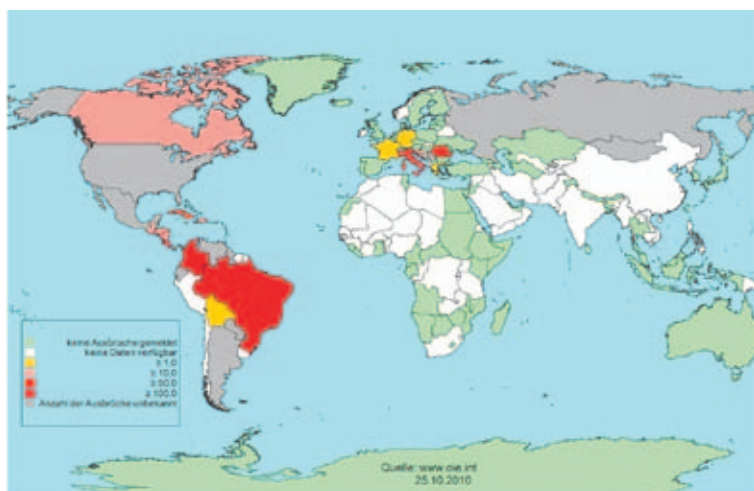
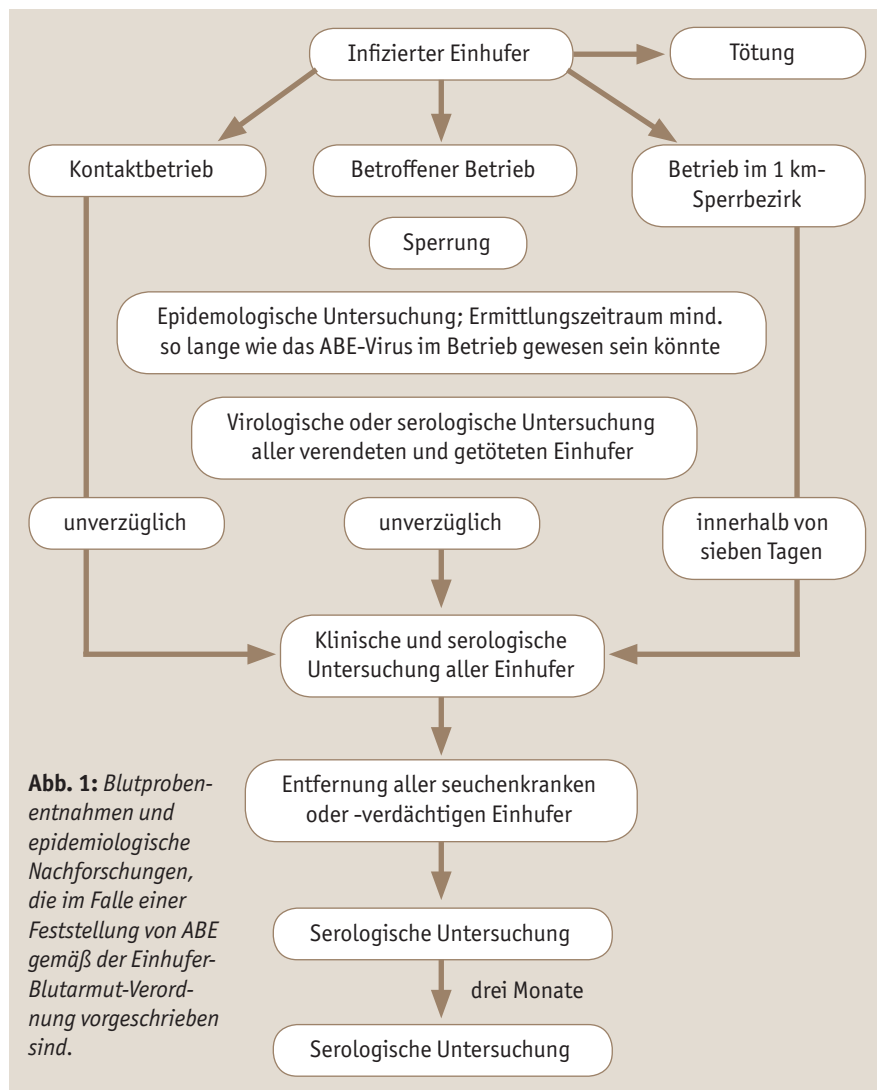


# Ansteckende Blutarmut der Einhufer – der Status quo

## Eine Übersicht über die aktuelle Situation in Deutschland und Europa

von C. Probst<sup>1</sup>, P. König<sup>2</sup>, J. Gethmann<sup>1</sup>, D. Höreth-Böntgen<sup>1</sup>, C. Staubach<sup>1</sup>, F. J. Conraths<sup>1</sup>, M. Kramer<sup>1</sup>



**Abb. 2:** Gemeldete ABE-Ausbrüche im Jahr 2009 (Stand 25. Oktober 2010; von 2010 liegen noch keine vollständigen Daten vor).

Quelle: WAHID, OIE

Zwischen 1966 und 2005 wurden in Deutschland nur wenige Ausbrüche der Ansteckenden Blutarmut der Einhufer (ABE) festgestellt. Seit 2006 tritt die Krankheit häufiger auf. Die epidemiologischen Ermittlungen deuten darauf hin, dass in vielen Fällen aus dem Ausland stammende Pferde die Infektionsquelle waren. Pferde aus Rumänien sind besonders häufig betroffen, darunter auch illegal verbrachte Tiere. Im vorliegenden Bericht wird die aktuelle Tierseuchensituation in Europa und speziell in Deutschland beschrieben.

### Rechtsgrundlagen

In Deutschland unterliegt die ABE seit 1. Januar 1950 der **Anzeigepflicht**. Die ABE wird durch die Verordnung zum Schutz gegen die Ansteckende Blutarmut der Einhufer vom 2. Juli 1975, die letztmalig am 4. Oktober 2010 geändert wurde, reglementiert. Bereits beim Vorliegen entsprechender klinischer, hämatologischer oder pathologisch-anatomischer Befunde kann der Verdacht auf eine Infektion mit ABE ausgesprochen werden. Voraussetzung für die Feststellung eines Falles ist der Antikörpernachweis. Der direkte Virusnachweis in der Zellkultur ist aufwändig und für die Fall-Feststellung nicht notwendig. Wird die ABE festgestellt, schreibt die Verordnung die Tötung positiver Tiere sowie Sperrung und Untersuchung des betroffenen Bestandes vor (**Abb. 1**). Impfungen und Heilversuche seuchenkranker oder -verdächtiger Einhufer sind verboten.

Nach Verordnung (EG) Nr. 504/2008 müssen alle Einhufer, die nach dem 1. Juli 2009 geboren wurden, einen Equidenpass besitzen und mit einem Transponder gekennzeichnet sein. Einhufer, die bis zum 30. Juni 2009 geboren wurden und zu diesem Zeitpunkt bereits einen Pass besaßen, gelten ohne weitere Maßnahmen als identifiziert. Hatte ein vor dem 30. Juni

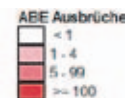
<sup>1</sup> Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit, Wusterhausen<sup>1</sup> und Greifswald-Insel Riems<sup>2</sup>

2009 geborener Equide bis dahin noch keinen Pass, musste dieser bis spätestens 31. Dezember 2009 ausgestellt und das Tier zusätzlich mit einem Transponder identifiziert worden sein. Nicht nur für den Seuchenfall ist eine eindeutige Identifizierung betroffener Tiere von größter Wichtigkeit, wie aktuelle Beispiele zeigen (s. u.). Weitere Informationen zur Identifizierung und Kennzeichnung von Equiden befinden sich auf der Homepage des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) [1].



**Abb. 3:** Anzahl der zwischen 1. Januar 2009 und 10. August 2010 an das ADNS gemeldeten ABE-Ausbrüche (Stand: 24. Oktober 2010).

Quelle: Animal Disease Notification System, ADNS



## Kurzübersicht: Epidemiologie, Klinik, Diagnostik

### Epidemiologie

Die Ansteckende Blutarmut der Einhufer (ABE, Synonyme: Equine Infektiöse Anämie, Infektiöse Anämie der Einhufer/Pferde) ist eine systemische Viruserkrankung der Equiden, die durch ein Lentivirus aus der Familie der Retroviren verursacht wird [8]. Bislang gibt es weder eine Therapie noch einen wirksamen Impfstoff gegen die ABE. Die Übertragung des ABE-Virus erfolgt hauptsächlich durch große blutsaugende Insekten wie Bremsen und Wadenstecher. Deshalb steigt das Risiko der Übertragung im späten Frühjahr, kulminiert im Sommer und ist im Herbst und Winter am geringsten. Da das ABE-Virus an den Mundwerkzeugen lediglich 30 Minuten bis einige Stunden infektiös bleibt [9,10] und sich in den Vektoren nicht vermehrt, wird eine Übertragung durch Insekten über größere Entfernungen (200 m) nicht beobachtet [11,12]. Die Übertragung von Pferd zu Pferd setzt einen engen Tierkontakt voraus und kann transplazental, kolostral, lactogen, venerisch sowie über Exkretionen wie Speichel und Urin erfolgen. Bei Vernachlässigung von Desinfektions- und Hygienemaßnahmen ist auch eine iatrogene Übertragung möglich, beispielsweise durch Injektionskanülen und andere mit Blut oder Sekreten kontaminierte Instrumente wie Maulgatter oder Pflegeutensilien, sowie über nicht lizenzierte Blut- und Plasmaprodukte [13]. Das ABE-Virus zeigt eine für behüllte Viren typische niedrige Tenazität und wird von handelsüblichen Desinfektionsmitteln zuverlässig inaktiviert.

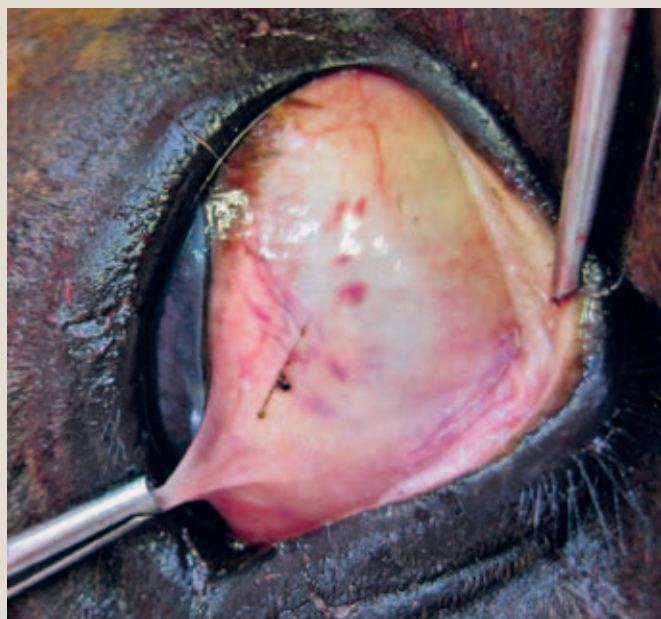
### Klinische Symptome

Eine klinische Erkrankung manifestiert sich in akuter oder chronischer Form [14]. Klinische Episoden dauern in etwa zwei bis fünf Tage und treten in wiederkehrenden Schüben auf, wobei Frequenz und Schweregrad im Infektionsverlauf abnehmen. Die akute Verlaufsform äußert sich in Fieber, Apathie, Schwäche, Ataxie, Ikterus, Tachykardie, Herzarrhythmie sowie Petechien vor allem auf der Zungenunterseite sowie auf Schleimhäuten und Lidbindehäuten (**Abb. 7 a–b**). Trächtige Stuten können abortieren oder lebensschwache Fohlen auf die Welt bringen. Die chronische Verlaufsform ist durch Erkrankungsschübe mit rekurreierenden Fieberanfällen, Abgeschlagenheit und ventrale Ödembildung gekennzeichnet. Typische Organveränderungen bei ABE zeigen **Abbildungen 8 a bis c**.

Die Namen gebende Anämie, die durch eine immunpathologische Lyse der Erythrozyten entsteht, wird oft nicht beobachtet. In 30 bis 90 Prozent der Fälle treten keine Krankheitssymptome auf, sondern die Tiere bleiben klinisch gesunde Virusträger, so genannte asymptomatische Carrier, die unerkannt als Infektionsquelle dienen können. Das Fehlen klinischer Leitsymptome erschwert die Diagnosestellung erheblich. Bei therapieresistenten Fieberschüben und Thrombozytopenie sollte die ABE differenzialdiagnostisch abgeklärt werden.

### Diagnostik

Infizierte Pferde produzieren etwa ab dem 12. Tag nach Infektion spezifische Antikörper; diese sind zwei bis drei Wochen, in Ausnahmefällen aber auch erst nach mehr als 90 Tagen nach Infektion mit dem Agargel-Immunodiffusionstest (AGID, Coggins-Test) nachweisbar. Die Sensitivität



**Abb. 7 a–b:** Typische Sektionsbefunde bei einem ansonsten klinisch unauffälligen Pferd mit ABE: Punktblutungen in Skleren (a) und Maulschleimhaut (b).

Fotos: Pathologie Landesuntersuchungsamt Rheinland-Pfalz, Koblenz

### ABE-Situation weltweit

Die ABE gehört zu den an die Weltorganisation für Tiergesundheit (OIE) **meldepflichtigen Tierseuchen**.

Tritt sie erstmalig in einem ABE-freien Hoheitsgebiet auf, muss innerhalb von 24 Stunden eine Sofortmeldung abgegeben werden; tritt sie endemisch auf, muss lediglich in Form des Halbjahresberichtes über die Seuche berichtet werden. Wie aus **Abbildung 2 auf Seite 1598** ersichtlich, ist die ABE weit verbreitet.

### ABE-Situation in Europa

Innerhalb der Europäischen Union kommt die ABE mit klinischen Fällen in Italien und Rumänien in bestimmten Regionen gehäuft vor (**Abb. 3**). Weitere Länder, die seit 2009 ABE-Ausbrüche gemeldet haben, sind Belgien, Frankreich, Griechenland, Slowenien und das Vereinigte Königreich. Als Europäisches Drittland meldete auch Kroatien Ausbrüche. Die im ersten Halbjahr 2010 aus Belgien, Deutschland, Frankreich und dem Vereinigten Königreich gemeldeten Ausbrüche können

nach bisherigem Kenntnisstand zum überwiegenden Teil auf aus Rumänien verbrachte Pferde zurückgeführt werden [2]. In Deutschland treten sporadisch ABE-Fälle auf, wobei die Anzahl jährlich gemeldeter Ausbrüche zwischen 1966 und 2007 stets im einstelligen Bereich lag. Seit Einführung des Tierseuchennachrichtensystems (TSN) im Jahr 1995 wurden bis 2005 nur fünf Ausbrüche gemeldet. Seitdem ist ein leichter Anstieg zu verzeichnen (**Abb. 4**), vor allem in den beiden Bundesländern Bayern und Hessen (**Abb. 5**). Betroffen waren Bestände unterschiedlicher Größe mit einem Besatz von zwei bis über hundert Tieren. In den meisten Betrieben war immer nur ein Tier infiziert.

Bei den seit 1998 gemeldeten Ausbrüchen waren die häufigsten Untersuchungsanlässe der klinische Seuchenverdacht im Tierbestand sowie die angewiesene Bestandsuntersuchung. In 28 Fällen (55 Prozent) konnte die Ausbruchursache nicht ermittelt werden; in 20 Fällen (39 Prozent) wurde der Zukauf von Tieren als Einschleppungsweg vermutet. Im Folgenden wird anhand von ausgewählten Beispielen die Situation in Deutschland näher erläutert.

Im **September 2006** wurde in Thüringen bei einem nach schwerer Erkrankung verendeten Pferd ABE diagnostiziert. Bei der Bestandsuntersuchung wurden acht weitere Kontakttiere und bei der vorgeschriebenen Folgeuntersuchung nach vier Wochen zwei weitere Tiere positiv befundet. Die epidemiologischen Ermittlungen deuteten auf eine Einfuhr aus Rumänien als Ursache hin. Die weitere Übertragung erfolgte vermutlich über belebte Vektoren (z. B. blutsaugende Insekten). Insgesamt 21 Pferde aus sieben Beständen mussten getötet werden; fünf von ihnen waren klinisch auffällig [3].

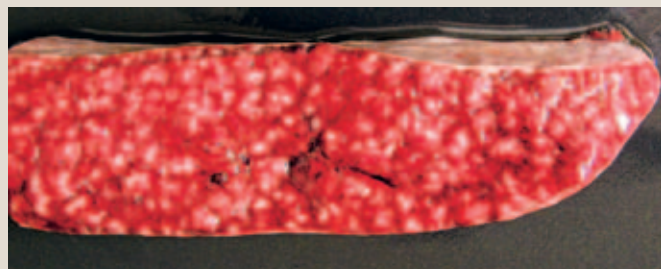
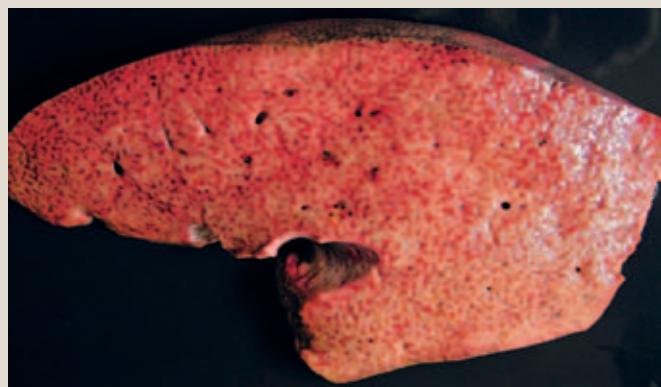
Im **Mai 2007** wurde in Hessen ein Fall von ABE bei einem Criollo festgestellt, welcher im Jahr 2002 zusammen mit weiteren 752 Pferden per Schiffstransport aus Argentinien importiert und nach längerem Aufenthalt in Italien nach Deutschland verbracht worden war. Vor dem Import war das Pferd negativ auf ABE getestet worden [4].

Im **August 2007** wurde in Hessen bei einem Pferd ABE bestätigt, das bereits 1998 im Alter von vier Jahren aus Rumänien nach Deutschland eingeführt und seitdem im selben Bestand gehalten worden war. Möglicherweise war das Tier bereits subklinisch infiziert eingeführt worden [4].

Bei einem im **Juli 2008** in Bayern festgestellten Fall handelte es sich um ein Pferd, das ca. acht Jahre zuvor gekauft worden war und vermutlich ursprünglich aus Rumänien stammte (Quelle: TSN).

Im **Jahr 2010** wurde in Deutschland die bislang höchste Anzahl ABE-Ausbrüche nachgewiesen (26 Ausbrüche; Stand 19. November 2010). Über 90 Prozent der Tiere waren zwischen drei und 14 Jahre alt. Ein Teil der Ausbrüche wurde im Rahmen der epidemiologischen

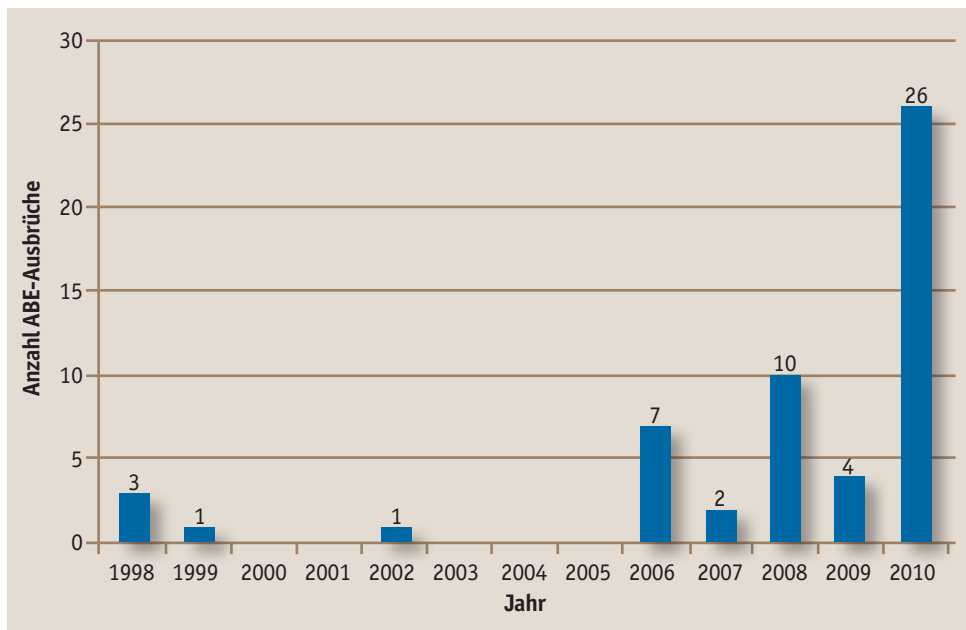
des Coggins-Tests liegt bei ca. 90–98 Prozent, je nachdem, wie lange der Infektionszeitpunkt zurückliegt. Der Antikörper-ELISA besitzt zwar eine Sensitivität von bis zu 100 Prozent [15], kann in Einzelfällen jedoch auch falsch-positive Befunde liefern. Diese müssen mit dem AGID abgeklärt werden. Antikörper gegen das ABE-Virus können auch mit dem hochsensitiven Western-Blot nachgewiesen werden [16]. Da das Virus im infizierten Tier lebenslang persistiert, ist für die Diagnosestellung der EIAV-Infektion ein positiver serologischer Befund ausreichend. Der Nachweis von Virusgenom am lebenden Tier mittels PCR wird durch folgende Sachverhalte erschwert: Zum einen sind die eigentlichen Zielzellen des ABE-Virus nicht Blutlymphozyten – wie beim Humanen Immundefizienzvirus (HIV) – sondern Gewebemakrophagen. Zum anderen kann die Viruslast im Blut, besonders bei klinisch unauffälligen Tieren, unter die Nachweisgrenze absinken. Die PCR gehört daher nicht zu den Routinemethoden der ABE-Diagnostik.



**Abb. 8 a–c:**  
*Organveränderungen bei einem Pferd mit ABE:*

- a) Muskatnussleber (Gerüstsklerose),
- b) Himbeermilz (follikuläre Hyperplasie) und
- c) Glomerulonephritis.

Fotos: J. P. Teifke, FLI



**Abb. 4:** Anzahl festgestellter ABE-Ausbrüche in Deutschland seit 1998 (Stand 19. November 2010).

Quelle: TSN

Untersuchungen entdeckt, die nach einem in Hessen bekannt gewordenen Fall durchgeführt wurden. Ein Pferd, das drei Monate zuvor von Rumänen an eine Pferdehändlerin in Deutschland verkauft worden war, war bei einer Ankaufsuntersuchung für ABE-positiv befunden worden. Im Laufe der Ermittlungen

stellte sich heraus, dass die Händlerin seit 2008 über 110 Pferde aus Rumänien bezogen und hier weiterverkauft hat. Bezüglich der Kennzeichnung und Dokumentation wurden erhebliche Mängel festgestellt (die Transpondernummern stimmten nicht immer mit den Equidenpässen überein; die Identität von Tieren wurde in den Pässen nachträglich geändert; manche Tiere hatten keinen oder zwei Transponder). Im Rahmen der Nachverfolgung wurden mehrere hundert Kontaktpferde in Hessen und anderen Bundesländern untersucht. Im Zuge dieser Verfolgungsuntersuchungen kam es auch zur Aufdeckung von Fällen, die nicht mit dem hessischen Geschehen in Verbindung standen. Innerhalb von nur vier Wochen wurden zehn Ausbrüche erkannt. Mit zwei Ausnahmen – einem aus Brasilien eingeführten Criollo und einem aus Ungarn stammenden Warmblutpferd – handelte es sich bei allen infizierten Tieren um Pferde aus Rumänien. Im Zuge der Ermittlungen waren in Bayern Privatpersonen und weitere Viehhändler identifiziert worden, die offensichtlich unter Verstoß gegen Rechtsvorschriften Pferde aus Rumänien nach Deutschland verbracht haben.

Wie aus den Beispielen deutlich wird, gibt es einen intensiven Pferdehandel zwischen Deutschland und Rumänien, besonders von Hobby- und Schlachtpferden. Im TRADEControl and Expert System (TRACES) wurden seit dem 1. Januar 2009 39 Transporte mit insgesamt 211 Pferden von Rumänien nach Deutschland gemeldet. Alle Pferde kamen auf dem Straßenweg über Ungarn und Österreich nach Deutschland. Laut Eurostat wurden allein im Jahr 2009 8224 Pferde von Rumänien nach Deutschland verbracht. Ein Großteil der Tiere wird in der Kategorie Schlachtpferd geführt; jedoch ist der Verbleib der Pferde in Deutsch-



**Abb. 5:** Lokalisation der 49 seit 2006 festgestellten ABE-Ausbrüche in Deutschland (Stand 19. November 2010).

Quelle: TSN

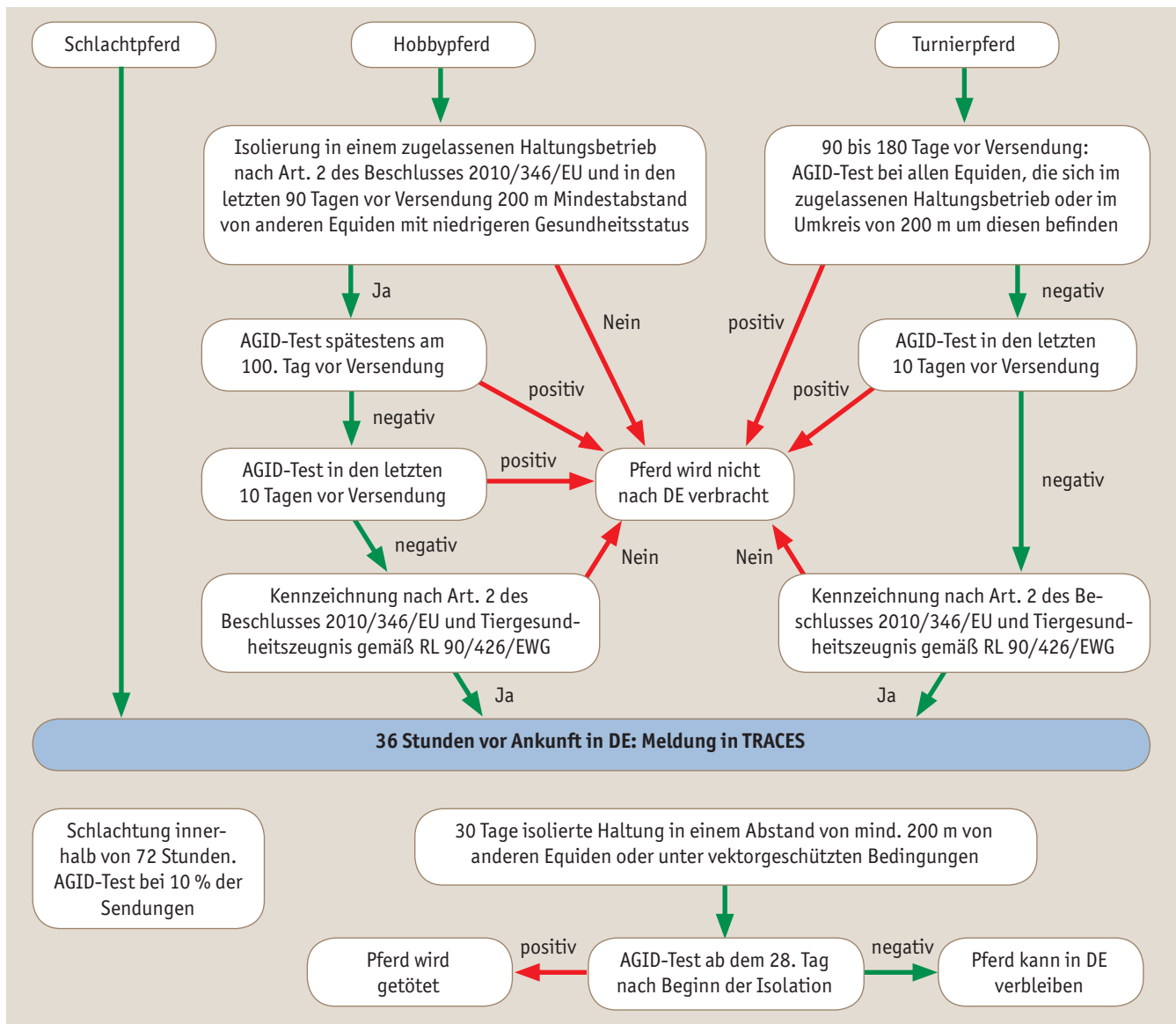


Abb. 6: Maßnahmen zum Schutz vor der ABE in Rumänien gemäß dem Kommissionsbeschluss 2010/346/EU. Oberhalb des Balkens Maßnahmen in Rumänien, unterhalb in Deutschland.

land nicht immer nachvollziehbar. Zudem geht aus den Befragungen im Rahmen des ABE-Geschehens in Hessen hervor, dass der Handel mit Pferden aus Rumänien, insbesondere mit Pferden aus dem Niedrigpreissektor, verbreitet ist. Aus den Ermittlungen geht zudem hervor, dass die meisten Pferde vermutlich über Kleintransporte mit dem privaten PKW über die Grenze gefahren werden. Bei einem Teil dieser Pferde wurde ABE festgestellt. Neben den epidemiologischen Untersuchungsergebnissen aus Deutschland gibt es auch Hinweise aus anderen Mitgliedsstaaten wie Belgien, Frankreich und dem Vereinigten Königreich, dass die ABE über infizierte Pferde aus Rumänien eingeschleppt wurde [3].

Da die ABE laut OIE in Rumänien in bestimmten Regionen gehäuft vorkommt [5], werden die Ausbrüche nicht als Sofortmeldung, sondern mittels aggregierter Daten in Form des Halbjahresberichtes an das OIE gemeldet. Seit dem EU-Beitritt Rumäniens am

1. Januar 2007 wurden dort über 1000 ABE-Ausbrüche gemeldet. Bei allen handelte es sich um Hobbyhaltungen. Allerdings zeigen die Ergebnisse eines im Mai 2009 durchgeführten Inspektionsbesuchs des Lebensmittel- und Veterinärdepartement der Europäischen Kommission in Rumänien, dass die gemeldeten ABE-Fälle nur einen Bruchteil der tatsächlich vorkommenden Anzahl repräsentieren [6]. Zudem geht aus dem Inspektionsbesuch und dem Länderprofil von Rumänien [7] hervor, dass dort die Identifizierung und Registrierung von Equiden unzureichend ist und auch die Entscheidung 2007/269/EG über Maßnahmen zum Schutz vor der infektiösen Anämie der Pferde in Rumänien nur unzureichend umgesetzt, durchgesetzt und überwacht wird. Aufgrund dieser Erkenntnisse wurde mit dem Kommissionsbeschluss 2010/346/EU das innergemeinschaftliche Verbringen von Equiden aus Rumänien europaweit grundsätzlich verboten; Ausnahmen sind an strenge Bedingun-

gen geknüpft und jede Verbringung muss dem Bestimmungsort über TRACES mindestens 36 Stunden vor dem Ankunftszeitpunkt gemeldet werden (Abb. 6).

**Diskussion**

Eine der Hauptursachen für die im Jahr 2010 in Deutschland aufgedeckten Ausbrüche von ABE sind mit hoher Wahrscheinlichkeit aus Rumänien verbrachte Pferde aus dem Niedrigpreissektor. Aufgrund der Tatsache, dass viele Pferde subklinisch infiziert bleiben, wird die Krankheit selten, sehr spät oder garnicht entdeckt. Infizierte Tiere sind lebenslang Virus-träger und können auf diese Weise über einen langen Zeitraum unerkannt zur Virusverbreitung innerhalb der Pferdepopulation beitragen. Die Etablierung der ABE in Deutschland wird dadurch begünstigt, dass viele Pferdebesitzer unzureichende Kenntnisse über die Krankheit besitzen oder das Infektionsrisiko unterschätzen, welches von Pferden aus Ende-

miegebieten ausgeht. Die Berichterstattung über die diesjährigen ABE-Ausbrüche scheint die Aufmerksamkeit geschärft zu haben, denn es konnten in letzter Zeit mehrere Ausbrüche durch anonyme Hinweise aus der Reiterschaft auf Handel mit Pferden aus Rumänien aufgedeckt werden. Die epidemiologischen Ermittlungen gestalten sich sehr aufwändig, da noch keine systematischen Ermittlungen mit Hilfe der Equidendatenbank im Herkunftssicherungs- und Informationssystem für Tiere (HIT) möglich sind und der Import unter Umständen mehrere Jahre zurückliegen kann, sodass die erforderlichen Informationen zur Rückverfolgung von Pferdebewegungen über persönliche Befragungen erhoben werden müssen. Zudem kommt es aufgrund der hohen Mobilität der Reiterschaft in der Regel zu einer Vielzahl von Tierkontakten, die in die epidemiologischen Untersuchungen einbezogen werden müssen.

### Fazit

Gefragt sind in dieser Situation vor allem die Pferdepraktiker – sie sollten die Herkunft, Identifikation und Kennzeichnung der von ihnen betreuten Pferde kontrollieren und vor allem bei der Ankaufuntersuchung überprüfen. Bei unklarer Herkunft oder Rumänien als Ursprungsland sollten die Besitzer – auch wenn das Pferd noch nie klinisch auffällig und bereits seit Jahren in Deutschland war – über die Wichtigkeit eines ABE-Tests aufgeklärt werden. Gleichzeitig sollten die Pferdepraktiker ihre Klientel dafür sensibilisieren, die nötige Vorsicht beim Ankauf preiswerter Pferde walten zu lassen. Ist der Kauf eines Pferdes aus Rumänien geplant, sollte auf ein korrektes Gesundheitszeugnis und insbesondere auf das Vorliegen von zwei negativen Untersuchungsergebnissen auf ABE geachtet

werden. Eine Absonderung des Tieres bis zum Vorliegen eines negativen Testergebnisses aus einem inländischen Labor ist anzuraten. Weiterhin sollte bei unklarer Krankheitssymptomatik und bei therapieresistenten Fieberschüben eine ABE-Infektion differenzialdiagnostisch abgeklärt werden.

**Danksagung:** Wir danken Doris Kämer für die Erstellung der weltweiten Verbreitungskarte.

**Korrespondierende Verfasserin:** Dr. Carolina Probst, Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit, Institut für Epidemiologie, Seestraße 55, 16868 Wusterhausen, carolina.probst@fli.bund.de

### Literatur

- [1] [www.bmelv.de/cln\\_173/SharedDocs/Standardartikel/Landwirtschaft/Tier/Tiergesundheit/EinhuferKennzeichnung.html](http://www.bmelv.de/cln_173/SharedDocs/Standardartikel/Landwirtschaft/Tier/Tiergesundheit/EinhuferKennzeichnung.html)
- [2] Präsentationen des Standing Committee on the Food Chain and Animal Health (SCoFAH) vom 12.–13. April 2010
- [3] P König, M Kramer, J Teuffert (2007): Infektiöse Anämie der Einhufer. In: Tiergesundheitsjahresbericht 2006, Friedrich-Loeffler-Institut, pp. 79-83
- [4] Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit (2008): Jahresbericht 2007. Virus der infektiösen Anämie der Einhufer (EIAV), 2007:82-83
- [5] World Organisation for Animal Health (OIE) (2009): World Animal Health in 2008, 450
- [6] Anonymous (2010): Final report of a mission carried out in Romania from 25 to 29 May 2009 in order to evaluate the implementation of animal health and animal welfare rules in respect of trade in horses, European Commission. [http://ec.europa.eu/food/fvo/index\\_en.cfm?reptoshow=2](http://ec.europa.eu/food/fvo/index_en.cfm?reptoshow=2)

[7] Anonymous (2009): Final Country profile of Romania on food and feed safety, animal health, animal welfare and plant health, European Commission

[8] P König, M Kramer (2010): Infektiöse Anämie der Einhufer. In: Tiergesundheitsjahresbericht 2009, Friedrich-Loeffler-Institut, pp. 31-34

[9] LD Foil, WV Adams, JM McManus, CJ Issel (1987): Bloodmeal residues on mouthparts of *Tabanus fuscicostatus* (Diptera: Tabanidae) and the potential for mechanical transmission of pathogens *Journal of medical entomology* 24 (6): 613-616

[10] LD Foil, CJ Issel (1991): Transmission of retroviruses by arthropods. *Annu. Rev. Entomol.* 36:355-81

[11] ATM Barros, LD Foil (2007): The influence of distance on movement of tabanids (Diptera: Tabanidae) between horses. *Vet. Parasitol.* 144:380-384

[12] SJ More, I Aznar, DC Bailey, JF Larkin, DP Leadon, P Lenihan, B Flaherty, U Fogarty, P Brangan (2008): An outbreak of equine infectious anaemia in Ireland during 2006: Investigation methodology, initial source of infection, diagnosis and clinical presentation, modes of transmission and spread in the Meath cluster. *Equine vet. J.* 40(7):706-708

[13] A Kaiser, HP Meier, R Straub, V Gerber (2009): Equine Infektiöse Anämie (EIA) *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 151(4): 159-164

[14] B Iben (2006): Ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Großtierpraxis* 7:12

[15] Anonymus (2010): Equine Infectious Anemia Virus Antibody Test Kit, ELISA, VMRD

[16] F Bürki, W Rossmannith, E Rossmannith (1992): Equine lentivirus, comparative studies on four serological tests for the diagnosis of equine infectious anaemia. *Vet Microbiol.* 33(1-4):353-60