

Aus dem Department für Department für Kleintiere und Pferde
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Plattform für Besamung und Embryotransfer

(LeiterIn: Ao.Univ.-Prof. Dr.med.vet. Christine Aurich)

Retrospektive Analyse zu Auswirkungen von Bekämpfungsmaßnahmen gegen die Equine
Virus Arteritis auf Seroprävalenz und das Vorkommen von Virusausscheidern bei
Zuchthengsten

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

Jörn Wenderoth

Wien, im Mai 2023

Betreuerin: Ao.Univ.-Prof. Dr.med.vet. Christine Aurich, Dipl.ECAR
Plattform für Besamung und Embryotransfer
Veterinärmedizinische Universität Wien

Gutachter: Ao.Univ.-Prof. Dr.med.vet. Urban Besenfelder, Dipl.ECAR
Institut für Tierzucht und Genetik
Veterinärmedizinische Universität Wien

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	Seite 1
2 Literaturübersicht	Seite 2
2.1 Erreger	Seite 2
2.2 Epidemiologie	Seite 2
2.3 Klinisches Bild	Seite 3
2.4 Diagnostik	Seite 4
2.5 Wirtschaftliche Bedeutung	Seite 5
2.6 Therapie und Prophylaxe	Seite 6
3 Material und Methoden	Seite 8
3.1 Patientenmaterial	Seite 8
3.2 Statistische Auswertung	Seite 9
4 Ergebnisse	Seite 11
5 Diskussion	Seite 16
6 Literaturverzeichnis	Seite 21
7 Anhang	Seite 24
7.1 Verzeichnis Tabellen	Seite 24
7. Verzeichnis Abbildungen	Seite 24

Zusammenfassung

Die Equine virale Arteritis (EVA) kann bei Hengsten eine persistierende Infektion mit dauerhafter Virusausscheidung hervorrufen. Das Auftreten von Aborten nach Rückkehr venerisch infizierter Stuten in immunologisch naive Zuchtherden kann zu wirtschaftlichen Verlusten beitragen. In den frühen 90er Jahren wurde in der Europäischen Union ein Monitoring für Hengste in der künstlichen Besamung eingeführt, um die Übertragung und Verbreitung von Infektionen mit dem Samen auszuschließen (Richtlinie 92/65/EWG). Dies betrifft auch Das Equine Arteritis Virus (EAV), welches die EVA auslöst. Derzeit gibt es keine systematischen Erhebungen, wie sich diese Maßnahmen auf die allgemeine Prävalenz von EAV bei Hengsten in Europa ausgewirkt haben. Diese Studie analysierte daher retrospektiv die Ergebnisse routinemäßiger Serologie- und Antigentests auf EAV bei Hengsten (n=308), die im Zeitraum 2001 bis 2021 auf der Besamungs- und Embryotransferstation der Veterinärmedizinischen Universität Wien vorgestellt wurden. Das Vorliegen von EAV-Antikörpern sowie der Titer wurden durch Serumneutralisationstests bestimmt. Virusausscheidung wurde durch Virusnachweis im Ejakulat mittels PCR analysiert. Von 308 getesteten Hengsten waren 14,9 % (n=46) seropositiv. Bei 12 Hengsten (3,8 % der getesteten Hengste) wurde ein Ausscheiderstatus nachgewiesen. Die Inzidenz von seropositiven Hengsten (16% 2001-2005 zu 4% 2016-2021) und Virusausscheidern (8,5% 2001-2005 zu 1,4% 2016-2021) reduzierte sich über den Untersuchungszeitraum ($p < 0,05$). Es wurden keine Unterschiede zwischen Rassegruppen hinsichtlich der Häufigkeit seropositiver Hengste festgestellt. Die relative Anzahl von Ausscheiderhengsten war in der Gruppe der Traber und Lipizzaner (14 % bzw. 13 %) zahlenmäßig im Vergleich zu allen anderen Gruppen (< 3 %) höher. Die Seroprävalenz war in der Gruppe der 11- bis 16-jährigen Hengste am höchsten ($p < 0,01$ zwischen den Gruppen). Ein Zusammenhang zwischen der Höhe des Antikörpertiters und dem Vorliegen eines Ausscheiderstatus wurde nicht festgestellt. Zusammenfassend lassen die Ergebnisse auf einen Rückgang der Seroprävalenz und Anzahl von Virusausscheidern als Folge eines obligatorischen EAV-Monitorings in den letzten 20 Jahren bei Hengsten schließen. Die Maßnahmen können daher als erfolgreich angesehen werden.

Abstract

Equine viral arteritis (EVA) can cause a chronic infection of the accessory sex glands with persistent virus shedding in stallions. This might favor economic losses due to abortion storms after venereally infected mares return to immunologically naive breeding herds. In the early 1990s, monitoring of stallions used for artificial insemination for diseases that might be transmitted via semen including EAV was introduced in the European Union (Directive 92/65/EEC). To the best of our knowledge, there are not systematic studies that investigate how these measures have affected the overall prevalence of EAV in stallions in Europe. Therefore, this study retrospectively analyzed the results of routine serology and antigen tests for EAV in stallions (n=308) that were referred to the semen collection centre at the Vetmeduni Vienna during the period 2001 to 2021. The presence of EAV antibodies, as well as the associated serum titer were determined by serum neutralization tests. Carrier status was determined by virus-antigen isolation in the ejaculate by PCR. Of 308 stallions tested, 14.9 % (n=46) were seropositive. In 12 stallions (3.8 % of all tested stallions) a shedder status was verified. A decrease in the incidence of seropositive stallions (16% 2001-2005 to 4% 2016-2021) and virus shedders (8.5% 2001-2005 to 1.4% 2016-2021) was observed ($p < 0.05$). No differences were found between breeds regarding the number of seropositive stallions. The relative number of virus-shedding stallions was higher in the Trotter and Lipizzaner group (14 % and 13 %, respectively) compared to all other groups (<3 %). Highest seroprevalence was present in stallions 11-16 years of age ($p < 0.01$ among age-groups). The antibody titer was not associated with virus shedding status. In conclusion, the results indicate a decrease in seroprevalence and number of carrier stallions over the past 21 years in consequence to mandatory EAV monitoring in an exemplary stallion population. The regulations can therefore be considered successful.

1 Einleitung

Die Equine virale Arteritis ist eine bedeutende venerisch übertragbare Erkrankung beim Pferd. Die Infektion kann von subklinisch bis akut verlaufen und wird mit Symptomen wie Pyrexie, respiratorischen Symptomen, Konjunktivitis, Ödemen sowie reproduktionsassoziierten Problemen wie Aborten bei Stuten und Fertilitätsproblemen beim Hengst in Verbindung gebracht (1). Eine wichtige Bedeutung hat EAV vor allem aufgrund von klinisch inapparenten ausscheidenden Hengsten und dem Auslösen von Aborten in naiven Beständen tragender Stuten mit teilweise hohen wirtschaftlichen Verlusten. Im Zuge der gesteigerten Mobilität und Globalisierung des Handels mit Pferden und Pferdesamen gewann das Virus in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts immer stärker an Bedeutung. Die Erstbeschreibung des Virus erfolgte 1957 in Ohio, USA, nachdem es im Lungengewebe eines abortierten Fetus in Ohio im Jahr 1953 das erste Mal isoliert wurde (2). Im Jahr 1984 kam es zu massiven, von Aborten begleiteten Ausbrüchen auf Vollblutgestüten in Kentucky (3), was zu Verbringungsverboten amerikanischer Pferde in einige europäische Staaten führte. Nachdem die Situation unter Kontrolle gebracht werden konnte und weitere Erkenntnisse über die Epidemiologie des Virus gewonnen wurden, wurde 1992 die Richtlinie 92/65/EWG (4) eingeführt. Seither müssen innerhalb der EU zur künstlichen Besamung eingesetzte Hengste auf mit dem Samen übertragbare Erkrankungen, darunter auch EAV getestet werden. Ziel dieses Monitorings ist es, die Verbreitung und damit Neuausbrüche von Krankheiten zu minimieren. Trotz dieser Umsetzung kam und kommt es immer wieder zu EVA-Ausbrüchen. So kam es im Sommer 2020 gehäuft zu Nachweisen EAV-positiver Tiere in mehreren norddeutschen Bundesländern. Betroffen waren dabei sowohl Zuchtbetriebe und Besamungsstationen als auch Sportpferde- und Pferdepensionsbetriebe (5). Daraus ersichtlich ist die weiterhin währende Bedeutung der EVA der Pferdezucht. Dies macht eine kritische Evaluierung des derzeit angewendeten Monitorings sowie der vorhandenen Präventivmaßnahmen notwendig. Das Ziel dieser Diplomarbeit ist es daher, Veränderungen in der Seroprävalenz sowie dem Vorkommen von Hengsten mit Ausscheiderstatus in einer züchterisch aktiven Tierpopulation retrospektiv über einen Zeitraum von 21 Jahren, in dem das aktuell obligate Monitoring angewendet wurde, darzustellen und anhand dessen die Effektivität bzw. den Erfolg des vorgeschriebenen Monitorings abzuleiten. Die untersuchte Population setzte sich dabei aus Hengsten verschiedener Rassen zusammen, die meist erst nach ihrer züchterischen Anerkennung aus ihrem Heimatland nach Österreich verbracht wurden und stellt damit einen Querschnitt europäischen Hengstpopulation dar.

2 Literaturübersicht

2.1 Erreger

Das Equine Arteritis Virus (EAV) ist ein unbehülltes Virus, das zur Familie der Arteriviridae zählt, welche zusammen mit den Coronaviridae zur Ordnung der Nidovirales gehören. Es ist eng verwandt mit dem Porzinen Reproduktiven und Respiratorischen Syndrom Virus (PRRSV) der Schweine sowie dem Lactate dehydrogenase elevating virus (LDV) der Maus. Das Genom liegt als Einzelstrang-RNA einer ungefähren Größe von 12,7kb (6, 7) mit positiver Polarität vor, welche in einem ikosaedrischen Nukleokapsid liegt. Das Virus befällt Pferde und Esel sowie deren Kreuzungen. Es wurde in Lungengewebe eines abortierten Fetus bei dem Ausbruch einer von Aborten begleiteten respiratorischen Erkrankung in Ohio, USA, im Jahr 1953 erstmals isoliert (2). Das Virus kann bei verschiedenen Temperaturspektren unterschiedlich lange überleben. Obwohl es bei 56°C nur 20 bis 30 Minuten überlebensfähig ist, kann es 2–3 Tage bei 37°C und sogar bis zu 75 Tage bei 4°C schadlos überstehen. Dies ermöglicht zum Beispiel eine Übertragung durch gekühltes Versand sperma. Bei Temperaturen, die der Lagerung von Tiefgefriersamen entsprechen (-196°C), verliert EAV auch nach Jahren nichts von seiner Infektiosität (8). Das Risiko der venerischen Übertragung besteht demnach auch bei künstlicher Besamung. Das Virus kann leicht durch Lösungsmittel wie Ether oder Chloroform sowie handelsüblichen Desinfektions- und Waschmitteln inaktiviert werden (9).

2.2 Epidemiologie

EAV kommt weltweit bis auf Island und Japan vor, wobei mehrere Virusstämme bekannt sind, die sich vor allem in amerikanische und eurasische Stämme aufteilen lassen, die aber heute nicht ausschließlich in diesen Gebieten auftreten. Es ist bisher nur ein einziger Serotyp bekannt. Aufgrund der großen Unterschiede im Infektionsgeschehen, teils subklinisch, teils moderat influenza-ähnlich, gelegentlich schwer, seuchenähnlich mit Aborten und Todesfällen liegt der Verdacht nahe, dass unterschiedliche EAV-Stämme unterschiedliche Virulenzen aufweisen (1, 10). Bei der Übertragung von EAV lassen sich fünf Hauptwege feststellen. Den Hauptübertragungsweg bei akuten Infektionen, z.B. innerhalb von Ställen, auf Rennen, Turnieren, Schauen oder Auktionen, stellt die respiratorische Übertragung dar. Während der akuten Infektion kann das Virus auch über andere Körpersekrete, wie zum Beispiel Kot, Urin, Blut und Samen, übertragen werden. Zudem kommt es bei trächtigen Stuten zu einer vertikalen Übertragung zwischen Stute und Fetus über die Plazenta. Nicht zu unterschätzen ist auch die indirekte Übertragung durch unsauberen Umgang von Betreuungspersonen mit

Einstreu, Putzzeug, Futterschüsseln, etc. sowie mangelnde Hygiene bei andrologischem und chirurgischem Besteck (11). Diskutiert wird auch die Bedeutung einer horizontalen Übertragung durch kontaminierte Einstreu aufgrund von Masturbationsverhalten von Hengsten (12).

Das Hauptreservoir von EAV stellen klinisch inapparente, persistent infizierte Hengste dar. Der sogenannte Ausscheiderstatus ist androgenabhängig und wird durch bestimmte genetische Modulation von T-Zell Lymphozyten bei Hengsten begünstigt (13). Dem persistent infizierten Hengst wird eine wichtige epidemiologische Rolle bei der Verbreitung und Aufrechterhaltung der EAV zugesprochen. Die Dauer des Ausscheiderstatus kann dabei zwischen wenigen Wochen nach Auftreten der Infektion, über mehrere Jahre bis zur gesamten restlichen Lebenszeit des Hengstes variieren. In Zusammenhang mit dem heutigen globalen Samenhandel, stellen ungetestete Hengste ein hohes Übertragungsrisiko dar. Der Ausschluss von Ausscheiderhengsten von der künstlichen Besamung verhindert damit nicht nur die Infektion einer großen Anzahl von Stuten, sondern auch die Verbreitung über große Distanzen und damit ein Aufflammen neuer Infektionsherde.

2.3 Klinisches Bild

Die Exposition mit EAV führt meist zu einer subklinischen Infektion. Es kann jedoch zu einer klinischen Erkrankung kommen, zu deren Symptomen Fieber in den ersten fünf Tagen, Ödeme, Anorexie, seröser Augen- und Nasenausfluss, Depression sowie Konjunktivitis gehören können. Diese Erkrankung wird als Equine virale Arteritis bezeichnet. Die Konjunktivitis führte auch zu der englischen Bezeichnung "pink eye", welche im Zusammenhang mit Aborten vor der genauen Virusbezeichnung für anzunehmende EVA-Ausbrüche verwendet wurde. EVA kann bei trächtigen Stuten zum Abort und bei sehr jungen Fohlen zu interstitieller Pneumonie und Tod innerhalb der ersten zehn Lebenstage führen. Dennoch kommt es meist zu einer gesamten klinischen Erholung der Tiere. Im Krankheitsfall ist, wenn notwendig, eine rein symptomatische Therapie angezeigt. Bei Hengsten jedoch kann das Virus in den akzessorischen Geschlechtsdrüsen persistieren, wodurch sie zu klinisch inapparenten Langzeitträgern werden, die kontinuierlich über das Seminalplasma mit dem Ejakulat EAV ausscheiden. Dabei erreichen 30–60 % der Hengste diesen Status zumindest vorübergehend (14), wohingegen es keine nachgewiesenen Fälle einer Viruspersistenz bei Stuten, Wallachen oder Fohlen gibt. Die Dauer der Virusausscheidung kann dabei zwischen wenigen Wochen nach Auftreten der Infektion über mehrere Jahre bis zur gesamten restlichen

Lebenszeit des Hengstes variieren (15). Nach experimentellen Infektionen konnte während der akuten Phase der Erkrankung gezeigt werden, dass es zu einer Abnahme der Samenqualität bei EAV infizierten Hengsten kommen kann. Diese wird vor allem durch Skrotalödeme mit einer Einschränkung der Thermoregulation der Hoden und damit in Zusammenhang stehenden Störungen der Spermatogenese erklärt (1).

Aborte

Durch EVA bedingte Aborte treten meist ohne Anzeichen der Geburtsvorbereitung in der späteren akuten Phase oder frühen Rekonvaleszenz der Infektion auf (1). Dokumentiert wurden Aborte zwischen dem 3. und 10. Trächtigkeitsmonat sowohl nach natürlicher als auch experimenteller Infektion, wobei die Abortraten je nach Ausbruch zwischen 10 % und 60 % lagen (1, 16, 17). Der abortierte Fetus ist im Normalfall autolytisch, was bei fehlenden Anzeichen von bakteriellem Befall der Plazenta für eine EAV-Infektion spricht, jedoch gibt es keine für die EVA typischen Symptome oder Läsionen an Fetus oder Plazenta. Es wird diskutiert, ob die Häufigkeit von Aborten mit dem Immunitätsstatus der restlichen Herde und der Virulenz des jeweiligen EAV-Stammes zusammenhängt (10, 12).

2.4 Diagnostik

Da das klinische Bild einer akuten EAV-Infektion sich nicht erkennbar von vielen anderen infektiösen und nicht infektiösen Erkrankungen bei Pferden (z.B. Equines Herpesvirus 1, 4) unterscheidet, ist eine labortechnische Analyse zur zweifelsfreien Diagnose unausweichlich. Die akute EVA kann durch Virusnachweis im Blut, Nasopharyngealtupfern sowie Harn- und Samenproben nachgewiesen werden. Ein serologischer Nachweis, meist per Serumneutralisationstest von Antikörpern (Titer von $\geq 1-4$ gelten als positiv) ist erst 10 bis 14 Tage nach der Infektion möglich. Daher werden zum Nachweis einer akuten Infektion gepaarte Serumproben im Abstand von 10–14 Tagen genommen. Ein serologischer Nachweis bei Fohlen ist nicht aussagekräftig, da maternale Antikörper bis zum achten Lebensmonat vorhanden sein können. Im Falle eines Aborts kann der direkte Virusnachweis mittels PCR aus fetalem (am besten Gewebe aus Lungen, Leber und Lymphorganen) und plazentarem Gewebe sowie den oben bereits genannten Nasen- und Uterustupfern bei der Stute erfolgen (3).

Um bei seropositiven Hengsten die Gefahr einer Virusausscheidung abzuklären, können verschiedene Verfahren angewandt werden. Zum einen besteht die Möglichkeit eines

Testzuchtprogramms, bei dem zwei nachweislich seronegative Stuten mit dem fraglichen Hengst belegt werden und 28 Tage danach auf Serokonversion getestet werden. Weiteres kann eine Virusisolierung oder der Nachweis EAV spezifischer Antigene, meist RNA mittels PCR, aus einer Probe des Ejakulats durchgeführt werden. Letztgenannte *in-vitro* Verfahren sollten heute aufgrund des Tierschutzaspektes vorgezogen werden, zudem bergen sie weitere Vorteile wie geringere Kosten, höhere Sensitivität und Spezifität sowie ein schnelleres Ergebnis (13).

2.5 Wirtschaftliche Bedeutung

Die EAV-Diagnose bei einem Einzeltier hat eine eher geringe wirtschaftliche Bedeutung, da selbst nach einem überstandenen Auftreten eines klinischen Verlaufs normalerweise keine langfristigen Folgen für die züchterische als auch sportliche Nutzung der Pferde auftreten. Der eigentliche finanzielle Schaden entsteht durch Ausbrüche in Zuchtbetrieben durch Aborte und das Versterben erkrankter junger Fohlen. So wurden zum Beispiel bei einem nachgewiesenen EVA-Ausbruch in Belgien im Herbst 2000, innerhalb von zwei Monaten in einer Gruppe von 89 Arabern und Shetlandponys neun Aborte zwischen dem vierten und siebten Trächtigkeitsmonat und drei weitere Trächtigkeitsverluste festgestellt. 95,5% der Tiere des Betriebes zeigten eine Serokonversion (18). Ein weiteres Problem ist der finanzielle Wertverlust von persistent ausscheidenden Hengsten, da für diese Tiere die Nachfrage sinken kann bzw. bei ausscheidenden Hengsten eine Nutzung in der künstlichen Besamung in der Europäischen Union ausgeschlossen ist. Hinzu kommen Kosten für prophylaktische Maßnahmen wie Einhaltung von Quarantänemaßnahmen, Testprogramme bei zuchtaktiven Hengsten sowie gegebenenfalls in Ländern mit zugelassenen Impfstoffen die Kosten für Impfungen. Die weitreichenden Folgen eines Ausbruches auf einer Großveranstaltung (z.B. ein Turnier, einer Auktion oder einer Zuchtveranstaltung) werden meist erst nach Rückkehr der infizierten Tiere in ihre Heimatställe verursacht und folgend erkannt. Mögliche Konsequenzen eines Ausbruches sind Quarantänemaßnahmen und dadurch bedingt Verschiebungen im Trainingsplan von Sportpferden und Nichtwahrnehmung von wichtigen Terminen. Die Absage von Pferdesportveranstaltungen aufgrund eines EVA-Geschehens ist beschrieben (11), insbesondere bei Großevents kann dies zu enormen Kosten und Gewinnausfall für die Veranstalter führen. In Deutschland zum Beispiel gilt die EVA als meldepflichtige Krankheit (19).

2.6 Therapie und Prophylaxe, Monitoring

Da theoretisch alle betroffenen Tiere rückstandslos genesen, ist eine rein symptomatische Therapie indiziert (1, 20). Aufgrund der zuvor beschriebenen Problematik der dauerhaften Virusausscheidung durch persistent infizierte Hengste ist seit in Krafttreten der Richtlinie 92/65/EWG und Durchführungsverordnung (EU) 2018/659 (4, 21) jeder Hengst in der EU vor seiner ersten Samengewinnung für den Einsatz in der künstlichen Besamung auf einer EU-anerkannten Besamungsstation serologisch auf EAV zu testen. Bei positivem serologischem Ergebnis muss ein Virusnachweis im Samen erfolgen, fällt dieser negativ aus, gilt der Hengst als Nichtausscheider und kann somit normal in der Besamung eingesetzt werden.

Für Hengste, welche nicht in EU-anerkannten Stationen oder im Natursprung eingesetzt werden und bei denen auf Testungen in Laboren verzichtet wird, werden trotzdem Maßnahmen empfohlen. Die empfohlenen Maßnahmen sind der ordentliche zuchthygienische Umgang mit diesen Hengsten, sowie haltungsbedingte Sicherheitsmaßnahmen. So sollten Ausscheider generell mindestens 90 Meter von anderen Equiden gehalten werden und nur für die Belegung seropositiver Stuten eingesetzt werden. Eine Impfung einer naiven Stute vor der Belegung/Besamung mit einem seropositiven Hengst kann in Betracht gezogen werden. Stuten, die nicht immun aber von einem ausscheidenden Hengst gedeckt wurden, sind mindestens 28 Tage von anderen seronegativen Tieren zu isolieren (20).

Der Ausscheiderstatus ist testosteronabhängig (14). Bisher ist die Kastration die einzig nachweislich verlässliche Therapie. Eine chirurgische Kastration führt zwar zur Eliminierung des Virus aus den akzessorischen Geschlechtsdrüsen (1), ist jedoch für Deckhengste keine Option. Therapeutisch lässt sich auch durch eine induzierte Absenkung der Testosteronsynthese in den Hoden, z.B. durch eine immunologische Kastration, die Virusausscheidung beenden. Eine immunologische Kastration mit GnRH-Vakzinen birgt aufgrund einer sehr individuellen Dauer des unterdrückten reproduktiven Verhaltens sowie der Spermatogenese das Risiko eines längerfristigen und insbesondere bei jungen Hengsten auch lebenslangen Verlustes der Fertilität (22). Ein finanzieller Totalverlust für den Hengsthalter kann damit aber meist erfolgreich verhindert werden (23).

Es sind Vakzinen gegen EVA verfügbar, zum Beispiel in Deutschland das Tierarzneimittel Equip® Artervac der Firma Zoetis, welches 21 Tage nach der Grundimmunisierung gegen eine EAV-Infektion, auch bei Bedeckung mit EAV positivem Samen, schützt. Problematisch

bei einer Impfung ist, dass geimpfte Tiere serologisch nicht mehr von natürlich infizierten zu unterscheiden sind. Ausscheider können durch einen Virusnachweis im Ejakulat jedoch stets identifiziert werden. Es empfiehlt sich daher, vor der ersten und zehn Tage nach der zweiten Impfung den Impferfolg serologisch zu bestätigen und diesen zu dokumentieren. Außerdem müssen EAV-Titer und Ausscheiderstatus vor der ersten Impfung kontrolliert und dokumentiert werden.

3 Material und Methoden

3.1 Patientenmaterial

Im Rahmen dieser Diplomarbeit wurden alle Hengste, die an der Plattform Besamung und Embryotransfer der Veterinärmedizinischen Universität Wien in den Jahren 2001 bis 2021 im Rahmen von Voruntersuchungen zur Samengewinnung serologisch auf EAV untersucht wurden, inkludiert. Die Proben wurden im Rahmen von Zuchttauglichkeitsuntersuchungen (n=48, 15,6 %), vor der Samenentnahme für künstliche Besamungen (n=24, 7,8 %), Samengewinnung für Kryokonservierung (n=213, 69,2 %) und bei Fällen zur Abklärung von Sub- und Infertilität sowie Erkrankungen des Geschlechtsapparates (n=3, 1 %) entnommen. Bei 20 Hengsten (6,5 %) war der Grund für die Testung nicht dokumentiert. Für die serologische Untersuchung wurde ein Serumneutralisationstest durchgeführt. Dafür wurden hitzeinaktivierte Seren auf neutralisierende Antikörper im Vergleich gegen den Prototyp-Bucyrus-Stamm aus den USA getestet (24). Im Falle eines positiven serologischen Ergebnisses (Antikörpertiter > 1:4) wurde zusätzlich ein Virusnachweis mittels PCR oder eine Virusisolation aus einer Samenprobe durchgeführt, um das Vorliegen eines Ausscheiderstatus abzuklären. Die Proben wurden von 2001–2008 vom Institut für Virologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien und von 2009–2021 vom Labor Dr. Böse GmbH, Harsum, Deutschland, untersucht und ausgewertet. Das Labor Dr. Böse arbeitet nach den seit 2009 obligaten EU Norm Standards nach DIN EN ISO/IEC 17025:2018 und ist dafür akkreditiert. Nach den vorliegenden Informationen waren zwei der Hengste vor ihrem Import nach Österreich in Deutschland gegen EVA geimpft worden.

Die Blutproben für die serologischen Tests wurden mittels Vacutainersystem (Vacuette, Greiner, Kremsmünster, Österreich) unter Einsatz von Serumröhrchen an einer Vena jugularis externa entnommen. Proben zum Virusnachweis aus dem Ejakulat (Volumen 5 bis 10ml) wurden als natives Aliquot in sterilen Schraubverschlussgefäßen (Sarstedt) abgefüllt. Die Proben wurden gekühlt an das jeweilige Labor versandt.

Alle erfassten Daten wurden dem Tierspitalinformationssystem der Veterinärmedizinischen Universität Wien (TIS) entnommen. Das TIS ist seit 01.04.2001 in Betrieb und basiert auf der Applikation Orbis VetWare der Firma Agfa HealthCare, Bonn. Das System ist formularbasiert. Gesammelt wurden Angaben zum Alter der Hengste bei Entnahme der Proben, dem Testjahr, Ergebnisse von serologischen Analysen, zum Erregernachweis im Samen mittels PCR auf

EAV spezifische RNA, der Rasse der getesteten Tiere und dem Vorstellungsgrund. Die erhobenen Daten wurden zunächst in eine Excel Tabelle übertragen und anschließend in einen SPSS Datensatz überführt.

3.2 Statistische Auswertung

Statistische Analysen wurden mit der Software SPSS statistic program IBM, Version 28.0.1.0, Armonk, NY, USA, durchgeführt.

Die Stichprobe besteht aus n=308 Hengste mit einem Alter zwischen 1 bis 26 Jahren. Die Einteilung in die Gruppen des Alters bei Testung erfolgte in folgende Gruppen: 1–3 Jahre, 4–10 Jahre, 11–16 Jahre, >16 Jahre. Diese Gruppen wurden ausgewählt, um verschiedene Stadien der Zuchtaktivität der Hengste darstellen zu können. Die jüngste Gruppe zwischen 1 und 3 Jahren beschreibt die Phase vor der eigentlichen züchterischen Nutzung des Tieres vor und um die Körung. Die zweite Gruppe mit den Tieren zwischen 4 und 10 Jahren behandelt die frühe zuchtaktive Hochphase der Hengste von den ersten Fohlenjahrgängen bis hin zu Erkenntnissen über Erfolge des Nachwuchses in Sport und Zucht. In der dritten Gruppe zwischen 11 und 16 Jahren liegen meist Hengste in ihrer hauptsächlichen bzw. späteren zuchtaktiven Hochphase deren Vererberqualitäten bereits bekannt sind. Die älteste Gruppe der Tiere, älter als 16, beinhaltet hauptsächlich Hengste gegen Ende ihres Deckeinsatzes.

Die Hengste wurden anhand ihrer Rasse in vordefinierte Rassegruppen untergliedert. Die Aufteilung in Rassegruppen erfolgte wie folgt: Gruppe 1: Araber, Gruppe 2: Iberische Pferde (Pura Raza Espanola, Andalusier, Lusitano), Gruppe 3: Isländer, Gruppe 4: Kaltblüter, Gruppe 5: Lipizzaner, Gruppe 6: alle Ponyrassen, Gruppe 7: Traber, Gruppe 8: Vollblüter, Gruppe 9: Warmblüter, Gruppe 10: Westernpferde (Quarter, Paint, Pinto und weitere), Gruppe 11: Sonstige (unter anderem Haflinger, Friesen und Kreuzungen). Dabei wurde jeder Hengst, auch bei mehrfachen Testungen nur bei seiner ersten Untersuchung in die Stichprobe aufgenommen. Alle weiteren Testungen wurden exkludiert. Hengste, bei denen der Ausscheiderstatus vorlag, jedoch keine Serologie durchgeführt wurde (n=5), wurden in die Gruppe der seropositiven Tiere aufgenommen, da diese seropositiv sein müssen.

Alle seronegativen Hengste (n=262), bei welchen folglich keine Indikation für eine antigenetische Untersuchung des Samens vorlag, wurden als Nichtausscheider deklariert, da eine Erregerausscheidung ohne vorherige Infektion und Serokonversion nicht vorliegen kann

(23). Unterschiede bezüglich der Prävalenz von seropositiven Hengsten bezüglich der untersuchten Jahre und Altersgruppen wurden mit Hilfe eines Chi²-Tests (Likelihood-Quotient) analysiert. Unterschiede, welche den Anteil der EAV-ausscheidenden Hengste über den Verlauf der Jahre und die Höhe der Antikörper-Titer bezüglich auf das Alter der getesteten Tiere betreffen, wurden mit einem Kruskal-Wallis Test ausgewertet. Unterschiede zwischen den Rassegruppen bezüglich der Prävalenz von Virusausscheidern wurde mit einem Chi²-Test analysiert. P-Werte von <0,05 wurden als signifikant und P-Werte von 0,05–0,10 wurden als Tendenz angenommen. Mittelwerte werden mit der entsprechenden Standardabweichung (\pm SD) angegeben.

4 Ergebnisse

4.1 Jährliche Probenanzahl und Altersverteilung

Die Anzahl der Testungen variierte zwischen vier im Jahr 2001 und 25 im Jahr 2002. Im Mittel wurden $14,7 \pm 5,9$ Hengste pro Jahr in die Studie inkludiert. Das Alter der Hengste variierte zwischen einem und 26 Jahren, wobei der Mittelwert bei $9,1 \pm 4,9$ (\pm SD) Jahren lag (Abb. 1). Bei der Altersverteilung zeigte sich, dass die Gruppe der 4–10-jährigen mit $n=163$ die größte Gruppe stellt, gefolgt von der Gruppe der 11–16-jährigen Hengste mit $n=79$ und der jüngsten Gruppe 1–3 Jahre $n=31$ und zuletzt von Gruppe der Hengste älter als 16 Jahre mit $n=26$. Bei einem Tier fand sich in den Aufzeichnungen keine Altersangabe.

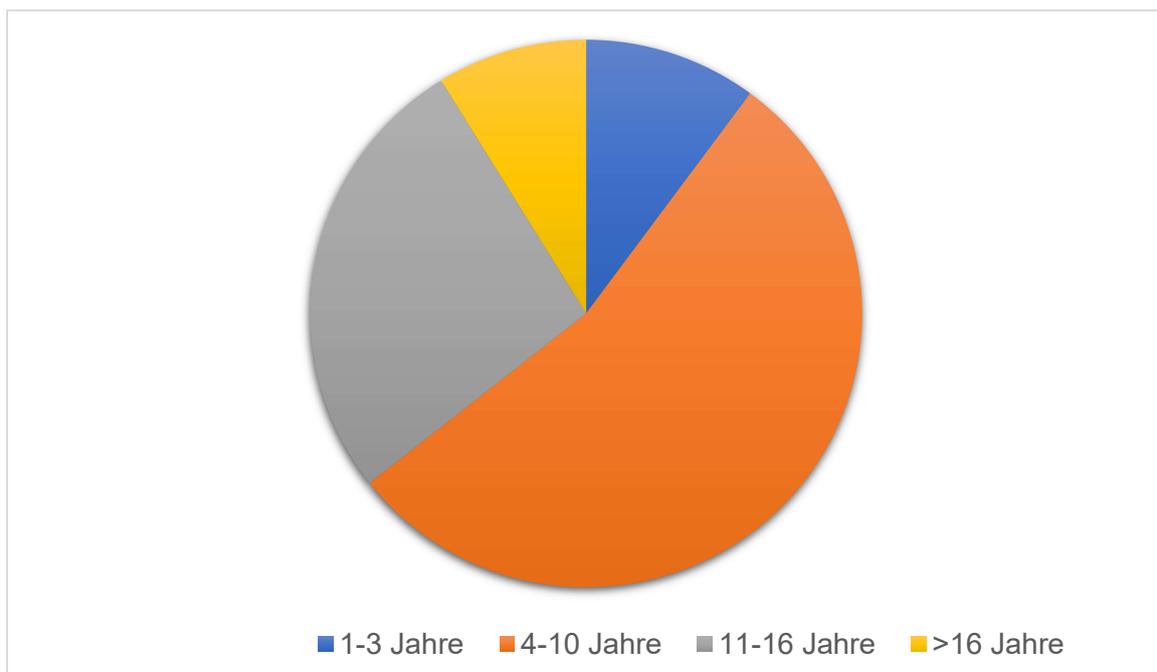


Abb. 1: Verteilung der untersuchten Hengste ($n=308$) nach Altersgruppen

4.2 Rassezugehörigkeit

Diese Tiere verteilten sich auf die Rassegruppen wie folgt Araber ($n=29$), Iberische Pferde ($n=7$), Isländer ($n=13$), Kaltblüter ($n=6$), Lipizzaner ($n=16$), Ponys ($n=8$), Traber ($n=44$), Vollblüter ($n=8$), Warmblüter ($n=96$), Westernpferde ($n=54$), Sonstige ($n=27$). Anzumerken ist, dass die Gruppen der Warmblüter, Westernpferde und Traber, mit knapp zwei Drittel der

untersuchten Hengste, die mit Abstand größten Gruppen stellen (Abb. 2). Die 6 inkludierten Kaltblüter waren ausschließlich Noriker. In der Gruppe der sonstigen Rassen stellten Haflinger mit 9 Individuen die größte Untergruppe.

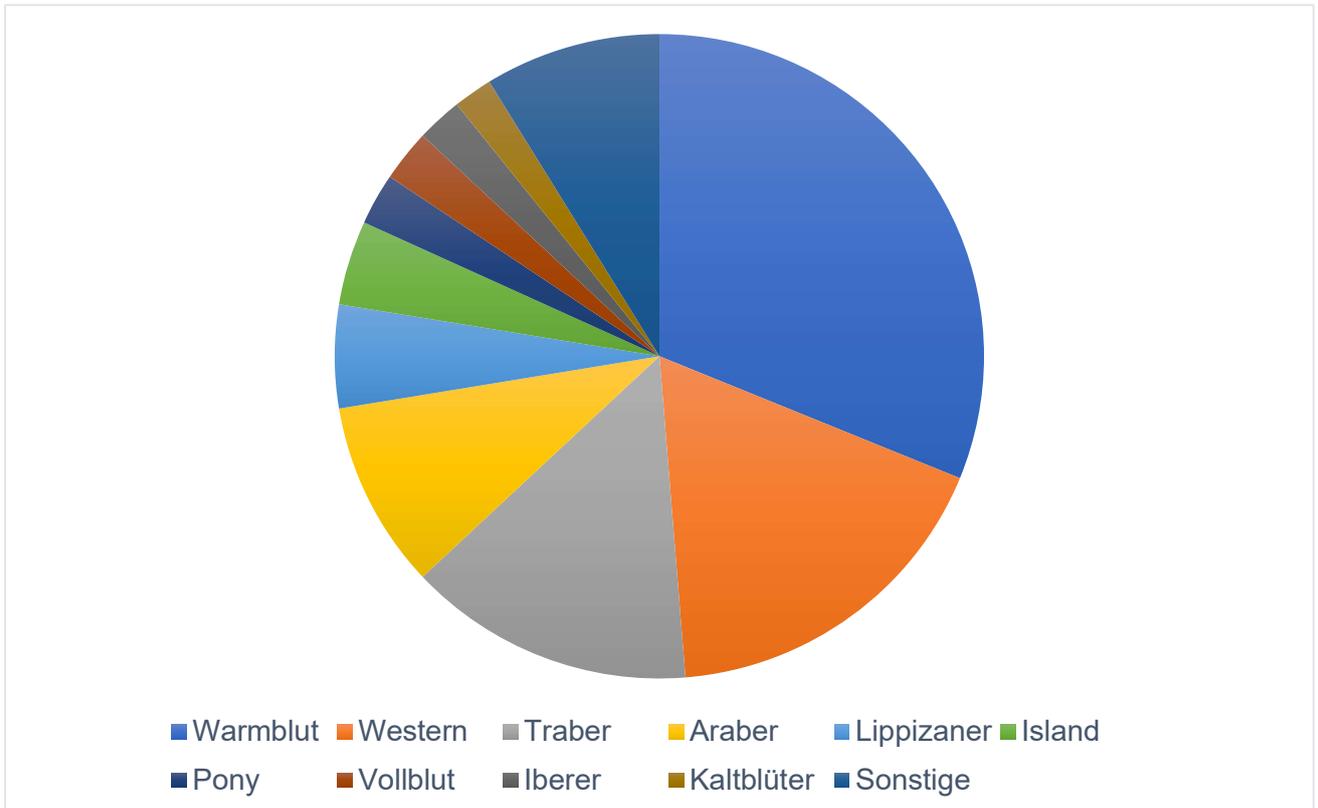


Abb. 2: Verteilung der untersuchten Hengste (n=308) auf relevante Rassegruppen

4.3 Virologische Auswertung

Von den 308 getesteten Tieren zeigten 46 einen Antikörpertiter $\geq 1:4$, dies entspricht 14,9 % der getesteten Tiere. Bei zwölf Hengsten konnte anhand eines positiven Antigennachweises ein Ausscheiderstatus festgestellt werden. Dies entspricht 3,8% aller getesteten Hengste und 26 % der seropositiven Hengste. 30 der 46 seropositiven Hengste schieden demnach keine Viruspartikel mit dem Ejakulat aus. Bei vier seropositiven Hengsten erfolgte keine Untersuchung, da das Ergebnis für die Besitzer nicht relevant war.

Bei der Analyse des Verlaufs der serologischen Prävalenz über die Jahre konnte eine Abnahme der Häufigkeit der seropositiven Hengste festgestellt werden ($p < 0.05$). Gerade in den letzten sechs Jahren wiesen nur 4 von 73 getesteten Tieren einen positiven Titer auf,

dies entspricht 5,6 % und liegt damit deutlich unter der im Zeitraum 2001 bis 2005 festgestellten Häufigkeit. Dasselbe lässt sich für die Anzahl der Ausscheider feststellen (Tabelle 1). Der im Vergleich zu den Jahresblöcken zuvor hohe Prozentsatz von 33,3 % PCR positiver Hengste unter den PCR getesteten in dieser Periode ergibt sich aus einer im Vergleich deutlich niedrigeren Anzahl an PCR-Testungen in diesem Zeitraum, welche sich aus der abnehmenden Seroprävalenz ergibt.

Tab. 1: Getrennte Auflistung der Testergebnisse zu Serologie und Antigentests, geteilt nach Jahresblöcken

	2001 - 2005	2006 - 2010	2011 - 2015	2016 - 2021	gesamt
Serologische Tests (n)	82	84	69	73	308
seropositive (n)	18	14	10	4	46
seropositive (%)	22,0 %	16,7 %	14,5 %	5,5 %	
seropositive (% von allen getesteten)	5,8 %	4,5 %	3,2 %	1,3 %	14,9 %
PCR-getestete Proben	15	14	10	3	42
Ausscheider (n)	7	3	1	1	12
Ausscheider (% der PCR getesteten)	46,7 %	21,4 %	10 %	33,3 %	
Ausscheider (% der PCR getesteten)	8,5 %	3,6 %	1,4 %	1,4 %	

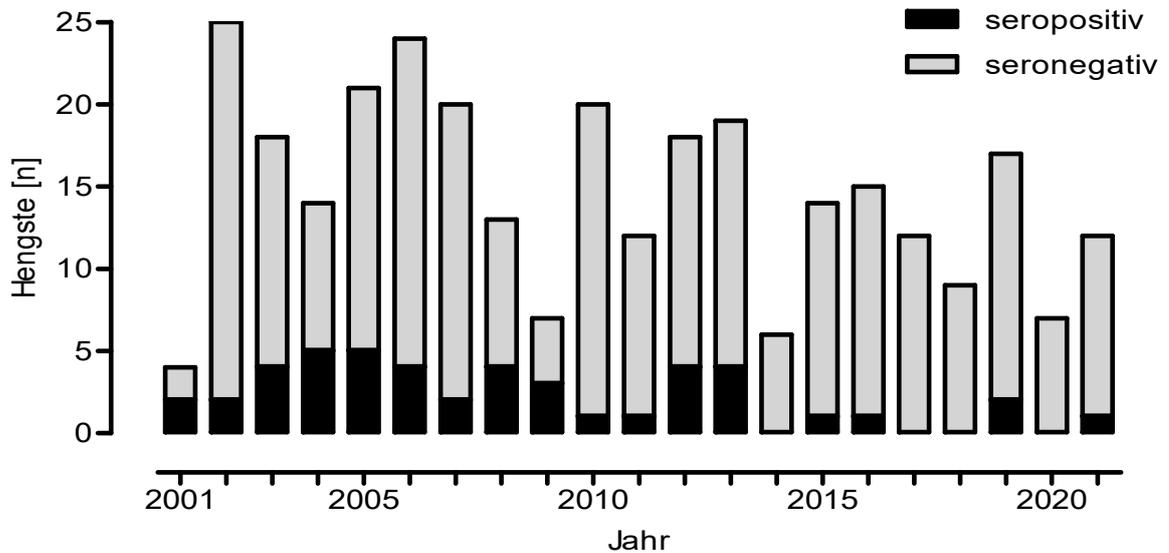


Abb. 3: Hengste, die in den Jahren der Untersuchung seropositiv (schwarzer Balken) und seronegativ (grauer Balken) getestet wurden

Bei der Analyse der Verteilung der seropositiven Tiere innerhalb der verschiedenen Rassegruppen konnten keine Unterschiede zwischen den Rassen nachgewiesen werden ($p=0,165$). Allerdings war bei Lipizzanern (>30 %), Vollblütern (29 %) und Travern (22 %) im Vergleich zu anderen Rassen (<15 %) ein großer Anteil der untersuchten Tiere seropositiv. Bei Ponys und Iberischen Pferden wurden keine seropositiven Tiere nachgewiesen. Bei der Untersuchung auf die Häufigkeit von Ausscheidern in Bezug auf die Rassegruppen war die Tendenz zu beobachten, dass mehr Traber- (14 % der gesamt getesteten) und Lipizzanerhengste (13 %) als Hengste anderer Rassen (<3,5 % bei allen anderen Gruppen) als Ausscheider identifiziert wurden ($p=0,074$). Nur in vier Rassegruppen (Traber, Lipizzaner, Araber und Warmblüter) wurden überhaupt Ausscheider festgestellt (Abb. 4). Insbesondere bei Traberhengsten lag dabei ein sehr hoher Anteil an Virusausscheidern vor (62,7%).

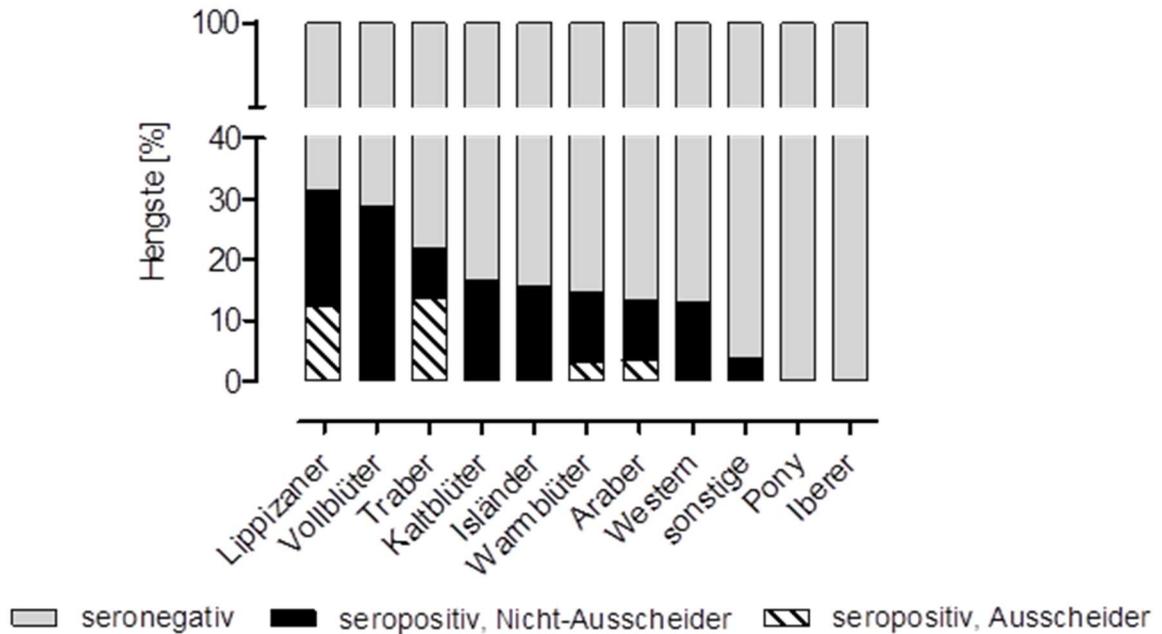


Abb. 4: Anteil der Hengste, der in den verschiedenen Rassegruppen als seronegativ (schraffierter Balken), seropositiv ohne nachgewiesene Virusausscheidung (schwarzer Balken) und seropositiv mit nachgewiesener Virusausscheidung (dunkelgrauer Balken) identifiziert wurde

Die Inzidenz der seropositiven Hengste zwischen den einzelnen Altersgruppen unterschied sich ($p < 0,05$), wobei die Gruppe der 11–16-Jährigen mit 24 Tieren sowohl im absoluten als auch im relativen Verhältnis mit 39,3 % den höchsten Anteil an seropositiven Tieren aufwies (Abb. 5). In der Gruppe der 4–10-jährigen Hengste wurden 6 Ausscheider detektiert, in der Gruppe der 11–16-Jährigen vier und zwei in der Gruppe der über 16 Jahre alten Hengste. In der Gruppe der ein- bis dreijährigen Hengste wurden keine Virusausscheider nachgewiesen. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen bezüglich der Häufigkeit von EAV Ausscheiderhengsten konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

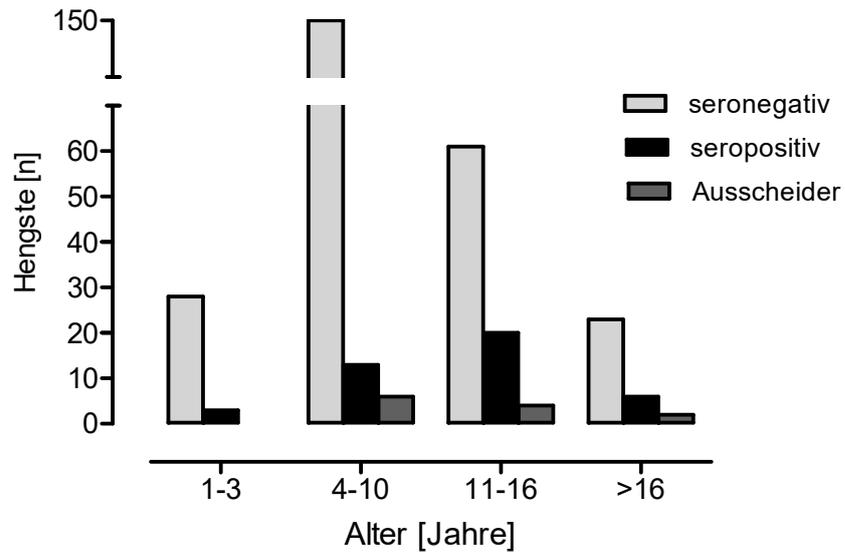


Abb. 5: Anzahl der getesteten Hengste, welche in den verschiedenen Altersgruppen seronegativ (hellgraue Balken), seropositiv ohne nachgewiesene Virusausscheidung (schwarze Balken) und seropositiv mit nachgewiesener Virusausscheidung (dunkelgraue Balken) waren

Antikörpertiter lagen für 39 Hengste vor, wobei der Titer zwischen den Altersgruppen kontinuierlich anstieg ($p < 0.01$, Abb. 6). Ein Zusammenhang zwischen Ausscheiderstatus und Titerhöhe konnte nicht nachgewiesen werden.

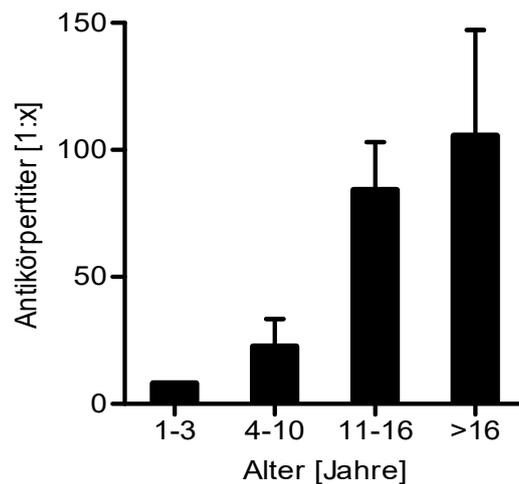


Abb. 6: Durchschnittlicher Antikörpertiter gegen EAV (+ Standardabweichung) bei Hengsten unterschiedlicher Altersgruppen

5 Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden EAV-Routineproben von Hengsten im Zeitraum von 2001 bis 2021 retrospektiv analysiert. Die wichtigste daraus gewonnene Erkenntnis ist eine signifikante Senkung der Seroprävalenz und des Vorkommens virusausscheidender Hengste über die letzten 21 Jahre. Daraus lässt sich ableiten, dass das gesetzlich vorgeschriebene Monitoring und die entsprechenden Präventivmaßnahmen (Ausschluss zur Verwendung in der künstlichen Besamung) bei Zuchthengsten die gewünschte Wirkung einer Abnahme der Erkrankung zeigen. Es zeigt sich ein deutlicher Rückgang der Anzahl der seropositiven Hengste vom Anfang des Untersuchungszeitraumes, etwa neun Jahre nach Beschluss der entsprechenden EU-Verordnung, hin zum Ende des Untersuchungszeitraums (22 % seropositiv im Zeitraum 2001-2005 im Vergleich zu 4,1 % im Zeitraum 2016-2021). Da die tatsächliche Umsetzung der Verordnung zeitverzögert erfolgte (etwa Ende 1994), spiegeln die ab 2001 erhobenen Daten einen Zeitraum wider, in dem der entsprechende Effekt erwartet werden konnte.

Die durchschnittliche Seroprävalenz der getesteten Hengste über den gesamten Untersuchungszeitraum lag bei 14,9 % und liegt damit in einer ähnlichen Größenordnung wie in anderen Studien. So wurde eine Seroprävalenz von 11,1 %, in einer spanischen Hengstpopulation zwischen 2011 und 2013 beschrieben (25). In dem vergleichbaren Zeitraum von 2011 bis 2015 in der vorliegenden Studie lag die Seroprävalenz bei 14,5 %, in den darauffolgenden Jahren lag die Prävalenz jedoch nur noch bei 4.1 %. Es stellt sich damit die Frage, ob eine ähnliche Reduktion in der Seroprävalenz auch in anderen EU-Staaten erreicht werden konnte, welche ja denselben Regelungen unterliegen. Die Besonderheit dieser Studie liegt darin, dass ein vergleichbarer Populationsausschnitt über einen langen Untersuchungszeitraum von 21 Jahren analysiert wird. Um ähnliche, wie die hier festgestellten Effekte in anderen Staaten nachweisen zu können, wäre demnach ein ähnlicher Ansatz erforderlich. Interessant ist auch, dass die meisten der Hengste nicht in Österreich geboren und aufgewachsen sind, sondern oft in einem Land, in dem ihre Rasse typischerweise angesiedelt ist, und nicht vor ihrer züchterischen Anerkennung oder oft sogar erst nach einigen Jahren züchterischer Nutzung an einem anderen Ort nach Österreich importiert wurden. Die Herkunft der Probanden ist daher in dieser Untersuchung ganz anders als in den Publikationen von Kölbl et al. (1991; 26) und Bürki et al. (1992; 12), in denen überwiegend Hengste österreichischen Ursprungs untersucht wurden. In diesen Studien lag die für Österreich beschriebene allgemeine Seroprävalenz von etwa 10% zwar niedriger als in der vorliegenden

Studie, inkludierte allerdings neben Hengsten auch Stuten. Außerdem waren die Tiere nicht explizit zur Zuchtnutzung vorgesehen. Betrachtet man ausschließlich die Seroprävalenz der Hengste in der Studie von Bürki, so lag diese mit 28,7 % deutlich höher als in der vorliegenden Studie, entspricht aber der bei Norikerhengsten in Österreich um die Jahrtausendwende (27). Diese Vergleiche lassen vermuten, dass in der österreichischen Landeszucht eine relativ hohe Seroprevalenz für EAV bestand und – da bei Rassen wie Norikern und Haflingern ja weitgehend im Natursprung belegt wird und keine Untersuchungen der Zuchtpferde auf EAV vorliegen, auch noch besteht.

Betrachtet man die Verteilung der seropositiven Hengste über die Altersgruppen, so fällt auf, dass der Anteil der seropositiven Hengste mit höherem Alter ansteigt. Die meisten seropositiven Ergebnisse wurden bei Hengsten im Alter zwischen 11 und 16 Jahren gefunden, also in der späten Reproduktionsphase. Dies steht im Einklang mit früheren Berichten über eine höhere Seroprävalenz bei älteren Pferden (12, 25, 28, 29) und bestätigt die zunehmende Kontakt- und Infektionswahrscheinlichkeit mit zunehmendem Alter (13). In der aktuellen Studie war die Seroprävalenz bei Hengsten über 16 Jahren aber wider Erwarten niedriger als in der Altersgruppe 11-16 Jahre. Ursache ist unter anderem eine geringere Anzahl von Proben von Hengsten in der entsprechenden Altersgruppe. Wie die Seroprävalenz nahmen auch die Antikörpertiter mit dem Alter zu, was die zunehmende Wahrscheinlichkeit einer erneuten Infektion und dem anschließenden Anstieg der Antikörpertiter widerspiegelt. Der Ausscheiderstatus ist mit mäßigen bis hohen Antikörpertitern verbunden (1). Obwohl ein steigender Antikörpertiter bei persistent infizierten Hengsten eine logische Folge der permanenten Anwesenheit des Virus wäre, konnte kein Zusammenhang zwischen Antikörpertiter und Ausscheiderstatus festgestellt werden. Ebenso gibt es keine Hinweise auf einen derartigen Zusammenhang in der veröffentlichten Literatur.

Rassenunterschiede in der EAV Seroprävalenz sind seit längerem bekannt (1, 30), wobei eine niedrige Prävalenz in amerikanischen Vollblutbeständen (<5.4 %) und eine hohe Prävalenz bei Trabern (70-90 %) nachgewiesen wurde (14, 31). In der vorliegenden Studie unterscheiden sich die Prozentzahlen der seropositiven Hengste zwischen den Rassen, jedoch konnte aufgrund der unterschiedlichen Zahl der Hengste pro Rassegruppe kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. Die höchste Prävalenz wiesen mit 31,3 % die Lipizzaner auf, gefolgt von den Vollblütern mit 28,6 %. Auch die Traber wiesen eine erhöhte Prävalenz von 20,1 % auf. Die größte getestete Rassegruppe stellen die Warmblüter (n=96),

mit fast einem Drittel aller inkludierten Hengste. Sie weisen eine Seroprävalenz von 13,6 % auf, was verglichen mit vorherigen Untersuchungen auf staatlichen Warmblutgestüten (84,6 %) (12) recht gering scheint. Auch auf Lipizzaner-Gestüten war die Prävalenz 1992 mit 93,3 % im Vergleich zu der aktuellen Studie (31,3 %) fast 3-mal so hoch. Diese Tatsache unterstreicht erneut die heterogene Verteilung von EAV-seropositiven Tieren mit lokalen Häufungen auf größeren Gestüten. Bestände mit regem Tierverkehr und einer hohen Pferdedichte unterliegen einem hohen Risiko, mit dem Virus in Kontakt zu kommen (25, 29). In Haltungen mit vielen eingestellten Hengsten mag auch die Gefahr einer horizontalen Übertragung relevanter sein als in anderen Aufstallungen. (12, 31).

Im Hinblick auf die Anzahl der Tiere, welche nach einer Infektion zu Ausscheidern werden, lagen Traber und Lipizzaner vor Warmblütern und Arabern. Die Entstehung eines Ausscheiderstatus nach einer natürlichen EAV-Infektion variiert zwischen Hengstgruppen und verschiedenen Beständen (15) und liegt zwischen 30 und 70 % (11, 32). Außerdem wurden Rasseunterschiede hinsichtlich einer Anfälligkeit für eine EAV-Infektion und Viruspersistenz in Abhängigkeit von CD3+-T-Lymphozyten-Phänotypen nachgewiesen (34). In Hinsicht auf den Phänotyp der T-Lymphozyten können Tiere in einen anfälligen und einen resistenten Phänotyp unterschieden werden. Dieses phänotypische Merkmal ist mit der Rasse verbunden, wobei z.B. Traberhengste eine höhere Anfälligkeit aufweisen. Der hohe Anteil von Lipizzanerhengsten mit Virusausscheiderstatus nicht nur in der eigenen, sondern auch in vorigen Untersuchungen (12, 26) lässt eine höhere Anfälligkeit für das Ausbilden einer Viruspersistenz auch bei dieser Rasse vermuten. Leider liegen hierfür bislang keine Untersuchungen vor.

Zusammenfassend zeigen die Daten dieser Studie eine deutliche Reduktion der EAV seropositiven und virusausscheidenden Hengste innerhalb einer Hengstpopulation internationalen Ursprungs. Auf die Erstbeschreibung der EVA in den 50er Jahren folgte eine Periode mit gesteigertem Bewusstsein für die Erkrankung, welche schließlich in fundiertem Wissen über die epidemiologischen Zusammenhänge mündete. Daraus ergaben sich offenbar adäquate Bekämpfungsmaßnahmen, welche schließlich zum Teil von der Gesetzgebung berücksichtigt und umgesetzt wurden. Die vorliegende Studie zeigt, dass dieser Jahrzehnte andauernde Prozess schließlich von Erfolg gekrönt scheint. Dieser Fortschritt birgt jedoch nun die Gefahr, dass mit sinkender Seroprävalenz in den Pferdebeständen ebenso die Menge

immunologisch naiver Tiere steigt, was das Risiko von verheerenden Ausbrüchen und ihren Folgen steigen lassen könnte, sofern die Präventivmaßnahmen ausgesetzt werden.

6 Literaturverzeichnis

- (1) Timoney, P.J.; McCollum, W.H. (1993) Equine viral arteritis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 9: 295–309.
- (2) Doll, E.R.; Bryans, J.T.; McCollum, W.H.; Crowe, M. (1957) Isolation of a filterable agent causing arteritis of horses and abortion by mares: Its differentiations from equine abortion (influenza) virus. *The Cornell Veterinarian* 47: 3–42.
- (3) Timoney, P.J.; McCollum, W.H.; Roberts, A.W.; Murphy, T.W. (1986) Demonstration of the carrier state in naturally acquired equine arteritis virus infection in the stallion. *Research in Veterinary Science* 41: 279–280.
- (4) Richtlinie 92/65/EWG des Rates vom 13. Juli 1992 über die tierseuchenrechtlichen Bedingungen für den Handel mit Tieren, Samen, Eizellen und Embryonen in der Gemeinschaft sowie für ihre Einfuhr in die Gemeinschaft, soweit sie diesbezüglich nicht den spezifischen Gemeinschaftsregelungen nach Anhang A Abschnitt I der Richtlinie 90/425/EWG unterliegen
- (5) Das Land Niedersachsen (2020) Equine Virus Arteritis
https://tierseucheninfo.niedersachsen.de/startseite/meldepflichtige_tierkrankheiten/equine_virus_arteritis/equine-virus-arteritis-191954.html (Zugang 14.03.2023).
- (6) Snijder, E.J.; Meulenbergh, J.J.M. (1998) The molecular biology of arteriviruses. *Journal of General Virology* 79: 961–979.
- (7) Lai, M.M.C.; Cavanagh, D. (2008) *The Molecular Biology of Coronaviruses* 48: 4–9.
- (8) Balasuriya U.B., MacLachlan N.J. Equine viral arteritis. In Sellon DC.; Long MT. Hrsg. *Equine infectious diseases*. Saunders (2007) S. 153–164.
- (9) Shirai J.; Kanno T.; Tsuchiya Y.; Mitsubayashi S.; Seki R. (2000) Effects of chlorine, iodine, and quaternary ammonium compound disinfectants on several exotic disease viruses. *Journal of Veterinary Medical Science* 62:85–92.
- (10) Balasuriya, UBR. (2014) Equine viral arteritis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 30: 543–560.
- (11) Holyoak, G.R.; Balasuriya, UBR.; Broaddus, C.C.; Timoney, P.J.; (2008) Equine viral arteritis: current status and prevention. *Theriogenology* 70: 403–414.
- (12) Bürki, F.; Hofer, A.; Nowotny, N. (1992) Objective data plead to suspend import-bans for seroreactors against Equine Arteritis Virus except for breeder stallions. *Journal of Applied Animal Research* 1: 31–42.
- (13) Balasuriya, UBR.; Sarkar, S.; Carossino, M.; Go, Y.Y.; Chelvarajan, L.; Cook, R.F.; Loynachan, A.T.; Timoney, P.J.; Bailey, E. (2016) Host factors that contribute to Equine Arteritis Virus persistence in the stallion: An update. *Journal of Equine Veterinary Science* 43: 11–17.

- (14) Little, T.V., Holyoak, G.R., McCollum, W.H., Timoney, P.J., 1992. Output of equine arteritis virus from persistently infected stallions is testosterone-dependent. *Equine Infectious Diseases 6. Proceedings of the Sixth International conference, 7-11 July 1991, Plowright, W.Rossdale*, 225–229.
- (15) Timoney, P.J.; McCollum, W.H.; Roberts, A.W.; Murphy, T.W. (1986) Demonstration of the carrier state in naturally acquired equine arteritis virus infection in the stallion. *Research in Veterinary Science 41*: 279–280.
- (16) Coignoul F.L.; Cheville N.F. (1984) Pathology of maternal genital tract, placenta, and fetus in equine viral arteritis. *Veterinary Pathology 21*: 333–40.
- (17) Vaala W.E.; Hamir A.N.; Dubovi E.J. (1992) Fatal, congenitally acquired infection with equine arteritis virus in a neonatal thoroughbred. *Equine Veterinary Journal 24*: 155–158.
- (18) Van der Meulen, K.; Caij, A.; Nauwynck, H.; Pensaert, M. (2001) An Outbreak of Equine Viral Arteritis Abortion in Belgium. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift 70*: 221–222.
- (19) Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten in der Fassung der Bekanntmachung vom 11. Februar 2011 (Bundesgesetzblatt I Seite 522)
- (20) Glaser, A.L.; de Vries, A.A.F.; Rottier, P.J.M.; Horzinek, M.C.; Colenbrander, B. (1996) Equine arteritis virus: A review of clinical features and management aspects, *Veterinary Quarterly 18*: 95–99.
- (21) Durchführungsverordnung (EU) 2018/659 der Kommission vom 12. April 2018 über die Bestimmungen für den Eingang lebender Equiden sowie von Spermien, Eizellen und Embryonen von Equiden in die Union
- (22) Burger, D.; Vidament, M.; Janet, F.; Sieme, H.; Dobretsberger, M.; Thun, R.; (2010) Immunization against GnRH in horses with Improvac® and Equity™: Indications, short and long time effects, perspectives. *Proceedings 5. Leipziger Tierärztekongress 1*: 326–329.
- (23) Timoney, P.J.; McCollum, W.H. (1990) Equine arteritis virus: current clinical and economical significance. *Proc. Am. Ass. Equine Practnrs. 36*: 403–409.
- (24) McCollum, W.H.; Doll, E.R.; Wilson, J.C.; Johnson, J.C.; (1961) Propagation of equine arteritis virus in monolayer cultures of equine kidney her. *J. Vet. Res.*, 22: 731–735.
- (25) Cruz, F.; Fores, P.; Mughini-Gras, L.; Ireland, J.; Moreno, M.A.; Newton, R.; (2016) Seroprevalence and factors associated with seropositivity to equine arteritis virus in Spanish Purebred horses in Spain. *Equine Veterinary Journal 48*: 573–577.
- (26) Kölbl, S.; Schuller, W.; Pabst, J.; (1991) Serologische Untersuchungen zur aktuellen Verseuchung österreichischer Pferde mit dem Virus der Equinen Arteritis. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 98*:43–45.
- (27) Aurich, C.; Spargser, J.; Nowotny, N.; Rosengarten, R.; Aurich, J.E. (2003) Vorkommen von Deckinfektionen und klinisch relevanten, bedingt genitalpathogenen

Bakterien bei österreichischen Norikerhengsten. Wien. Tierärztliche Monatsschrift 90: 124–130.

- (28) Moraillon, A.; Moraillon, R.; Triquet, B.; Berthelemy, M. (1978) Results of an epidemiological investigation on viral arteritis in France and some other european and african countries. *Annales de Recherches Vétérinaires* 9: 43–54.
- (29) Zurmühlen, K.; Ahlswede, L.; Baljer, G.; Herbst, W.; (2003) Seroepidemiologische Untersuchungen zur Verbreitung des equinen Arteritisvirus (EAV) innerhalb eines Zuchtgebietes. *Tierärztliche Praxis* 31 (G): 281–286.
- (30) Nejat, S.; Momtaz, H.; Yadegari, M.; Safarpour, F.; Khamesipour, F. (2015) Seasonal, geographical, age and breed distributions of Equine viral arteritis in Iran. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 21: 111–116.
- (31) Bell, SA.; Balasuriya, UBR.; MacLachlan, NJ.; (2006) Equine Viral Arteritis. *Clinical Techniques in Equine Practice* 5: 233–238.
- (32) Balasuriya, UBR.; Go, YY.; MacLachlan, NJ. (2013) Equine Arteritis Virus. *Veterinary Microbiology* 167: 93–122.
- (33) Go, YY. (2011) Molecular and genomic approaches to understanding host-virus interactions in shaping the outcome of Equine Arteritis Virus infection. University of Kentucky, Doctoral Dissertation. 840.

7 Anhang

7.1 Verzeichnis Tabellen

Tabelle 1	Getrennte Auflistung der Testergebnisse zu Serologie und Antigentests, geteilt nach Jahresblöcken.	Seite 13
-----------	--	----------

7.2 Verzeichnis Abbildungen

Abbildung 1	Verteilung der untersuchten Hengste (n=308) nach Altersgruppen	Seite 11
Abbildung 2	Verteilung der untersuchten Hengste (n=308) auf relevante Rassegruppen	Seite 12
Abbildung 3	Hengste, die in den Jahren der Untersuchung seropositiv (schwarzer Balken) und seronegativ (grauer Balken) getestet wurden	Seite 14
Abbildung 4	Anteil der Hengste, der in den verschiedenen Rassegruppen als seronegativ (hellgrauer Balken), seropositiv ohne nachgewiesene Virusausscheidung (schwarzer Balken) und seropositiv mit nachgewiesener Virusausscheidung (schraffierter Balken) identifiziert wurde	Seite 15
Abbildung 5	Anzahl der getesteten Hengste, welche in den verschiedenen Altersgruppen seronegativ (hellgraue Balken), seropositiv ohne nachgewiesene Virusausscheidung (schwarze Balken) und seropositiv mit nachgewiesener Virusausscheidung (dunkelgraue Balken) waren	Seite 16
Abbildung 6	Durchschnittlicher Antikörpertiter gegen EAV (+ Standardabweichung) bei Hengsten unterschiedlicher Altersgruppen	Seite 16