

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Band: 135 (1993)

Heft: 3

Artikel: Infektion mit *Bacillus pilioformis* (Tyzzer's Disease) beim Fohlen

Autor: Paar, M. / Stockhofe-Zurwieden, N. / Pohlmeier, Gabriele

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590699>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 17.11.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

¹ Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover² Institut für Pathologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover³ Zentralinstitut für Versuchstierzucht Hannover⁴ Chirurgische Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, Pferdeabteilung

Infektion mit *Bacillus piliformis* (Tyzzer's Disease) beim Fohlen

M. Paar¹, N. Stockhofe-Zurwieden², Gabriele Pohlmeier³, H. Gerhards⁴, J. Pohlenz²

Zusammenfassung

Bei einem 25 Tage alten Warmbluthengstfohlen mit multifokaler, nekrotisierender Hepatitis wurde eine Infektion mit *Bacillus piliformis* (Tyzzer's Disease) nachgewiesen. Das wegen Kolik und plötzlicher Verschlechterung des Gesundheitszustandes festliegend in die Klinik eingelieferte Fohlen war komatös, zeigte Opisthotonus, litt an einer schweren metabolischen Azidose und musste aufgrund des schnellen Fortschreitens der Erkrankung euthanasiert werden. Der intrazytoplasmatische Erregernachweis in Hepatozyten gelang durch die unmittelbar post mortem durchgeführte Probenentnahme und die Anwendung spezieller histologischer Techniken (Färbung nach Giemsa, Versilberungstechnik nach Warthin-Starry, Immunhistologie). Der Fall wird in Zusammenhang mit einem Literaturüberblick besprochen.

Schlüsselwörter: *Bacillus piliformis* – Tyzzer's Disease – Nekrotisierende Hepatitis – Fohlen

Bacillus piliformis infection (Tyzzer's Disease) in a foal

Tyzzer's disease, caused by *Bacillus piliformis* and characterized by a multifocal, necrotizing hepatitis was diagnosed in a 25 days old, male, german warmblood foal. The animal was submitted to the clinic of horses because of colic symptoms and a severe depression. Upon arrival it was comatous, recumbent and showed opisthotonus. Due to a severe, metabolic acidosis and a rapid progression of the disease, the foal was euthanised. In immediately formalin-fixed tissue samples *Bacillus piliformis* was detected in the cytoplasm of hepatocytes by different histological techniques (Giemsa stain, silver impregnation technique by Warthin-Starry, immunohistology). This case is discussed within a literature review.

Key words: *Bacillus piliformis* – Tyzzer's disease – necrotizing hepatitis – foal

Einleitung

Die Tyzzer's Disease ist eine durch *Bacillus piliformis* verursachte akut und tödlich verlaufende Erkrankung mit multifokaler, nekrotisierender Hepatitis und je nach Tierart unterschiedlich stark ausgeprägter hämorrhagisch-nekrotisierender Enteritis (Ganaway et al., 1971; Fujiwara, 1978). Im Jahre 1917 wurde *Bacillus piliformis* erstmals von Ernest Tyzzer als Krankheitserreger bei der Maus erkannt.

Seitdem wurde über das Auftreten der Tyzzer's Disease bei zahlreichen anderen, unter verschiedenen Bedingungen gehaltenen Tierarten berichtet (Tab. 1). Beim

Menschen sind nach Fries (1980) spezifische Antikörper gegen *B. piliformis* nachweisbar. Die Tyzzer's Disease beim Fohlen wurde zum ersten Mal von Swerczek et al. (1973) beschrieben. Wie bei anderen Tierarten gilt auch für das Pferd, dass insbesondere neugeborene Tiere und Jungtiere für die Erkrankung empfänglich sind (Swerczek, 1976).

Der Nachweis der Tyzzer's Disease bei einem Fohlen in Niedersachsen stellt den ersten in der Literatur beschriebenen derartigen Fall auf dem europäischen Festland dar. Dies soll zum Anlass genommen werden, den aktuellen Fall vorzustellen und eine Literaturübersicht zu geben.

Tabelle 1: Vorkommen von *Bacillus piliformis* Infektionen

Tierart	Alter	Haltungsform	Referenz
Maus	Alle Altersgruppen, jedoch höhere Mortalität bei Jungtieren	Versuchstierhaltung	Tyzzer (1917)
Ratte, Hamster, Kaninchen, Meerschweinchen, Springmaus			Ganaway et al. (1971) Fujiwara (1978)
Katze	8 Wochen	Haustierhaltung	Kovatch und Zebarth (1973)
	14 Tage und 4 Monate	Versuchstierhaltung	Kubokawa et al. (1973)
	10 Jahre	Haustierhaltung	Schneck (1975)
Bisamratte	—	Versuchstierhaltung	Karstad et al. (1971)
Kojote	5 Wochen	Versuchstierhaltung und Freie Wildbahn	Marler und Cook (1976)
Rhesus-Affen	> 2 Jahre	Versuchstierhaltung	Niven (1968)
Pferd*	9-31 Tage	Farmhaltung	Swerczek et al. (1973)
Fuchs	—	Pelztierfarmhaltung	Stanley et al. (1978)
Hund	5 Wochen	Haustierhaltung	Qureshi et al. (1976)
	7 Jahre		Boschert et al. (1988)
Rind	4 Tage	Landw. Nutztierhaltung	Webb et al. (1987)

* Vollständige Angaben in Tabelle 2

Fallbeschreibung

Bei dem Patienten handelte es sich um ein Anfang März 1991 geborenes 25 Tage altes Warmbluthengstfohlen, das sich bis zum Zeitpunkt der Erkrankung sehr gut entwickelt hatte und bei dem im Verlauf der ersten Lebensstage keinerlei Krankheiten aufgetreten waren. Das Fohlen war am Vorabend und am Tag der Klinikeinweisung wegen Kolik (Scharren, vermehrtes Liegen, Wälzen, Saugunlust) vom Haustierarzt mit Spasmoanalgetika behandelt worden und hatte eine plötzliche rapide Verschlechterung des Gesundheitszustandes gezeigt. Das Fohlen wurde ca. 24 Stunden nach dem erstmaligen Beobachten von Krankheitsanzeichen festliegend in die Klinik eingeliefert. Das Tier war komatös, zeigte Opisthotonus und vermehrten Strecktonus der linken Hintergliedmasse. Die Konjunktiven waren mittelgradig gerötet und die Episkleralgefäße verwaschen. Die Iris wies einen hämorrhagischen Hof auf. Die Herzfrequenz betrug 100/min. Der Puls war nur schwach fühlbar und die

Kapillarfüllungszeit betrug 4 sec. Die Atmung war sehr unregelmässig (zeitweise Cheyne-Stokes-Atmung). Die rektale Körpertemperatur betrug 38,0 °C. Auskultatorisch waren keine Darmgeräusche festzustellen. Der Hämatokrit betrug 41% und das refraktometrisch gemessene Gesamteiweiß im Plasma 56 g/l. Weiterhin bestand eine schwere metabolische Azidose (pH: 6,939; Basenüberschuss: -16,8 mmol/l, Bicarbonatreserve: 11,5 mmol/l). Als Sofortmassnahmen wurden Ringer-Lösung und 8,4%ige Bicarbonat-Lösung infundiert. Die Magensondierung und die röntgenologische Untersuchung von Thorax und Abdomen blieben ohne besonderen Befund. In der Ampulle des Rektums befand sich ein einzelner geformter Kotballen. Bei der Bauchhöhlenpunktion im Liegen konnte nur Blut, jedoch keine Peritonealflüssigkeit gewonnen werden. Das Fohlen wurde aufgrund der schnell fortschreitenden Verschlechterung seines Zustandes euthanasiert.

Im Anschluss wurden Brust- und Bauchhöhle des Fohlens eröffnet. Die Leber war stark geschwollen, jedoch

an der Oberfläche und im Anschnitt von homogener Farbe. In der Nähe der Punktionsstelle zur Gewinnung des Bauchpunktes wies sie eine kleine stichförmige Läsion auf, und ca. 150 ml frisches Blut befanden sich frei in der Bauchhöhle. Dünn- und Dickdarm einschliesslich der zugehörigen regionalen Lymphknoten waren makroskopisch ohne besonderen Befund. Der Inhalt im Enddarm war geformt. Die rechte Niere war stark geschwollen und an der Oberfläche sowie im Anschnitt auffällig fleckig. Die Milz wies makroskopisch keine Veränderungen auf. Im Bereich des Zwerchfellspiegels waren ausgedehnte ekchymale Blutungen sichtbar. Das Herz wies subepikardiale Blutungen auf. Die Lunge war mangelhaft retrahiert.

Für die histologische Untersuchung wurden Gewebeproben von Leber, Lunge, Milz, Niere, Jejunum, Caecum und Colon descendens unmittelbar post mortem in 10%igem Formalin fixiert und anschliessend in Paraffin eingebettet. Die Untersuchung der Gewebeschnitte erfolgte in der Hämatoxylin-Eosin Färbung, in der Färbung nach Giesma und nach Anwendung der Versilberungstechnik nach Warthin-Starry. Der immunhistologische Nachweis von *Bacillus piliformis*-Antigen wurde mittels der Avidin-Biotin-Peroxidase-Komplex (ABC)-Methode (Hsu et al., 1981) an ebenfalls formalinfixiertem und paraffineingebettetem Leber- und Darmgewebe durchgeführt. Primärer Antikörper war ein monospezifisches Hyperimmunserum gegen *B. piliformis* aus der Ratte

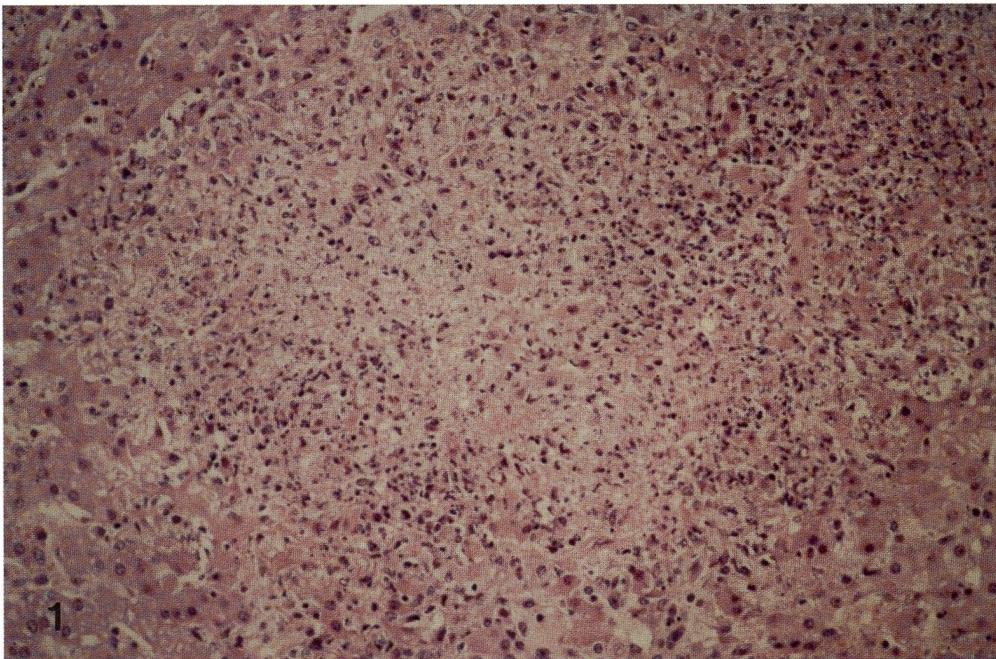


Abbildung 1:
Akute, konfluierende
Nekroseherde in der
Leber mit
Zelltrümmern,
Makrophagen und
neutrophilen
Granulozyten im
Randbereich.
Hämatoxylin-Eosin
Färbung, schwaches
Trockensystem.

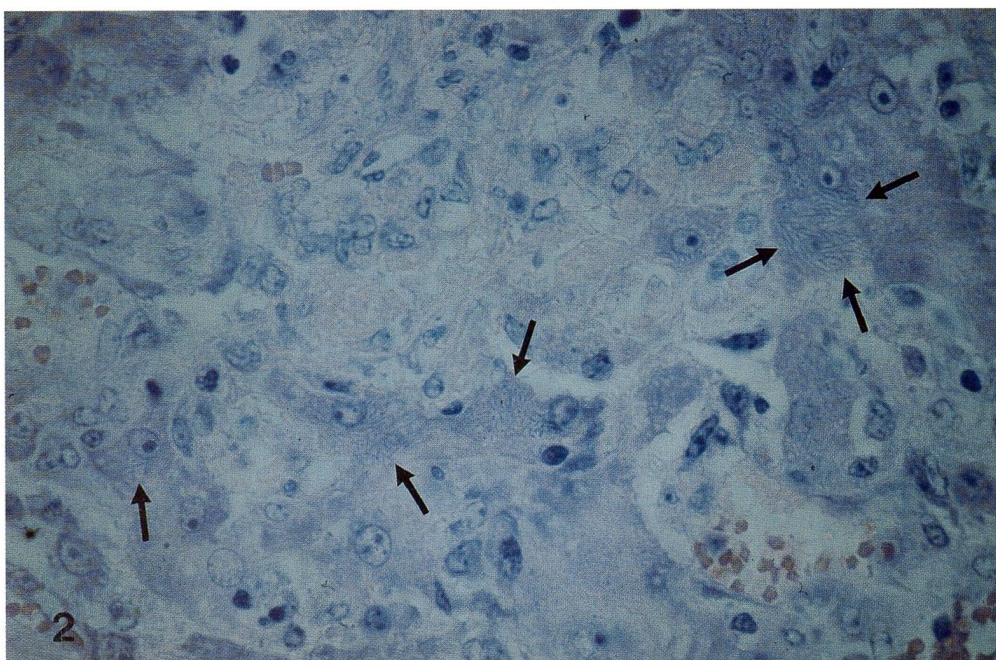


Abbildung 2:
In der Färbung nach
Giemsa darstellbare,
intrazellulär gelegene
fadenförmige Erreger
(Pfeile). Färbung
nach Giemsa,
Ölemersion
Obj. Vergr.: 63,5×

(Zentralinstitut für Versuchstierzucht, Hannover). Sekundärer Antikörper und ABC-Reagenz entstammten einem käuflichen Testkit (Fa. Vector). Als Chromogen der immunologischen Reaktion diente Diaminobenzidintetrahydrochlorid (DAB). In jeder Reaktion wurden positive und negative Kontrollen mitgeführt (Leberschnitte einer an Tyzzer's Disease erkrankten und einer gesunden Ratte, Weglassen des ersten Antikörpers).

Im Leberparenchym fanden sich zahlreiche, unregelmässig verteilte, teilweise konfluierende Nekroseherde, deren Zentren aus Zelldetritus sowie Fibrin bestanden. Im Randbereich waren neben nekrotischen Zellen einzelne vorwiegend histiozytäre Zellinfiltrate, wenige neutrophile Granulozyten und Blutungen erkennbar. Die

dem Nekroseherd angrenzenden Hepatozyten waren deutlich geschwollen (Abb. 1). Bereits in der Hämatoxylin-Eosin Färbung traten intrazytoplasmatisch stäbchenförmige, schwach basophile Strukturen auf. In den Färbungen nach Giemsa (Abb. 2) und nach Warthin-Starry (Abb. 3) stellten sich diese deutlicher dar und eine büschel- oder kreuzweise, intrazytoplasmatische Anordnung der filamentösen Mikroorganismen konnte erkannt werden. Ihre Länge betrug ca. 10–15 µm und ihre Dicke ca. 0,5 bis 1 µm. Sie waren ausschliesslich im Zytoplasma von Hepatozyten, meistens angrenzend an Nekroseherde aber auch im weiteren Parenchym, jedoch nie im Zentrum der Nekrosen nachweisbar (Abb. 3 und 4). Immunologisch gelang der spezifische Antigen-

Abbildung 3:
Typische, büschelartige oder kreuzweise Anordnung von *Bacillus piliformis* in Hepatozyten (Pfeile) im Randbereich einer Nekrose. Versilberungstechnik nach Warthin-Starry, Ölemersion
Obj. Vergr.: 63,5×.

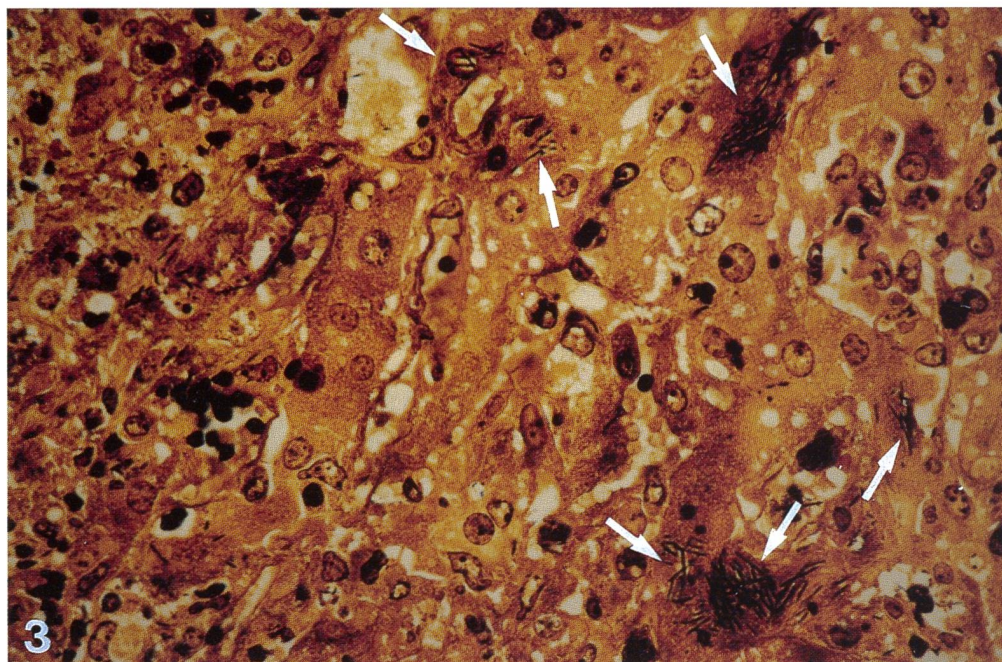
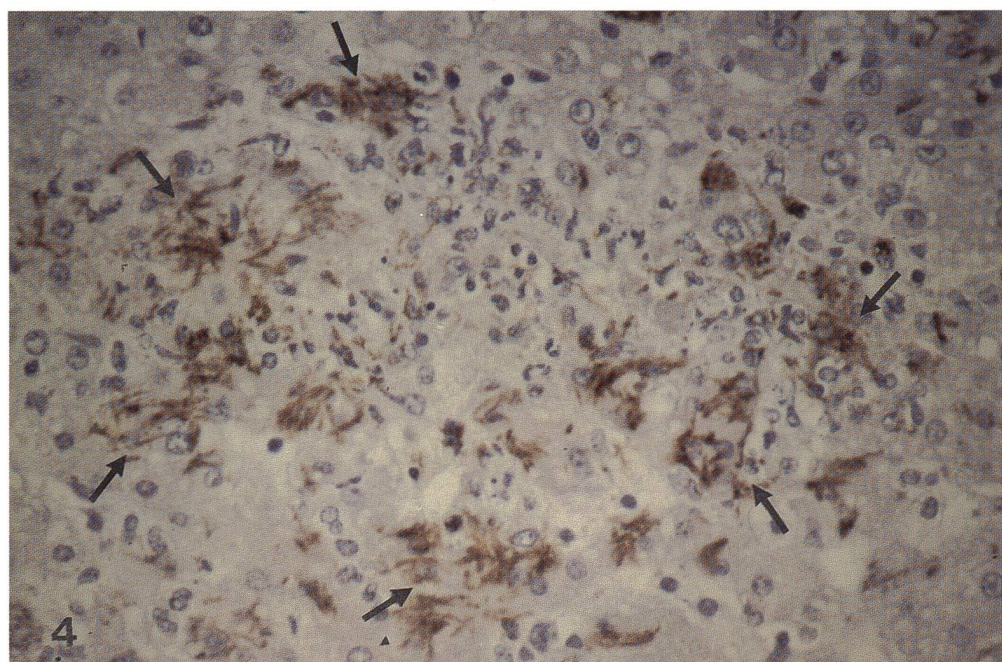


Abbildung 4:
Immunhistochemische Darstellung von *Bacillus piliformis*-Antigen in Hepatozyten (Pfeile) im Randbereich einer Nekrose, im Zentrum der Nekrose *Bacillus piliformis*-Antigen positive granuläre Zerfallsreste. Starkes Trockensystem.



nachweis für *B. piliformis* (Abb. 4). Die Bazillen hatten hierbei vermutlich wegen der Anlagerung von Antikörpern an die Geißelstrukturen ein plumperes Aussehen. Die Kolonschleimhaut wies herdförmige Epithelnekrosen und eine diffuse Infiltration einer gemischtzelligen Entzündungszellpopulation sowie eine ausgeprägte Leukozytostase auf.

In der Milz lagen eine hochgradige Hyperämie und zahlreiche zentrofokuläre Nekrosen vor. In den Gefäßen der Lunge und der Niere bestanden eine hochgradige Hyperämie und eine Thrombosierung zahlreicher Gefäße mit Fibrinthromben. In keinem der untersuchten Organe ausser in der Leber gelang der Erregernachweis trotz Anwendung aller genannten Nachweisverfahren.

Tabelle 2: Literaturübersicht zur Infektion mit *Bacillus piliformis* (Tyzzer's Disease) beim Pferd

Anzahl der Fälle	Alter in Tagen	Geschlecht	Rasse	Geographische Verteilung	Referenz
1	21	männlich	-	USA (California)	Anderson (1976)
2	5 7	männlich weiblich	Appaloosa Appaloosa	USA (Michigan)	Brown et al. (1983)
2	12 14	- -	Engl. Vollblut Arab. Vollblut	Australien	Carrigan et al. (1984)
1	7	-	-	Australien	Copland et al. (1984)
4	< 32	-	-	Neuseeland	Dickinson (1980)
1	42	weiblich	Morgan	USA (Connecticut)	Hall et al. (1974)
3	21-42	männlich: 3	Quarter Horse: 3	USA (Indiana)	Harrington (1975)
2	21 24	weiblich männlich	Paint Arab. Vollblut	USA (Michigan) USA (Indiana)	Harrington (1976)
2	11 11	weiblich männlich	Appaloosa Arab. Vollblut	USA	Humber et al. (1988)
1	7	weiblich	Engl. Vollblut	USA (Colorado)	Nold et al. (1984)
1	17	weiblich	Quarter Horse	USA (New York State)	Pulley und Shively (1974)
2	21 9	männlich männlich	Saddlebred Pony	USA (Virginia)	Scarrat et al. (1985)
ca. 30	9-31	-	Engl. Vollblut	USA (Kentucky)	Swerczek et al. (1973) Swerczek (1976)
11	7-32	männlich: 8 weiblich: 3	Appaloosa: 2 Arab. Vollblut: 2 Quarter Horse: 6 Standardbred: 1	USA (Michigan)	Taylor und Mullaney (1983)
2	21 21	- -	Arab. Vollblut Hunter	Kanada	Thomson et al. (1977)
1	17	männlich	Pinto/Paint	USA (Ithaca)	Trent und Walsh (1983)
21	7-35	männlich: 9 weiblich: 7	Appaloosa: 1 Arab. Vollblut: 2 Arab. Vollblut: 2 (CID) Quarter Horse: 10 Engl. Vollblut: 3 Engl. Vollblut/ Quarter Horse: 1	USA (Washington State)	Turk et al. (1981)
2	28 42	-	Engl. Halbblut Arab. Vollblut	Südafrika	Van der Lugt et al. (1985)
3	7 30 30	weiblich weiblich männlich	- Appaloosa Quarter Horse/ Appaloosa	USA (Missouri)	Waggie et al. (1982)
4	24-34	männlich: 2 weiblich: 2	Engl. Vollblut: 3 Engl. Vollblut/ Palomino: 1	Grossbritannien	Whitwell (1976)
4	-	-	-	Kanada	Yates et al. (1980)

Literaturübersicht

Vorkommen

Über das Auftreten der Tyzzer's Disease beim Fohlen wurde bisher nur aus den USA, Kanada, Neuseeland, Australien, Südafrika und Grossbritannien berichtet (Tab. 2). Rassen- oder Geschlechtsdispositionen bestanden nicht.

Ätiologie

Bacillus piliformis ist ein pleomorphes, gramnegatives, sporenbildendes Bakterium. Die vegetative Form ist beweglich, ausserhalb der Zelle ausgesprochen instabil; sie lässt sich hauptsächlich intrazytoplasmatisch nachweisen (Ganaway et al., 1971). Die häufigste vegetative Form stellen schlanke, gleichmässig angefärbte 0,5 µm breite, 8–10 µm lange Bazillen dar. Daneben gibt es aber auch lange Formen mit subterminaler Auftreibung und gebänderte, verdickte kurze Formen. Sie werden als Übergangsformen zur Versporung angesehen (Ganaway et al., 1971). Ganz im Gegensatz zur vegetativen Form, sind die Sporen von *B. piliformis* gegenüber Umwelteinflüssen relativ unempfindlich (Tyzzer, 1917; Ganaway et al., 1971; Ganaway, 1980).

Epizootologie und Pathogenese

Epizootologie und Pathogenese sind nicht nur beim Pferd weitestgehend ungeklärt (Riley et al., 1990). Während sich in Versuchstierkolonien von kleinen Nagetieren die Infektion sehr rasch ausbreiten kann (Tyzzer, 1917; Ganaway et al., 1971), handelt es sich beim Pferd in der Regel, wie auch in dem vorliegenden Fall, um eine nur sporadisch auftretende Erkrankung der Saugfohlen. Ausnahmsweise kann jedoch auch eine Häufung von Fällen auftreten, wie zeitlich eng zusammenfallende Erkrankungen mehrerer Fohlen auf einer Farm (Turk et al., 1981; Brown et al., 1983; Taylor und Mullaney, 1983; Trent und Walsh, 1983) und das jahrelange Persistieren der Erkrankung auf einer Farm (Swerczek et al., 1973; Swerczek, 1976) beweisen. Die Häufigkeit der Erkrankung in den USA wird mit jährlich 0 – 5,7% des Sektionsmaterials neugeborener bis 2 Monate alter Fohlen bzw. mit 0 – 1,4% (ohne nähere Spezifikation des Alters der Fohlen) angegeben (Turk et al., 1981; Taylor und Mullaney, 1983).

Eine perorale Infektion durch die Aufnahme von Sporen gilt als gesichert (Ganaway et al., 1971; Swerczek, 1974; Fujiwara, 1978). Es wird diskutiert, dass adulte Pferde klinisch inapparente Träger der Infektion sind und Sporen des Infektionserregers im Kot ausscheiden (Swerczek, 1974; Swerczek, 1976). In einer begrenzten seroepidemiologischen Studie in Dänemark wurden bei 14 von insgesamt 49 untersuchten, klinisch unauffälligen adulten Pferden positive Antikörpertiter (Indirekte Im-

munfluoreszenz) gegen *B. piliformis* gefunden (Fries, 1980). Derartige klinisch inapparente Infektionen von adulten Tieren kommen bei kleinen Nagetieren in der Versuchstierhaltung vor und können durch verschiedene Stressoren in eine akute Verlaufsform übergehen (Yamada et al., 1969; Ganaway et al., 1971). Tierarten wie Mäuse, Ratten, Kaninchen und Katzen müssen als Erregerquelle in Betracht gezogen werden (Pulley und Shively, 1974; Harrington, 1975; Swerczek, 1976). In dem vorgestellten Fall hatte das erkrankte Fohlen Weidengang in Waldnähe und die Zäune grenzten an einen zeitweise Wasser führenden Graben. Laut Aussagen der Besitzerin bestand ein hohes Vorkommen von Mäusen, Füchsen und sonstigen Wildtieren. Obwohl Infektionsversuche zwischen verschiedenen Spezies erfolgreich verliefen, wurde eine Übertragung des Erregers von einer Tierart auf eine andere in Form einer natürlichen Infektion bisher noch nicht nachgewiesen (Harrington, 1975). Neuere Untersuchungen zeigten auch deutliche Unterschiede im Proteinstreifenmuster (SDS-Page) von *B. piliformis*-Isolaten verschiedener Tierarten (u. a. auch Pferd) (Riley et al. 1990).

Klinik

Wie in dem vorliegenden Fall wird in der Literatur für die erkrankten Fohlen ein Alter zwischen 5 und 42 Tagen angegeben (Tab. 2). Die Fohlen waren mit wenigen Ausnahmen (Harrington, 1975; Scarrat et al., 1985) vor Krankheitsbeginn klinisch unauffällig, zeigten gute Sauglust und hatten sich gut entwickelt. Für prädisponierende Haltungsbedingungen oder Begleiterkrankungen gab es keinerlei Hinweise. Die Fohlen verendeten von den ersten Krankheitsanzeichen an gerechnet – mit oder ohne Behandlung – perakut innerhalb von wenigen Stunden bis zu einem Tag, oder wurden plötzlich tot aufgefunden, was sich mit unseren Beobachtungen bei diesem Fall deckt. Ausnahmsweise wurden bereits 48 Stunden präfinal ein gedämpftes Allgemeinbefinden (Turk et al., 1981), Diarrhoe und mässiger Gewichtsverlust (Nold et al., 1984), Fieber, Tachypnoe und Tachykardie (Trent und Walsh, 1983) oder Ikterus (Brown et al., 1983) beobachtet.

Hauptsymptome der Erkrankung waren schnell fortschreitende Schwäche, Verlust des Saugreflexes, Dehydratation, Schock, Festliegen, anfallsweise Krämpfe, Kolik, Schlagen mit Kopf und Beinen, Koma, Opisthotonus und der Exitus innerhalb weniger Stunden. Diarrhoe oder verstärkte Dickdarmperistaltik konnten nur einzelne Autoren beobachten (Hall und Van Kruiningen, 1974; Yates et al., 1980; Nold et al., 1984; Scarrat et al., 1985; Humber et al., 1988). Auch das Auftreten eines Ikterus war nicht regelmässig nachweisbar (Taylor und Mullaney, 1983). Dies deckt sich mit unseren Erfahrungen. Hohes Fieber mit Körpertemperaturen von über 41°C und mehr konnten nur in der frühen Krankheitsphase gemessen werden, präfinal dagegen sank die Körpertemperatur wieder, teilweise auch auf subnormale Wer-

te (Turk et al., 1981; Trent und Walsh, 1983; Carrigan et al., 1984; Scarrat et al., 1985; Humber et al., 1988). Umfangreiche Laboruntersuchungen wurden bisher nur bei wenigen erkrankten Fohlen durchgeführt (Swerczek et al., 1973; Swerczek, 1976; Waggie et al., 1982; Brown et al., 1983; Trent und Walsh, 1983; Scarrat et al., 1985; Humber et al., 1988). Die Autoren berichten über das Vorliegen einer schweren metabolischen Azidose, wie sie auch in dem hier vorgestellten Fall festgestellt werden konnte, einer schweren Hypoglykämie, einer gering- bis mittelgradigen Hyperkaliämie und leichten Hypochlorämie. Unter den Serumenzymen stiegen die Aspartataminotransferase (AST = GOT), die Lactatdehydrogenase (LDH) bzw. deren Isoenzym 5 (LDH <5>) und die Sorbitoldehydrogenase (SDH) mit dem Fortschreiten der Erkrankung auf das 10- bis 20fache der Normalwerte bei Fohlen dieser Altersklasse (Divers et al., 1988; Bauer, 1990) an. Demgegenüber war kein oder ein nur sehr geringer Anstieg der mehr gallengangspezifischen Gamma-glutamyltransferase (γ -GT) zu verzeichnen. Das Gesamtbilirubin stieg um das 4-10fache, wobei die Relation von direktem zum indirektem Bilirubin von ca. 1 : 3 bis 1:11 schwankte. Wie in dem vorliegenden Fall lagen Hämatokrit und Gesamteiweiss meist im Normbereich. Der Fibrinogengehalt im Plasma war erhöht. In den meisten Fällen bestand eine Leukopenie mit 1,6-4 G/l Leukozyten (Swerczek et al., 1973; Swerczek, 1976; Whitwell, 1976; Waggie et al., 1982; Scarrat et al., 1985; Humber et al., 1988). Jedoch kam auch eine Leukozytose vor (Turk et al., 1981; Brown et al., 1983).

Pathologie

Alle Autoren berichteten über eine starke Stauung und Schwellung der Leber, wie wir sie auch beobachten konnten. Weiterhin wurde das Organ als auffällig brüchig beschrieben (Anderson, 1976; Carrigan et al., 1984; Van der Lugt et al., 1985). In einem Fall war es aufgrund einer Leberruptur zum Hämoperitoneum gekommen (Van der Lugt et al., 1985). Weiterhin fiel die stark gefleckte Beschaffenheit des Organs und zahlreiche diffus verteilte, im Durchmesser 1-10 mm grosse, teilweise konfluierende, blasse Herde an der Oberfläche sowie im Anschnitt auf. Turk et al. (1981) fanden diesen Befund an der Leber bei 4 von 13 Sektionsfällen. Im Gegensatz hierzu gaben Taylor und Mullaney (1983) eine Häufigkeit von 8 der 11 untersuchten Fälle an. In dem vorliegenden Fall war die Leber sowohl an ihrer Oberfläche als auch im Anschnitt von homogener Farbe. In den meisten Fällen bestand ein generalisierter Ikterus, der jedoch unterschiedlich stark ausgeprägt sein (Swerczek et al., 1973; Harrington, 1975; Harrington, 1976; Swerczek, 1976) oder auch analog zu unseren eigenen Untersuchungen ganz fehlen konnte (Turk et al., 1981; Taylor und Mullaney, 1983).

Bei der Mehrzahl der seziierten Fälle lagen petechiale bis ekchymale subseröse Blutungen der Organe in der Brust-

und Bauchhöhle vor, wie sie auch von uns an Zwerchfell und Herz beobachtet wurden.

Ansammlungen seröser bis serosanguöser Flüssigkeit wurden in der Brusthöhle (Anderson, 1976; Harrington, 1976; Turk et al., 1981; Carrigan et al., 1984; Scarrat et al., 1985), im Herzbeutel (Whitwell, 1976; Carrigan et al., 1984) und der Bauchhöhle (Harrington, 1976; Scarrat et al., 1985; Humber et al., 1988) beschrieben. Neben Veränderungen der regionalen Lymphknoten bestanden im Bereich des Magen-Darm-Traktes vereinzelt örtliche bis diffuse Rötungen der Mukosa (Swerczek et al., 1973; Harrington, 1975; Anderson, 1976; Swerczek, 1976; Whitwell, 1976) sowie gehäuft Invaginationen im Bereich des Jejunums und Ileums (Harrington, 1975; Anderson, 1976; Whitwell, 1976; Thomson et al., 1977; Turk et al., 1981; Taylor und Mullaney, 1983), Schwellungen der Niere (Anderson, 1976; Harrington, 1976; Whitwell, 1976; Thomson et al., 1977; Van der Lugt et al., 1985) und der Milz (Harrington, 1975; Whitwell, 1976; Thomson et al., 1977; Turk et al., 1981; Taylor und Mullaney, 1983) sowie Veränderungen am Thymus (Turk et al., 1981; Nold et al., 1984; Scarrat et al., 1985; Humber et al., 1988).

Regelmässig wurden bei der Erkrankung histologisch multifokale, teilweise konfluierende, bezogen auf das Gesamtparenchym nach dem Zufallsprinzip verteilte, Koagulationsnekrosen in der Leber nachgewiesen. Nach Swerczek et al. (1973) und Swerczek (1976) waren ca. die Hälfte der Hepatozyten von dem Zelluntergang betroffen.

Unsere pathohistologischen Befunde der Nekroseherde und der intrazytoplasmatisch in den angrenzenden Hepatozyten gelegenen Ansammlungen von *B. piliformis* decken sich mit den Angaben in der Literatur (Pulley und Shively, 1974; Harrington, 1975; Thomson et al., 1977). Auch die von uns bestimmte Erregergrösse steht im Einklang mit den Angaben dieser Autoren, die für *B. piliformis* einen Querdurchmesser in Abhängigkeit von der Anfärbung von ca. 0,3-0,5 μ m (Giemsa) oder von bis zu 1 μ m (Warthin-Starry) und eine Länge von 4-15 μ m fanden. Demgegenüber gaben Trent und Walsh (1983) für die Bazillen eine Länge von 10-25 μ m an. Zusätzlich zu den langen, schlanken Formen der Bazillen werden in der Literatur auch aufgetriebene Formen mit Endosporen und monilialem Schwellung beschrieben. In den nach Giemsa gefärbten Gewebeschnitten nahmen diese Auftreibungen der Bazillen kaum Farbstoff an, wodurch sich jedoch die Umrisse der Auftreibungen besonders deutlich von der Umgebung abhoben (Pulley und Shively, 1974; Harrington, 1975; Whitwell, 1976; Copland et al., 1984). Die Lage der Bakterien war intrazytoplasmatisch. Zusätzlich wurden von Pulley und Shively (1974) elektronenmikroskopisch Bakterien auch intranukleär dargestellt. Neben Bakterien mit Endosporenbildung waren auch vollständig versportete Formen vorhanden. Hall und Van Kruiningen (1974) beschrieben das gelegentliche Vorkommen von Bazillen frei, extrazytoplasmatisch in Lebersinusoiden.

Hall und Van Kruiningen (1974), Carrigan et al. (1984) und Van der Lugt et al. (1985) fanden histologisch keine Veränderungen der Milz. Jedoch beschrieben andere Autoren eine Stauungshyperämie (Copland et al., 1984) und unterschiedlich stark ausgeprägte Follikelnekrose mit Lymphozytendepletion (Pulley und Shively, 1974; Harrington, 1976; Whitwell, 1976; Turk et al., 1981; Taylor und Mullaney, 1983; Trent und Walsh, 1983; Humber et al., 1988). Beides wurde auch in dem vorgestellten Fall beobachtet. Histologisch konnten keine Erreger in diesen Organen nachgewiesen werden.

Systematische Untersuchungen des Darmtraktes fehlen (Whitwell, 1976). Harrington (1975) beschrieb eine nekrotisierende Enteritis besonders im Dickdarm und terminalen Ileum und konnte histologisch im Lumen der Krypten, vereinzelt auch im Zytoplasma der Epithelzellen Bazillen nachweisen. Jedoch konnte der Autor eine mögliche postmortale Invasion von Saprophyten nicht ausschliessen. Analoge Befunde wurden aber auch bei einem Fohlen, das fast unmittelbar post mortem (2 h) seziiert wurde, erhoben (Whitwell, 1976). Auch Swerczek et al. (1973) und Swerczek (1976) konnten in einigen Krankheitsfällen unspezifische Typhlokolitiden mit Bakterieninvasionen verzeichnen. Bei diesen Fällen wurde einschränkend angemerkt, dass *B. piliformis* und endogene Darmflora nicht zu unterscheiden waren. Andere Autoren sahen keine Veränderungen am Darm (Trent und Walsh, 1983).

Der sichere histologische Erregernachweis von *B. piliformis* gelang beim Fohlen bisher ausser in der Leber nur im Randbezirk von Myokardnekrosen (Whitwell, 1976; Carrigan et al., 1984). Der Erregernachweis war jedoch trotz vorhandener Myokardveränderungen nicht in jedem Fall im Herzmuskel möglich (Turk et al., 1981).

Diagnose und Differentialdiagnose

Ante mortem kann aufgrund des klinischen Verlaufs lediglich die Verdachtsdiagnose gestellt werden (Anderson, 1976; Taylor und Mullaney, 1983; Humber et al., 1988). Differentialdiagnostisch sind die neonatale Isoerythrolyse, Rupturen der grösseren Bauchorgane, insbesondere Blasenrupturen, Bakteriämien (Claus et al., 1959) und Enterotoxämien anderer Genese, innere Blutungen, darunter auch Gefässläsionen im Bereich des Zentralnervensystems, akute Vergiftungen und Anaphylaxien auszuschliessen (Anderson, 1976; Whitwell, 1976).

Postmortal erlaubt der histologische Erregernachweis in der Leber die definitive Diagnose «Tyzzer's Disease» (Ganaway et al., 1971). Wegen der sehr schlechten Erregerdarstellung in der Hämatoxylin-Eosin und Gram Färbung sollten Leberschnitte daher nach Giemsa gefärbt werden. Bei Anzeichen von Autolyse sollte die Versilberungstechnik nach Warthin-Starry zur Anwendung kommen (Whitwell, 1976; Turk et al., 1981). Thomson et al. (1977) stellen die Notwendigkeit der Anwendung einer

modifizierten Warthin-Starry Färbung (Thompson und Hunt, 1966) heraus.

In dem hier vorgestellten Fall konnte erstmals immunhistologisch mittels der ABC-Methode ein spezifischer Erregernachweis in der Leber eines Fohlen geführt werden.

Die vegetative Form von *B. piliformis* ist ausgesprochen instabil und fällt schnell der Autolyse anheim, was die Diagnostik sehr erschwert (Whitwell, 1976). Es ist daher zwingend für den Erregernachweis, dass die Proben so schnell wie möglich postmortal entnommen und fixiert werden (Waggie et al., 1982).

Differentialdiagnostisch muss dafür Sorge getragen werden, dass *B. piliformis* von postmortal eingewanderten Anaerobiern abgegrenzt wird. Ein Kriterium hierfür ist die typische Anordnung des Krankheitserregers in Nestern von gekreuzten oder parallelen Bündeln (Waggie et al., 1982). Zusätzlich sollte das Probenmaterial auch bakteriologisch untersucht werden, um ein Bild über die postmortale Bakterieninvasion zu erhalten und um andere, ebenfalls Lebernekrosen verursachende Bakterien (u.a. *Sphaeophorus necrophorus* und Salmonellen) auszuschliessen. Herpesvirusinfektionen bei Fohlen bis zu einem Alter von 2 Wochen und perakute Vergiftungen müssen ebenfalls ausgeschlossen werden.

Die Anzüchtung von *B. piliformis* ist in zellfreien, künstlichen Medien nicht möglich. Auch bei Anwendung spezieller Verfahren ist die Erregerisolierung und Anzüchtung aus Organmaterial verendeter Fohlen schwierig und unsicher (Whitwell, 1976). Swerczek (1974) gelang es, ein infektiöses Agens aus der Leber von erkrankten Fohlen zu isolieren, mit dem er experimentell eine identische Erkrankung durch orale Verabreichung des Isolates auslösen konnte. Waggie et al. (1987) und Riley et al. (1990) beschrieben die erfolgreiche Isolierung des Erregers aus der Leber erkrankter Fohlen durch Dottersackbeimpfung und nach Passagierung in kleinen Nagetieren sowie die Erregerzüchtung in Zellkulturen.

Über die Möglichkeit des serologischen Nachweis der Infektion bei erkrankten Fohlen gibt es bisher keine Untersuchungen. Im Unterschied zu den Labortieren fehlen für das Pferd adaptierte immunologische Tests zum Nachweis von gegen *B. piliformis* gerichteten Antikörpern im Serum (Riley et al., 1990; Waggie et al., 1987).

Therapie und Prophylaxe

Trotz Intensivtherapie blieben Behandlungsversuche bei Fohlen im Endstadium der Erkrankung (Schock, Festliegen, Kolik, anfallsweise Krämpfe, Koma und Opisthotonus) ohne Erfolg (Swerczek et al., 1973; Brown et al., 1983; Trent und Walsh, 1983; Scarrat et al., 1985; Humber et al., 1988). Dagegen überlebten einige Fohlen, bei denen frühe klinische Anzeichen der Erkrankung bestanden haben sollen, nach Infusion von Elektrolyt- und Dextroselösungen in Verbindung mit der Gabe von Breitspektrumantibiotika (Swerczek et al., 1973). Unter

suchungen zur Empfindlichkeit des Erregers gegenüber verschiedenen Antibiotika bei kleinen Nagetieren und nach Inokulation von embryonierten Hühnereiern zeigten eine gewisse Wirksamkeit von Penicillin, Streptomycin, Tetracyklinen und Erythromycin. Die Verabreichung von Sulfonamiden wurde als prädisponierender Faktor für den Ausbruch der Infektion bei Kaninchen angeführt (Ganaway et al., 1971; Fujiwara, 1978). Trent und Walsh (1983) empfahlen, bei Fohlen mit möglicher Tyzzer's Disease auf die Anwendung von Trimethoprim-Sulfonamid-Kombinationen oder von Chloramphenicol-Präparaten zu verzichten. Dagegen sollen Penicillin in Kombination mit Aminoglykosiden intravenös in hohen Dosierungen verabreicht werden (Divers et al., 1988). Der perakute Krankheitsverlauf und die Bildung von Sporen schränken die Bedeutung der Gabe von Antibiotika oder Chemotherapeutika in der Behandlung der Erkrankung sehr ein.

Jedoch vermag die Gabe von Antibiotika und Chemotherapeutika unter Abwägung der damit verbundenen Risiken (antibiotikaassoziierte Diarrhoe) bei Kontakttieren zur Prophylaxe angebracht sein (Ganaway et al., 1971; Anderson, 1976). Kontakttiere sollten gewissenhaft klinisch und labordiagnostisch überwacht werden, um Erkrankungsfälle frühzeitig zu erkennen und die Behandlung einzuleiten (Brown et al., 1983).

Im Gegensatz zu den kleinen Labortieren (Fujiwara et al., 1969; Ganaway et al., 1971; Fujiwara, 1978) liegen für das Pferd keine Erfahrungen zur aktiven und passiven Immunisierung vor.

Stuten, deren Fohlen an Tyzzer's Disease erkrankt sind, müssen als mögliche Ausscheidertiere angesehen wer-

den. Neugeborene Fohlen sollten isoliert von Ausscheidertieren oder von möglicherweise kontaminiertem Kot (Weide, Paddock) gehalten werden (Swerczek, 1976). Da die Sporen auch wiederholtes Einfrieren und Auftauen überleben und über Jahre lang infektiös bleiben (Ganaway et al., 1971), ist eine wirksame Dekontamination von Weiden sehr schwierig. Bei der Desinfektion von Boxen müssen Chemikalien zur Anwendung kommen, die auch tatsächlich auf die Sporen von *B. piliformis* sporozid wirken. Die Unempfindlichkeit der Sporen gegenüber Erhitzung ist sehr hoch (Ganaway, 1980).

Literatur

Anderson B.C. (1976): Tyzzer's disease in foals - Occurrence in California. *Calif. Vet.* 30, 36-37.

Bauer J.E. (1990): Normal Blood Chemistry. In: *Equine Clinical Neonatology*. (Hrsg. A.M. KOTERBA, W.H. DRUMMOND, P.C. KOSCH). Lea und Febiger, Philadelphia, London, 602-614.

Boschert K.R., Allison N., Allen C.T.L., Griffin R.B. (1988): *Bacillus piliformis* infection in an adult dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192, 791-792.

Brown C.M., Ainsworth D.M., Personett L.A., Derksen F.J. (1983): Serum biochemical and haematological findings in two foals with focal bacterial hepatitis (Tyzzer's disease). *Equine vet. J.* 15, 375-376.

Carrigan M.J., Pedrana R.G., McKibbin A.W. (1984): Tyzzer's disease in foals. *Aust. vet. J.* 61, 199-200.

Claus K.D., Newball J.H., Mee D. (1959): Isolation of *Pasteurella Tularensis* from foals. *J. Bacteriol.* 78, 294-295.

Copland M.D., Robartson C.W., Fry J., Wilson G. (1984): Tyzzer's disease in a foal. *Aust. vet. J.* 61, 302-304.

Dickinson L.G. (1980): Tyzzer's disease in foals. *N. Z. vet. J.* 28, 60.

Infezione par *Bacillus piliformis* (Tyzzer's Disease) chez le poulain

Il a été mis en évidence, chez un poulain de race demi-sang de 25 jours, une hépatite nécrosante multifocale consécutive à une infection par *Bacillus piliformis* (Tyzzer's Disease). Le poulain est référé à la clinique pour colique et une détérioration de son état général. Il y parvient en décubitus, comateux, présente un ophisthotonos, souffre d'une sévère acidose et la rapide aggravation de sa maladie conduit à l'euthanasie. La mise en évidence de l'agent pathogène intracytoplasmique dans les hépatocytes est rendue possible grâce à un prélèvement d'échantillon immédiatement après l'euthanasie et l'utilisation de techniques histologiques particulières (coloration de Giemsa, traitement par l'argent d'après Warthin-Starry, immunohistologie). Le cas est approfondi par une étude bibliographique.

Infezione con *Bacillus piliformis* (Tyzzer's Disease) nel puledro

In un puledro purosangue di 25 giorni venne riscontrata un'epatite multifocale necrotizzante provocata da un'infezione con il *Bacillus piliformis* (Tyzzer's Disease). A causa di coliche e di un improvviso peggioramento dello stato di salute, il puledro, che venne ricoverato nella clinica immobile ed in decubito persistente con opistotono, era in uno stato di coma, soffriva di una grave acidosi metabolica e, per il veloce processo di sviluppo della malattia, dovette essere sottoposto ad eutanasia. L'identificazione intracytoplasmica dell'agente patogeno negli epatociti riuscì grazie ad un prelievo effettuato il più velocemente possibile post mortem ed all'utilizzo di speciali tecniche istologiche (Colorazione secondo Giemsa, impregnazione all'argento secondo Warthin-Starry, immunohistologia). Il caso viene analizzato utilizzando contemporaneamente fonti letterarie.

- Divers T.J., Bernard W.V., Reef V.B.* (1988): Equine liver disease and liver failure – causes, diagnosis and treatment. 10th Bain-Fallon Memorial Lectures, Adelaide, Australia. Proceedings of Equine Diagnostics and Therapeutics, 35–46.
- Fries A.* (1980): Antibodies to *Bacillus piliformis* (Tyzzer's disease) in sera from man and other species. In: Animal Quality and Models in Biomedical Research, 7th Symposium of the International Council for Laboratory Animal Science (ICLAS) Utrecht, 1979 (Hrsg. A. Spiegel, S. Erichsen, H.A. Solleveld). Gustav Fischer, Stuttgart, New York, 249–252.
- Fujiwara K.* (1978): Tyzzer's disease. Jap. J. exp. Med. 48, 467–480.
- Fujiwara K., Takabashi R., Kurashina H., Matsunuma N.* (1969): Protective serum antibodies in Tyzzer's disease of mice. Jap. J. exp. Med. 39, 491–504.
- Ganaway J.R.* (1980): Effect of heat and selected chemical disinfectants upon infectivity of spores of *Bacillus piliformis* (Tyzzer's disease). Lab. Anim. Sci. 30, 192–196.
- Ganaway J.R., Allen A.M., Moore T.D.* (1971): Tyzzer's disease. Am. J. Pathol. 64, 717–732.
- Ganaway J.R., Spencer T.H., Waggie K.S.* (1985): Propagation of the etiologic agent of Tyzzer's disease (*Bacillus piliformis*) in cell culture. In: The Contribution of Laboratory Animal Science to the Welfare of Man and Animals: Past, Present and Future. 8th Symposium of International Symposium of Laboratory Animal Science (ICLAS)/Canadian Association for Laboratory Animal Science (CALAS), Vancouver, Kanada, 1983 (Hrsg. J. ARCHIBALD, J. DITCHFIELD, A.C. ROWSELL). Gustav Fischer, Stuttgart, New York, 59–70.
- Hall W.C., Van Kruiningen H.J.* (1974): Tyzzer's disease in a horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 164, 1187–1189.
- Harrington D.D.* (1975): Naturally-occurring Tyzzer's disease (*Bacillus piliformis* infection) in horse foals. Vet. Rec. 96, 59–63
- Harrington D.D.* (1976): *Bacillus piliformis* infection (Tyzzer's disease) in two foals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 168, 58–60.
- Hsu S.M., Raine L., Fanger H.* (1981): The use of antiavidin antibody and avidin-biotin-peroxidase complex in immunoperoxidase techniques. Am. J. clin. Path. 75, 816–821
- Humber K.A., Sweeney R.W., Saik J.E., Hansen T.O., Morris C.F.* (1988): Clinical and clinicopathologic findings in two foals infected with *Bacillus piliformis*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 193, 1425–1428.
- Karstad L., Lusus P., Wright D.* (1971): Tyzzer's disease in muskrats. J. Wild. Dis. 7, 96–99
- Kovatch R.M., Zebarth G.* (1973): Naturally occurring Tyzzer's disease in a cat. J. Am. Vet. Med. Assoc. 162, 136–138.
- Kubokawa K., Kubo M., Takasaki Y., Ogbiso Y., Sato K., Lee Y.-S., Goto N., Takabashi R., Fujiwara K.* (1973): Two cases of feline Tyzzer's disease. Jap. J. exp. Med. 43, 413–421.
- Marler R.J., Cook J.E.* (1976): Tyzzer's disease in two coyotes. J. Am. Vet. Med. Assoc. 169, 940–941.
- Niven J.S.F.* (1968): Tyzzer's disease in laboratory animals. Z. Versuchstierk. 10, 168–174.
- Nold J.B., Swanson T., Spraker T.R.* (1984): *Bacillus piliformis* infection (Tyzzer's disease) in a Colorado foal. J. Am. Vet. Med. Assoc. 185, 306–307.
- Pulley L.T., Shively J.N.* (1974): Tyzzer's disease in a foal. Vet. Pathol. 11, 203–211.
- Qureshi S.R., Carlton W.W., Olander H.J.* (1976): Tyzzer's disease in a dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 168, 602–604.
- Riley L.K., Besch-Williford C., Waggie K.S.* (1990): Protein and antigenic heterogeneity among isolates of *Bacillus piliformis*. Inf. Imm. 58, 1010–1016.
- Schneck G.* (1975): Tyzzer's disease in an adult cat. Vet. Med. Small Anim. Clin. 70, 155–156.
- Scarrat W.K., Saunders G.K., Welker F.H., Halpern N.E., Cordes D.O., Camp G.M.* (1985): *Bacillus piliformis* infection (Tyzzer's disease) in two Virginia foals. J. equine vet. Sci. 23, 135–138.
- Stanley S.M., Flatt R.E., Daniels G.N.* (1978): Naturally occurring Tyzzer's disease in the Gray Fox. J. Am. Vet. Med. Assoc. 173, 1173–1174.
- Swerczek T.W., Crowe M.W., Prickett M.E., Bryans J.T.* (1973): Focal bacterial hepatitis in foals: preliminary report. Mod. vet. Pract. 54, 66–67.
- Swerczek T.W.* (1974): Experimental focal bacterial hepatitis in foals (Tyzzer's disease). 55th Conference of Research Workers in Animal Disease, USA, Proceedings, 76: 13.
- Swerczek T.W.* (1976): Multi-focal hepatic necrosis and hepatitis in foals caused by *Bacillus piliformis* (Tyzzer's disease). Vet. Ann. 17, 130–132.
- Taylor R.F., Mullaney T.P.* (1983): Tyzzer's disease in Michigan foals: a review. 26th Annual Meeting of the American Association Veterinary Laboratory Diagnosticans, Las Vegas, USA, Proceedings, 221–228.
- Thompson S.W., Hunt R.D.* (1966): Selected histochemical and histopathological methods. Charles C. Thomas, Springfield, USA, 1048–1049.
- Thomson G.W., Wilson R.W., Hall E.A., Physick-Sheard P.* (1977): Tyzzer's disease in the foal: case reports and review. Can. vet. J. 18, 41–43.
- Trent A.M., Walsb K.M.* (1983): Tyzzer's disease in a foal. Equine Practice 7, 8–17.
- Turk M.A.M., Gallina A.M., Perryman L.E.* (1981): *Bacillus piliformis* infection (Tyzzer's disease) in foals in northwestern United States: a retrospective study of 21 cases. J. Am. Vet. Med. Assoc. 178, 279–281.
- Tyzzer E.E.* (1917): A fatal disease of the Japanese waltzing mouse caused by a spore-bearing bacillus (*Bacillus piliformis*, N. SP.). J. med. Res. 37, 307–338.
- Van der Lugt J.J., Coetzer J.A.W., Jordaan P., Marlow C.H.B.* (1985): Suspected Tyzzer's disease in two foals. J. S. Afr. Vet. Assoc. 56, 107–108.
- Waggie K., Thornburg L.P., Nelson S.L., Janke B.* (1982): Tyzzer's disease in foals. Vet. med. Rev. 3, 2–3.
- Waggie K.S., Spencer T.H., Ganaway J.R.* (1987): An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of anti-*Bacillus piliformis* serum antibody in rabbits. Lab. Anim. Sci. 37, 176–179.
- Webb D.M., Harrington D.D., Boehm P.N.* (1987): *Bacillus piliformis* infection (Tyzzer's disease) in a calf. J. Am. Vet. Med. Assoc. 191, 431–434.
- Whitwell K.E.* (1976): Four cases of Tyzzer's disease in foals in England. Equine vet. J. 8, 118–122.
- Yamada A., Osada Y., Takayama S., Akimoto T., Ogawa H., Oshima Y., Fujiwara K.* (1969): Tyzzer's disease syndrome in laboratory rats treated with adrenocorticotrophic hormone. Jap. J. exp. Med. 39, 505–518.
- Yates W.D.G., Hayes M.A., Finell G.R., Chalmers G.A.* (1980): Tyzzer's disease in foals in western Canada. Can. vet. J. 21, 63.

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med.-vet. J. Pohlenz, Institut für Pathologie, Tierärztliche Hochschule Hannover, Bünteweg 17, D-W-3000 Hannover 71

Manuskripteingang: 7. November 1992