993, 24: 199–212.
- Mellor P.: Epizootiology and vectors of African horse sickness virus. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. 1994, 17: 287–96.
- Mellor P., Boorman J.: The transmission and geographical spread of African horse sickness and bluetongue viruses. Ann. Trop. Med. Parasitol. 1995, 89: 1–15.
- Mellor P., Rawlings P., Baylis M., Wellby M.: Effect of temperature on African horse sickness virus infection in *Culicoides*. Arch. virol. Suppl. 1998, 4:155–63.
- Mellor P., Hamblin C.: African horse sickness. Vet. Res. 2004, 35: 445–466.
- Patel J., Heldens J.: Immunoprophylaxis against important virus diseases of horses, farm animals and birds. Vaccine 2009, 27: 1797–1810.
- Van der Meyden C., Erasmus, B., Swanepoel, R., Porzesky, O.: Encephalitis and chorioretinitis associated with neurotropic African horsesickness virus infection in laboratory workers. Part I. Clinical and neurological observations. S. Afr. Med J. 1992,81: 451–454.
- Paweska J., Venter G.: Vector competence of *Culicoides* species and the seroprevalence of homologous neutralizing antibody in horses for six serotypes of equine encephalosis virus (EEV) in South Africa. Med. Vet. Entomol. 2004, 18: 398–407.
- Portas M., Boinas F.S., Oliveira E. Sousa J., Rawlings P.: African horse sickness in Portugal: a successful eradication programme. Epidemiol. Infect. 1999, 123: 337–346.
- Purse B., Brown H., Harrup L., Mertens P., Rogers D.: Invasion of bluetongue and other orbivirus infections into Europe: the role of biological and climatic processes. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 2008, 27: 427–442.
- Sabirovic M., López M., Patel K., Kingston A., Hall S.: African horse sickness: Potential risk factors and the likelihood for the introduction of the disease to the United Kingdom. DEFRA Qualitative risk assessment 2008 VITT1200/AHS: 1–34. http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/monitoring/pdf/ahs_uk081106.pdf.
- Salama A., Dardiri A., Awad, F., Soliman A., Amin M.: Isolation and identification of African horsesickness virus from naturally infected dogs in Upper Egypt. Can. J. Comp. Med. 1981, 45: 392–396.
- Sánchez-Vizcaino J.: Control and eradication of African horse sickness with vaccine. Dev. Biol (Basel) 2004, 119: 255–258.
- Scanlen M., Paweska J., Verschoor J., van Dijk A.: The protective efficacy of a recombinant VP2-based African horsesickness vaccine candidate is determined by adjuvant. Vaccine 2002, 20: 1079–1088.
- Sellers R., Pedgley D., Tucker M.: Possible spread of African Horse Sickness on the Wind. J. Hyg. 1977, 79: 279–298.
- Stäuber, N., Kihm, U., McCullough, K.: Rapid generation of monoclonal antibody-secreting hybridomas against African horse sickness virus by in vitro immunization and the fusion/cloning technique. J. Immunol. Methods 1993, 161: 157–168.
- Viljoen G., Huismans H.: The Characterization of Equine Encephalosis Virus and the Development of Genomic Probes. J. gen. Virol. 1989, 70: 2007–2015.
- Vose, D.: Risk analysis in relation to the importation and exportation of animal products. Rev. Sci. Tech. 1997, 16: 17–29.
- Wernery U.: African Horse Sickness (AHS) The great threat to the equine industry. The 3rd Veterinarian Session at the Dubai International Horse Fair. Vortrag 19 März 2009 http://www.dihf.ae/Common/PDF/seminar/Dr_Ulrich_Wernery.pdf.
- Wilson A., Mellor P.: Bluetongue in Europe: vectors, epidemiology and climate change. Parasitol. Res. 2008, 103: 69–77.
- Wilson A., Mellor P., Szmaragd C., Mertens P.: Adaptive strategies of African horse sickness virus to facilitate vector transmission (review article). Vet. Res. 2009, 40:1–16.

Korrespondenz

Urs Zimmerli
Bundesamt für Veterinärwesen
Schwarzenburgstrasse 155
CH-3097 Bern-Liebefeld
Tel. + 41 (0)31 323 82 29
Fax + 41 (0)31 323 85 94
E-mail: urs.zimmerli@bvet.admin.ch

Manuskripteingang: 26. August 2009

Angenommen: 15. September 2009