

Equine protozoische Myeloenzephalitis bei einem importierten Paint-Horse

K. Weigand¹ und A. Grabner²

Chirurgische Tierklinik¹, Lehrstuhl für Pferdechirurgie (Vorstand: Prof. Dr. H. Gerhards) und
I. Medizinische Tierklinik² (Vorstand: Prof. Dr. W. Kraft) der Ludwig-Maximilians-
Universität München

Zusammenfassung

Es wird über die *intra-vitam* Diagnose und Therapie einer equinen protozoischen Myeloenzephalitis (EPM) bei einer hochgraviden siebenjährigen Paint-Stute berichtet, die mit ausgeprägten zentralnervösen Symptomen vorgestellt wurde. Das Pferd war sechs Monate zuvor aus Florida / USA importiert worden. Das klinische Bild war durch eine hochgradige Ataxie mit Bewußtseinstörung, Fazialisparese und schwere Störungen der Aufnahme von Futter und Wasser geprägt. Bei der chemischen Liquoruntersuchung wurden erhöhte Protein- und Laktatkonzentrationen und zytologisch eine mononukleäre Pleozytose festgestellt. Durch serologische Untersuchungen in Blut und Liquor konnte das Vorliegen viraler Infektionskrankheiten des ZNS durch das Virus der Borna-Krankheit und der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) ausgeschlossen werden. Auch die Ergebnisse der EHV₁- und EHV₄-Antikörperbestimmungen im Neutralisationstest erbrachten keine Hinweise für eine cerebrale Herpesvirusinfektion. Die klinisch und labordiagnostisch erhobene Verdachtsdiagnose einer importierten EPM wurde durch einen positiven Antikörperbefund (Western Blot) gegen *Sarcocystis neurona* in der Cerebrospinalflüssigkeit (CSF) bestätigt. Unter einer dreiwöchigen Basistherapie mit Trimethoprim-Sulfonamid (TMPS) und einer symptomatischen Behandlung besserte sich der Zustand des Tieres kontinuierlich. Wenige Tage nach dem problemlosen Abfohlen konnten Stute und Fohlen als klinisch unauffällig entlassen werden. Zur Verminderung der Rezidivgefahr wurde eine Fortsetzung der oralen TMPS-Behandlung über eine Gesamtdauer von drei Monaten als medizinisch notwendig erachtet.

Schlüsselwörter: Pferd - Myeloenzephalitis - *Sarcocystis neurona*
Klinik - Diagnose - Therapie

Equine Protozoal Myeloencephalitis (EPM) in an imported Paint horse

The paper reports a case of EPM in a seven year old paint mare, which has been imported from Florida/USA six months ago. In late pregnancy the mare was referred to our clinic with severe neurologic disorders characterized by ataxia, facial paresis, dullness, and considerable problems with uptake of food and water. By analysis of CSF mononuclear pleocytosis, elevated protein and lactate concentrations were detected. Sero-immunological analyses of blood and CSF excluded any viral infections of the central nervous system, e. g. Borna disease, tick-borne encephalitis, and herpesvirus encephalitis. The tentative diagnosis of active EPM made by history and clinical pathology was confirmed by positive Western Blot reactivity on CSF and detected antibodies to *Sarcocystis neurona*. During a three week chemotherapy by trimethoprim sulfonamide and palliative treatment the clinical findings of the mare improved. After a spontaneous foaling the mare and the foal were discharged from our hospital in a good condition. To avoid relapse of EPM the continuation of trimethoprim sulfonamide therapy orally for a minimum duration of 90 days was considered as necessary.

**Keywords: Equine - Myeloencephalitis - *Sarcocystis neurona*
 Clinical Signs - Diagnosis - Treatment**

Einleitung

Als Erreger der equinen protozoischen Myeloencephalitis (EPM) gilt heute *Sarcocystis neurona* (DAVIS et al., 1991; DUBEY et al., 1991), der eine besondere Ähnlichkeit mit *Toxoplasma gondii* besitzt. Deshalb wurde die Krankheit früher der Toxoplasmose zugeordnet (BEECH und DODD, 1974; CUSICK et al., 1974; DUBEY et al., 1974). Diese Krankheitsform wurde bereits in den 60er Jahren in Kentucky und Pennsylvania als segmentale Myelitis oder fokales Myelitis-Enzephalitis-Syndrom beschrieben (MCGRATH, 1962; PRICKETT, 1968; ROONEY et al., 1970). Die Epidemiologie der EPM wurde in den USA intensiv untersucht, wobei Vollblüter, Standardbreds und Quarter Horses mit dem Ergebnis einer hohen Inzidenz in Florida, New York und Pennsylvania am häufigsten betroffen waren (FAYER et al., 1990). Die Krankheit wird ohne Vorliegen einer geschlechtlichen Prädilektion vermehrt bei jüngeren Pferden gesehen (YVORCHUK, 1992). Die Pathogenese scheint derzeit teilweise geklärt. Es wird angenommen, daß der Erreger als "apicomplexe Coccidie" sexuelle Phasen im Endwirt zur Vervollständigung seines Entwicklungszyklus benötigt (MAYHEW, 1996). Neuesten Untersuchungen zufolge wurde das nordamerikanische Opossum (*Dideophsis virginiana*) als mutmaßlicher Endwirt identifiziert (FENGER et al., 1995). Das Pferd wird als Fehlwirt betrachtet, der sich durch Aufnahme von Opossumfaeces infizieren kann, und bei dem

ungewöhnlicherweise keine Enzystierung der im Zentralnervensystem sich fortwährend teilenden Merozoiten stattfindet. Es gibt keine Hinweise für eine Übertragung von Pferd zu Pferd; vielmehr gilt das Pferd als "Sackgasse" im Infektionsgeschehen (GRANSTROM, 1993; COX et al., 1995). Unter den Voraussetzungen, daß eine Übertragung *in utero* nicht stattfindet und das infektiöse Agens außerhalb Amerikas nicht vorkommt, wird eine Inkubationszeit von vier Wochen bis eineinhalb Jahren für wahrscheinlich gehalten (MAYHEW, 1996). Von GERBER (1994) wird die EPM als "ein noch nordamerikanisches Problem" beschrieben. Aufgrund der langen Inkubationszeit und der häufigen Pferdeexporte aus den USA kommt der Krankheit zunehmend weltweite Bedeutung zu (MAYHEW, 1996).

Der Erreger scheint im Pferd eine besondere Affinität zum zentralen Nervensystem - und insbesondere zum Rückenmark (BEECH und DODD, 1974; STORTS, 1988) - zu besitzen. Infolge der willkürlichen Verteilung entzündlicher Veränderungen werden oftmals asymmetrische neurologische Dysfunktionen festgestellt, die sich in zunehmender Schwäche, Bewegungsstörungen wie Umknicken, Zehenschleifen und Stolpern, Ataxie, Parese und Muskelatrophie manifestieren. Die Unterschiedlichkeit der klinischen Symptome reflektieren die multifokal und/oder diffus vorkommenden Läsionen in der grauen und weißen Substanz des Rückenmarks und/oder des Hirns. Depression, Orientierungsverlust, Dysphagie, Kopfschiefhaltung, Amaurosis, Kreislaufen und plötzliches Festliegen weisen auf eine Hirnbeteiligung am Krankheitsgeschehen hin. Hirnnervenstörungen manifestieren sich, z. B. in Fazialisparalyse, Masseter- und Temporalmuskelatrophie, Ausfall der Hautsensibilität im Kopfbereich, Nystagmus und partiellem Verlust des Zungentonus. Der klinische Verlauf ist akut oder allmählich fortschreitend und der Schweregrad der Erkrankung ist dabei individuell sehr unterschiedlich (MADIGAN und HIGGINS, 1987; YVORCHUK, 1992; COX et al., 1995).

Die Diagnosestellung war bis unlängst nur postmortem mit Hilfe neuropathologischer Untersuchungen möglich. Im gesamten Zentralnervensystem, dabei besonders im Rückenmark, können in Abhängigkeit vom Schweregrad der Schädigung oft schon makroskopisch sichtbare, unterschiedlich große Nekroseherde mit marginaler Hämorrhagie sowohl in der weißen als auch in der grauen Substanz festgestellt werden. Mikroskopisch stellt sich das Bild einer nichteitrigen nekrotischen Entzündung dar, die durch Lymphozyten und Makrophagen charakterisiert ist, obgleich auch eine unterschiedliche Anzahl neutrophiler und eosinophiler Granulozyten von der Läsion angezogen werden können. In etwa 50 % der unbehandelten Fälle konnte auch der Erreger selbst entdeckt werden (YVORCHUK, 1992). Mit der immunhistochemischen Untersuchung der durch EPM verdächtigten ZNS-Läsionen wird derzeit eine definitive Diagnose gestellt (MAYHEW, 1996).

Ein neues diagnostisches Hilfsmittel, das eine Diagnose *intra-vitam* ermöglicht, stellt die Immunoblot-Analyse von Antikörpern gegen *Sarcocystis-neurona*-Antigen dar. Der Test weist eine Sensitivität von 90 % auf und ist krankheitsspezifisch (GRANSTROM et al., 1993; MAYHEW, 1996). Sowohl Serum als auch CSF können für diese Untersuchung verwendet werden, wobei erst das Vorhandensein spezifischer Antikörper im Liquor aufgrund der

intrathekalen Immunantwort nach Überwindung der Blut-Hirn-Schranke durch den Erreger die klinische Verdachtsdiagnose sichert. Bei Vorliegen einer Meningitis ist eine zelluläre Exfoliation in den Subarachnoidalraum mit dem Ergebnis einer mononukleären und sehr selten einer eosinophilen Pleozytose zu erwarten. Bei ausschließlicher Beteiligung des Rückenmarks am Krankheitsgeschehen sollte die Punktion von CSF vorzugsweise im Foramen lumbosacrale erfolgen. Gelegentlich können auch hierbei eine Xanthochromie, eine Pleozytose sowie erhöhte Proteinkonzentrationen und Creatinkinaseaktivitäten festgestellt werden (YVORCHUK, 1992; COX et al., 1995; MAYHEW, 1996).

Eine Besserung des Krankheitsbildes kann erst nach spontanem Verschwinden von Ödemen und Blutungen, nach Remyelinisierung intakter Axone und Kompensation durch nichtbetroffene ZNS-Bereiche erwartet werden. Deshalb ist die Therapie der EPM in erster Linie auf eine Verhinderung des Fortschreitens der Krankheit gerichtet. Dazu erwiesen sich Folsäureantagonisten, Pyrimethamin in Kombination mit Sulfonamiden, geeignet, da beide die Blut-Hirn-Schranke leicht passieren und synergistisch die Vermehrung der Coccidien hemmen (BREWER, 1987; YVORCHUK, 1992; COX et al., 1995). Bei langfristiger Applikation dieser Arzneimittelkombination wurden infolge der Knochenmarkssuppression Leukopenie, Anämie und Thrombozytopenie beobachtet. Durch Zufütterung von Folsäure und Hefe lassen sich diese Nebenwirkungen aufheben (BREWER, 1987). Alternativ werden heute auch verschiedene Trimethoprim-Sulfonamid-Kombinationen mit ähnlicher Wirksamkeit ohne Verwendung von Pyrimethamin empfohlen, um dessen potentieller Toxizität auszuweichen. In akuten Fällen einer EPM ist eine entzündungshemmende Therapie mit Phenylbutazon oder Flunixin angezeigt. Die Verabreichung von Glucocorticoiden wird dagegen kontrovers beurteilt (BREWER, 1987; MADIGAN und HIGGINS, 1987; COX et al., 1995; FENGER, 1995).

Fallbeschreibung

Anamnese

Eine siebenjährige, im 10. Monat gravide Paint-Stute wurde im April 1996 mit ausgeprägter zentralnervöser Symptomatik vorgestellt. Das Tier wurde sechs Monate zuvor aus Florida/USA importiert und zeigte beim Kauf keine Auffälligkeiten. Hier bemerkte der Pferdehalter alsbald einen geringgradig ataktischen Gang und eine verlangsamte Futteraufnahme. Da die Stute jedoch keine deutlichen Störungen des Allgemeinbefindens aufwies und eine ausschließliche Zuchtverwendung beabsichtigt war, erfolgte keine tierärztliche Untersuchung. Seit etwa vier Wochen vor Einlieferung erschien die Ataxie ausgeprägter. Außerdem wurden eine mangelhafte Rauhfutter- und Wasseraufnahme in Verbindung mit einer "Schiefstellung des Mauls" festgestellt.

Klinische Untersuchung

Bei der Eingangsuntersuchung zeigte die Stute einen reduzierten Ernährungszustand und ein erheblich gestörtes Allgemeinbefinden. Die hochgradige Ataxie äußerte sich bereits am stehenden Pferd in einer schwankenden, breitbeinigen Haltung. Das Verhalten war apathisch und depressiv. Die Körpertemperatur lag mit 37,8 °C im physiologischen Bereich, Puls- und Atemfrequenz waren mit 48 bzw. 20 pro Minute geringgradig erhöht. Die Schleimhäute waren gerötet und die kapilläre Wiederfüllung erfolgte prompt. Die Kehlganglymphknoten waren mäßig vergrößert und druckdolent. Neben beidseitigem seromukösem Nasenausfluß konnten am Kopf verschiedene Hautabschürfungen und eine Verletzung der Maulschleimhaut an der Oberlippe festgestellt werden. Die neurologische Untersuchung ergab eine Bewußtseinstörung im somnolenten bis stuporösen Stadium sowie eine erhebliche Propriozeptions- und Koordinationsstörung. Schmerzstimuli wurden nur unzureichend und verzögert beantwortet. Lid- und Ohrreflexe waren erhalten, der Drohreflex und die Pupillenreaktion dagegen verzögert. Es lag eine Fazialisparese vor. Infolge einer deutlich erkennbaren Dysphagie konnten weder Rauhfutter noch Wasser aufgenommen werden. Nur dünnbreiiges Kraftfutter wurde in geringer Menge abgeschluckt.

Labordiagnostik

In Tabelle 1 sind hämatologische und klinisch-chemische Parameter im Verlauf der EPM-Erkrankung zusammengestellt. Der Blutstatus ergab nur initial eine mäßige Hämatokrit-erhöhung aufgrund der reduzierten Flüssigkeitsaufnahme. Von den untersuchten klinisch-chemischen Meßgrößen wiesen die im Verlauf erhöhten Harnstoff- und Kreatininkonzentrationen auf eine passagere Tendenz zur prärenalen Urämie hin. Die Muskel- und Leberenzyme zeigten keine nennenswert erhöhten Aktivitäten an. Die Laktatkonzentrationen befanden sich im Referenzbereich. Zur näheren Bestimmung der neurologischen Störung wurde am ersten Untersuchungstag eine Liquorpunktion in der Cisterna magna nach einer Diazepam-Xylazin-Ketamin-Narkose vorgenommen. Die Zellzahl in der Cerebrospinalflüssigkeit betrug 105/3 Zellen. Die zytologische Differenzierung ergab eine lymphozytäre Pleozytose (*Abb. 1*) mit wenigen Monozyten. Die CSF-Proteinkonzentration war mit 110 mg/dl erhöht, die Labilitätsprobe nach PÁNDY positiv. Die Liquorenzyme zeigten keine erhöhten Aktivitäten. Die CSF-Laktatkonzentration war mit 2,77 mmol/l um den Faktor 2,4 höher als die simultan bestimmte Konzentration des Plasmalaktats. Diagnostische Untersuchungen auf das Vorliegen von Antikörpern gegen das Virus der Borna-Krankheit waren im indirekten Immunfluoreszenztest in Serum und CSF negativ. Auch die Antikörpertiter im Neutralisationstest gegen die equinen Herpesviren 1 und 4 und gegen das Virus der Zeckenzephalitis (FSME) hatten im Liquor ein negatives Ergebnis.

Diagnose

Die Ergebnisse der neurologischen und liquorzytologischen Untersuchungen wiesen auf das Vorliegen einer nichteitrigen Meningoenzephalitis hin. Die ätiologische Diagnose einer Infektion des ZNS durch *Sarcocystis neurona* konnte durch ein positives Testergebnis von CSF-Antikörpern gegen diesen Erreger im Western Blot* gestellt werden. Im Serum wurden keine Antikörper gegen *S. neurona* nachgewiesen.

Therapeutisches Vorgehen und Krankheitsverlauf

Wegen der hochgradig reduzierten Flüssigkeits- und Rauhfutteraufnahme wurde vom ersten bis 13. Tag der stationären Aufnahme eine Substitutionstherapie in Form eines Glucose-Elektrolyt-Gemisches und Futterersatzes (zweimal täglich 10 Liter einer 1%igen Glucoselösung unter Zusatz von 0,4% Natriumchlorid und 0,1% Kaliumchlorid und einem halben Liter aufgeweichter Heucobs) via Nasenschlundsonde verabreicht. Nach dem negativen Ergebnis der Untersuchung auf Antikörper gegen das Virus der Borna-Krankheit wurde wegen des anamnestisch begründeten Verdachts einer EPM eine Chemotherapie mit Trimethoprim-Sulfonamid in einer Dosierung von 5 mg Trimethoprim/ kg KM/ Tag durchgeführt, das initial intravenös, und im weiteren Verlauf per os appliziert wurde. Außerdem wurde Phenylbutazon (zweimal 2 g pro Tag) über einen Zeitraum von 13 Tagen per os verabreicht.

In den ersten beiden Behandlungswochen änderte sich das klinische Bild nicht wesentlich. Puls- und Atemfrequenz blieben im physiologischen Bereich. Die Körperinnentemperatur stieg nur am 2. und 5. Tag auf subfebrile Werte. Die neurologischen Ausfallserscheinungen, insbesondere die Somnolenz, die ataktische Bewegungsstörung und die Dysphagie blieben erhalten. Ab dem 14. Tag der stationären Behandlung zeigte die Stute ein aufmerksameres Verhalten und konnte selbständig Wasser mit Heu aufnehmen und abschlucken. Hautsensibilität und Propriozeption verbesserten sich auffallend, die Fazialisparese verschwand. Daraufhin wurden die Flüssigkeitssubstitution und die antiphlogistische Behandlung abgesetzt. Drei Tage später fehlte die Stute spontan. Das Hengstfohlen war relativ klein, zeigte jedoch keine klinische Störung.

Im weiteren Verlauf normalisierten sich Verhalten und Futteraufnahme der Stute. Die ataktischen Veränderungen des Bewegungsablaufs besserten sich zusehends. Die TMPS-Behandlung wurde unter Zusatz eines vitaminhaltigen Ergänzungsfutters bis zur Entlassung des Tieres, die am 23. Tag erfolgte, fortgesetzt. Gleichzeitig erreichte uns das Testergebnis einer Infektion mit *Sarcocystis-neurona*. Dem Tierhalter wurde zu einer Weiterführung der Chemotherapie über eine Gesamtdauer von drei Monaten geraten, um Rezidive zu vermeiden. In einem Zeitraum von sechs Monaten nach dem Krankheitsfall zeigten Stute und Fohlen keine klinischen Auffälligkeiten.

Diskussion

Die equine protozoische Myeloenzephalitis ist in den USA seit über 20 Jahren bekannt und stellt in mehreren Staaten eines der häufigsten neurologischen Krankheitsbilder dar (MACKAY et al., 1992). Die geographische Verbreitung des Opossums, mutmaßlicher Endwirt des parasitären Erregers *S. neurona*, paßt eng mit der Seroprävalenz der EPM in diesen Regionen zusammen. Das Fehlen ausreichender Information über den Entwicklungszyklus des Erregers schloß erfolgreiche Präventivmaßnahmen dieser potentiell lebensbedrohlichen Krankheit bisher aus (FENGER et al., 1995).

Mit der Immunoblot-Analyse von Antikörpern gegen *S. neurona* steht in den USA seit wenigen Jahren ein Testverfahren zur Verfügung, das nur bei Verwendung von Cerebrospinalflüssigkeit eine *intra-vitam* Diagnose der EPM ermöglicht. Der Nachweis von Antikörpern im Serum läßt lediglich die Aussage einer abgelaufenen Exposition mit dem Parasiten zu. Bei negativem Testergebnis im Serum kann das Vorliegen der Krankheit nicht ausgeschlossen werden. Dagegen ist mit dem Nachweis von Antikörpern in CSF eine Diagnosesicherung möglich, da falsch positive oder falsch negative Testresultate im Liquor im Gegensatz zum Vorkommen im Serum als unwahrscheinlich gelten (FENGER, 1995).

Im vorliegenden Fall einer siebenjährigen, vor sechs Monaten aus den USA importierten Paint-Stute war das zentralnervöse Krankheitsbild durch eine Bewußtseinstörung unterschiedlichen Grades, Ataxie und Hirnnervenstörungen gekennzeichnet. Diese Symptomatik weist naturgemäß ein breites differentialdiagnostisches Spektrum auf. Der durch atlanto-occipitale Punktion gewonnene Liquor zeigte durch seinen erhöhten mononukleären Zellgehalt und seine vermehrte Proteinkonzentration eine nichteitrigte Meningoenzephalitis an. Der klinisch und liquorzytologisch begründete Verdacht richtete sich zunächst auf das mögliche Vorliegen einer Borna-Krankheit, die jedoch durch das Fehlen von Antikörpern gegen das Bornavirus in Serum und CSF ausgeschlossen werden konnte. Diagnostische Hinweise konnten durch geeignete serologische Methoden auch nicht für andere, hierzulande vergleichsweise nur sporadisch vorkommende Meningoenzephalitiden wie jene durch Herpesviren und das FSME-Virus gewonnen werden. Für Tollwut fehlte der anamnestische Bezug, und in den USA beheimatete Virusenzephalitiden weisen eine relativ kurze Inkubationszeit auf. Hepatogene oder urämisch bedingte Enzephalopathien konnten durch entsprechende klinisch-chemische Serumanalysen diagnostisch abgegrenzt werden.

Bemerkenswert war in diesem Fall einer überwiegend enzephalitischen Symptomatik der EPM die konstante Besserung des klinischen Status und der komplikationslose Geburtsvorgang. Da bei der progressiv verlaufenden EPM im Gegensatz zu viralen Enzephalitiden eine Spontanheilung nicht zu erwarten ist, war nur durch eine konsequente mehrwöchige Therapie mit den synergistisch wirkenden Folsäureantagonisten Trimethoprim und Sulfadiazin eine günstige Prognose möglich.

Mit diesem ersten Bericht über das Auftreten einer EPM in Deutschland soll auf die potentielle Gefährdung importierter Pferde aus endemischen Gebieten in den USA hingewiesen werden.

Wie der vorliegende Fall zeigt, ist aufgrund der langen Inkubationszeit eine Erkrankung mit EPM auch mehrere Monate nach einem Import diagnostisch zu berücksichtigen.

	Leukozyten (Zellen/ μ l)	Hämatokrit (%)	Gesamt- protein (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	Kreatinin (mg/dl)	Laktat (mmol/l)	AST (IU/l)	CK (IU/l)	γ -GT (IU/l)	GLDH (IU/l)
1.Tag	10.600	45	6,0	31	2,2	1,14	196	141	8	4,2
7.Tag	8.800	42	5,5	48	2,5	1,05	167	82	6	6,7
13.Tag	10.500	36	5,9	66	3,7	0,86	182	73	6	3,1
20.Tag	9.200	35	5,8	35	1,8	-	-	-	-	-

Tab. 1: Hämatologische und klinisch-chemische Parameter im Verlauf einer equinen protozoären Myeloenzephalitis bei einer Paint-Stute.
Hamatological and chemical values during a case of equine protozoal myeloencephalitis in a paint mare.

Literatur

BEECH, J. und DODD, D.C. (1974): Toxoplasma-like encephalomyelitis in the horse.
Vet. Pathol. 11, 87 - 96.

BREWER, B.D. (1987): Equine Protozoal Myeloencephalitis. In: ROBINSON, N.E. (ed.):
Current Therapy in Equine Medicine, pp. 359 - 363. WB Saunders, 2nd Edition, Philadelphia,
USA.

COX, J.H., MURRAY, R.C., DEBOWES, R.M. (1995): Diseases of the spinal cord.
In: KOBLUK, C.N., AMES, T.R., GEOR, R.J. (eds.): The Horse, pp. 443 - 472.
W.B. Saunders, Vol. I, Philadelphia, U.S.A.

CUSICK, P. K., SELLS, D.M., HAMILTON, D.P. ET AL. (1974): TOXOPLASMOSIS IN TWO HORSES.
J. AM. VET. MED. ASSOC. 164, 77 - 80.

DAVIS, S.W., DAFT, B.N., DUBEY, J.P. (1991): SARCOCYSTIS NEURONA CULTURED IN VITRO
FROM A HORSE WITH EQUINE PROTOZOAL MYELITIS. EQUINE VET. J. 23, 315

DUBEY, J.P., DAVIS, G.W., KOESTNER, A. ET AL. (1974): EQUINE ENCEPHALOMYELITIS DUE TO A PROTOZOAN PARASITE RESEMBLING *TOXOPLASMA GONDII*. J. AM. VET. MED. ASSOC. 165, 249 - 255.

DUBEY, J.P., DAVIS, S.W., SPEER, C.A. ET AL. (1991): *SARCOCYSTIS NEURONA* N. SP. (PROTOZOA: APICOMPLEXA), THE ETIOLOGIC AGENT OF EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS. J. PARASITOL. 77, 212 - 218.

FAYER, R., MAYHEW, I.G., BAIRD, J.D, ET AL. (1990): EPIDEMIOLOGY OF EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS IN NORTH AMERICA BASED ON HISTOLOGICALLY CONFIRMED CASES. J. VET. INTERN. MED. 4, 54.

FENGER, C.K. (1995): EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS. PHD THESIS, UNIVERSITY OF KENTUCKY.

FENGER, C.K., GRANSTROM, D.E., LANGEMEIER, J.I. ET AL. (1995): IDENTIFICATION OF OPOSSUMS (*DIDEOPHIS VIRGINIANA*) AS THE PUTATIVE DEFINITIVE HOST OF *SARCOCYSTIS NEURONA*. J. PARASITOL. 81, 916 - 919.

GRANSTROM, D.E. (1993): DIAGNOSIS OF EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS: WESTERN BLOT ANALYSIS. PROC. AM. COLL. VET. INTERN. MED. FORUM 11, 587.

MACKEY, R.J.S., DAVIS, S.W., DUBEY, J.P. (1992): EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS. COMPEND. CONTIN. EDUC. PRACT. VET. 14, 1359 - 1366.

MADIGAN, J.E., HIGGINS, R.J. (1987): EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS. VET. CLIN. NORTH AM. EQUINE PRACT. 3, 397 - 403.

MAYHEW, I.G. (1996): EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS (EPM). EQUINE VET. EDUC. 8, 37 - 39.

MCGRATH, J.T. (1962): SOME NERVOUS DISORDERS OF THE HORSE. PROC. 8TH ANN. CONV. AM. ASSOC. EQUINE PRACT. 157 - 163.

PRICKETT, M.E. (1968): EQUINE SPINAL ATAXIA.
PROC. 14TH ANN. CONV. AM. ASSOC. EQUINE PRACT. 147 - 158.

ROONEY, J.R., PRICKETT, M.E., DELANEY, F.M. ET AL. (1970): FOCAL MYELITIS-ENCEPHALITIS
IN HORSES. CORNELL VET. 60, 494 - 501.

STORTS, R.W. (1988): CENTRAL NERVOUS SYSTEM. IN: THOMSON, R.G. (ED.): SPECIAL
VETERINARY PATHOLOGY, PP. 548 - 549. B.C. DECKER, TORONTO, PHILADELPHIA.

YVORCHUK, K. (1992): PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS. IN: ROBINSON, N.E. (ED.):
CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE, PP. 554 - 556. WB SAUNDERS, 3RD EDITION,
PHILADELPHIA, USA.

DR. K. WEIGAND

DR. A. GRABNER

CHIRURGISCHE TIERKLINIK DER LMU MÜNCHEN

VETERINÄRSTR. 13

80539 MÜNCHEN

TEL. 089/ 2180 2632

ABB. 1: LYMPHOZYTÄRE PLEOZYTOSE IM LIQUOR CEREBROSPINALIS EINER SIEBENJÄHRIGEN
PAINT-STUTE MIT EPM (1000FACH)

LYMPHOCYTIC PLEOCYTOSIS IN CEREBROSPINAL FLUID DUE TO EPM IN A SEVEN YEAR
OLD PAINT MARE