

Ständige Impfkommission Vet.
im Bundesverband Praktizierender Tierärzte e. V. (bpt)



Leitlinie

zur Impfung von Kleintieren

Aktualisierungen der Impfeempfehlungen:

abrufbar im Tierärzteeereich der bpt-Homepage unter
www.tieraerzteverband.de

(Allgemeiner Tierärzte-Login erforderlich)

ISBN 978-3-933711-12-0

**Ständige Impfkommission Vet.
im Bundesverband Praktizierender Tierärzte e. V. (bpt)**

Leitlinie zur Impfung von Kleintieren

**Wissenschaftliche Ausarbeitung durch die
Mitglieder der StIKo Vet.:**

Dr. Karin Duchow, Paul-Ehrlich-Institut, Langen
Prof. Dr. Katrin Hartmann, München
Prof. Dr. Marian Horzinek, Utrecht
Prof. Dr. Hans Lutz, Zürich
Prof. Dr. Reinhard Straubinger, Ph. D., München
Prof. Dr. Uwe Truyen, Leipzig

unter Beteiligung der Beisitzer der StIKo Vet.:

Dr. Brigitte Ballauf, Dr. Rolf Brahm, Bundestierärztekammer (BTK)
Dr. Friedrich E. Röcken, Deutsche Gesellschaft für Kleintiermedizin (DGK-DVG)
Dr. Burkhard Wendland, Bundesverband Praktizierender Tierärzte (bpt)

August 2009

A. Impfempfehlung Hund

Core-Komponenten gegen:

HCC, Staupe, Parvovirose, Leptospirose, Tollwut

Grundimmunisierung

Wiederholungsimpfungen

Non-Core-Komponenten gegen:

Babesia canis

Bordetella bronchiseptica

Borrelia burgdorferi sensu lato

Canines Herpesvirus (CHV-1)

Canines Parainfluenzavirus (CPiV)

Coronavirus

Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

Tetanus

Seite 6

B. Impfempfehlung Katze

Core-Komponenten gegen:

Felines Herpesvirus, felines Calicivirus,

felines Panleukopenievirus

Grundimmunisierung

Wiederholungsimpfungen

Non-Core-Komponenten gegen:

Bordetella bronchiseptica, *Chlamydomphila felis*,

Dermatophytose/Mikrosporie/Trichophytie, FIP/FCoV, FeLV

7

7

7

8

C. Impfempfehlung Frettchen

Staupe, Tollwut

8

8

D. Impfempfehlung Kaninchen

Myxomatose, RHD, *Pasteurella multocida*/

Bordetella bronchiseptica

9

9

E. Management in Tierheimen und Tierpensionen

Hunde/Katzen

Frettchen/Kaninchen

9

9

9

Fachinformationen zu den einzelnen Infektionskrankheiten

Seite 10

Hund:

Babesiose

Bordetella-bronchiseptica-Infektion

Borreliose

Canines Coronavirus (CCV)

Canines Herpesvirus (CHV)

Canines Parvovirus (CPV)

Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

Hepatitis contagiosa canis (HCC)

Leptospirose

Staupe, Canine Distemper (CDV)

Tetanus, Wundstarrkrampf

Tollwut

Zwingerhustenkomplex

Katze:

Bordetella-bronchiseptica-Infektion

Chlamydien-Infektion

Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

Felines Herpesvirus, felines Calicivirus

Feline infektiöse Peritonitis (FIP)/felines Coronavirus (FcoV)

Felines Leukämievirus (FeLV)

Felines Panleukopenievirus (FPV)

Tetanus, Wundstarrkrampf

Tollwut

Frettchen:

Leptospirose, Parvovirose, Staupe, Tollwut

Kaninchen:

Bordetella-bronchiseptica-Infektion

Hämorrhagische Krankheit der Kaninchen (RHD)

Myxomatose

10

10

11

13

13

13

14

16

18

18

18

19

20

21

22

23

24

25

25

26

26

27

27

28

29

29

30

Impressum

31

Bitte die Seitenzahlen noch mal überprüfen – da waren einige falsch...

„Mehr Tiere impfen, das einzelne Tier so häufig wie nötig!“

1. Die Impfung ist die wichtigste Maßnahme zur Verhinderung von Infektionskrankheiten.
2. Die jährliche Gesundheitsberatung mit Impfgespräch dient der Ermittlung eines individuellen Impfprogramms.
3. Eine vollständige Grundimmunisierung ist Voraussetzung für einen optimalen Schutz des Einzeltieres.
4. Ein höchstmöglicher Durchimpfungsgrad (> 70 %) ist in einer Tierpopulation anzustreben, um Epidemien zu verhindern.
5. Core-Komponenten der Vakzinen richten sich gegen Erreger, gegen die jedes Tier zu jeder Zeit geschützt sein muss.
6. Non-Core-Komponenten der Vakzinen richten sich gegen Erreger, gegen die Tiere nur unter besonderen Umständen (wahrscheinliche Expositionen) geschützt werden müssen.

Die Notwendigkeit von Impfungen ist unbestritten. Die Impfung ist eine sehr wirkungsvolle und schonende Methode, um bestimmte Infektionskrankheiten zu verhindern. Sie trägt dazu bei, die Tiergesundheit und Leistungsfähigkeit unserer Haustiere zu fördern und ist ein aktiver Beitrag zu einem umfassenden Tierschutz.

Für den Hund und die Katze ist eine große Anzahl von Impfstoffen¹⁾ verfügbar, die gegen eine Vielzahl von Infektionserregern gerichtet sind. Ihr Einsatz wurde in der Vergangenheit in starren Impfschemata festgelegt. Dies führte dazu, dass regelmäßig geimpfte Tiere zwar hervorragend geschützt waren, aber häufiger als notwendig geimpft wurden. Auch wurden Tiere geimpft, die aufgrund ihrer Haltung, Nutzungsrichtung oder Reisegewohnheiten überhaupt keinen Kontakt zu bestimmten Erregern hatten. Die individuelle Notwendigkeit der Impfung gegen die für den einzelnen Hund, die einzelne Katze wichtigen Infektionserreger wurde nicht berücksichtigt.

Die vorliegende Leitlinie zur Impfung von Kleintieren trägt diesem Umstand Rechnung. Sie betont ausdrücklich die Notwendigkeit einer umfassenden Grundimmunisierung für alle Welpen in den ersten 2 Lebensjahren und die regelmäßige, aber nicht zwangsläufig jährliche Wiederholungsimpfung nach dem 2. Lebensjahr gegen die für das jeweilige Tier relevanten Erreger.

Als hilfreich für die Strukturierung von Impfungen hat sich das Konzept bewährt, die zu impfenden Komponenten in Core-Komponenten und Non-Core-Komponenten zu unterteilen. Dabei stellen

Core-Komponenten jene dar, gegen die ein jedes Tier zu jeder Zeit geschützt sein muss. Dies ist notwendig, da diese Erreger entweder zoonotischen Charakter haben und den Tierbesitzer gefährden (wie die Tollwut), oder bei den Tieren selbst lebensgefährliche Krankheiten verursachen, wie die Staupe oder die Parvovirose. Die Non-Core-Komponenten sind nicht grundsätzlich weniger wichtig, aber nicht für jedes Tier zu jeder Zeit gleichbedeutend. Ein Schutz gegen diese Erreger ist also nur für exponierte Tiere notwendig und nicht für alle Tiere gleichermaßen.

Alle Impfstoffe bedürfen einer Zulassung durch das Paul-Ehrlich-Institut, PEI. Informationen über die derzeit in Deutschland zugelassenen Impfstoffe können der Internetseite des Paul-Ehrlich-Instituts entnommen werden: www.pei.de.

Im Rahmen dieser Zulassung werden die Wirksamkeit und die Unschädlichkeit bzw. die Verträglichkeit und Sicherheit der Impfstoffe geprüft. Daher sind unerwünschte Nebenwirkungen bei den Impfstoffen für Hunde und Katzen außerordentlich selten. Dennoch lassen sie sich nicht ausschließen und die Zahl der Impfungen sollte daher auf das notwendige Maß beschränkt bleiben. Ebenso ist es wichtig, das Vorkommen von unerwünschten Wirkungen zu überwachen und potentielle Nebenwirkungen aufzuzeichnen. Dies geschieht zentral durch das PEI. Ein Meldeformular für unerwünschte Wirkungen steht auf der Internetseite des PEI zum Abruf bereit.

Die von den wissenschaftlichen Mitgliedern der Ständigen Impfkommission Vet. (StIKo Vet.) ausgearbeiteten Empfehlungen entsprechen in Einzelfällen nicht den Anwendungsempfehlungen der Hersteller in den Packungsbeilagen. Die Packungsbeilagen sind aber Teil der Zulassung eines Impfstoffes. Über die Verbindlichkeit der Anwendungsempfehlungen gibt es daher unterschiedliche Rechtsauffassungen. Die vorliegenden Empfehlungen basieren jedoch ausdrücklich auf wissenschaftlichen Erkenntnissen oder – wenn die Datenlage eine abschließende Bewertung nicht zulässt – auf dem Konsens des Expertengremiums der StIKo Vet. Gegebenenfalls von den Herstellerangaben abweichende Empfehlungen sollen auch dazu beitragen, die Impfstoffhersteller zu einer Ergänzung ihrer Impfstofflinie zu motivieren, die den aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen entspricht.

Die Leitlinie zur Impfung von Kleintieren ist nicht starr und nicht verbindlich, sondern stellt eine Entscheidungshilfe für den anwendenden Tierarzt dar. Sie wird in regelmäßigen Abständen überprüft und gegebenenfalls ergänzt oder geändert. Zu diesem Zweck wurde die StIKo Vet. im Bundesverband Praktizierender Tierärzte (bpt) gegründet. Ihr gehören Wissenschaftler an, die sich mit der Impfung von Haustieren intensiv befassen, außerdem ein Vertreter des Paul-Ehrlich-Instituts und Vertreter der Fachgruppen oder Ausschüsse für Kleintiere der Landesorganisationen Bundestierärztekammer, Bundesverband Praktizierender Tierärzte und Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft.

¹⁾ Grundsätzlich sind die in den Packungsbeilagen angegebenen Indikationen und Warnhinweise zu beachten.

A. Impfempfehlung Hund

Core-Komponenten gegen:

HCC, Leptospirose, Parvovirose, Staupe, Tollwut

Grundimmunisierung

Als Grundimmunisierung von **Welpen** gelten alle Impfungen in den ersten beiden Lebensjahren¹.

Im Alter von

- 8 Lebenswochen: HCC¹, Leptospirose, Parvovirose²), Staupe
- 12 Lebenswochen: HCC¹, Leptospirose, Parvovirose, Staupe, Tollwut³)
- 16 Lebenswochen: HCC¹, Parvovirose, Staupe, Tollwut⁴)
- 15 Lebensmonaten: HCC¹, Leptospirose, Parvovirose, Staupe, Tollwut

In einem höheren Alter vorgestellte Tiere erhalten ihre Impfungen in denselben Abständen. Ab einem Alter von 12 Lebenswochen ist eine zweimalige Impfung im Abstand von 3–4 Wochen, gefolgt von einer weiteren Impfung nach 1 Jahr für eine erfolgreiche Grundimmunisierung ausreichend.

Wiederholungsimpfungen

Wiederholungsimpfungen sind alle Impfungen, die nach abgeschlossener Grundimmunisierung erfolgen.

Leptospirose

Jährliche Wiederholungsimpfungen (in Endemiegebieten häufiger) sind zu empfehlen.

Heute werden Erkrankungen vor allem durch die Serovare Grippotyphosa, Bratislava, Pomona, Saxkoebing, Sejroe und seltener Australis ausgelöst, gegen die der Impfstoff in der Regel nicht schützt, da diese Serovare nicht Bestandteile der in Deutschland zugelassenen Vakzinen sind. Bei einigen zugelassenen Impfstoffen beruht der Impfschutz ausschließlich auf einer Reduktion klinischer Symptome nach Infektion mit den Serovaren Canicola und Icterohaemorrhagiae, nicht auf einem Schutz vor Krankheit oder Infektion. Es kann zur Ausscheidung von Leptospiren-Feldstämmen über den Urin geimpfter Hunde kommen.

¹ Definition im Sinne der Leitlinie zur Impfung von Kleintieren; weicht z. T. von der Produktliteratur ab.

² Die konsequente Impfung gegen Hepatitis contagiosa canis (HCC), verursacht durch canines Adenovirus Typ 1 (CAV-1), hat dazu geführt, dass diese Erkrankung in der westeuropäischen Hundepopulation nur noch sehr selten beobachtet wird. Eine Umfrage in Untersuchungslabors ergab, dass der Erreger nur sporadisch nachgewiesen werden konnte. Die auf dem Markt verfügbaren Impfstoffe enthalten als Impfvirus CAV-2, welches aufgrund seiner antigenetischen Verwandtschaft eine Kreuzimmunität gegenüber CAV-1 induziert. Eine ausreichende Schutzwirkung gegen HCC ist zu erwarten. CAV-2 selbst ist als Krankheitserreger hauptsächlich dem Zwingerhustenkomplex zuzuordnen. CAV-2 kann post vacc. ausgeschieden und auch auf ungeimpfte Tiere übertragen werden, allerdings ohne klinische Symptome zu verursachen. (s. Packungsbeilagen).

³) In gefährdeten Beständen ist eine zusätzliche Impfung im Alter von 6 Wochen empfehlenswert. Die weitere Impfempfehlung wird dadurch nicht verändert.

⁴) In den Einreisebestimmungen wird nicht ein Alter von 12 Wochen, sondern von 3 Monaten gefordert.

⁵) Die im Alter von 16 Lebenswochen empfohlene zweite Impfung geht über die gesetzliche Anforderung hinaus, ist aber aus immunologischen Aspekten sinnvoll.

HCC, Parvovirose, Staupe

Wiederholungsimpfungen ab dem 2. Lebensjahr in dreijährigem Rhythmus sind nach derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnissen ausreichend.

Canines Parvovirus (CPV) kann *post vacc.* ausgeschieden und auch auf ungeimpfte Tiere übertragen werden, ohne klinische Symptome zu verursachen (s. Packungsbeilagen).

Tollwut

In Deutschland gelten seit Änderung der Tollwutverordnung vom 20. 12. 2005 die in den Packungsbeilagen genannten Wiederholungsimpftermine.

Non-Core-Komponenten gegen:

Babesia canis

Zurzeit ist ein Lyophilisat-Impfstoff zugelassen, der die Schwere der klinischen Symptome einer durch *Babesia canis* verursachten akuten Babesiose sowie die damit verbundene Anämie reduziert. Geimpfte Hunde, die mit anderen Babesien infiziert werden, können deutliche Krankheitssymptome entwickeln und müssen behandelt werden.

- Die Erstimpfung erfolgt ab einem Alter von 6 Monaten, gefolgt von einer zweiten Impfung 3–6 Wochen später.
- Die Dauer der Immunität beträgt 6 Monate.

Latent mit Babesien infizierte Tiere sollten vor der Impfung behandelt werden. Während des Impfzeitraumes ist das Expositionsrisiko gegenüber Zecken gering zu halten, da interkurrente Babesien-Infektionen mit der Ausbildung einer schützenden Immunität interferieren. Eine optimale Zeckenprophylaxe ist unerlässlich.

Bordetella bronchiseptica

Zurzeit sind Lebendimpfstoffe zur **intranasalen** Applikation für *B. bronchiseptica* sowie in Kombination mit caninem Parainfluenzavirus (CPiV) erhältlich. Die nachgewiesene Wirksamkeit dieser Impfstoffe besteht in einer Reduktion der klinischen Symptomatik.

- Die Erstimpfung ist je nach Impfstoff ab einem Lebensalter von 2–8 Wochen möglich.
- Die Impfung erfolgt mindestens 1 Woche vor einer zu erwartenden Exposition.

Die Impfung findet bei Hunden in Phasen mit erhöhter Infektionsgefahr Anwendung (viel Kontakt zu Artgenossen z. B. in Welpengruppen, Tierpensionen, Tierheimen, auf dem Hundepark etc. oder bei Kontakt zu anderen für *B. bronchiseptica* empfänglichen Tierspezies wie Katzen). Während der zu erwartende Schutz gegen *B. bronchiseptica* schon ca. 72 Stunden nach der Impfung eintritt, ist der Beginn der Immunität gegen CPiV 3 Wochen nach der Impfung zu erwarten. Geimpfte Tiere können den *B. bronchiseptica*-Impfstamm über mehrere Wochen und bei Verwendung von Kombinationsimpfstoff auch den CPiV-Impfstamm über einige Tage *post vacc.* ausscheiden (ohne klinische Relevanz).

Borrelia burgdorferi sensu lato

Der verfügbare Impfstoff enthält einen in Europa isolierten Stamm von *Borrelia burgdorferi sensu stricto*. In Deutschland gibt es jedoch vorwiegend andere Borrelien-Spezies, gegen die keine ausreichend schützende Kreuzimmunität induziert werden kann. Eine optimale Zeckenprophylaxe ist unerlässlich.

Grundimmunisierung:

- Erstimpfung ab einem Alter von 12 Wochen,
- zweite Impfung 3–5 Wochen später,
- dritte Impfung 6 Monate nach Beginn der Grundimmunisierung,
- vierte Impfung 1 Jahr nach Beginn der Grundimmunisierung.

Wiederholungsimpfungen:

1 x jährlich vor Beginn der Zeckensaison.

Canines Herpesvirus (CHV-1)

Die Seroprävalenz der caninen Herpesvirusinfektion liegt in deutschen Hundezuchten bei 20–30 %. Die Seroprävalenz der CHV-1-Infektion korreliert in Hundezuchten mit dem so genannten „Welpensterben“.

- Der verfügbare Subunit-Impfstoff wird entweder während der Läufigkeit oder 7–10 Tage nach dem angenommenen Decktermin verabreicht, gefolgt von einer zweiten Impfung 1–2 Wochen vor dem zu erwartenden Geburtstermin.

Mortalität sowie klinische Erkrankungen durch das canine Herpesvirus werden bei den Welpen geimpfter oder seropositiver Mütter in den ersten Lebenstagen verhindert.

Canines Parainfluenzavirus (CPiV)

Parainfluenza-Impfantigen ist sowohl in Kombination mit Core-Komponenten als auch als monovalenter Impfstoff zur **subkutanen** Applikation oder in Kombination mit *B. bronchiseptica* zur intranasalen Applikation erhältlich. Die nachgewiesene Wirksamkeit besteht in einer Reduktion der durch canines Parainfluenzavirus verursachten klinischen Symptomatik und Virusausscheidung.

- Die Erstimpfung ist ab einem Alter von 8 Wochen möglich, gefolgt von einer zweiten Impfung 3–4 Wochen später.
- Die Impfung erfolgt 4 Wochen vor einer zu erwartenden Exposition.

Die Impfung findet bei Hunden in Phasen mit erhöhter Infektionsgefahr Anwendung (viel Kontakt zu Artgenossen z. B. in Welpengruppen, Tierpensionen, Tierheimen, auf dem Hundepplatz). Geimpfte Tiere können den CPiV-Impfstamm nach intranasaler Applikation über einige Tage *post vacc.* ausscheiden (ohne klinische Relevanz).

Coronavirus

Zurzeit ist ein Kombinationsimpfstoff mit sieben Komponenten erhältlich, der neben den attenuierten Staupe-, CAV-2-, CPV-, CPiV-2-Impfviren inaktivierte *L. interrogans*-Serovare *Icterohaemorrhagiae* sowie *Canicola* und inaktiviertes **felines Coronavirus** enthält.

Nach derzeitigem wissenschaftlichem Kenntnisstand wird der Einsatz einer Coronaviruskomponente nicht empfohlen.

Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

Zurzeit sind inaktivierte Impfstoffe zur intramuskulären und/oder subkutanen Applikation (s. Packungsbeilagen) zugelassen, die entweder Mikrokonidien verschiedener *Trichophyton*- und *Microsporum*-Pilzstämme oder ausschließlich *Microsporum canis* enthalten. Bei prophylaktischer Anwendung kommt es zu einer Reduktion der durch die entsprechenden Pilzarten verursachten klinischen Symptome. Bei therapeutischer Anwendung wird die Abheilung klinisch sichtbarer Hautveränderungen beschleunigt.

- Das Mindestimpfalter variiert zwischen 6 und 12 Wochen (s. Packungsbeilagen).
- Die Dauer der Immunität variiert zwischen 9 Monaten und einem Jahr nach einer zweimaligen Impfung im Abstand von 14–21 Tagen an wechselnden Körperseiten.

Tiere, die sich zum Zeitpunkt der Impfung im Inkubationsstadium befinden, können erkranken. Die Hautveränderungen heilen jedoch innerhalb von 2–4 Wochen nach der zweiten Impfung ab.

Tetanus

Es ist ein Toxoid-Impfstoff für den Hund zugelassen. Aufgrund der Seltenheit einer klinischen Erkrankung wird eine Impfung nicht empfohlen.

B. Impfeempfehlung Katze

Als Applikationsort für parenterale Injektionen bei Katzen empfehlen sich die seitliche Bauchwand oder die Hinterextremitäten.

Core-Komponenten gegen:

Rhinotracheitisvirus (felines Herpesvirus), felines Calicivirus, felines Panleukopenievirus (RCP)

Da in Deutschland eine Vielzahl von Katzen ausschließlich in Wohnungen gehalten werden, kann auf eine generelle Definition des Tollwutvirusimpfantigen als Core-Komponente verzichtet werden. Bei freilaufenden Katzen ist die Impfung jedoch unerlässlich.

Grundimmunisierung

Als Grundimmunisierung von **Welpen** gelten alle Impfungen in den ersten beiden Lebensjahren.¹

Im Alter von

8 Lebenswochen: RCP

12 Lebenswochen: RCP, Tollwut bei Freigängern

16 Lebenswochen: RCP, Tollwut bei Freigängern^{*)}

15 Lebensmonaten: RCP, Tollwut bei Freigängern

In einem höheren Alter vorgestellte Tiere erhalten ihre Impfungen in denselben Abständen. Ab einem Alter von 12 Lebenswochen ist eine zweimalige Impfung im Abstand von 3–4 Wochen, gefolgt von einer weiteren Impfung nach 1 Jahr für eine erfolgreiche Grundimmunisierung ausreichend.

Wiederholungsimpfungen

Wiederholungsimpfungen sind alle Impfungen, die nach abgeschlossener Grundimmunisierung erfolgen.¹

RCP

Für die Mehrzahl der in Deutschland zugelassenen Kombinationsprodukte sind jährliche Wiederholungsimpfungen empfohlen.

Für die Panleukopenie-Komponente sind Wiederholungsimpfungen im Abstand von 3 Jahren ausreichend. Für die Rhinotracheitis- und Calicivirus-Komponente werden Wiederholungsimpfungen im Abstand von 1 Jahr empfohlen. Bei Katzen, die keinem hohen Infektionsdruck ausgesetzt sind (z. B. Wohnungskatzen), ist eine Wiederholungsimpfung der Rhinotracheitis- und Calicivirus-Komponente im Abstand von 2 Jahren ausreichend.

Das Parvovirus-Impfantigen kann nach der Impfung ausgeschieden und übertragen werden, verursacht aber keine klinischen Symptome.

Tollwut

In Deutschland gelten seit Änderung der Tollwutverordnung vom 20. 12. 2005 die in den Packungsbeilagen genannten Wiederholungsimpftermine.

¹ Definition im Sinne der Leitlinie zur Impfung von Kleintieren; weicht z. T. von der Produktliteratur ab.

^{*)} Die im Alter von 16 Lebenswochen empfohlene zweite Impfung geht über die gesetzliche Anforderung hinaus, ist aber aus immunologischen Aspekten sinnvoll.

Non-Core-Komponenten gegen:

Bordetella bronchiseptica

Zurzeit ist in Deutschland ausschließlich ein monovalenter Lebendimpfstoff zur **intranasalen** Applikation erhältlich. Die zugelassene Indikation dieses Impfstoffs besteht in einer Reduktion der durch *B. bronchiseptica* verursachten klinischen Symptomatik.

- Mindestimpfalter: 1 Monat
- Die Impfung erfolgt mindestens 1 Woche vor einer zu erwartenden Exposition.
- Die Dauer der Immunität beträgt 1 Jahr.

Die Impfung findet bei Katzen mit viel Kontakt zu Artgenossen Anwendung (Tierpensionen, Tierheime, Katzenzuchten) oder bei Kontakt zu anderen für *Bordetella bronchiseptica* empfänglichen Tierspezies wie Hunden. Geimpfte Katzen können den *B.-bronchiseptica*-Impfstamm oder Feldstämme über einen längeren Zeitraum ausscheiden (ohne klinische Relevanz).

Chlamydomydia felis (Cp. felis)

Derzeit sind in Deutschland sowohl Impfstoffe zugelassen, die inaktivierte *Cp.-felis*-Stämme in Kombination mit anderen Impfantigenen wie felines Herpes-, Calici- und Parvovirus sowie dem felinen Leukämievirus als auch attenuierte Varianten (Lebendimpfstoff) enthalten. Letztere gibt es als *Cp.-felis*-Impfantigen in einer Produktpalette in verschiedenen Kombinationen.

- Die erste Impfung kann ab einem Alter von 8 oder 9 Wochen (s. Packungsbeilage) erfolgen, gefolgt von einer zweiten 3–4 Wochen später.
- Die Dauer des Impfschutzes beträgt 1 Jahr.

Die zugelassene Indikation besteht in einer Reduzierung der durch *Cp. felis* verursachten klinischen Symptomatik.

Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

Zurzeit sind inaktivierte Impfstoffe zur intramuskulären und/oder subkutanen Applikation (s. Packungsbeilagen) zugelassen, die entweder Mikrokonidien verschiedener *Trichophyton*- und *Microsporum*-Pilzstämme oder ausschließlich *Microsporum canis* enthalten. Bei prophylaktischer Anwendung kommt es zu einer Reduktion der durch die entsprechenden Pilzarten verursachten klinischen Symptome. Bei therapeutischer Anwendung wird die Abheilung klinisch sichtbarer Hautveränderungen beschleunigt.

- Das Mindestimpfalter variiert zwischen 10 und 12 Wochen (s. Packungsbeilagen).
- Die Dauer der Immunität variiert zwischen 9 Monaten und 1 Jahr (s. Packungsbeilagen) nach einer zweimaligen Impfung im Abstand von 14 Tagen an wechselnden Körperseiten.

Tiere, die sich zum Zeitpunkt der Impfung im Inkubationsstadium befinden, können erkranken. Die Hautveränderungen heilen jedoch innerhalb von 2–4 Wochen nach der zweiten Impfung ab.

Feline infektiöse Peritonitis (FIP), felines Coronavirus (FCoV)

Es ist ein **intranasal** zu applizierender Lebendimpfstoff gegen die feline infektiöse Peritonitis zugelassen.

- Das Mindestimpfalter der Katzen beträgt 16 Wochen. Die Tiere erhalten zwei Impfungen im Abstand von 3 Wochen.
- Die Dauer des Impfschutzes ist nicht bekannt. Jährliche Wiederholungsimpfungen werden vom Hersteller empfohlen.

Die Impfung ist nur bei FCoV-seronegativen Katzen und Katzen mit einem niedrigen FCoV-Titer (< 100, getestet im Immunfluoreszenztest) sinnvoll.

Felines Leukämievirus (FeLV)

In Deutschland sind inaktivierte, adjuvantierte Impfstoffe sowie eine FeLV-Vektorvakzine ohne Adjuvans zugelassen, die als mono-

valente Impfstoffe und in Kombination mit den Core-Komponenten zur Verfügung stehen.

Die Impfung ist vor allem bei hohem Expositionsrisiko (Freiläufer, Kontakt zu Katzen mit unbekanntem Status etc.) zu empfehlen. Bei unbekanntem Immunstatus ist ein FeLV-Antigentest durchzuführen: FeLV-positive Katzen sind nicht zu impfen, da eine Impfung während der Virämiephase unwirksam ist. Das Mindestimpfalter liegt in der Regel bei 8 Wochen. Zwei Injektionen im Abstand von 3–4 Wochen sind erforderlich; die jährliche Revakzination wird empfohlen. Bei alten Tieren muss über die Notwendigkeit einer Impfung individuell entschieden werden.

C. Impfempfehlung Frettchen

Staupe, Tollwut

Grundimmunisierung

Im Alter von

8 Lebenswochen Staupe^{*)}

12 Lebenswochen Staupe, Tollwut^{*)}

16 Lebenswochen Tollwut^{**)}

Bei Tieren, die ab einem Alter von 10 Wochen vorgestellt werden, reicht eine Impfung gegen Staupe aus, um eine belastbare Immunität für die Dauer von 1 Jahr zu erzielen.

Wiederholungsimpfungen

Staupe: 1 x jährlich

Tollwut: 1 x jährlich bei Freigängern

D. Impfempfehlung Kaninchen

Myxomatosevirus und Rabbit-Haemorrhagic-Disease-Virus (RHD)

Grundimmunisierung

Im Alter

von 4–6 Wochen: Myxomatose, RHD

4 Wochen später: Myxomatose, RHD

In einem höheren Alter vorgestellte Tiere erhalten ihre Impfungen gemäß Packungsbeilage.

^{*)} Hinweis: Nur für Frettchen zugelassene Impfstoffe s. Internetseite des Paul-Ehrlich-Instituts (www.pei.de).

^{**)} Aus immunologischen Gründen ist zur Grundimmunisierung eine zweimalige Tollwutimpfung zu empfehlen.

Wiederholungsimpfungen

alle 6 Monate: Myxomatose

(in Endemiegebieten u. U. alle 4 Monate)

alle 12 Monate: RHD (Häsinnen in intensiver Zuchtnutzung sollten in kürzeren Intervallen – alle 6 Monate – geimpft werden.)

Bordetella bronchiseptica/Pasteurella multocida

- Vor allem als Bestandsimpfung in Kaninchenzuchten
- Zurzeit ist in Deutschland ausschließlich ein inaktivierter *B.-bronchiseptica*- und *P.-multocida*-Kombinationsimpfstoff erhältlich, der subkutan verabreicht wird (enthält *P.-multocida*-Serovar A, *P.-multocida*-Serovar-D-Toxoid und *B. bronchiseptica*).
- Indikation: Durch regelmäßige Wiederholungsimpfungen soll in Verbindung mit geeigneten veterinärhygienischen Maßnahmen eine Reduktion des Infektionsdrucks im Bestand erzielt werden.
- Grundimmunisierung: 2 x im Abstand von 14 Tagen ab dem 28. Lebenstag
- Wiederholungsimpfung: alle 6 Monate; bei intensiv zur Zucht genutzten Häsinnen mindestens vor jeder zweiten Trächtigkeit.

E. Management in Tierheimen und Tierpensionen

Hund und Katze

Die Notwendigkeit, für Tierheime spezielle Impfempfehlungen zu entwickeln, ergibt sich aus der Erkenntnis, dass es unmöglich ist, die Einschleppung oder die Persistenz von Infektionserregern in diesen Tiersammelstellen zu verhindern. Tiere unterschiedlichen Alters, unbekannter Impfhistorie und unterschiedlichen Gesundheitsstatus werden zusammengebracht und neue Tiere kontinuierlich zugeführt. Das Ziel kann daher nur sein, die Verbreitung von Infektionskrankheiten zu verhindern oder – realistischer – auf ein Minimum zu begrenzen.

Daher ist bei Tierheimen ein gutes Hygienemanagement von größter Bedeutung. Idealerweise sollte ein System etabliert werden, in dem Neuankommlinge für eine Zeit von einigen Wochen in Quarantäneställen untergebracht werden können. Bei Katzen, die in eine Gruppe eingeführt werden, sollte grundsätzlich eine Untersuchung auf FeLV- und FIV-Infektionen durchgeführt werden. Eine regelmäßige Reinigung und Desinfektion der Stallungen, der Gänge und der Schutzkleidung des Personals mit wirksamen Desinfektionsmitteln sind eine unbedingt notwendige Voraussetzung für eine Minimierung des Infektionsdruckes.

Der hohe Infektionsdruck und die möglicherweise verheerenden Konsequenzen einer Infektion erfordern neben dem stringenten Hygienemanagement ein klar definiertes Impfprogramm.

Die Grundsätze eines Impfprogramms sind folgende:

1) *Tierpensionen, Tiere mit einer dokumentierten Impfhistorie:* Bei Tieren mit eindeutig dokumentierter Impfhistorie besteht keine Notwendigkeit, das Tier bei Aufnahme in ein Tierheim routinemäßig erneut zu impfen. Werden Tiere nur für kurze Zeitspannen

untergebracht, z. B. solange die Besitzer im Urlaub sind, sollte eine vollständige Impfung gegen die Core-Komponenten Voraussetzung für eine Aufnahme in das Tierheim sein. Der Einsatz von Non-Core-Vakzinen kann unter diesen Umständen ebenfalls angebracht sein (z. B. Bordetellen).

2) *Adulte Tiere ohne dokumentierte Impfhistorie:* Bei diesen Tieren ist sicher anzunehmen, dass sie keinen maternalen Antikörpertiter haben und, eine Allgemeingesundheit vorausgesetzt, impffähig sind. Eine Grundimmunisierung, bestehend aus zwei Impfungen im Abstand von 3–4 Wochen mit Core-Komponenten sowie ausgewählten Non-Core-Komponenten, ist anzuraten.

3) *Junge Tiere ohne dokumentierte Impfhistorie:* Diese Tiere sind die gefährdetsten Tiere in einem Tierheim. Sie werden ungeschützt einem hohen Infektionsdruck ausgesetzt. Ziel der Impfung ist hier, diese gefährliche Situation zu entschärfen, indem der Welpen möglichst schnell eine aktive Immunität gegen die wesentlichen Infektionen aufbauen kann.

Da es unbekannt ist, ob der Welpen maternale Antikörper besitzt und in welcher Höhe diese Antikörper vorliegen, ist ein Abschätzen des Impfzeitpunktes und letztlich des Impferfolges praktisch unmöglich. Die Strategie ist daher, durch mehrere Impfungen in kurzen Abständen, die Zeitspanne, in der der Welpen durch maternale Antikörper nicht mehr geschützt ist, aber auch noch keine aktive Immunität aufgebaut hat (die so genannte immunologische Lücke), so klein wie möglich zu halten. Dies lässt sich je nach Infektionslage durch Impfungen in 2- bis 4-wöchigen Abständen erreichen. Wenn der Welpen ein Alter von 16 Wochen erreicht hat, ist davon auszugehen, dass keine maternalen Antikörper mehr vorliegen.

Bei hohem Infektionsdruck und bei Tieren mit unbekanntem Immunstatus kann eine Behandlung mit Hyperimmunseren sinnvoll sein. Bei diesen Tieren ist eine aktive Immunisierung frühestens 3 Wochen danach vorzunehmen.

Frettchen und Kaninchen

In Tierheimen sollten neue Kaninchen und Frettchen zunächst in Quarantäne gehalten und mit den zugelassenen Impfstoffen geimpft werden. Da keine Seren zur passiven Immunisierung verfügbar sind, sollten Tierheime (und Tierpensionen) möglichst nur geimpfte Tiere aufnehmen und geimpfte und ungeimpfte Tiere trennen. Grünfütter sollte immer gründlich gewaschen werden (Erregerübertragung mit Frischfutter) und die Fenster sollten mit Mückengittern abgesichert sein.

Richtlinien für die Impfung von Frettchen in Tierheimen

Frettchen sind hochempfindlich für die Staupe, daher ist die Impfung von größter Bedeutung. Parvoviren (CPV oder FPV) verursachen dagegen beim Frettchen keine Erkrankung. Der Kontakt zum Staupevirus ist unbedingt zu vermeiden. Dies betrifft auch den indirekten Kontakt über viruskontaminierte Kleidung oder Hände der Tierpfleger. Für Frettchen mit unbekannter Impfhistorie ist eine Grundimmunisierung gegen Staupe und Tollwut unbedingt anzuraten.

Richtlinien für die Impfung von Kaninchen in Tierheimen

Aufgrund der Saisonalität des Auftretens von Myxomatose und – mit Einschränkung – der RHD, gibt es keine besonderen Impfprogramme für Kaninchen in Tierheimen. Regelmäßige Impfungen gegen die o. a. Erreger sind dringend zu empfehlen.

Anhang

Fachinformationen zu den einzelnen Infektionskrankheiten

A. Hund

1. Babesiose

Synonym

Piroplasmose

Ätiologie

Babesiose ist eine durch Erreger der Gattung *Sporozoa*, die in Erythrozyten parasitieren und vorwiegend von Zecken übertragen werden, verursachte Infektionskrankheit. Babesiose kommt bei verschiedenen Tierarten in den Ländern der warmen Klimazonen weltweit vor. Sie wird durch verschiedene *Babesia*-Spezies mit unterschiedlicher Pathogenität und Verbreitung verursacht. Bei Hunden kommen große und kleine Babesien vor. In Deutschland spielen vor allem große Babesien, *Babesia canis* mit den drei Subspezies *Babesia canis canis* (Europa, inkl. Deutschland), deren wichtigster Vektor die Zecke *Dermacentor reticulatus* (Buntzecke) ist, *Babesia canis vogeli* (Südeuropa) mit dem Vektor *Rhipicephalus sanguineus* und *Babesia canis rossi* (Afrika) mit dem Vektor *Haemophysalis leachi*, eine Rolle. Die Pathogenität von *Babesia-canis*-Stämmen ist sehr unterschiedlich. In Südafrika beispielsweise treten viel schwerere Verlaufsformen auf als in Europa. Unter den kleinen Babesien ist bei Hunden v. a. *Babesia gibsoni* von Bedeutung. Dieser Erreger wird vor allem in Asien und in den USA gefunden. In den USA besteht eine sehr hohe Prävalenz bei American Pitbull Terriern; auch in Deutschland wurde *Babesia gibsoni* inzwischen bei einem American Pitbull Terrier nachgewiesen. Kürzlich wurde auch das Auftreten von kleinen Babesien in Spanien beschrieben. Kleine Babesien sind viel schwerer nachweisbar, da die Erreger aufgrund ihrer geringen Größe im Blutausschrieb häufig übersehen werden. Sie sind weniger pathogen als *Babesia canis*, verursachen weniger starke Symptome (v. a. milde hämolytische Anämien), sind aber schwerer zu therapieren. Im Gegensatz zur *Babesia-canis*-Infektion lässt sich eine Erregerelimination durch Therapie nicht erreichen und Rezidive sind häufig.

Epidemiologie

Seit der endemischen Ausbreitung der Zecke *Dermacentor reticulatus* (Überträger von *Babesia canis canis*) in verschiedenen Regionen Deutschlands ist eine starke Zunahme von autochthonen Babesiosefällen (also Fälle bei Hunden, die das Land nie verlassen hatten) seit 1990 zu verzeichnen. Die Bedeutung von Babesien-Infektionen bei Katzen (v. a. *Babesia felis*) ist gering. Vereinzelt Berichte über das Vorkommen von *Babesia felis* liegen v. a. aus Südafrika, seltener aus Indien, den USA und Europa vor.

Pathogenese

Die Übertragung von *Babesia canis canis* erfolgt meist durch Zecken. In seltenen Fällen ist eine mechanische Übertragung iatrogen, z. B. durch kontaminierte Spritzen oder durch Bluttransfusion, möglich. Nach Übertragung besiedeln die Babesien die Erythrozyten des

Hundes und vermehren sich in diesen. Der Körper reagiert mit einer Immunantwort gegen befallene Erythrozyten. Die Inkubationszeit bei natürlicher Infektion beträgt 10 Tage bis 3 Wochen. Bei experimenteller Infektion mit Blut kommt es nach einem Tag bereits zu einer Parasitämie.

Klinik

Der Verlauf der *Babesia-canis*-Infektion ist meist akut. Der Schweregrad einer Erkrankung hängt von der Infektionsmenge der Babesien, der Immunkompetenz des Wirts und vor allem von der beteiligten *Babesia*-Subspezies ab. Als Hauptbefund findet sich eine hämolytische Anämie (vorwiegend extravasale Hämolyse durch Abbau erregertagender Erythrozyten im retikuloendothelialen System oder durch sekundäre Bildung von Autoantikörpern gegen die Erythrozyten, seltener intravasale Hämolyse) mit blassen Schleimhäuten, Ikterus durch Hyperbilirubinämie, Rot-/Braunverfärbung des Harns durch Bilirubinurie bzw. Hämoglobinurie (bei intravasaler Hämolyse). Weitere Befunde sind Fieber mit Anorexie und Apathie.

Schwerere Formen der Babesiose verlaufen mit Organfunktionsstörungen. Diese entstehen durch eine anämiebedingte Gewebehypoxie, durch Permeabilitätsstörungen (Verstopfung von Kapillaren durch abnormale Verformbarkeit und „Klebrigkeit“ der Erythrozyten) sowie Blutungen infolge einer sekundären immunmedierten Thrombozytopenie oder einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC). Ein akutes Nierenversagen ist die häufigste Komplikation.

Diagnose

Die definitive Diagnose einer Babesiose kann gestellt werden, wenn im Blutausschrieb Babesien in den Erythrozyten gefunden werden (am besten dünner Bereich eines nach Giemsa gefärbten Ausstrichs). Die Sensitivität der Methode lässt sich durch Untersuchung von Kapillarblut (Bluttropfen von der Ohrmuschelunterseite oder vom Nagelbett) steigern. Bei negativem Blutausschrieb kann eine Antikörperbestimmung (die aber im akuten Fall noch negativ sein kann, daher evtl. eine Woche später wiederholen) oder ein Nachweis mittels PCR (Polymerase-Kettenreaktion) durchgeführt werden.

Behandlung

Zur Behandlung von *Babesia-canis*-Infektionen wird Imidocarbdiopropionat, 6 mg/kg s. c., zweimal im Abstand von 2 Wochen verwendet. Imidocarbdiopropionat gehört zur Wirkstoffklasse der Carbanilide und Diaminderivate. Der Wirkmechanismus ist bisher noch nicht ganz geklärt. Es wird vermutet, dass die antiprotozoäre Wirkung von Imidocarbdiopropionat durch die Fähigkeit zur selektiven Bindung an bestimmte A-T-reiche Regionen von Parasiten-DNA zu einer Unterdrückung der Nukleinsäuresynthese führt. Weiterhin scheint die Wirkung auf einer Hemmung der Polyaminsynthese zu beruhen. Imidocarbdiopropionat ist in Deutschland (noch) nicht als Tierarzneimittel verfügbar, aber im Ausland (z. B. über die internationale Apotheke) erhältlich und kann in Deutschland eingesetzt werden (Therapienotstand nach § 56a Abs. 2 Nr. 2 und 3 AMG). Kurzzeitig nach der Gabe auftretende Nebenwirkungen sind Schmerzen an der Injektionsstelle (Vermeidung durch Injektion des Imidocarbdiopropionat in ein subkutanes Flüssigkeitsdepot), anaphylaktische Reaktion (sehr selten). Weitere Nebenwirkungen, die direkt nach Gabe durch eine Hemmung der Cholinesterase auftreten, wie Speicheln, Erbrechen, Tremor, Tränenfluss (evtl. Nasenausfluss), Kolik (selten Durchfall) können durch vorherige Injektion von Atropin (0,02–0,04 mg/kg s. c.) verhindert werden. Durch die Therapie mit Imidocarbdiopropionat wird in der Regel eine Heilung mit vollständiger Erregerelimination erreicht. Bei Hunden mit massiver oder intravasaler Hämolyse, gestörtem Allgemeinbefinden oder bei Komplikationen hat eine zusätzliche unterstützende Behandlung (Infusionstherapie, Bluttransfusion) größte Bedeutung.

Prophylaxe

In Deutschland ist derzeit kein Impfstoff gegen Babesiose erhältlich. Allerdings wird in Frankreich der Impfstoff Nobivac Piro® vertrieben. Dieser Impfstoff verfügt über eine EU-Zulassung und kann deshalb von jedem in der EU ansässigen Tierarzt ohne Beantragung einer Ausnahmegenehmigung nach § 17c (4) Nr. 4 TierSG aus Frankreich eingeführt und eingesetzt werden. Die Wirksamkeit der Babesiose-Impfstoffe ist allerdings nicht sehr effektiv. Die Impfung schützt nicht vor einer Infektion und auch nicht vor der Entstehung der Krankheit. Allerdings mildert sie die Schwere der klinischen Symptome nach Infektion. In Deutschland ist der Einsatz somit zumindest in einer Gegend, in der Babesiose endemisch ist, überlegenswert. Der Besitzer sollte jedoch darüber informiert werden, dass trotz Impfung Symptome (wenn auch mildere) auftreten können. Zeckenprävention ist zudem eine wichtige Maßnahme, um eine Infektion mit Babesien zu verhindern. Bei Tieren, die nur für einige Wochen mit in die Ferien in den Süden genommen werden und dort einem höheren Risiko ausgesetzt sind, kann prophylaktisch Imidocarbdiopropionat gegeben werden. Verschiedene Untersuchungen belegen die Wirksamkeit zur Prophylaxe der caninen Babesiose; die optimale Dosierung zur Prophylaxe und die genaue Dauer des Schutzes nach prophylaktischer Behandlung gehen aus den Studien jedoch nicht eindeutig hervor. Zur Prophylaxe ist eine Dosierung von 6 mg/kg s. c. in ein Flüssigkeitsdepot zu empfehlen. Von einem Schutz von mindestens 3 Wochen ist auszugehen.

2. Bordetella-bronchiseptica-Infektion

Synonyme, Querverweise

Bacillus bronchiseptica, *Brucella bronchiseptica*, *Hämophilus bronchiseptica*, Zwingerhusten

Ätiologie

Gramnegative, kokkoide, pleomorphe, peritrich begeißelte Stäbchenbakterien. Die Organismen sind motil und wachsen unter aeroben Bedingungen auf MacConkey-Agar oder speziellem Bordet-Gengou-Agar.

Epidemiologie

B. bronchiseptica kommt weltweit vor. Das Wirtsspektrum umfasst den Menschen, Nager, Schweine, Hunde, Katzen und niedere Primaten. Als Reservoir kommen deshalb ebenso infizierte Individuen dieser Spezies in Betracht. Übertragen wird der Erreger durch Tröpfchen und Aerosole, deren Keimgehalt hinsichtlich der infektiösen Dosis bisher nicht bestimmt wurde. *B. bronchiseptica* besitzt eine mittlere Tenazität außerhalb der Wirte, wobei die Organismen besonders gegenüber Trockenheit und Kälte empfindlich sind. Hingegen kann das Bakterium unter günstigen Bedingungen z. B. in Phosphatgepufferter Salzlösung oder in Oberflächenwasser (Seen) bis zu 24 Wochen überleben.

Pathogenese

B. bronchiseptica wird als wichtiger Verursacher des Zwingerhustens beim Hund gesehen.

Während der Inkubationszeit von ca. 6 Tagen besiedelt *B. bronchiseptica* das respiratorische Epithel und vermehrt sich auf den Zilien der Epithelzellen. Die Bindung an die Zellen wird durch Adhaesine vermittelt. Nach der Etablierung der Infektion im Respirationstrakt bildet das Bakterium Toxine, welche die Phagozytoseleistung der Epithelzellen mindern und gleichzeitig eine Ziliostasis einleiten. Dabei wird der Ziliarsaum zerstört, der für die Entfernung des Mukus notwendig ist. *B. bronchiseptica* ist zudem fähig, in Wirtszellen einzudringen, und kann so der Immunabwehr entkommen und gleichzeitig eine persistierende Infektion etablieren. Die lokale Antikörperpro-

duktion führt in der Regel beim Hund erst nach ca. 3 Monaten zur Eliminierung des Erregers aus dem Respirationstrakt.

Klinik

Rasch auftretender, mit Würgen verbundener Husten bei einem sonst gesund wirkenden, aktiven Hund. Der Husten ist anfangs laut und trocken. Vermehrter seröser Nasenausfluss ist möglich.

Diagnose

Die Diagnose einer Infektion mit *B. bronchiseptica* kann am sichersten mit Hilfe von Rachentupfern oder Nasensekretupfern gestellt werden. Für die Probenahme sollten sterile Wattetupfer verwendet und in ein Aktivkohle-haltiges Transportmedium verbracht werden. Anschließend erfolgt die Kultur auf selektiven Nährböden.

Behandlung

Die Behandlung wird abhängig vom verwendeten Antibiotikum 7–21 Tage lang durchgeführt. In vitro sind die Bakterien empfindlich gegen Penicilline, Cephalosporine, Tetracyclin, Enrofloxacin, Gentamicin, Chloramphenicol und weitere Antibiotika. Resistenzen gegen Trimethoprim, Ampicillin und Erythromycin sind bekannt. Unterstützend können Glukokorticoide, Antitussiva und Bronchodilatoren eingesetzt werden. Augen- und Nasensekrete sollten in regelmäßigen Abständen entfernt werden.

Prophylaxe

Einzel- oder Kombinationsimpfstoffe stehen für die Prophylaxe gegen den Zwingerhusten für die Abwehr von *B. bronchiseptica* zur Verfügung. Die Wirkung dieses Impfstoffs besteht in einer Reduktion der durch *B. bronchiseptica* verursachten klinischen Veränderungen.

3. Borreliose

Synonyme

Lyme-Borreliose, Lyme disease, Lyme-Arthritis, Bannwarth-Syndrom (Mensch), Garin-Bujadoux-Bannwarth (Mensch), Bell's Palsy (Mensch), Lymphadenosis cutis benigna Bäckerstedt (Borrelien-Lymphozytom), (Mensch)

Ätiologie

Die Lyme-Borreliose wird durch *Borrelia burgdorferi* sensu lato (Bakterien, Spirochäten) verursacht. Dieser Komplex umfasst weltweit 12 Spezies: *B. burgdorferi* sensu stricto (Bbss), *B. afzelii* (Ba), *B. garinii* (Bg), *B. valaisiana* (Bv), *B. lusitanae* (Bl), *B. spielmanii* (Bs), *B. japonica*, *B. andersonii*, *B. tanukii*, *B. turdi*, *B. bissettii* (Bbis), *B. sinica*. Die Spezies Bbss, Ba und Bg sind für den Menschen pathogen. Bv und Bl wurden vereinzelt in Geweben von Patienten nachgewiesen. Im veterinärmedizinischen Bereich wurde bisher nur die Pathogenität von Bbss experimentell beim Hund bestätigt. Ähnliche Studien für die anderen Borrelienspezies fehlen, doch ist mit einer Virulenz dieser Erreger für veterinärmedizinisch relevante Wirtsspezies zu rechnen.

Epidemiologie

Die Lyme-Borreliose wird auf der nördlichen Hemisphäre beobachtet. Für die Übertragung der Erreger auf Säugetiere und Vögel sind Schildzecken der Gattung *Ixodes*, in Deutschland der Gemeine Holzbock (*I. ricinus*) notwendig. Im Laufe ihrer Entwicklung können Zeckenlarven bzw. -nymphen während des Saugaktes an Kleinsäugetern (z. B. Mäuse) Borrelien aufnehmen, die dann sowohl im Nymphen- als auch Imagostadium an neue Wirte weitergegeben werden. Larven sind nach dem Schlupf aus dem Ei nicht infiziert. Die Übertragung der Borrelien von der Zecke auf den Wirt erfolgt in der Regel erst ca. 24 Stunden nach Beginn der Blutmahlzeit.

Die in Zecken beobachtete Prävalenz der verschiedenen Borrelienspezies ist in Deutschland/Europa starken regionalen und jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen und beträgt zwischen 5 % und 35 %. Aus mehreren Untersuchungen geht hervor, dass die Borrelienpopulation in Deutschland aus ca. 40–70 % Bg, 5–35 % Ba, 10–25 % Bv und 10–25 % Bbs zusammensetzt ist. Bl, Bs und Bbis kommen selten vor. Mischinfektionen der Zecken mit verschiedenen Borrelienspezies sind möglich.

In Leipzig durchgeführte Untersuchungen mit validierten Methoden haben ergeben, dass regional abhängig ca. 5–20 % der Hunde IgG-Antikörper gegen Erreger der Lyme-Borreliose tragen. Nur ein geringer Teil der seropositiven Hunde zeigt nach bisherigen Erkenntnissen auffällige klinische Veränderungen einer Lyme-Borreliose.

Pathogenese

Mit Beginn der Blutmahlzeit beginnen Borrelien in der Zecke zu wandern. Sie bewegen sich vom Darm der Zecke zu deren Speicheldrüse. Auf dem Weg dorthin wird die Produktion des Oberflächenproteins A (OspA) in den Bakterien eingestellt und dessen Expression durch das neu synthetisierte Protein OspC ersetzt. Experimentelle Studien weisen darauf hin, dass sich die Erreger im Verlauf mehrerer Wochen durch Migration im Gewebe von der Eintrittsstelle in alle Richtungen aktiv ausbreiten und dabei nur gelegentlich in die Blutbahn gelangen. Der massive Anstieg der Erregerzahl in Geweben in Kombination mit der humoralen und zellulären Abwehr des Wirtes führt zu Entzündungsreaktionen, die in einigen Fällen klinisch erkennbare Veränderungen zur Folge haben.

Klinik

Beim Menschen sind drei klinische Stadien bekannt. Stadium I entwickelt sich Tage bis Wochen nach der Infektion und ist gekennzeichnet durch die Wanderröte um die Zeckenstichstelle (*Erythema migrans*), eine Schwellung des regional entsorgenden Lymphknotens, grippeähnliche Symptome mit Fieber und zum Teil durch Muskel- und Gliederschmerzen. Stadium II entwickelt sich bei einzelnen Patienten Wochen bis Monate später. Kennzeichen können sein: akute Arthritis großer Gelenke, Meningoenzephalitis, Perineuritis, Karditis, Perikarditis oder Lymphozytom. Wenige infizierte Individuen entwickeln im Verlauf von Monaten bis Jahren das Stadium III, charakterisiert durch chronische Gelenk-, Nerven- oder Hautveränderungen (*Acrodermatitis chronica atrophicans*).

Beim Hund ist experimentell nur die akute Arthritis eingehend beschrieben und belegt. Einzelne Fallberichte zu kardialen und neurologischen Veränderungen liegen zwar vor, ein kausaler Zusammenhang wurde jedoch nicht belegt. Bei einigen Hunderassen (Berner Sennenhund in Europa, Golden Retriever in den USA) wurden Glomerulonephritiden beobachtet, wobei Immunkomplexe mit spezifischen Borreliantigenen, aber keine kompletten Erreger in den Nieren nachgewiesen werden konnten.

Diagnose

Sowohl der Antikörper- als auch der direkte Erregernachweis sind im Falle der Lyme-Borreliose möglich. Mit dem derzeitigen Kenntnisstand hinsichtlich der Methodenentwicklung ist nur der Antikörpernachweis zu empfehlen.

Die in Speziallaboratorien am häufigsten angewendete und gleichzeitig aussagekräftigste Methode ist das Zweistufen-Testsystem. Serumproben werden mit einer sensitiven und kostengünstigen Methode (ELISA, IFAT) auf das Vorhandensein von IgG-Antikörpern voruntersucht. Negative Proben werden mit sehr hoher Spezifität als solche erkannt. Positive und vor allem schwach-positive Proben müssen mit einem aufwändigen, aber aussagekräftigeren Immunoblot (Western Blot) nachuntersucht werden. Diese Untersuchung erlaubt die Identifizierung falsch-positiv eingestufte ELISA-Ergebnisse und die

Differenzierung von infizierten, geimpften und unter Umständen infizierten + geimpften Tieren. Schnelltests sind für den Praxisgebrauch erhältlich. Mit Ausnahme der auf VlsE (Variable major protein-like sequence, Expressed) oder C6 (kurzes Fragment des VlsE) basierenden Tests erlaubt die Mehrzahl dieser Methoden zurzeit jedoch keine Unterscheidung von infizierten und geimpften Hunden.

Der direkte Erregernachweis kann mittels PCR oder Kultur erfolgen. Die höchste Erfolgsrate ist mit Hautproben aus dem Bereich des Zeckenstichs kurz nach der Infektion zu erwarten. Unter Feldbedingungen bestehen dennoch geringe Erfolgsaussichten für einen direkten Erregernachweis, da die Zeckenstichstelle, von der die Infektion ausging, meist nicht bekannt ist. Gewebeflüssigkeiten (Blut, Synovialflüssigkeit, Urin) sind aufgrund des seltenen Erregervorkommens als Untersuchungsmedium nicht geeignet.

Für die vermeintliche Diagnose Lyme-Borreliose sollten vier Kriterien erfüllt werden (in Anlehnung an den Consensus der ACVIM 2006):

1. Das Tier muss eine Zeckenexposition erfahren haben.
2. Die klinischen Veränderungen sollen mit dem beschriebenen Bild der Lyme-Borreliose vereinbar sein und alle anderen differentialdiagnostisch möglichen Erkrankungen können ausgeschlossen werden.
3. Die serologische Untersuchung unterstützt den klinischen Befund.
4. Der Patient reagiert innerhalb weniger Tage auf die Therapie mit Antibiotika.

Behandlung

Borrelien sind gegenüber einem breiten Spektrum von Antibiotika sensitiv. Die Behandlung erfolgt üblicherweise mit Doxycyclin (z. B. 10 mg/kg p. o. 2 x tgl.). Penicilline (z. B. Amoxicillin, 20 mg/kg p. o. 2 x tgl.) und einzelne Makrolide (z. B. Azithromycin 10 mg/kg p. o. 1 x tgl.) sind ebenfalls wirksam.

Prophylaxe

Die Vorbeuge sollte auf mehreren Ansätzen gleichzeitig beruhen:

1. Die tägliche mechanische Entfernung der Zecken ist sinnvoll, um den Infektionsdruck zu reduzieren.
2. Die Applikation von akariziden bzw. repellierenden Substanzen auf die Haut des Wirtes sollte besonders forciert werden. Hierbei ist zu beachten, dass – im Unterschied zu Insekten – Zecken (Spinnentiere) mit einer zeitlichen Verzögerung reagieren und nach Aufnahme der Stoffe später absterben (nach den ersten 12–24 Stunden).
3. Die Impfung des Hundes entfaltet ihre Wirkung in der Zecke. Antikörper gegen das OspA werden während des Saugaktes der Zecke aufgenommen, binden im Darm der Zecke an dort vorhandene Borrelien, die OspA auf ihrer Oberfläche exprimiert haben, und verhindern somit deren Wanderung. Hohe Impfantikörperspiegel im Wirt sind deshalb Grundvoraussetzung, damit ein protektiver Effekt in der Zecke erzielt werden kann. Antikörper gegen OspA zeigen eine geringe Kreuzreaktivität und verleihen keinen Schutz gegen heterologe Borrelienspezies. Auch wird eine bereits etablierte Infektion des Wirtes durch die Impfung nicht (rekombinante OspA-Vakzine) oder kaum (Lysat-/Vollantigen-Impfstoffe) beeinflusst und kann zu diesem Zeitpunkt nur die Infektion mit zusätzlichen Erregern verhindern. Eine Impfung infizierter Hunde ist deshalb derzeit nicht zu empfehlen. Hunde, von denen anzunehmen ist, dass sie Kontakt zu Zecken hatten, sollten vor der Impfung mittels Antikörpernachweis auf eine eventuelle Infektion hin untersucht werden.

4. Canines Coronavirus (CCV)

Ätiologie

Das canine Coronavirus (CCV) kann eine Darmentzündung bei Hunden verursachen. Das Virus ist in den Hundepopulationen weit verbreitet und verursacht eine nur milde Erkrankung. Seine Bedeutung als Krankheitserreger ist daher gering. Im Gegensatz zum caninen Parvovirus kommt es nicht oder nur sehr selten zu Todesfällen. Das canine Coronavirus ist einem wichtigen Virus der Katze, dem der feline infektiösen Peritonitis (FIP-Virus), sehr ähnlich. Jüngere Erkenntnisse haben gezeigt, dass einige Isolate des feline infektiösen Peritonitis-Virus tatsächlich Rekombinante aus dem caninen Coronavirus und dem feline Coronavirus darstellen. Dieser Befund sowie die enge serologische Verwandtschaft zwischen den Coronaviren des Schweines, des Hundes und der Katze deuten auf eine Übertragung zwischen diesen Tierarten hin.

Epidemiologie

Die Infektion der Hunde erfolgt durch Kontakt mit dem Kot infizierter Tiere. Dabei spielt sicher der direkte Kontakt zwischen Hunden (wie das Beschnupern) eine große Rolle, da das canine Coronavirus in der Umwelt schnell zugrunde geht.

Pathogenese und Klinik

Die Infektion scheint sich auf die Darmzellen zu beschränken, ohne dass es zu einer generellen Ausbreitung des Virus im Rahmen einer Virämie kommt. Klinisch steht daher eine in aller Regel milde, nicht-hämorrhagische Diarrhöe im Vordergrund, die auf eine symptomatische Therapie (Flüssigkeitsersatz, Verabreichung von Antibiotika) gut anspricht. Das Virus wird von erkrankten und nicht erkrankten Tieren über den Kot ausgeschieden. Die Dauer der Ausscheidung ist in der Regel kürzer als 2 Wochen. Ein positiver Virusnachweis bedeutet nicht zwangsläufig eine ursächliche Beteiligung des Virus an der Erkrankung, da das CCV weit verbreitet ist und lang anhaltende Infektionen ohne Krankheitssymptome nicht selten zu sein scheinen. In jüngster Zeit wurde über systemische, tödlich verlaufende Infektionen mit einem Coronavirus des Hundes aus Italien berichtet. Es bleibt abzuwarten, ob diese Form auch in anderen Ländern Europas eine klinische Relevanz erreicht.

Diagnose

Das Virus kann im Kot nachgewiesen werden. Gebräuchliche Methoden sind die Elektronenmikroskopie, Schnelltests auf der Basis einer Immunchromatographie oder eines Antigen-ELISAs oder die Polymerase-Kettenreaktion.

Prophylaxe

Ein Impfstoff ist in Deutschland in Form einer Kombinationsvakzine mit einer inaktivierten feline Coronaviruskomponente verfügbar. Der parenterale Einsatz einer inaktivierten Vakzine bei einer lokalen Infektion des Darmes scheint wenig effizient. Aufgrund der geringen klinischen Relevanz dieser Infektion ist eine routinemäßige Impfung sicher nicht notwendig.

5. Canines Herpesvirus (CHV)

Ätiologie

Als der wichtigste Erreger von Fruchtbarkeitsstörungen des Hundes gilt das canine Herpesvirus. Das Virus ist assoziiert mit dem so genannten Welpensterben und mit Fruchtbarkeitsstörungen der Hündin. Erkrankungen des Rüden werden nicht gesehen, seine Rolle in der Epidemiologie dieser Erkrankung ist unklar.

Epidemiologie

Das Virus wird über die Schleimhäute (Vaginalsekret, Nasensekret u. a.) ausgeschieden. Aufgrund der geringen Stabilität des behüllten Virus ist eine Übertragung durch direkten Kontakt die Regel. Die Welpen infizieren sich während des Geburtsvorganges. Das Virus etabliert in einem infizierten Hund eine lebenslange, so genannte latente Infektion, in deren Verlauf es schubweise ausgeschieden werden kann. Als Orte der Latenz wurden beim CHV Nervenzellen der Trigeminal- und Sakralganglien identifiziert. Während dieser Phase ist die Virusvermehrung unterbrochen, auf einen Reiz (Stress, Geburt oder andere) hin kann die Vermehrung wieder anlaufen. Dabei breitet sich das CHV zu den Schleimhäuten der Geburtswege und des Nasen-Rachen-Raumes aus und es kommt zur Virusausscheidung.

Pathogenese und Klinik

Das klinische Bild der CHV-Infektion ist abhängig vom Zeitpunkt der Infektion der Feten beziehungsweise der Welpen. Obwohl eine intrauterine Infektion mit nachfolgendem Abort möglich ist, stellt die Infektion der Welpen in der ersten Lebenswoche das häufigste Ereignis dar. Entscheidend ist auch hier die besondere Epidemiologie von Herpesvirusinfektionen.

Klinisch sind die Geburt lebensschwacher Welpen und ein plötzliches Welpensterben die häufigsten Hinweise auf eine CHV-Infektion. Eine Erkrankung des Muttertieres ist selten und nur bei jungen Hündinnen oder Erstinfektionen wahrscheinlich.

Prophylaxe und Bekämpfung

Die Bekämpfung der CHV-Infektion erfolgt durch Maßnahmen, die eine Erkrankung der Welpen während der ersten Lebensstage vermeiden. Durch Gewährleistung einer Temperatur von 38 °C in den Wurfboxen („Hot Dogs“) kann zwar eine Infektion der Welpen nicht verhindert werden, die Vermehrung des Virus ist aber so weit gedrosselt, dass es keine Krankheit mehr verursachen kann.

Eine Impfung gegen die CHV-Infektion ist mit einer Subunit-Vakzine möglich. Durch Impfung gefährdeter Hündinnen vor der Geburt kann die Wahrscheinlichkeit einer Infektion der Welpen gesenkt werden. Die Welpen sind dann in den ersten Tagen durch maternale Antikörper geschützt.

6. Canines Parvovirus (CPV)

Ätiologie

Das canine Parvovirus (CPV) ist ein Beispiel für ein in jüngster Zeit neu entstandenes Virus. Man nimmt heute an, dass es durch einige wenige Mutationen in den 1970er Jahren aus dem lange bekannten Katzenseuchevirus der Katze, dem feline Panleukopenievirus (FPV), entstanden ist.

Seit seiner Entstehung vor etwa 30 Jahren hat sich das Virus verändert und es kam zum Auftreten so genannter neuer „antigener Typen“ des CPV, die als CPV-2a und CPV-2b bezeichnet werden. Biologisch ist von großer Bedeutung, dass die neuen Typen ein erweitertes Wirtsspektrum aufweisen. Während der ursprüngliche Typ CPV-2 nur den Hund infizierte, können die neuen Typen Hund und Katze infizieren, bei beiden eine Krankheit verursachen und zwischen diesen Tierarten übertragen werden. Die neuen Typen haben mittlerweile den alten Typ weltweit vollständig verdrängt, sodass in aller Konsequenz davon auszugehen ist, dass ein Parvovirus-infizierter Hund eine Infektionsquelle für eine ungeschützte Katze darstellt, und dementsprechend eine Parvovirus-infizierte Katze eine Gefahr für den Hund sein kann. Alle Virustypen sind sich jedoch noch so ähnlich, dass eine Impfung mit dem ursprünglichen Typ CPV-2 gegen alle Typen schützt.

Epidemiologie

CPV wird in großer Menge mit dem Kot erkrankter Tiere ausgeschieden. Ein Gramm Fäzes kann dabei eine Virusmenge enthalten, die für die Infektion einer Million Hunde ausreichen würde. Darüber hinaus ist das Virus außerordentlich widerstandsfähig und bleibt über Wochen und Monate in der Umwelt infektiös. Diese beiden Faktoren führen dazu, dass in einem betroffenen Zwinger schnell ein hoher Infektionsdruck aufgebaut wird und die Einschleppung des Virus in einen Zwinger zudem sehr leicht über verschmutzte Kleidung oder Schuhsohlen, z. B. von Besuchern, erfolgen kann, ohne dass ein direkter Kontakt mit einem infizierten Hund stattgefunden hat. Die Infektion eines Hundes in der Wohnung durch den Besitzer oder Besucher ist daher leicht möglich.

Pathogenese und Klinik

Die Pathogenese der Parvovirusinfektion des Hundes ist geprägt durch den Tropismus des Virus für metabolisch aktive, sich teilende Zellen, die sich im Fetus finden, aber auch im Darmepithel und in den immunologisch aktiven Geweben. Nach oraler Infektion vermehrt sich das Virus zunächst in den lymphatischen Geweben des Nasen-Rachen-Raumes und gelangt dann in einer Virämie in nahezu alle lymphatischen Organe, einschließlich der Peyer'schen Platten. Von hier aus kommt es dann sekundär zu einer Infektion des Darmepithels und den damit verbundenen Schädigungen einer bisweilen vollständigen Zerstörung des Darmepithels. Daraus resultiert das Hauptsymptom der Parvovirose, die hämorrhagische Gastroenteritis. Das Virus wird von infizierten Tieren in hohen Titern mit dem Kot ausgeschieden. Genesene Tiere scheiden das Virus über einen kurzen Zeitraum von insgesamt 2–3 Wochen aus. Eine Viruspersistenz im Sinne einer kontinuierlichen Ausscheidung ist nicht beschrieben. Ein weiteres Hauptsymptom der Parvovirusinfektion des Hundes ist eine dramatische Lymphopenie, zuweilen auch eine Leukopenie. Dies sind direkte Folgen einer zytolytischen Virusinfektion der entsprechenden Zellpopulationen im Knochenmark infizierter Tiere.

Diagnose

Die Diagnose einer Parvovirose ist relativ leicht zu stellen. Das Virus lässt sich im Kot mit verschiedenen Techniken nachweisen, wie Isolierung des Virus in der Zellkultur, Nachweis des Virusgenoms durch Polymerase-Kettenreaktion (PCR) oder Darstellung von Virusantigenen in Geweben durch Immunhistochemie oder Immunfluoreszenz. Einfacher und sehr verlässlich ist der Nachweis von Parvovirusantigenen im Kot infizierter Tiere durch so genannte Schnelltests, die innerhalb von Minuten in der Tierarztpraxis durchgeführt werden können und auf dem Prinzip der Immunchromatographie oder eines Antigen-ELISAs beruhen. Die Möglichkeit einer direkten Erregerdarstellung im Kot infizierter Tiere durch Elektronenmikroskopie ist ebenso möglich und gebräuchlich.

Serologisch lässt sich eine stattgefundene Infektion durch den Nachweis spezifischer Antikörper belegen, wofür in der Regel der Hämagglutinationshemmungstest oder alternativ, wenn auch aufwändiger, der Neutralisationstest zur Anwendung kommt.

Pathohistologisch ist die Zerstörung der Lieberkühn'schen Krypten pathognomonisch, bei genauer Untersuchung lassen sich intranukleäre Einschlusskörperchen in den Kernen infizierter Zellen darstellen.

Prophylaxe

Gegen die Parvovirose gibt es Impfstoffe, die wirksam vor einer Infektion schützen. Obwohl grundsätzlich inaktivierte Vakzinen und Lebendimpfstoffe verfügbar sind, konnten sich nur die Lebendimpfstoffe auf dem Markt durchsetzen.

Ein wichtiges Problem bei der Grundimmunisierung gegen die Parvovirose stellt die so genannte „immunologische Lücke“ dar. Dies ist eine etwas unglücklich gewählte Bezeichnung für den Zeitraum in

den ersten Lebenswochen der Welpen, in dem sie besonders anfällig für eine Infektion sind. Irreführend ist dieser Begriff deshalb, da die Welpen zum Zeitpunkt der Geburt bereits ein voll entwickeltes Immunsystem haben, das „lückenlos“ arbeitet. Die daher besser als „kritische Phase“ zu bezeichnende Zeitspanne ist die Phase, in der der Welpen die maternalen Antikörper so weit abgebaut hat, dass sie ihn nicht mehr vor einer Infektion schützen können. Diese geringe Restmenge an Antikörpern kann aber trotzdem noch die Impfung stören. Der richtige Zeitpunkt der Impfung hängt also entscheidend von der Menge der mit der Muttermilch aufgenommenen Antikörper ab, und eine Immunantwort der Welpen nach Impfung mit herkömmlichen Vakzinen ist praktisch erst mit dem Verschwinden der maternalen Antikörper möglich. Im Idealfall ließe sich also ein individuelles Impfschema erstellen, nachdem der optimale Impfzeitpunkt für den Welpen errechnet wurde. Dies ist jedoch in den seltensten Fällen praktikabel, sodass hauptsächlich ein empirisches Impfschema angewendet wird. Eine erfolgreiche Impfung induziert einen langjährigen Schutz.

Die Parvovirose ist in Deutschland durch die regelmäßige Impfung gut kontrolliert. In Zuchten, in denen nicht regelmäßig geimpft wird (Massenzuchten in Osteuropa), kommen Parvovirusinfektionen dagegen häufig vor. Hunde sollten jederzeit einen Impfschutz aufweisen, bei hoher zu erwartender Exposition (Reisen) ist eine Wiederholungsimpfung angezeigt. Zuchthündinnen sollen hohe maternale Antikörpertiter an die Welpen weitergeben und verlangen daher eine optimierte Immunität, gegebenenfalls durch Wiederholungsimpfungen vor dem Belegen.

Es besteht die Möglichkeit, Parvovirusantikörper in verschiedenen Testsystemen zu bestimmen. Dies kann gegebenenfalls zur Entscheidung über die Notwendigkeit einer Wiederholungsimpfung herangezogen werden.

7. Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

Ätiologie

Dermatophytosen sind Infektionen der Haut und Anhänge (Haare), verursacht durch keratophile Pilze der Gattungen *Microsporum* (*M. canis*, *M. gypseum*, *M. persicolor*) und *Trichophyton* (*T. mentagrophytes*). Die Mehrzahl der Infektionen bei Hunden wird durch *M. canis* und *T. mentagrophytes* verursacht.

Epidemiologie

Die oben genannten Pilzspezies kommen weltweit vor, wobei genotypische und phänotypische Variationen innerhalb einer Spezies möglich sind. In Klimazonen mit eher trockenen Bedingungen überwiegt *M. canis*, während in feuchten tropischen und subtropischen Klimazonen *M. gypseum* vorherrscht. Die genaue Prävalenz der Dermatophytosen ist nicht bekannt und schwierig zu ermitteln, da aufgrund der ähnlichen Ausprägung vieler Hautkrankheiten diese zu oft als Dermatophytosen angesprochen werden. In Studien, in denen die Erreger von Hautkrankheiten kulturell nachgewiesen wurden, war es lediglich in 2 % der Fälle möglich, diese den Dermatophyten zuzuordnen. Zudem ist zu berücksichtigen, dass symptomfreie Tiere Träger von Sporen sein können.

Pathogenese

Betroffene Individuen infizieren sich direkt von Tier zu Tier oder indirekt mittels Vektoren wie Haare, Schuppen, Gegenstände (Kämme, Decken, etc.), Arthropoden (z. B. Flöhe), Staubpartikel und Luftströmungen, die Sporen tragen. Nach dem Anhaften im Haarkleid des zukünftigen Wirtes können an Keratinozyten anhängende infektiöse Sporen bei 25–37 °C innerhalb von 6 Stunden auskeimen. Keratophile Dermatophyten sind durch proteolytische/lipolytische Enzyme in der

Lage, aktiv in das Haar eindringen. Da die ausgekeimte Hyphe eine intakte, gesunde Haut nicht durchdringen kann, müssen Läsionen vorhanden sein, um das Eindringen in die Dermis zu ermöglichen. Kleinste Wunden oder eine durch Feuchtigkeit aufgeweichte Haut reichen dazu aus. Danach vergehen 1–3 Wochen, bis die ersten Veränderungen sichtbar werden. Unspezifische Schutzmechanismen wie z. B. Fette im Sebum auf der Hautoberfläche oder Komponenten des Blutserums unterdrücken oder verhindern gar das Wachstum von Dermatophyten. Eine bereits etablierte Infektion wird durch eine spezifische zelluläre Immunreaktion beantwortet, wobei die Glykoproteine der Pilzzellwände stark immunogen wirken. Infolgedessen entwickeln sich ausgeprägte Infektionen besonders bei sehr jungen oder durch Alter geschwächten sowie immunsupprimierten Individuen. Nach überstandener Infektion besteht eine spezifische Immunität, die jedoch nicht vor Neuinfektion schützt. In diesem Fall ist jedoch die für eine Neuinfektion notwendige Dosis um ein Vielfaches höher und zudem erfolgt die Heilung schneller.

Klinik

Die Dermatophytose zeigt eine Vielzahl von unspezifischen Veränderungen. Deshalb ist sie an Hand klinischer Kennzeichen allein nicht zu diagnostizieren. Primär stellt sich die Dermatophytose follikulär dar, wobei lokaler Haarverlust, Erythem, Schuppen- und Krustenbildung erkennbar sind. In einzelnen Fällen erscheint die Krankheit ringförmig mit zentraler Heilungstendenz und feinen follikulären Papeln in der Peripherie. Beim Hund präsentiert sich die Dermatophytose als meist fokales Ereignis mit Haarverlust, Papeln, Schuppung, Krusten und zentraler Hyperpigmentation. Differentialdiagnostisch muss die Dermatophytose der Demodikose und bakteriell verursachten Pyodermien, bei massivem Juckreiz auch der Futtermittelallergie oder der atopischen Dermatitis gegenübergestellt und durch weitergehende Untersuchungen abgeklärt werden.

Diagnose

Für die Diagnosestellung sind die klinische Untersuchung (unter Verwendung der Wood'schen Lampe), die mikroskopische Untersuchung und die Kultur der Pilze von Bedeutung. Die Wood'sche Lampe produziert nach einigen Minuten der Aufwärmphase UV-Licht im Längenwellenbereich zwischen 320 und 400 nm. Dabei ist es wichtig zu wissen, dass nur ca. 50 % der Stämme von *M. canis* fluoreszieren und andere relevante Dermatophyten kein oder kaum Licht abstrahlen. Die Fluoreszenz entsteht im Haar durch spezifische von *M. canis* produzierte Stoffwechselprodukte. Deshalb ist das Leuchten entlang der Haarschäfte und nicht auf oder in den Hautschuppen zu beobachten. Die mikroskopische Untersuchung wird nach dem Einwirken einer 10- bis 20%-igen Kaliumhydroxidlösung durchgeführt, um das wirtseigene Keratin zu entfernen und die Bestandteile der Pilze besser sichtbar zu machen. Insgesamt ist jedoch die Prozedur für den praktizierenden Tierarzt zeitaufwändig und aufgrund der schwer zu interpretierenden Bestandteile auch anderer, nicht pathogener Pilze oft wenig aussagekräftig. Der sicherste Nachweis gelingt mit Hilfe der Kultur. Dermatophytenkolonien werden nach 5 bis 7 Tagen auf entsprechenden Medien sichtbar. Da auch auf den Dermatophyten-Selektivmedien Schimmelpilze wachsen können, muss zusätzlich zur Beurteilung des Wachstums die makro- und mikroskopische Untersuchung herangezogen werden. Endgültige Ergebnisse sind nach 3 Wochen Inkubation bei 21–24 °C zu erzielen. Erfahrene Fachleute können an Hand der Konidien, vor allem an Hand der Makrokonidien, die in Frage kommenden Spezies identifizieren. Wichtig in diesem Zusammenhang ist die Probenentnahme. Einzelne Haare können aus den Randbezirken der betroffenen Regionen des Tieres gezupft und für die Kultur verwendet werden. Bei dieser Probenentnahme haben die Ergebnisse aber limitierte Aussagekraft, da Proben in derart eingeschränktem Umfang nicht unbedingt kultivierbare Sporen

enthalten. Besser bewährt hat sich die „Zahnbürstenmethode“. Mit einer neuen, sterilen Zahnbürste (frisch aus der Verpackung) wird 2–3 Minuten intensiv über den veränderten Bereich oder das ganze Fell des Tieres gebürstet. Danach werden die Borsten und die darin befindlichen ausgekämmten Haare mehrfach auf das bereitgestellte Kulturmedium gedrückt und die Platten bebrütet. In fortgeschrittenen Fällen ist es auch möglich, Biopiate der veränderten Gewebe zu entnehmen und histologisch untersuchen zu lassen. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass in Fällen von immunologischer Überreaktion des Hundes auf die Pilzinfektion eine Hyphen- oder Sporenbildung im Biopiat nicht immer nachweisbar ist, sodass eher der Befund einer immunologischen Erkrankung resultiert.

Behandlung

Therapeutisch sollten drei Strategien verfolgt werden:

- a) Reduzierung des Infektionsdruckes in der Umgebung
- b) topische Behandlung
- c) systemische Behandlung

Zu a) Der Infektionsdruck wird durch das Entfernen infizierter, Sporen tragender Haare gesenkt. Dies lässt sich durch das Scheren der veränderten Hautareale oder in besonders ausgeprägten Fällen des gesamten Felles erreichen. Zu beachten ist jedoch, dass durch das Scheren die Sporen weiter verbreitet werden können. Des Weiteren sollten Räume und Liegeflächen mit Zubehör, in und auf denen sich die Tiere aufhalten, täglich gereinigt werden. Während des gesamten Zeitraums der Behandlung sollten vom Patienten stark frequentierte Bereiche mindestens 1 x wöchentlich desinfiziert werden (wirksame Desinfektionsmittel s. Desinfektionsmittelliste der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, DVG). In Haushalten mit zahlreichen Tieren, Zuchtbetrieben, Pensionen etc. sollte aufgrund des erhöhten Infektionsdruckes generell eine wöchentliche Desinfektion der Umgebung in Betracht gezogen werden. Massiv infizierte Utensilien wie Kämmen, Bürsten, Decken etc. sind mit Beginn der Behandlung zu entsorgen.

Zu b) Die punktuelle Behandlung von Läsionen wird nicht empfohlen, da in kleinen Bereichen äußerlich aufgetragene Medikamente nicht zur Heilung führen. Bewährt haben sich Waschungen des gesamten Körpers mit sporiziden Mitteln (z. B. mit Enilconazol, 0,2%-ige Emulsion, 2 x wöchentlich).

Zu c) Die systemische Behandlung mit Antimykotika bei mittlerem bis starkem Befall der Patienten hat ihren Nutzen darin, die Heilung zu beschleunigen. Behandelt wird so lange, bis die klinischen Veränderungen abgeheilt sind und ein kultureller Nachweis der Pilze in zwei aufeinanderfolgenden Untersuchungen, die zeitlich ca. 2–4 Wochen getrennt liegen, nicht mehr möglich ist. Verwendet werden kann z. B. Itraconazol (5 mg/kg p. o. alle 24 Stunden). Die Behandlung besteht aus einem Wechsel von einer Woche Arzneimittelgabe gefolgt von einer Woche behandlungsfreier Zeit bis zum Ende der Therapie (mindestens 6–8 Wochen). Bei Unverträglichkeit von Itraconazol können humanmedizinische Präparate mit Griseofulvin oder Terbinafin für die Anwendung beim Hund umgewidmet werden.

Prophylaxe

Die beste Prophylaxe für Einzelhaltungen, Zuchten, Tierpensionen und für die betreuenden Personen (Zoonosegefahr!) ist natürlich, das Einschleppen von Sporen zu vermeiden. Viele Hunde tragen jedoch wie erwähnt Sporen, ohne selbst eine Erkrankung zu entwickeln, und sind somit klinisch unauffällig.

Die aktive Immunisierung zielt auf die Induzierung einer spezifischen, hauptsächlich zellvermittelten Immunität gegen Dermatophyten hin. Die Impfung mit Vertretern der Gattungen *Microsporium* und *Trichophyton* verringert das Risiko der Ausbildung einer klinisch apparenten Infektion und kann bei bereits bestehenden Hautveränderungen den

Abheilungsprozess beschleunigen. Sie kann jedoch die Infektion mit den Pilzen nicht verhindern. Lediglich die für eine Infektion notwendige Dosis wird erhöht. Zudem hat die Impfung keinen Einfluss auf die Sporen im Haarkleid. Diese lassen sich nur durch geeignete Desinfektionsmaßnahmen unschädlich machen.

Mit Hinblick auf die nicht zu unterschätzende Zoonosegefahr ist es deshalb unerlässlich, die genannten Prophylaxemaßnahmen mit einer effektiven Behandlung des Patienten und Desinfektion der Umgebung zu kombinieren, um eine erfolgreiche Bekämpfung dieser Infektionen zu gewährleisten.

8. Hepatitis contagiosa canis (HCC)

Ätiologie

Das canine Adenovirus 1 (CAV-1) verursacht beim Hund das Bild einer ansteckenden Leberentzündung. Diese Infektionskrankheit ist ein gutes Beispiel für eine erfolgreiche Bekämpfung, denn heute ist dieses Virus praktisch aus den Hundepopulationen verschwunden. Das klinische Bild wird nur noch sehr selten gesehen, das Virus noch seltener nachgewiesen. Diese niedrige Nachweisrate ist möglicherweise die Folge der konsequenten Vakzinierung, da ein Großteil der Hunde in Deutschland regelmäßig gegen die HCC geimpft wird und daher vor einer Infektion geschützt ist. Das CAV-1 konnte sich in einer so gut geschützten Population offensichtlich nicht halten. In den Ländern Osteuropas ist dieses Virus noch verbreitet.

Epidemiologie

Das Virus wird über den Urin und den Kot ausgeschieden. Die Übertragung erfolgt direkt oder indirekt. Das Wirtsspektrum beschränkt sich auf Caniden. Beim Fuchs kann das Virus eine zentralnervöse Erkrankung verursachen, die als Rubarth'sche Krankheit bezeichnet wird.

Pathogenese

Das Krankheitsbild der HCC wird durch die Schädigung der Zielzellen bestimmt. Dies sind vor allem die Leberzellen, Immunzellen und auskleidenden (Endothel-)Zellen der Gefäße und der Nieren. Im Laufe der Erkrankung kommt es zur Infektion dieser Zellen und zu Symptomen einer Leberschädigung, wie Gelbsucht und Durchfall, selten auch zu Gehirnentzündungen (Enzephalitis und Hepatoenzephalopathie). Nach Infektion der Nieren wird das Virus monatelang mit dem Urin ausgeschieden. Aufgrund des breiten Spektrums der betroffenen Organe ist das Krankheitsbild variabel.

Diagnose

Das Virus kann im Urin infizierter Tiere nachgewiesen werden. Der Nachweis gelingt leicht durch Virusisolierung in der Zellkultur, Virusnachweis mittels Elektronenmikroskopie oder Virusgenomnachweis mittels Polymerase-Kettenreaktion.

Prophylaxe

Es besteht die Möglichkeit einer wirksamen Immunprophylaxe. Die Impfstoffe enthalten ein anderes, sehr nah verwandtes Virus, das canine Adenovirus 2 (CAV-2). Das CAV-2 infiziert nur die Gewebe des Atmungstraktes. Impfstämme dieses Virus verursachen keine krankhaften Veränderungen mehr, rufen aber eine Immunantwort hervor, die gleichzeitig sehr gut gegen die Infektion mit dem CAV-1 und damit gegen die HCC schützt.

9. Leptospirose

Synonyme

Stuttgarter Hundeseuche, Weil'sche Krankheit

Ätiologie

Leptospirose, eine durch Spirochäten der Gattung *Leptospira* verursachte Infektionskrankheit, ist eine Zoonose mit weltweiter Bedeutung. Leptospiren können in Wildtieren (Reservoirwirte) persistieren und, von diesen ausgeschieden, die Umwelt kontaminieren. Mehr als 200 verschiedene „Serovare“ von Leptospiren sind inzwischen beschrieben, wobei die pathogenetische Bedeutung bei den meisten Serovaren nicht bekannt ist. Leptospiren sind dünne, bewegliche, fadenförmige Bakterien mit schraubenartiger Windung und hakenförmigen Enden. Durch krümmende und beugende Bewegungen sowie gleichzeitige Rotation um die eigene Achse können sie sich fortbewegen, sind also in der Lage, sich selbst aktiv im Körper auszubreiten.

Epidemiologie

Leptospirose kommt bei vielen Tierarten und bei Menschen vor. Die Prävalenz der klinisch manifesten Leptospirose bei Katzen ist gering, auch wenn Antikörper gegen Leptospiren in der Katzenpopulation nachgewiesen werden können. Die meisten humanen Leptospirose-Fälle treten in feucht-warmen Gebieten der Erde auf, vor allem bei Menschen, die viel mit Wasser in Kontakt kommen, sei es beruflich oder in der Freizeit. Bei manchen Ausbrüchen tritt eine gleichzeitige Ansteckung von Menschen und Hunden auf. Es gibt jedoch auch immer wieder Fälle von Leptospirose bei Tierärzten oder Tiermedizin-Studierenden. Kontakt mit Urin von infizierten Hunden kann die Krankheit hervorrufen, wenn dieser auf Schleimhäute oder Hautläsionen gelangt.

Canine Leptospirose wurde erstmals 1899 beschrieben. Auch heute noch ist die Leptospirose bei Hunden weit verbreitet und ihre Bedeutung für die Praxis wird wahrscheinlich unterschätzt, da viele Fälle nicht diagnostiziert werden. Berichte von Leptospirose bei der Katze sind selten. Früher wurden die meisten Fälle beim Hund durch die Serovare *Icterohaemorrhagiae* und *Canicola* verursacht. Seit dem weiten Einsatz einer bivalenten, Serovar-spezifischen Vakzine gegen *Icterohaemorrhagiae* und *Canicola* nahm die Inzidenz dieser Infektionen merklich ab. Allerdings führen diese Impfstoffe zu keiner Immunität gegen die anderen Serovare, weswegen die Inzidenz der durch andere Serovare hervorgerufenen Leptospiroseerkrankungen mittlerweile deutlich angestiegen ist. Viele Serovare können eine „klassische Leptospirose“ verursachen. An Hand der klinischen Symptome kann nicht unterschieden werden, mit welchem Serovar ein Hund infiziert ist. Im deutschsprachigen Raum werden bei Hunden mit Leptospirose mittlerweile am häufigsten die Serovare *Grippotyphosa*, *Bratislava*, *Saxkoebing*, *Sejroe*, seltener *Australis* und *Pomona* gefunden. Auch *Icterohaemorrhagiae* und *Canicola* können jedoch nach wie vor (wenn auch selten) bei nicht geimpften Hunden auftreten.

Pathogenese

Leptospiren können direkt durch engen Kontakt mit Urin, bei der Paarung, über die Plazenta, durch Bisse und die orale Aufnahme von infiziertem Gewebe übertragen werden, da die Erreger in der Lage sind, Schleimhäute oder Hautläsionen zu durchdringen. Eine indirekte Übertragung, die häufiger vorkommt, findet statt, wenn Hunde einer kontaminierten Umwelt ausgesetzt sind (z. B. Erde, Futter, Schlafstelle). Am häufigsten findet die Infektion über Wasserkontakt statt. Eine Umgebung mit stehenden oder langsam fließenden, warmen Gewässern begünstigt das Überleben der Erreger. Badet der Hund in einem kontaminierten Gewässer oder trinkt daraus, dringen die Leptospiren über Hautläsionen oder durch intakte Schleimhaut ein. Die Ausscheidung und Kontamination der Umwelt erfolgt überwiegend durch den Urin infizierter Tiere (z. B. Hunde oder Ratten). Optimal für das Überleben ist ein neutraler oder leicht alkalischer pH-Wert, daher überstehen Leptospiren nur eine kurze Zeit in konzentriertem,

saurem Urin (pH 5,0–5,5). Verdünnter Urin stellt dagegen ein ideales Nährmedium dar. Sind die Leptospiren in einen empfänglichen Wirt gelangt, vermehren sie sich schon einen Tag *post infectionem* im Blut. Sie dringen in viele Organe, einschließlich Nieren, Leber, Milz, ZNS, Augen und Geschlechtstrakt, ein und schädigen diese durch ihre Vermehrung und die daraus entstehende Entzündungsreaktion. Anfangs manifestiert sich die mit der Vermehrung verbundene Schädigung hauptsächlich in Leber und Nieren. Steigt die Antikörperkonzentration im Serum an, wird der Erreger aus den meisten Organen, mit Ausnahme der Nieren, eliminiert.

Klinik

Bei klinisch manifester Leptospirose stellen Leber- und Nierenfunktionsstörung sowie Gerinnungsstörungen die Hauptsymptome dar. Der Schweregrad der klinischen Symptome ist abhängig von Alter und Immunität des Wirts, Umwelteinflüssen, dem jeweils beteiligten Serovar sowie Virulenz und Menge an aufgenommenen Bakterien. Die Krankheit kommt bei Hunden jeden Alters vor, junge Hunde (unter 6 Monate) erkranken aber am schwersten. Eine Besiedelung der Niere tritt bei den meisten infizierten Tieren auf, weil sich der Erreger in den Tubulusepithelzellen vermehrt und dort, sogar in Anwesenheit neutralisierender Antikörper, persistiert. Eine akute Beeinträchtigung der Nierenfunktion mit verminderter glomerulärer Filtrationsrate entsteht durch die Schwellung der Niere und die daraus resultierende schlechtere Durchblutung. Die fortschreitende Verschlechterung der Nierenfunktion führt schließlich zu Oligurie und Anurie. Die Prognose hängt weitestgehend vom Erhalt der Nierenfunktion ab. Ein weiteres wichtiges Organ, das während der Leptospiämie geschädigt wird, ist die Leber. Schwere Leberdysfunktionen können aufgrund zellulärer Schäden ohne größere histologische Veränderungen vorkommen. Daneben treten Endothelschäden mit Ödembildung und disseminierte intravasale Gerinnung (DIC) auf, die auch zu Blutungen führen können. Wenn die Leptospiren in das ZNS gelangen, kommt es zu einer Meningitis, doch tritt diese nicht so häufig auf wie beim Menschen.

Diagnose

Die häufigsten labor diagnostischen Veränderungen sind Leukozytose, Thrombozytopenie, Azotämie, Elektrolytverschiebungen, Bilirubinämie und hohe Leberenzymaktivitäten. Bei schwer erkrankten Tieren können die Gerinnungszeiten verlängert sein. Bei der Untersuchung des Urins lassen sich Bilirubinurie, manchmal Glukosurie und Proteinurie nachweisen; im Urinsediment sind vermehrt granuliert Zylinder, Leukozyten und Erythrozyten zu finden.

Die Diagnose einer Leptospirose ist wichtig, da Tiere als Reservoir dienen können und so ein potentielles Zoonoserisiko darstellen. Die Diagnose kann mittels verschiedener Techniken gestellt werden. Die am häufigsten verwendete Methode ist die Untersuchung auf Antikörper mit dem Mikroagglutinationstest (MAT). Ferner werden zur Antikörpermessung Immunfluoreszenztests (IFA) oder ELISA eingesetzt. Die Antikörperpersistenz und die hohe Prävalenz subklinischer Infektionen stellen bei der Interpretation von Antikörpertests ein Problem dar. Außerdem werden durch Impfungen gegen Leptospirose auch Antikörper produziert. Daher lässt das bloße Vorhandensein von Antikörpern nicht unbedingt auf das Vorliegen der Krankheit schließen. Ein hoher MAT-Titer eines Serovars, gegen das nicht geimpft wird, und keine (oder nur niedrige) Titer gegen Impf-Serovare verbunden mit entsprechenden klinischen Symptomen müssen jedoch als starker Hinweis für eine aktive Infektion erachtet werden. Ein weiteres diagnostisches Kriterium bildet ein vierfacher Anstieg des MAT-Titers. Weil in der ersten Krankheitswoche der Antikörpertest, vor allem bei jungen Hunden (unter 6 Monate), oftmals negativ verläuft, sollte im Abstand von 1–2 Wochen eine zweite Serumprobe untersucht werden. Neben dem MAT kann ein kombinierter IgM/

IgG-ELISA oder -IFA verwendet werden. IgM-Antikörper-Titer steigen innerhalb der ersten Woche der Infektion an (vor dem MAT-Titer) und erreichen ihren Höhepunkt nach 2 Wochen. Danach fallen sie wieder ab. IgG-Antikörper-Tests werden nach 2–3 Wochen positiv und bleiben es monatelang, mit dem Titermaximum nach einem Monat. Wenn nur eine Probe untersucht wird, sind daher kombinierte IgM/IgG-Tests besser geeignet als der MAT, um natürliche Infektionen von impfinduzierten Antikörpern zu unterscheiden. Hunde, bei denen eine Impfung mit Boosterung erfolgte, zeigen einen hohen IgG-Titer, aber niedrige oder negative IgM-Antikörper-Titer.

Der direkte Erregernachweis lässt sich mit verschiedenen Techniken durchführen. Beispielsweise können Leptospiren mittels Dunkel-feldmikroskopie in frischem Urin oder Lichtmikroskopisch in Gewebeschnitten oder luftgetrockneten Ausstrichen sichtbar gemacht werden. Ferner besteht die Möglichkeit, die Erreger zu kultivieren oder ihre DNA mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) (vorzugsweise im Urin) nachzuweisen. Alle direkten Methoden sind jedoch nur im Falle eines positiven Ergebnisses beweisend, ein negativer Test kann die Anwesenheit des infektiösen Agens nie ausschließen.

Behandlung

Essentiell ist eine sofortige antibiotische Therapie, um die Bakteriämie zu beenden. Sie besteht aus zwei antibiotischen Behandlungsphasen. Die erste Phase zielt darauf ab, die Vermehrung des Erregers zu unterbinden und möglichst schnell das Risiko tödlicher Komplikationen der Infektion, wie Leber- oder Nierenversagen, zu reduzieren. Penicillin und seine Derivate sind in der ersten Phase die Antibiotika der Wahl. Am Anfang sollte Ampicillin (22 mg/kg alle 8 Stunden i. v.) oder besser noch Amoxicillin (22 mg/kg alle 12 Stunden i. v.) intravenös appliziert werden. Diese Medikamente verhindern die Ausscheidung und Übertragung der Erreger binnen 24 Stunden nach Beginn der Therapie. Allerdings schaffen sie es weder, die Erreger aus den Nieren zu eliminieren noch den Trägerstatus zu beenden oder eine Dauerausscheidung zu verhindern. Daher muss unter allen Umständen eine zweite Behandlungsphase folgen, um den Trägerstatus zu beenden. Mittel der Wahl hierfür ist Doxycyclin (5 mg/kg alle 12 Stunden p. o. für 3 Wochen). Die Behandlung mit Doxycyclin sollte begonnen werden, sobald der Zustand des Tieres die Verabreichung erlaubt.

Prophylaxe

Die Erregerausscheidung in Wildtier-Reservoirs zu kontrollieren, ist unmöglich (die Ratten- und Mäusebekämpfung in Hundezwingern ist natürlich indiziert). Dies macht die Impfung von Hunden notwendig. In Europa werden inaktivierte Impfstoffe gegen eine Infektion mit den Serovaren Icterohaemorrhagiae und Canicola verwendet. Diese Strategie hat das Vorkommen der Leptospirose reduziert, doch schützt die Vakzine nicht vor den Serovaren, die zurzeit die meisten Infektionen verursachen. In den USA bietet der Markt einen neu entwickelten Impfstoff, der Grippothyphosa- und Pomona-Stämme enthält. Leider ist dieser Impfstoff in Europa noch nicht erhältlich.

Da aber nach wie vor (wenn auch selten) Infektionen mit den Serovaren Icterohaemorrhagiae und Canicola auftreten, ist die Impfung auch in Europa weiter zu empfehlen. Nach einer Grundimmunisierung (zwei Impfungen im Abstand von 2–4 Wochen) muss eine jährliche Wiederholungsimpfung durchgeführt werden, da der Schutz der Leptospirose-Impfung wesentlich kürzer anhält als der Schutz gegen die Virusinfektionen. Hunde in endemischen Gebieten sollten eventuell sogar alle 6 Monate geimpft werden.

Menschen in endemischen Gebieten wurde als Prophylaxe Doxycyclin in niedriger Dosierung (200 mg einmal in der Woche) verschrieben, wenn kein Impfstoff mit dem passenden Serovar verfügbar war. Eine solche Therapie kann zur Entwicklung von bakteriellen Resistenzen führen und wird weder für Hunde noch für Menschen empfohlen.

10. Staupe, Canine Distemper (CDV)

Ätiologie

Das Staupevirus, ein Paramyxovirus, ist eng mit dem Masernvirus des Menschen verwandt.

Epidemiologie

Im Gegensatz zum Parvovirus handelt es sich bei dem Staupevirus um ein wenig widerstandsfähiges Virus, das in der Umwelt sehr schnell inaktiviert wird. Die Infektion eines Hundes ist daher praktisch ausschließlich durch direkten Kontakt mit einem infizierten Hund oder einem anderen infizierten (Wild-)Tier möglich. Das sehr breite Wirtsspektrum des Virus umfasst neben den Caniden auch Feliden, Musteliden (Marderartige), Robben und andere Carnivoren sowie Schweineartige. Wichtig ist in diesem Zusammenhang auch die Erkenntnis, dass Marder häufig Träger des Staupevirus sind und an dieser Infektion schwer erkranken. Eine Infektion von Hunden durch Kontakt mit diesen und anderen Wildtieren (z. B. Füchsen) ist daher leicht möglich.

Pathogenese und Klinik

Nach oronasaler Infektion vermehrt sich das Staupevirus in lymphatischem Gewebe des Nasen-Rachen-Raumes und in den Epithelien der Kopfschleimhäute. Über eine zellgebundene Virämie gelangt das Virus in Lymphozyten in praktisch alle Organe, einschließlich des Respirationsepithels, des Darmepithels und des ZNS. Je nach dem Schwerpunkt der Virusreplikation resultieren unterschiedliche klinische Bilder, die auf einer Pneumonie, Enteritis oder Enzephalitis beruhen. Die Infektion endet in einem hohen Prozentsatz tödlich, überlebende Hunde zeigen häufig lebenslang zentralnervöse Symptome („Staupetick“).

Diagnose

Die Diagnose der Staupe ist nicht ganz einfach. Während der Virämiephase in den ersten Tagen nach der Infektion kann der Virusnachweis aus den Blutzellen („buffy coat“) gelingen. Nach der Virämiephase findet sich das Virus über wenige Wochen in den Schleimhäuten, im Fall von zentralnervösen Symptomen besteht die Möglichkeit, das Virus noch im ZNS (Liquor cerebrospinalis) nachzuweisen. Der Nachweis kann grundsätzlich über eine Virusanzucht in Zellkulturen versucht werden, gebräuchlicher ist heute jedoch die Polymerase-Kettenreaktion. In der Praxis bewährt hat sich der Nachweis von Staupevirus in Harnblasenepithelzellen, die sich durch Zentrifugation aus jeder Urinprobe gewinnen lassen.

Prophylaxe

Gegen die Staupevirusinfektion sind verschiedene wirksame Impfstoffe verfügbar. Allerdings haben sich nur Lebendvakzinen als wirksam erwiesen und auf dem Markt durchgesetzt. Im Wesentlichen werden zwei Arten von Impfstoffen eingesetzt: Die so genannten Onderstepoort-ähnlichen Vakzinen beruhen auf einem Impfvirus, das durch Passagen in Hühnereiern oder Hühnerzellkulturen abgeschwächt wurde und auf einen in den 1930er Jahren isolierten Virusstamm zurückgeht. Bei den so genannten Rockborn-ähnlichen Vakzinen erfolgte die Abschwächung des Virus durch Passagen in Hundezellkulturen. Beide Vakzintypen sind wirksam und ungefährlich. Die Staupe ist mit den verfügbaren Vakzinen beherrschbar. Bezüglich des Problems der so genannten immunologischen Lücke sei auf die Ausführungen über das canine Parvovirus verwiesen. Der Populationsschutz scheint sich an der Grenze der Belastbarkeit zu befinden, worauf kleinere Epidemien in Großstädten immer wieder hindeuten. In Regionen, in denen die Impfung wenig konsequent durchgeführt wird, stellt die Staupe ein Problem dar. Hunde, die dorthin mitgenommen werden, müssen geschützt sein. Ein guter Schutz ist ferner

für Jagdhunde erforderlich, da sie ein hohes Expositionsrisiko durch Kontakt mit infizierten Wildtieren haben. Zuchthündinnen, die hohe maternale Antikörpertiter an die Welpen abgeben sollen, müssen ebenfalls gut vakziniert sein.

Es besteht die Möglichkeit, Staupevirusantikörper in verschiedenen Testsystemen zu bestimmen. Dies kann gegebenenfalls zur Entscheidung über die Notwendigkeit einer Wiederholungsimpfung herangezogen werden.

11. Tetanus, Wundstarrkrampf

Ätiologie

Tetanus wird durch das potente Neurotoxin Tetanospasmin verursacht, das durch die vegetative Form von *Clostridium tetani* gebildet und freigesetzt wird. *C. tetani* sind bewegliche, grampositive, nicht kapselte, anaerobe, Sporenbildende Bakterien. Obwohl es innerhalb dieser Spezies Stammunterschiede gibt, produzieren alle Vertreter ein antigenetisch einheitliches Tetanospasmin. Die Sporen des Erregers werden in der Umwelt, besonders in feuchter Erde gefunden, wo sie geschützt vor direktem Sonnenlicht Wochen bis Monate überdauern können. Sie widerstehen auch der Einwirkung von kochendem Wasser, Phenolen, Kresolen und Bedingungen während des Autoklavierens bei 120 °C für 15–20 Minuten. Im Gegensatz dazu zeigt sich die vegetative Form von *C. tetani* gegenüber diesen Einflüssen sehr empfindlich.

Epidemiologie

C. tetani ist weltweit verbreitet. Tetanus entwickelt sich dann, wenn Sporen in Wunden oder über penetrierende Verletzungen in den Körper eindringen. Unter anaeroben Bedingungen wachsen die Sporen am Ort der Kontamination aus. Das Vorhandensein von Fremdkörpern, Nekrosen oder eine Abszessbildung fördert das Auskeimen der Sporen. Freigesetztes Tetanospasmin der vegetativen Form verteilt sich im Gewebe und beeinträchtigt die neuronale Kommunikation im peripheren und zentralen Nervensystem.

Tetanospasmin wird nicht über den Magen-Darm-Kanal aufgenommen und es kann bei Tieren nicht die Plazentarschranke überqueren.

Pathogenese

Tetanospasmin ist ein Dimer und besteht aus zwei molekularen Untereinheiten. Die größere Einheit vermittelt die Bindung des Toxins an Nervenzellen, die kleinere Proteineinheit verhindert die Ausschüttung von Neurotransmittern in den befallenen Zellen. Im Verlauf der Infektion bindet das freigesetzte Tetanospasmin zunächst an die Axone der in unmittelbarer Umgebung gelegenen Motoneurone im Bereich der motorischen Endplatte. Von dort wird das Toxin in den Axonen retrograd mehrere Zentimeter pro Tag in Richtung Rückenmark und weiter zum Gehirn transportiert. Die pathophysiologischen Effekte des Tetanus beruhen auf der unterbleibenden Ausschüttung der Neurotransmitter Glycin und γ -Aminobuttersäure (GABA), die inhibierende Neurone zur Signalübertragung verwenden. Entsprechend werden Muskelfasern ständig über nicht mehr kontrollierte Motoneurone gereizt, was zum Spasmus der entsprechenden Muskelgruppe führt. Bei ausgedehnten Formen des Tetanus überwiegt der Einfluss der stärker ausgeprägten Muskeln, wie z. B. der Extensoren der Gliedmaßen oder der Schließmuskulatur des Kiefers, was letztendlich die typischen klinischen Erscheinungsbilder des Tetanus bedingt.

Die präsynaptische Bindung des Tetanospasmin an inhibierende Neurone ist irreversibel. Eine Wiederherstellung der Funktion dieser Nervenzellen beruht allein auf dem Auswachsen neuer neuronaler Kommunikationsfasern.

Klinik

Hunde sind ausgesprochen unempfindlich gegenüber Tetanospasmin. Im Vergleich zum Pferd wird beim Hund die ca. 600-fache Menge des Toxins benötigt, um durch Injektion vergleichbare klinische Veränderungen auszulösen. Dagegen ist bei den sehr empfindlichen Spezies Mensch, Meerschweinchen und Kaninchen die 2-, 3- bzw. 24-fache Menge erforderlich.

Klinische Veränderungen zeigen sich im Normalfall 5–10 Tage nach Infektion mit *C. tetani*. Beim Hund kann aufgrund der natürlichen Resistenz die Inkubationszeit auch länger sein und dazu führen, dass sich keine offensichtlichen Wunden finden lassen. Der lokalisierte Tetanus tritt häufiger auf als der generalisierte. Zunächst wird eine Verhärtung der Muskeln in der Nähe der Wunde oder die Steifheit der gesamten Gliedmaße beobachtet. Der Spasmus hat die Tendenz, sich weiter auszubreiten. Generalisierter Tetanus zeigt sich durch steifen Gang, Schwierigkeiten beim Stehen oder beim Hinlegen bis hin zur Sägebock-Haltung sowie durch ausgeprägte Schreckhaftigkeit und Geräuschempfindlichkeit. Das Spätstadium mit Einbeziehung des Kraniums führt zu Nickhautvorfall, Enophthalmus, Miosis, aufrecht stehenden Ohren, Risus sardonius und Trismus. Aufgrund der enormen Muskelaktivität kann die Kerntemperatur ansteigen.

Diagnose

Die Diagnose stützt sich auf das klinische Bild, das eventuelle Vorhandensein einer Wunde, entsprechende Blutbildveränderungen (Leukozytose, Neutrophilie) und gegebenenfalls den Anstieg der Kreatinkinase- und AST-Aktivität, die vermutlich durch die Schäden der hypertonen Muskulatur hervorgerufen werden. Der Nachweis spezifischer Antikörper gegen das Tetanustoxin kann für die Diagnosefindung herangezogen werden, da Hunde im Normalfall nicht geimpft sind und ein vorhandener Antikörperspiegel eine Exposition anzeigt. Der Nachweis des Erregers durch Färbung von Ausstrichen oder durch Anzucht ist nicht zuverlässig. Dabei ist zu bedenken, dass die Kultur unter strikt anaeroben Bedingungen 12 Tage lang bei 37 °C inkubiert werden muss.

Behandlung

Die Therapie des Tetanus basiert auf der Verwendung spezifischer Seren, um die Wirkung des freien, zirkulierenden Tetanospasmin zu neutralisieren; auf dem Einsatz von Antibiotika, um die vegetative, Toxin produzierende Form von *C. tetani* im Gewebe abzutöten; und auf Sedativa und Muskelrelaxantien, um die Stärke der Spasmen zu vermindern und dem Patienten Ruhe zu verschaffen.

- **Antitoxine (einmalige Gabe):**
 - Equilis-Tetanus-Serum (Intervet Deutschland GmbH), zugelassen für Pferd, Hund, Schaf
 - Tetanus-Serum WdT (Wirtschaftsgenossenschaft deutscher Tierärzte e. G.), zugelassen für Pferd, Hund, Schaf
- **Antibiotika:**
 - Penicillin G: 20.000–100.000 U/kg i. v., i. m., s. c. alle 8–12 h; 10 Tage
 - Tetracyclin: 22 mg/kg p. o., i. v. alle 8 h; 10 Tage
 - Metronidazole: 10 mg/kg p. o., i. v. alle 8 h; 10 Tage
- **Sedativum/Muskelrelaxans (solange nötig):**
 - Chlorpromazin: 1–2 mg/kg i. m., i. v., p. o. alle 8–12 h
 - Phenobarbital: 1–3 mg/kg p. o., i. m. alle 12 h
 - Methocarbamol: 20 mg/kg p. o. alle 8–12 h
 - Diazepam: 0,1–1 mg/kg i. v. bei Bedarf

Prophylaxe

Für die Impfung des Hundes steht ein Impfstoff zur Verfügung. Die vorbeugende, aktive Immunisierung mit Tetanus-Toxoidimpfstoff wird bei Hunden aufgrund der geringen Empfänglichkeit jedoch nicht routinemäßig durchgeführt.

12. Tollwut

Allgemeines

Die Tollwut ist bis heute eine nicht therapierbare Krankheit, die in der Regel für Mensch und Tier tödlich endet. Diese nach dem Tierseuchengesetz **anzeigepflichtige Zoonose** tritt in Europa vorrangig als silvatische Seuchenform auf. Während in unseren Breitengraden der Rotfuchs als Hauptüberträger fungiert, ist es in Osteuropa zusätzlich der Marderhund. In Nordamerika gelten Füchse, Stinktiere und Waschbären, in Asien Füchse und Wölfe, in Afrika Schakale und Schleichkatzen als Überträger der silvatischen Tollwut. Die urbane Form der Tollwut, die bei Hunden und Katzen vorkommt und bei der streunende Hunde das Infektionsreservoir darstellen, wird insbesondere in Ländern Afrikas und Asiens beobachtet.

Rückblickend infizierten sich in den vergangenen 25 Jahren in Europa mehr als 200 Menschen mit dem klassischen, die silvatische Seuchenform auslösenden Tollwutvirus. Dabei trat der weitaus größere Teil der Infektionen in den Ländern Osteuropas auf. In Westeuropa registrierte Todesfälle gehen ursprünglich oftmals auf Reisen in Länder der Dritten Welt zurück. Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zufolge sterben jährlich weltweit 35.000 bis 50.000 Menschen an Tollwut, vorwiegend in Indien und in den Ländern Afrikas.

Während die silvatische Form der Tollwut in Deutschland nach erfolgreicher Eradikation der Vergangenheit angehört und Deutschland gemäß den Kriterien der Weltorganisation für Tiergesundheit (Office Internationale des Epizooties [OIE]) als „tollwutfrei“ gilt, werden wir diesen Status gemäß den Kriterien der WHO nicht erzielen, da hierfür die „Freiheit von jeglichen Tollwutviren“ maßgeblich ist.

Das Infektionsspektrum des Tollwutvirus umfasst alle warmblütigen Säugetiere sowie Vögel, wobei die Empfänglichkeit durchaus unterschiedlich ist. Auch wenn in Deutschland gemäß Tollwut-Verordnung keine Impfpflicht für Hunde besteht, sollten Hunde grundsätzlich unter einem dauerhaften Impfschutz stehen.

Erreger, Pathogenese und Klinik

Das Tollwutvirus gehört neben sechs weiteren so genannten Tollwut-ähnlichen Viren zum Genus *Lyssavirus* aus der Familie der *Rhabdoviridae*. Die sieben mit Tollwut assoziierten Viren sind sieben verschiedenen Genotypen zuzuordnen, allerdings nur fünf Serotypen, da zwischen den Genotypen 1 und 7 (beide Serotyp 1) sowie zwischen den Genotypen 5 und 6 (beide Serotyp 5) nicht mittels Antikörpern differenziert werden kann. In Europa ist der zum Genotyp 1 gehörende Serotyp 1 für die Übertragung der silvatischen Form der Tollwut relevant. Das zu den Genotypen 5 und 6 zählende Europäische Fledermaus-Tollwutvirus (European Bat *Lyssavirus* 1 und 2 [EBL-1, EBL-2]) spielt derzeit epidemiologisch in Mitteleuropa eine untergeordnete Rolle. Die Genotypen 2, 3, 4 und 7 sind auf bestimmte geographische Regionen außerhalb Europas beschränkt.

Das Virus wird durch den Speichel infizierter Tiere übertragen. Dies erfolgt in der Regel durch den Biss eines an Tollwut erkrankten Tieres; aber auch eine Kontamination von Wunden und Mikroläsionen mit infektiösem Speichel kann vorkommen. Das Virus wandert entlang der peripheren Nervenbahnen zu den Spinalganglien im ZNS, in denen es sich zunächst vermehrt, bevor es sich dendritisch über die Ganglienzellen und den Liquor bis in das Gehirn ausbreitet. Hier kommt es zu einer massiven Virusvermehrung mit anschließender zentrifugaler Ausbreitung über die Nervenbahnen in die Peripherie. Dabei gelangt das Virus u. a. in die Speicheldrüsen und wird mit dem Speichel ausgeschieden. Der Speichel kann beim Hund schon 5–10 Tage vor Manifestation der Erkrankung virushaltig sein.

Die Inkubationszeit bis zum Ausbruch zentralnervöser Erscheinungen beträgt in der Regel 2–8 Wochen, bei Hunden unter Umständen bis zu 24 Wochen. Der klassische Verlauf einer Infektion mit dem Tollwutvirus umfasst die bekannten drei Phasen des Prodromal-, Exzitations- und

Paralysestadiums. Als rasende Wut wird die Erkrankung bezeichnet, wenn ein starkes Erregungsstadium die anderen Stadien überlagert; von stiller Wut spricht man, wenn das Erregungsstadium fehlt und Lähmungserscheinungen im Vordergrund stehen. Beim Hund können beide Formen und auch atypische Verläufe mit gastrointestinalen Symptomen auftreten. Die Krankheit dauert nach Einsetzen der ersten klinischen Symptome 1–7 Tage, bevor sie in der Regel zum Tod führt.

Diagnose

Ein Antikörpernachweis im Blut eignet sich nicht zur Diagnose der Krankheit. Keines der am lebenden Tier durchführbaren direkten Nachweisverfahren erlaubt einen eindeutigen Ausschluss der Tollwut, sodass hierfür in der Regel die Euthanasie des verdächtigen Tieres notwendig ist.

Zur Diagnose der Tollwut am toten Tier wird meist eine Kombination aus verschiedenen diagnostischen Techniken herangezogen. Früher wurde bei der histologischen Untersuchung von Gehirnmateriale, v. a. im Hippocampus, nach spezifischen Negri-Körperchen (intra-zytoplasmatischen Einschlüssen in Neuronen) gesucht. Dieses Verfahren ist relativ langwierig, aufwändig und nicht sehr genau. Heute kann eine schnelle und genaue Diagnose z. B. durch Nachweis von viraler RNA oder viralem Antigen mittels PCR bzw. IFA aus Gehirnschnitten erfolgen.

Behandlung

Die Prognose ist für Mensch und Tier nach Ausbruch der Krankheit nahezu immer infaust. Therapieversuche bei Tieren sind verboten.

Prophylaxe

In Deutschland sind entsprechend der WHO-Empfehlungen und der Tollwut-Verordnung für die Impfung von Hunden ausschließlich inaktivierte Impfstoffe zugelassen. Zur Verstärkung der Immunantwort des Impflings ist den Impfstoffen ein Adjuvans beigefügt. Die in den Impfstoffen enthaltenen Virusstämme werden heute durchgängig in permanenten Zellkulturen produziert. Die Impfstoffe stehen als monovalente Vakzinen oder in Kombination sowohl mit den Core- als auch mit Non-Core-Komponenten zur Verfügung. Alle Impfstoffe erfüllen die Anforderungen des Europäischen Arzneibuchs. Dementsprechend wurde ihre Wirksamkeit in Belastungsversuchen mit pathogenem Tollwutvirus an der Zieltierspezies nachgewiesen.

Auf eine regelmäßige Tollwutimpfung von Hunden ist zu achten. Die Erstimpfung gegen Tollwut wird ab einem Lebensalter von 12 Wochen empfohlen (in den Einreisebestimmungen wird ein Alter von 3 Monaten gefordert). Eine zweite Impfung sollte zur Optimierung der Immunantwort ca. 4 Wochen später folgen. Zur Aufrechterhaltung eines dauerhaft belastbaren Impfschutzes ist in jedem Falle ca. 1 Jahr nach den beiden Initialimpfungen eine dritte Tollwutimpfung anzuraten, bevor die von den Impfstoffherstellern angegebenen Zeiträume für die Wiederholungsimpfungen zugrunde gelegt werden.

Der Nachweis der Immunantwort nach der Impfung ist durch die Bestimmung des Antikörpertiters gegen das Tollwutvirus im Neutralisationstest möglich. Auch wenn die Höhe des Antikörpertiters nicht zwingend mit dem Schutz korreliert, stellt sie doch ein Indiz für die Immunantwort des Impflings dar. Neben der humoralen Immunantwort spielen zelluläre Immunmechanismen eine ebenso bedeutende Rolle in der dauerhaften Aufrechterhaltung des Immunschutzes gegen Infektionen mit dem Tollwutvirus.

Im Sinne der Tollwut-Verordnung ist ein wirksamer Impfschutz 21 Tage nach einer Erstimmunisierung ausgebildet, wenn die Tiere zum Zeitpunkt der Impfung mindestens 3 Monate alt waren. Mit der Änderung der Tollwut-Verordnung seit dem 20. 12. 2005 können längere Impfintervalle in den EU-Heimtierausweis eingetragen werden: Sowohl bei Erstimmunisierungen als auch bei Wiederholungsimpfungen gilt der Impfschutz für den Zeitraum, den der Impfstoff-

hersteller für eine Wiederholungsimpfung angibt. Davon unberührt bleiben jedoch einige länderspezifische Einreisebedingungen.

Fledermaustollwut

Seit einiger Zeit ist eine weitere Form der Infektion mit einem Tollwuterreger vermehrt in das Bewusstsein der Öffentlichkeit geraten: die Fledermaustollwut.

Die Europäischen Fledermaus-Tollwutviren (EBLV-1 und 2) sind zwar eng mit dem klassischen Tollwutvirus verwandt, durchlaufen aber einen Infektionszyklus bei insektenfressenden Fledermäusen. Zwischen 1954 und 2007 wurden europaweit insgesamt 831 Tollwut-positive Fledermäuse an das „WHO Collaborating Centre for Rabies Surveillance and Research“ des Friedrich-Loeffler-Instituts gemeldet. Über 80 % der Fälle stammten aus den Niederlanden, Dänemark und Deutschland. So werden in Deutschland jährlich 9–10 Fälle von Fledermaustollwut nachgewiesen. Betroffen ist hier besonders das norddeutsche Flachland, in dem offenbar die dort häufig vorkommende Breitflügelfledermaus (*Eptesicus serotinus*) das Hauptreservoir für EBLV-1 darstellt. Ohnehin betrafen 95 % der Fledermaustollwutfälle die Breitflügelfledermaus. EBLV-2 hingegen wurde in Deutschland erstmalig 2007 nur bei einer Wasserfledermaus (*Myotis daubentonii*) in Baden-Württemberg nachgewiesen. Eine Übertragung von Fledermaustollwut auf andere Tiere tritt in Europa insgesamt eher selten auf. Dennoch gibt es Berichte über EBLV-1-induzierte Tollwutfälle bei Schafen in Dänemark und einer Katze in Frankreich, ferner einen ersten Bericht über eine Übertragung von EBLV-1 auf Wildtiere in Deutschland, die 2001 bei einem Steinmarder in Sachsen-Anhalt festgestellt wurde. Grundsätzlich geht somit von der Fledermaustollwut die gleiche Gefahr für Mensch und Tier aus wie von der Fuchstollwut. Während in den USA, wo die Fledermaustollwut durch das klassische Tollwutvirus der silvatischen Form ausgelöst wird, die Mehrzahl humaner Tollwutfälle in den vergangenen Jahren auf Fledermauskontakte zurückzuführen war, sind in Europa in den letzten 50 Jahren beim Menschen nur fünf tödlich verlaufene Tollwuterkrankungen infolge von EBLV-Infektionen bekannt geworden. Dennoch sollte der direkte Kontakt zwischen unseren Haustieren sowie den Menschen und den Fledermäusen möglichst vermieden werden, was durch die versteckte Lebensweise der Fledermäuse zumindest für Mensch und Hund möglich sein sollte. Kommt es doch einmal zu einem direkten Kontakt mit einer Fledermaus bei Mensch und Tier, sind regelmäßig gegen Tollwut geimpfte Haustiere gegen Infektionen mit den Europäischen Fledermaus-Tollwutviren geschützt. Da zufällig betroffene Menschen in der Regel keinen Schutz vor einer Tollwutinfektion haben, erhalten sie in einem solchen Fall zeitnah eine Tollwutimpfung mit den heute verfügbaren Tollwutimpfstoffen sowie eine Behandlung mit dem entsprechenden Immunglobulin.

13. Zwingerhustenkomplex

Synonyme

Kennel Cough, canine infektiöse Tracheobronchitis

Allgemeines

Das bei Hunden als Zwingerhustenkomplex bezeichnete Symptombild ist durch eine akut bis chronisch verlaufende Infektion der oberen Atemwege charakterisiert, an der verschiedene virale und bakterielle Erreger beteiligt sein können. In Abhängigkeit vom Erregerspektrum und von resistenzmindernden Faktoren wie mangelhafte Hygiene und Stress kann es insbesondere bei Welpen in intensiver Hundehaltung zu schweren Krankheitsverläufen kommen. Da die Erreger ubiquitär vorkommen, besteht grundsätzlich ein Gefährdungspotential, wenn Tiere unterschiedlicher Herkunft bei Veranstaltungen zusammentreffen bzw. sich in Populationen mit hoher Fluktuationsrate wie z. B. in Tierheimen und Tierpensionen aufhalten.

Erreger, Ätiologie und Klinik

Neben Parainfluenzavirus Typ 2 (CPiV-2), Adeno-, Reo-, Influenza- und Herpesviren können am Krankheitsgeschehen *Bordetella bronchiseptica* und Mykoplasmen beteiligt sein. Von maßgeblicher ätiologischer Bedeutung sind jedoch das Parainfluenzavirus Typ 2 und *Bordetella bronchiseptica* wie auch das canine Adenovirus Typ 2. Die Übertragung erfolgt aerogen oder oronasal. Während die Erreger einzeln betrachtet in der Regel keinen dramatischen Krankheitsverlauf induzieren, kann ihr Zusammenwirken bei schlechten Haltungsbedingungen oder sonstigen Stressinduktoren, wie besondere Leistungsanforderungen zu Trainingszeiten, nach einer 4- bis 10-tägigen Inkubationszeit zu einer schweren Verlaufsform mit hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden beitragen. Die Erkrankung manifestiert sich dann mit Fieber, rauem, trockenem, zunächst nicht produktivem Husten bei bestehender Pharyngitis, Tonsillitis und fortschreitender Tracheobronchitis. Eine eitrige Konjunktivitis sowie Rhinitis können das Infektionsgeschehen begleiten, der Husten wird produktiv und ist oft schmerzhaft. In diesem Stadium kommt es häufig zu Bronchopneumonien.

Prophylaxe

Für die Prophylaxe gegen den Zwingerhusten stehen Lebendimpfstoffe zur Verfügung, die *Bordetella bronchiseptica* und auf permanenten Zellkulturen produziertes CPiV-2 jeweils als Einzelkomponente oder in Kombination enthalten. Impfstoffe, die ausschließlich *Bordetella bronchiseptica* enthalten oder bivalent mit CPiV-2 erhältlich sind, werden **intranasal** verabreicht. Monovalente CPiV-Vakzinen sowie entsprechende polyvalente Kombinationen mit caninem Adenovirus Typ 2 und den anderen Core-Komponenten sind immer **parenteral** zu applizieren.

Geimpfte Tiere können den *Bordetella-bronchiseptica*-Impfstamm bis zu mehrere Wochen lang ausscheiden und bei Kontakt auf nicht geimpfte Hunde sowie auf Katzen übertragen. Dies ist im Allgemeinen ohne besondere klinische Bedeutung, führt aber in Ausnahmefällen bei den Kontakttieren zu mäßig ausgeprägten klinischen Symptomen wie Niesen, Nasen- und Augenausfluss. Der CPiV-Impfstamm kann nach intranasaler Applikation über einige Tage ausgeschieden werden, ohne dass es zu einer Beeinträchtigung der Kontakttiere kommt. Da die Impfstoffe nicht das gesamte Erregerspektrum des Zwingerhustenkomplexes abdecken und das Krankheitsgeschehen zudem von weiteren Faktoren beeinflusst wird, bewirkt die Impfung eine Abschwächung der klinischen Symptomatik, aber keinen vollständigen Schutz im Falle einer Infektion.

Die Impfung ist insbesondere für Welpen und junge Hunde unter intensiven Aufzuchtbedingungen zu empfehlen. Grundsätzlich ist hier begleitend auf eine Optimierung der Haltungsbedingungen und auf die Einhaltung von Hygienemaßnahmen zu achten. Die Impfung älterer Hunde kann bei möglicher Exposition wie bevorstehendem Aufenthalt in einer Tierpension u. Ä. empfehlenswert sein.

Intranasal zu applizierende Impfstoffe können bei Welpen je nach Impfstoff schon sehr frühzeitig eingesetzt werden, wobei eine einmalige Verabreichung ausreicht. Ältere Hunde sollten je nach Impfstoff 1–4 Wochen vor einer zu erwartenden Exposition geimpft werden.

Die parenterale Impfung mit CPiV enthaltenden Vakzinen wird frühestens im Alter von 8 Wochen durchgeführt, gefolgt von einer zweiten Impfung im Alter von 12 Wochen. Jährliche Wiederholungsimpfungen können in Einrichtungen, in denen die Zwingerhustensymptomatik ein dauerhaftes Problem darstellt, sinnvoll sein, sofern sie von den o. g. flankierenden Maßnahmen begleitet werden.

Die Immunantwort gegen das canine Parainfluenzavirus lässt sich durch die Untersuchung von Serumpaaren im Neutralisationstest (z. B. mittels Immunfluoreszenz) bestimmen. Der Impfschutz gegen *Bordetella-bronchiseptica*-Infektionen besteht v. a. in der lokalen Ausbildung sekretorischer IgA-Antikörper. Hierzu wird derzeit kommerziell kein Nachweissystem angeboten.

B. Katze

1. *Bordetella-bronchiseptica*-Infektion

Synonyme, Querverweise

Bacillus bronchiseptica, *Brucella bronchiseptica*, *Hemophilus bronchiseptica*, Katzenschnupfen

Ätiologie

Gramnegative, kokkoide, pleomorphe, peritrich begeißelte Stäbchenbakterien. Die Organismen sind motil und wachsen unter aeroben Bedingungen auf MacConkey-Agar oder speziellem Bordet-Gengou-Agar.

Epidemiologie

B. bronchiseptica kommt weltweit vor. Das Wirtsspektrum umfasst den Menschen, Nager, Schweine, Hunde, Katzen und niedere Primaten. Als Reservoir kommen deshalb ebenso infizierte Individuen dieser Spezies in Betracht. Übertragen wird der Erreger durch Tröpfchen und Aerosole, deren Keimgehalt hinsichtlich der infektiösen Dosis bisher nicht bestimmt wurde. *B. bronchiseptica* besitzt eine mittlere Tenazität außerhalb der Wirte, wobei die Organismen besonders gegenüber Trockenheit und Kälte empfindlich sind. Hingegen kann das Bakterium unter günstigen Bedingungen z. B. in Phosphatgepufferter Salzlösung oder in Oberflächenwasser (Seen) bis zu 24 Wochen überleben.

Pathogenese

B. bronchiseptica wird als Mitverursacher des Katzenschnupfens gesehen und bei diesem Krankheitsbild zusammen mit dem feline Herpesvirus und dem feline Calicivirus gefunden. Während der Inkubationszeit von ca. 6 Tagen besiedelt *B. bronchiseptica* das respiratorische Epithel und vermehrt sich auf den Zilien der Epithelzellen. Die Bindung an die Zellen wird durch Adhaesine vermittelt. Nach der Etablierung der Infektion im Respirationstrakt bildet das Bakterium Toxine, welche die Phagozytoseleistung der Epithelzellen mindern und gleichzeitig eine Ziliostasis einleiten. Dabei wird der Ziliarsaum zerstört, der für die Entfernung des Mukus notwendig ist. *B. bronchiseptica* ist zudem fähig, in Wirtszellen einzudringen, und kann so der Immunabwehr entkommen und gleichzeitig eine persistierende Infektion etablieren.

Klinik

Katzen können bei der isolierten Infektion mit *B. bronchiseptica* abgeschlagen wirken und zeigen zudem Schnupfen, Nasenausfluss und Husten, die eventuell von Zeichen einer milden Lungenentzündung begleitet sind. Im Vergleich zu den Infektionen mit dem feline Herpesvirus und dem feline Calicivirus verläuft die isolierte Infektion mit *B. bronchiseptica* milder und es entwickelt sich keine Konjunktivitis.

Diagnose

Die Diagnose einer Infektion mit *B. bronchiseptica* kann am sichersten mit Hilfe von Rachentupfern oder Nasensekretupfern gestellt werden. Für die Probenahme sollten sterile Wattetupfer verwendet und in ein Aktivkohle-haltiges Transportmedium verbracht werden. Anschließend erfolgt die Kultur auf selektiven Nährböden.

Behandlung

Die Behandlung wird abhängig vom verwendeten Antibiotikum 7–21 Tage lang durchgeführt. In vitro sind die Bakterien empfindlich gegen Penicilline, Cephalosporine, Tetracyclin, Enrofloxacin, Gentamicin, Chloramphenicol und weitere Antibiotika.

Resistenzen gegen Trimethoprim, Ampicillin und Erythromycin sind bekannt.

Unterstützend können Glukokortikoide, Antitussiva und Bronchodilatoren eingesetzt werden. Augen- und Nasensekrete sollten in regelmäßigen Abständen entfernt werden.

Prophylaxe

Für die Katze ist zurzeit in Deutschland ausschließlich ein monovalenter Lebendimpfstoff zur intranasalen Applikation erhältlich. Die Wirkung dieses Impfstoffs besteht in einer Reduktion der durch *B. bronchiseptica* verursachten klinischen Veränderungen. Die Impfung sollte im Vorfeld einer zu erwartenden Exposition (z. B. Verbringung des Tieres in eine Katzenpension) durchgeführt werden.

2. Chlamydien-Infektion

Ätiologie

Chlamydien sind obligat intrazellulär lebende, gramnegative Bakterien, die DNS, RNS und eine Zellwand besitzen. Ihnen fehlen jedoch für den eigenen Stoffwechsel wichtige Elemente, die ein autonomes Überleben und die Fortpflanzung gewährleisten. Aufgrund ihrer Abhängigkeit von Wirtszellen durchlaufen diese Organismen einen ungewöhnlichen Entwicklungszyklus. Kleine (0,2–0,6 µm), metabolisch inaktive, mit einer starren Zellwand ausgestattete Elementarkörper (EK) sind in der Lage, Zellen zu infizieren. Innerhalb der Zelle entwickeln sich aus den EK die größeren (0,5–1,5 µm), nicht infektiösen, zellwandlosen, zur Teilung befähigten Retikularkörper.

Die Familie Chlamydiaceae besteht aus zwei Gattungen: *Chlamydo- phila* und *Chlamydia*. Mit Hilfe genetischer Untersuchungsmethoden ist es in den letzten Jahren gelungen, die vorkommenden Spezies genauer zu beschreiben und diese den entsprechenden Genera zu- zuordnen (siehe Tabelle).

Epidemiologie

Die Individuen mit der höchsten nachgewiesenen Seroprävalenz sind Katzen in einem Alter zwischen 2 und 12 Monaten. Bei Katzenwel- pen unter 8 Wochen besteht mit hoher Wahrscheinlichkeit durch maternale Antikörper ein Schutz vor der Infektion mit Chlamydien. Ebenso nimmt die Seroprävalenz (Infektionsrate) im höheren Alter (> 1 Jahr) wahrscheinlich aufgrund einer ausgeprägten zellulären Im-

munantwort ab. Die bisher nachgewiesenen Seroprävalenzen reichen von 9 % bei gesunden, im Labor gehaltenen Katzen bis hin zu 45 % bei frei lebenden Katzen. Der Erregernachweis mittels Kultur ergibt meist niedrigere Nachweisraten als der Antikörperrnachweis: Etwa 5 % klinisch unauffälliger Katzen tragen Chlamydien, wenn Abstriche von Konjunktiven oder Rektum entnommen werden. Hingegen erweisen sich bis zu 30 % der Katzen mit klinisch auffälliger Konjunktivitis in der Kultur positiv. Übertragen werden die Organismen durch direkten Kontakt von Katze zu Katze oder durch Aerosol. Während der Geburt können Chlamydien von der Mukosa des Genitalbereichs der Mutter auf die Nachkommen übertragen werden. Eine venerische Übertragung wurde bisher experimentell nicht bestätigt.

Pathogenese

Elementarkörper (EK) werden von der Wirtszelle mittels Endozytose aufgenommen. In einer durch die Wirtszellmembran gebildeten Vaku- ole transformiert sich der EK zum stoffwechselaktiven Retikularkörper (RK), der dann proliferiert. Dem folgt eine ausgeprägte, ca. 2 Tage dauernde Phase der Zellteilung, während der sich die Organismen in zellwandgebundene EK umformen. Die neu produzierten EK werden durch Zellyse freigesetzt und sind somit in der Lage, weitere Zellen zu infizieren.

Nach Infektion der Schleimhäute und Reproduktion in deren Epithel- zellen kann *Chlamydo- phila felis* tiefer liegende Gewebe (Endothelien der Gefäße, Tonsillen, Lunge, Leber, Milz, Nieren, Darm, Genitaltrakt) zum Teil durch infizierte Makrophagen besiedeln. Entzündungser- scheinungen (Fieber, Augenausfluss, Schnupfen) sind die Folge, wobei gleichzeitig neu gebildete Erreger ausgeschieden werden. Nach Abklingen der klinischen Veränderungen schließt sich eine chronische, asymptomatische Phase der Infektion an. Experimen- tell konnten Chlamydien noch 215 Tage nach der Infektion in den Konjunktiven von Katzen nachgewiesen werden.

Klinik

Nach Infektion der Konjunktiven zeigen Katzen Bindehautrötung, Chemosis, Blepharospasmus, serösen, oft mukopurulenten Augenaus- fluss. Selten kommt es zu einer Schädigung der Kornea; wenn aber doch, ist dies meist die Folge einer Mischinfektion mit felinem Herpesvirus 1 und anderen Bakterien. Das Allgemeinbefinden bleibt weitgehend ungestört und auch die Futteraufnahme bleibt erhalten. Lungenentzündungen verlaufen klinisch inapparent; dementspre-

	Bezeichnung vor 1999	Wirt	Bevorzugte infizierte Gewebe
Chlamydo- phila			
<i>Cp. abortus</i>	<i>C. psittaci</i>	Schaf, Säuger	Darm, Plazenta
<i>Cp. caviae</i>	<i>C. psittaci</i>	Meerschweinchen	Harnblase, Auge, Milz
<i>Cp. felis</i>	<i>C. psittaci</i>	Katze	Auge, Genitalien, Gelenke, Lunge
<i>Cp. pecorum</i>	<i>C. pecorum</i>	Rind, Schaf	Gehirn, Auge, Gelenke
<i>Cp. pneumoniae</i>	<i>C. pneumoniae</i>	Mensch, Pferd	Lunge, Gelenke, Endothelzellen
<i>Cp. psittaci</i>	<i>C. psittaci</i>	Vögel	Genitalien, Lunge, andere innere Organe
Chlamydia			
<i>C. muridarum</i>	<i>C. trachomatis</i>	Nager	innere Organe
<i>C. suis</i>	neue Spezies	Schwein	Auge, Darm, Lunge
<i>C. trachomatis</i>	<i>C. trachomatis</i>	Mensch	Auge, Urogenitaltrakt von Neugeborenen

Angelehnt an Greene, Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3. überarbeitete Auflage, 2006

chend wird Husten und Schnupfen selten in Zusammenhang mit Chlamydien-Infektionen beobachtet. Experimentell infizierte Katzen entwickelten zudem innerhalb von 2 Wochen nach Infektion Fieber, Abgeschlagenheit, Lahmheit und Gewichtsverlust.

Diagnose

Chlamydomphila felis kann in Abstrichen von Schleimhäuten (Konjunktiven, Nasenschleimhaut, Vaginalschleimhaut etc.) nachgewiesen werden. Dabei ist wichtig, dass die Tupfer für die Abstriche intensiv an den Schleimhäuten gerieben werden, sodass genügend infizierte Epithelzellen im Tupfer verbleiben. Wattestäbchen eignen sich dazu am besten. Danach sollten die Abstriche in geeignetes Transportmedium (0,2 M Saccharose und 0,02 M Phosphat) verbracht werden, wobei darauf geachtet werden muss, dass für eine geplante Anzucht keine Antibiotika enthalten sein dürfen (Virustransportmedien sind in diesem Fall nicht geeignet). Zur Anzucht von Chlamydien dienen Zellmonolayer oder Hühnerembryonen. Aufgrund der höheren Sensitivität wird zum Nachweis von Chlamydien die PCR verwendet. Es wird davon ausgegangen, dass die PCR auch nicht lebensfähige Organismen oder Bakterienbruchstücke mit DNS-Fragmenten nachweist, ein Charakteristikum der PCR, die die Sensitivität gegenüber der Kultur entsprechend steigert. Der Nachweis spezifischer Antikörper ist nur bedingt aussagekräftig. Zwar korrelieren sehr hohe Antikörperspiegel mit klinischer Symptomatik, doch persistieren Chlamydien gerade in Gegenwart dieser hohen Antikörperspiegel. Ferner zeigt die Serokonversion der Wirte nur die Exposition gegenüber Chlamydien und nicht den Schutz gegen die Erreger an.

Behandlung

Zur Behandlung der Infektion mit *Chlamydomphila felis* eignet sich Doxycyclin (5–15 mg/kg p. o. 2 x tgl.) oder Tetracyclin (22 mg/kg p. o. 3 x tgl.) für eine Dauer von 3–4 Wochen. In großen Beständen kann es notwendig sein, alle Katzen gleichzeitig zu behandeln, wobei die Therapie bis zu 6 oder 8 Wochen lang vorzunehmen ist. Zumindest sollte die Behandlung nach dem Abklingen der klinischen Erscheinungen weitere 2 Wochen fortgesetzt werden. Amoxicillin-Clavulansäure (12,5–25 mg/kg p. o., 2 x tgl., 4 Wochen lang) kann ebenfalls eingesetzt werden. Rückfälle, die eine weitere Behandlung bedingen, sind aber zu erwarten.

Prophylaxe

Für die Immunisierung von Katzen stehen sowohl Tot- als auch Lebendimpfstoffe mit attenuierten Chlamydien-Stämmen zur Verfügung. Die Impfstoffe können nicht verhindern, dass sich Chlamydien auf den Schleimhäuten ansiedeln und danach ausgeschieden werden. Die Impfung reduziert aber die Replikationsrate der Bakterien und infolgedessen die klinischen Veränderungen, die mit einer Feldinfektion einhergehen. Deshalb sind diese Impfstoffe für Situationen vorgesehen, in denen Katzen einem sehr hohen Infektionsdruck (Zuchtbestände etc.) unterliegen.

Zu erwähnen ist ferner, dass die Übertragung von Chlamydien auch durch gezielte Hygiene, Quarantäne und Desinfektionsmaßnahmen eingedämmt werden kann.

3. Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

Ätiologie

Dermatophytosen sind Infektionen der Haut und Anhänge (Haare), verursacht durch keratophile Pilze der Gattungen *Microsporum* (*M. canis*, *M. gypseum*, *M. persicolor*) und *Trichophyton* (*T. mentagrophytes*). Die Mehrzahl der Infektionen bei Katzen wird durch *M. canis* verursacht.

Epidemiologie

Die oben genannten Pilzspezies kommen weltweit vor, wobei genotypische und phänotypische Variationen innerhalb einer Spezies möglich sind. In Klimazonen mit eher trockenen Bedingungen überwiegt *M. canis*, während in feuchten tropischen und subtropischen Klimazonen *M. gypseum* vorherrscht. Die genaue Prävalenz der Dermatophytosen ist nicht bekannt und schwierig zu ermitteln, da aufgrund der ähnlichen Ausprägung vieler Hautkrankheiten diese zu oft als Dermatophytosen angesprochen werden. In Studien, in denen die Erreger von Hautkrankheiten kulturell nachgewiesen wurden, war es lediglich in 2 % der Fälle möglich, diese den Dermatophyten zuzuordnen. Zudem ist zu berücksichtigen, dass symptomfreie Tiere Träger von Sporen sein können.

Pathogenese

Betroffene Individuen infizieren sich direkt von Tier zu Tier oder indirekt mittels Vektoren wie Haare, Schuppen, Gegenstände (Kämme, Decken etc.), Arthropoden (z. B. Flöhe), Staubpartikel und Luftströmungen, die Sporen tragen. Nach dem Anhaften im Haarkleid des zukünftigen Wirtes können an Keratinozyten anhängende infektiöse Sporen bei 25–37 °C innerhalb von 6 Stunden auskeimen. Keratophile Dermatophyten sind durch proteolytische/lipolytische Enzyme in der Lage, aktiv in das Haar einzudringen. Da die ausgekeimte Hyphe eine intakte, gesunde Haut nicht durchdringen kann, müssen Läsionen vorhanden sein, um das Eindringen in die Dermis zu ermöglichen. Kleinste Wunden oder eine durch Feuchtigkeit aufgeweichte Haut reichen dazu aus. Danach vergehen 1–3 Wochen, bis die ersten Veränderungen sichtbar werden. Unspezifische Schutzmechanismen wie z. B. Fette im Sebum auf der Hautoberfläche oder Komponenten des Blutserums unterdrücken oder verhindern gar das Wachstum von Dermatophyten. Eine bereits etablierte Infektion wird durch eine spezifische zelluläre Immunreaktion beantwortet, wobei die Glykoproteine der Pilzwände stark immunogen wirken. Infolgedessen entwickeln sich ausgeprägte Infektionen besonders bei sehr jungen oder durch Alter geschwächten sowie immunsupprimierten Individuen. Nach überstandener Infektion besteht eine spezifische Immunität, die jedoch nicht vor Neuinfektion schützt. In diesem Fall ist jedoch die für eine Neuinfektion notwendige Dosis um ein Vielfaches höher und zudem erfolgt die Heilung schneller.

Klinik

Die Dermatophytose zeigt eine Vielzahl von unspezifischen Veränderungen. Deshalb ist sie an Hand klinischer Kennzeichen allein nicht zu diagnostizieren. Primär stellt sich die Dermatophytose follikulär dar, wobei lokaler Haarverlust, Erythem, Schuppen- und Krustenbildung erkennbar sind. In einzelnen Fällen erscheint die Krankheit ringförmig mit zentraler Heilungstendenz und feinen follikulären Papeln in der Peripherie. Läsionen bei der Katze können singular, aber auch multifokal auftreten. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass Sporen im ganzen Haarkleid zu finden sind. Pruritus kann vorhanden sein, aber auch völlig fehlen. Aufgrund des Haarausfalles kann es vorkommen, dass Katzen durch ihr Putzverhalten vermehrt Haare aufnehmen und deshalb Erbrechen und Verstopfung zeigen. Differentialdiagnostisch muss die Dermatophytose den bakteriell verursachten Pyodermien, der Flohbissallergie, Futtermittelallergie oder der atopischen Dermatitis und der Demodikose (selten) gegenübergestellt und durch weitergehende Untersuchungen abgeklärt werden.

Diagnose

Für die Diagnosestellung sind die klinische Untersuchung (unter Verwendung der Wood'schen Lampe), die mikroskopische Untersuchung und die Kultur der Pilze von Bedeutung. Die Wood'sche Lampe

produziert nach einigen Minuten der Aufwärmphase UV-Licht im Längenwellenbereich zwischen 320 und 400 nm. Dabei ist es wichtig zu wissen, dass nur ca. 50 % der Stämme von *M. canis* fluoreszieren und andere relevante Dermatophyten kein oder kaum Licht abstrahlen. Die Fluoreszenz entsteht im Haar durch spezifische von *M. canis* produzierte Stoffwechselprodukte. Deshalb ist das Leuchten entlang der Haarschäfte und nicht auf oder in den Hautschuppen zu beobachten. Die mikroskopische Untersuchung wird nach dem Einwirken einer 10- bis 20%-igen Kaliumhydroxidlösung durchgeführt, um das wirtseigene Keratin zu entfernen und die Bestandteile der Pilze besser sichtbar zu machen. Insgesamt ist jedoch die Prozedur für den praktizierenden Tierarzt zeitaufwändig und aufgrund der schwer zu interpretierenden Bestandteile auch anderer, nicht pathogener Pilze oft wenig aussagekräftig. Der sicherste Nachweis gelingt mit Hilfe der Kultur. Dermatophytenkolonien werden nach 5–7 Tagen auf entsprechenden Medien sichtbar. Da auch auf den Dermatophyten-Selektivmedien Schimmelpilze wachsen können, muss zusätzlich zur Beurteilung des Wachstums die makro- und mikroskopische Untersuchung herangezogen werden. Endgültige Ergebnisse sind nach 3 Wochen Inkubation bei 21–24 °C zu erzielen. Erfahrene Fachleute können an Hand der Konidien, vor allem an Hand der Makrokonidien, die in Frage kommenden Spezies identifizieren. Wichtig in diesem Zusammenhang ist die Probenentnahme. Einzelne Haare können aus den Randbezirken der betroffenen Regionen des Tieres gezupft und für die Kultur verwendet werden. Bei dieser Probenentnahme haben die Ergebnisse aber limitierte Aussagekraft, da Proben in derart eingeschränktem Umfang nicht unbedingt kultivierbare Sporen enthalten. Besser bewährt hat sich die „Zahnbürstenmethode“. Mit einer neuen, sterilen Zahnbürste (frisch aus der Verpackung) wird 2–3 Minuten intensiv über den veränderten Bereich oder das ganze Fell der Katze (besonders bei geringer bis fehlender Symptomatik) gebürstet. Danach werden die Borsten und die darin befindlichen ausgekämmten Haare mehrfach auf das bereitgestellte Kulturmedium gedrückt und die Platten bebrütet. In fortgeschrittenen Fällen ist es auch möglich, Biopate der veränderten Gewebe zu entnehmen und histologisch untersuchen zu lassen.

Behandlung

Therapeutisch sollten drei Strategien verfolgt werden:

- a) Reduzierung des Infektionsdruckes in der Umgebung
- b) topische Behandlung
- c) systemische Behandlung

Zu a) Der Infektionsdruck wird durch das Entfernen infizierter, Sporen tragender Haare gesenkt. Dieses kann durch das Scheren der veränderten Hautareale oder in besonders ausgeprägten Fällen des gesamten Felles erreicht werden. Zu beachten ist jedoch, dass durch das Scheren die Sporen weiter verbreitet werden können. Des Weiteren sollten Räume und Liegeflächen mit Zubehör, in und auf denen sich die Tiere aufhalten, täglich gereinigt werden. Während des gesamten Zeitraums der Behandlung sollten vom Patienten stark frequentierte Bereiche mindestens 1 x wöchentlich desinfiziert werden (wirksame Desinfektionsmittel s. Desinfektionsmittelliste der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, DVG). In Haushalten mit zahlreichen Tieren, Zuchtbetrieben, Pensionen etc. sollte aufgrund des erhöhten Infektionsdruckes generell eine wöchentliche Desinfektion der Umgebung in Betracht gezogen werden. Massiv infizierte Utensilien wie Käme, Bürsten, Kratzbäume, Decken etc. sind mit Beginn der Behandlung zu entsorgen.

Zu b) Die punktuelle Behandlung von Läsionen wird nicht empfohlen, da in kleinen Bereichen äußerlich aufgebrachte Medikamente nicht zur Heilung führen. Bewährt haben sich Waschungen des gesamten Körpers mit sporiziden Mitteln (z. B. mit Enilconazol, 0,2%-ige Emulsion, 2 x wöchentlich), wobei bei der Katze eine Umwidmung für Enilconazol erforderlich ist.

Zu c) Die systemische Behandlung mit Antimykotika bei mittlerem bis starkem Befall der Patienten hat ihren Nutzen darin, die Heilung zu beschleunigen. Behandelt wird so lange, bis die klinischen Veränderungen abgeheilt sind und ein kultureller Nachweis der Pilze in zwei aufeinanderfolgenden Untersuchungen, die zeitlich ca. 2–4 Wochen getrennt liegen, nicht mehr möglich ist.

Verwendet werden kann z. B. Itraconazol (5 mg/kg p. o. alle 24 Stunden). Die Behandlung besteht aus einem Wechsel von einer Woche Arzneimittelgabe gefolgt von einer Woche behandlungsfreier Zeit bis zum Ende der Therapie (mindestens 6–8 Wochen). Bei Unverträglichkeit von Itraconazol können humanmedizinische Präparate mit Griseofulvin oder Terbinafin umgewidmet werden.

Prophylaxe

Die beste Prophylaxe für Einzelhaltungen, Zuchten, Tierpensionen und für die betreuenden Personen (Zoonosegefahr!) ist natürlich, das Einschleppen von Sporen zu vermeiden. Viele Katzen tragen jedoch wie erwähnt Sporen, ohne selbst eine Erkrankung zu entwickeln, und sind somit unauffällig.

Die aktive Immunisierung zielt auf die Induzierung einer spezifischen, hauptsächlich zellvermittelten Immunität gegen Dermatophyten hin. Die Impfung mit Vertretern der Gattungen *Microsporum* und *Trichophyton* verringert das Risiko der Ausbildung einer klinisch apparenten Infektion und kann bei bereits bestehenden Hautveränderungen den Abheilungsprozess beschleunigen. Sie kann jedoch die Infektion mit den Pilzen nicht verhindern. Lediglich die für eine Infektion notwendige Dosis wird erhöht. Zudem hat die Impfung keinen Einfluss auf die Sporen im Haarkleid. Diese lassen sich nur durch geeignete Desinfektionsmaßnahmen unschädlich machen.

Mit Hinblick auf die nicht zu unterschätzende Zoonosegefahr ist es deshalb unerlässlich, die genannten Prophylaxemaßnahmen mit einer effektiven Behandlung des Patienten und Desinfektion der Umgebung zu kombinieren, um eine erfolgreiche Bekämpfung dieser Infektionen zu gewährleisten.

4. Felines Herpesvirus (FHV)/ felines Calicivirus (FCV)

Synonym

Katzenschnupfen

Ätiologie

Der Katzenschnupfen ist eine Erkrankung des oberen Respirationstraktes, die vornehmlich durch das feline Calicivirus hervorgerufen wird. Zu einem gewissen Prozentsatz (etwa 5–10 % der Fälle) wird auch das feline Herpesvirus isoliert. Auch eine Chlamydieninfektion kommt ätiologisch in Frage.

Pathogenese und Klinik

Das Herpesvirus verursacht eine lokale, das Calicivirus eine systemische Infektion. Beide Viren können eine persistierende Infektion induzieren, in deren Rahmen das Virus schubweise (Herpesvirus) oder kontinuierlich (Calicivirus) über Wochen oder Monate ausgeschieden werden kann.

Sonderformen der FCV-Infektionen, die oft zusammen mit der respiratorischen Form auftreten, sind Arthritiden (Calicivirus) und möglicherweise auch chronische Stomatitiden (Calicivirus). Aus den USA wird über das Auftreten neuer, besonders virulenter Stämme, so genannter „virulent systemic (vs)“ FCV, berichtet, die schwere Krankheitsbilder hervorrufen und deren Epidemien mit einer hohen Mortalität von bis zu 30 % einhergehen. Die Symptome sind vor allem hohes Fieber, Arthritiden, Hautulzera an Ohren und Pfoten sowie Bilirubinämie und Anämie. Bemerkenswert ist ferner, dass die in den USA beschriebenen Ausbrüche auch geimpfte Katzenkolonien

betroffen. Klinische Berichte aus Großbritannien und Deutschland zeigen, dass diese Manifestationen auch in Europa beobachtet werden.

Diagnose

Beide Viren lassen sich leicht in Zellkulturen von Maul- oder Nasentupfern isolieren. Grundsätzlich ist auch der Virusgenomnachweis durch Polymerase-Kettenreaktion aus den Tupfern möglich. Aufgrund der bei dem FCV vorliegenden Sequenzvariabilität hat ein negatives Ergebnis begrenzte Aussagekraft.

Prophylaxe

Das feline Herpesvirus Typ 1 (FHV-1, Synonym: felines Rhinotracheitisvirus, FRV) ist antigenetisch einheitlich. Das feline Calicivirus (FCV) ist antigenetisch einheitlich in dem Sinne, dass in der offiziellen Taxonomie keine Serotypen unterschieden werden. Unter den FCV-Isolaten gibt es jedoch eine ausgeprägte antigenetische Variabilität, die zum Teil so groß ist, dass zwischen den Isolaten keine Kreuzneutralisation induziert wird. Vakzinen gegen beide Erreger sind in Form attenuierter Lebendvakzinen und inaktivierter Vakzinen verfügbar. Die Reaktivität der verwendeten Impfstoffe (Stamm FCV9 und Stamm FCV255) mit den zurzeit im Umlauf befindlichen Stämmen ist gering. In Beständen mit Katzenschnupfenproblemen, die sich trotz Impfung nicht beherrschen lassen, kann daher der Einsatz von Impfstoffen mit unterschiedlichen Vakzinestämmen sinnvoll sein. Dies erweitert das Spektrum der induzierten Antikörper und erhöht die Chance, einen Impfschutz zu induzieren, der eine Kreuzneutralisation gegen das pathogene Feldvirus gewährleistet. In jüngster Zeit ist eine Vakzine verfügbar, die zwei aktuelle, nach Untersuchung des Herstellers breit kreuzreaktive Stämme des FCV beinhaltet. Der Einsatz dieser Vakzine sollte, wenn neutralisierende Antikörper tatsächlich entscheidend sind, zu einer deutlichen Reduktion der klinisch manifesten FCV-Infektionen führen.

5. Feline infektiöse Peritonitis (FIP)/ felines Coronavirus (FcoV)

Erreger

Das feline Coronavirus (FCoV) besitzt eine Hülle und misst rund 120–160 nm im Durchmesser. Der Träger der Erbinformation ist eine RNA, die 30.000 Nukleotide umfasst. Das Virus ist in besonderem Maß empfänglich gegenüber Mutationen, da die RNA-Polymerase bei jedem Replikationszyklus drei Nukleotide fehlerhaft einbaut. Die Virushülle enthält das so genannte Spike-Protein von etwa 200.000 Dalton und ein Envelope-Protein von rund 30.000 Dalton. Im Innenkörper liegt ein einziges Kapsidprotein von rund 45.000 Dalton vor.

Pathogenese und Immunität

Das FCoV wird durch direkten Kontakt mit ausscheidenden Katzen und zudem indirekt durch kontaminierte Gegenstände (Schuhe, Fressgeschirr, Katzentoilette) auf empfängliche Katzen übertragen. Via Maulhöhle gelangt das Virus in den Dünndarm, wo es sich in den Epithelzellen von Duodenum, Jejunum, Ileum und schlussendlich Kolon vermehrt. Die höchste Viruslast wird im Kolon beobachtet. Parallel zur Besiedelung des Darmtrakts kommt es praktisch bei jeder Katze zu einer Virämie mit einer extrem hohen Viruslast von bis zu über 10^7 Partikeln pro Milliliter Plasma. Interessanterweise zeigen infizierte und virämische Katzen kaum klinische Symptome. Pro Gramm Kot werden bis zu 10^8 Viruspartikel ausgeschieden. Als wichtige Infektionsquelle ist daher die Katzentoilette zu betrachten. Jede Katze, die eine derart belastete Katzentoilette benutzt, setzt sich einem massiven Infektionsdruck aus. Die Entstehung eines virulenten, zur Induktion einer FIP fähigen FIP-Virus basiert auf Mutationen des Genoms, die bei jeder Coronavirus-infizierten Katze *de*

novo vorkommen können. In den meisten Fällen sind Katzen im Alter von 6 Wochen bereits infiziert, wobei das Immunsystem aufgrund einer zellulären Immunantwort in der Lage ist, die Replikation mehr oder weniger effizient zu kontrollieren. Mit zunehmendem Alter nimmt die Viruslast ab und für rund 90–95 % aller Jungkatzen ist damit die Coronavirus-Infektion erledigt. Bei einem kleinen Teil kommt es aber bis zum Alter von 12 Monaten zur Ausbildung einer FIP, wobei die auslösenden Triggermechanismen nicht klar sind.

Klinik

Zu den häufigsten Frühsymptomen gehören Fieber unbekannter Genese und Fressunlust. Die FIP äußert sich entweder in einer feuchten, exsudativen oder einer trockenen Form.

Diagnose

Die Diagnose basiert auf den klinischen Symptomen (Fieber, Fressunlust, Apathie, Gewichtsverlust, Erguss, Augenveränderungen, Anämie, Ikterus) sowie auf Laboruntersuchungen, die hämatologische (Linksverschiebung, Anämie, Lymphopenie) und klinisch-chemische Parameter (erniedrigtes Albumin/Globulin-Verhältnis, Hyperglobulinämie, erhöhte AST-Aktivität und Hyperbilirubinämie) umfassen. Wenn für FIP typische Symptome vorliegen, kann zusätzlich die Bestimmung eines Antikörpertiters nützlich sein: Bei ca. 80 % der Katzen mit FIP lässt sich ein erhöhter Antikörpertiter gegen das Coronavirus nachweisen.

Behandlung

Bislang ist keine Therapie bekannt, mit der eine ausgebrochene FIP behandelt werden kann. Eine ätiologische Therapie ist ebenfalls nicht bekannt.

Prophylaxe

Die wichtigste Maßnahme besteht in der Reduktion des Infektionsdruckes: Haltung der Katzen in Kleingruppen von höchstens zwei bis drei Tieren, regelmäßige Reinigung der Katzentoilette sowie eventuelle Entfernung konstanter Ausscheider aus einem Kollektiv. Die Vakzinierung ist an sich möglich. Es konnte klar gezeigt werden, dass Katzen dann von der Impfung profitieren, wenn sie zum Zeitpunkt der Vakzinierung im Alter von 16 und 20 Wochen noch keinen Kontakt mit dem FCoV hatten. Da die Vakzinierung in der Regel zu spät kommt, ist ihr Nutzen unter Feldbedingungen eingeschränkt.

6. Felines Leukämievirus (FeLV)

Erreger

Das FeLV gehört zusammen mit dem feline Immunschwächevirus (FIV) und dem feline Spumavirus (FSV) zu den so genannten Retroviren. Diese sind bei ihrer Replikation darauf angewiesen, das virale Genom, ein RNA-Molekül, in eine DNA „zurückzutranskribieren“, die anschließend in die Wirtszell-DNA eingebaut wird. FeLV-Partikel besitzen eine Hülle aus einer Lipid-Doppelmembran und enthalten im Innenkörper die so genannten gruppenspezifischen Antigene (gag), zu denen auch das p27-Protein gehört. Entgegen den bisher geäußerten Vermutungen, dass das FeLV in der Außenwelt sofort zerfällt, erwies es sich in neuesten Untersuchungen als infektiös für viele Tage.

Pathogenese

Das FeLV wird durch direkten Kontakt von asymptomatischen Ausscheidern auf empfängliche Tiere übertragen. Haupteintrittspforte ist die Mukosa der Maul- und Nasenhöhle, von wo das Virus hämatogen ins Knochenmark gelangt. In den rasch replizierenden Knochenmarkzellen findet das Virus ideale Replikationsbedingungen; es kommt

zur Virämie mit sekundärem Befall aller Körperorgane. Die Virämie ist in der Regel nicht mit klinischen Symptomen verbunden, was deren Erkennung durch den Besitzer praktisch unmöglich macht. Die Virämie kann nach sehr kurzer oder nach monatelanger Dauer von einem erfolgreichen Immunsystem überwunden werden. Katzen mit überstandener Virämie weisen im Blut virusneutralisierende Antikörper auf und sind gegen eine erneute Infektion weitgehend geschützt.

Klinik

Das FeLV verursacht am häufigsten aplastische Anämien, da es die Erythrozytensynthese massiv hemmen kann. Ferner ist das Immunsystem virämischer Katzen in seiner Funktion gestört. Es entwickelt sich eine zunehmende Immunschwäche, die sich entweder in Infektionen mit opportunistischen Keimen oder in Form einer schlechten Immunisierbarkeit durch Vakzinen äußert. Des Weiteren verursacht das FeLV neoplastische Erkrankungen, die das lymphatische und seltener das myeloische System betreffen.

Diagnose

Die FeLV-Virämie lässt sich unter Praxisbedingungen sehr einfach durch Nachweis des p27-Proteins im peripheren Blut feststellen. Dies kann entweder mit ELISA- oder Immunchromatographie-Verfahren geschehen, bei denen monoklonale Antikörper gegen das p27-Protein Anwendung finden. Seit einigen Jahren steht daneben die PCR zum Nachweis von Provirus (in die Wirtszell-DNA eingebauten FeLV-Genom) zur Verfügung. Beim Vergleich der genannten Verfahren zeigte sich, dass in der Katzenpopulation etwa 10 % Katzen leben, die bei der PCR positiv, in Tests zum Nachweis des p27-Proteins aber negativ reagieren. Diese Diskrepanz lässt sich dadurch erklären, dass Katzen nach überwandener Virämie während vieler Jahre „PCR-positiv“ und „p27-negativ“ bleiben. Es ist unklar, ob und wenn ja zu welchem Prozentsatz eine PCR-positive Katze die Infektion reaktivieren kann. Neuerdings lässt sich die virale RNA im Speichel und Kot auch durch RT-PCR nachweisen. Die Ausscheidung viraler RNA über den Speichel stellt einen ausgezeichneten Marker für Virämie dar. Die RT-PCR ist besonders zur Überwachung von Beständen interessant, da sie die Untersuchung gepoolter Speichelproben erlaubt. Ergibt die Untersuchung einer derartigen Probe einen negativen Befund, liegt mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit in diesem Bestand keine FeLV-Virämie vor.

Behandlung

Seit einigen Jahren steht ein rekombinantes felines Interferon (Interferon Omega) zur Behandlung FeLV-infizierter Katzen zur Verfügung. Die Anwendung dieses Interferons führt zu einer klinischen Besserung, jedoch nicht zu einer Überwindung der FeLV-Infektion. Darüber hinaus gibt es keine therapeutischen Möglichkeiten für eine FeLV-Infektion.

Prophylaxe

Die Prophylaxe beruht auf der Erkennung von Ausscheidern, deren Separierung und der Vakzinierung. Heute stehen hervorragende Impfstoffe zur Verfügung, über deren Einsatz die vorstehenden Impfpfehlungen informieren.

7. Felines Panleukopenievirus (FPV)

Ätiologie und Epidemiologie

Das für das canine Parvovirus (CPV) Gesagte gilt gleichermaßen für das feline Panleukopenievirus (FPV). FPV wird ebenfalls in großer Menge mit dem Kot erkrankter Tiere ausgeschieden und bleibt über Wochen und Monate in der Umwelt infektiös. Das Virus kann daher leicht an der Kleidung der Besitzer in Wohnungen gebracht werden

und auch reine Wohnungskatzen infizieren. Das Wirtsspektrum des FPV umfasst alle Feliden, ferner Waschbären und Marderartige. Im Hund repliziert FPV nur eingeschränkt und wird nicht ausgeschieden. Es sei noch einmal ausdrücklich darauf hingewiesen, dass Katzen für eine Infektion mit dem caninen Parvovirus empfänglich sind und Parvovirus-infizierte Hunde Katzen anstecken können.

Pathogenese

FPV verursacht eine systemische Infektion und wird fäkal-oral übertragen. Es repliziert in den lymphatischen Geweben des Pharynx und wird über eine Virämie in alle Gewebe getragen. Die besondere Biologie des Virus bedingt, dass es nur in sich teilenden Zellen replizieren kann. Daher sind vor allem das Darmepithel, die lymphatischen Organe, das Knochenmark sowie der sich entwickelnde Fetus betroffen. Durch die Infektion der lymphatischen Gewebe und des Knochenmarks entwickelt sich eine ausgeprägte Leukopenie. Wie bei der Infektion des Hundes mit CPV stellt bei der FPV-Infektion der Katze eine hämorrhagische Gastroenteritis den Hauptbefund dar. Diese ist die direkte Folge einer Infektion und Schädigung des Darmepithels. Bei Infektion einer trächtigen Kätzin können die Feten infiziert werden. In aller Regel sterben sie ab und werden abortiert. In einigen Fällen kommt es nach Infektion des Kleinhirns zur Hypoplasie des Organs und zur Geburt koordinationsgestörter Welpen (zerebellare Ataxie), in denen das Virus über einen längeren Zeitraum nachweisbar ist.

Prophylaxe

Es sind Impfstoffe verfügbar, die wirksam vor einer Infektion schützen. Obwohl grundsätzlich inaktivierte Vakzinen und Lebendimpfstoffe bereitstehen, konnten sich nur die Lebendimpfstoffe auf dem Markt durchsetzen. Eine erfolgreiche Impfung induziert einen langjährigen Schutz.

Die Panleukopenie ist in Deutschland durch die regelmäßige Impfung gut kontrolliert. In Zuchten, in denen nicht regelmäßig geimpft wird, kommen Parvovirusinfektionen dagegen häufig vor. Katzen sollten jederzeit einen Impfschutz aufweisen. Bei hoher zu erwartender Exposition (Reisen) ist immer eine Wiederholungsimpfung angezeigt. Zuchtkätzinnen sollen hohe maternale Antikörpertiter an die Welpen weitergeben und verlangen daher eine optimierte Immunität, gegebenenfalls durch Wiederholungsimpfungen vor dem Belegen. Eine Impfung während der Trächtigkeit ist aufgrund der möglichen intrauterinen Übertragung des FPV nicht zu empfehlen.

Es besteht die Möglichkeit, Parvovirusantikörper in verschiedenen Testsystemen zu bestimmen. Dies kann gegebenenfalls zur Entscheidung über die Notwendigkeit einer Wiederholungsimpfung herangezogen werden.

8. Tetanus, Wundstarrkrampf

Ätiologie

Wie beim Hund wird Tetanus bei der Katze durch das potente Neurotoxin Tetanospasmin verursacht, das durch die vegetative Form des Bakteriums *Clostridium tetani* gebildet und freigesetzt wird.

Epidemiologie

Bei der Katze entwickelt sich Tetanus, wenn Sporen in Wunden oder über penetrierende Verletzungen in den Körper eindringen. Katzen sind jedoch weniger empfänglich, sodass die Krankheit bei ihnen seltener vorkommt und meist milder verläuft.

Pathogenese

Die Pathogenese des Tetanus entspricht der des Tetanus beim Hund. Bei der Katze tritt jedoch häufiger nur ein lokaler Tetanus auf, die generalisierte Form ist selten.

Klinik

Bei der Katze wird im Vergleich zum Pferd ca. die 7000-fache Menge des Toxins benötigt, um vergleichbare klinische Veränderungen auszulösen. Klinische Symptome entwickeln sich meist 5–10 Tage nach Infektion mit *C. tetani*. Aufgrund der natürlichen Resistenz kann die Inkubationszeit aber auch deutlich länger sein, und man findet in der Regel zum Zeitpunkt der Vorstellung keine verursachende Wunde mehr.

Katzen mit der vorherrschenden Form des lokalisierten Tetanus werden mit einer Verhärtung der Muskulatur, typischerweise an einer Gliedmaße, oder mit Steifheit der gesamten Gliedmaße vorgestellt. Der Spasmus bleibt bei der Katze meist auf eine Gliedmaße beschränkt. Generalisierter Tetanus mit den für den Hund typischen Symptomen (steifer Gang, Schwierigkeiten beim Stehen oder Hinlegen, Sägebockhaltung, Nickhautvorfall, Enophthalmus, Miosis, aufrecht stehende Ohren, Trismus, Schreckhaftigkeit und Geräuschempfindlichkeit) ist bei der Katze sehr selten.

Diagnose

Die Diagnose stützt sich auf das klinische Bild, auf den eventuellen Vorbericht einer Wunde, gegebenenfalls kombiniert mit einem Aktivitätsanstieg muskelspezifischer Enzyme (CK, AST, LDH). Im Zweifelsfall kann der Nachweis spezifischer Antikörper gegen das Tetanustoxin diagnostisch genutzt werden, da die meisten Katzen nicht geimpft sind. Das Vorhandensein von Antikörpern zeigt daher eine Exposition an. Der direkte Nachweis des Erregers in gefärbten Ausstrichen oder durch Kultur (anaerobe Bedingungen) ist schwierig und unzuverlässig.

Behandlung

Bei der Katze besteht eine bessere Prognose als beim Hund. Meistens tritt eine vollständige Heilung ein, obwohl die Bindung von Tetanustoxin an präsynaptische, hemmende Neuronen prinzipiell irreversibel ist und die Erholung der Patienten von der Bildung neuer Nervenendigungen abhängt. Die Behandlung einer Katze mit Tetanus ist vorwiegend symptomatisch. Neben sorgfältiger Wundreinigung (falls eine Wunde gefunden wird) besteht die Therapie aus der Applikation von Antitoxinen, Antibiotika und Sedativa. Antitoxine, die die Wirkung des freien, zirkulierenden Tetanospasmin neutralisieren sollen, sind für die Katze nicht zugelassen, können jedoch umgewidmet werden.

- **Antitoxine (einmalige Gabe):**
 - Equilis-Tetanus-Serum (Intervet Deutschland GmbH): 100–1.000 IU/kg i. v. über 5–10 Minuten (vorherige Testung auf anaphylaktische Reaktionen durch subkutane Gabe)
 - Tetanus-Serum WdT (Wirtschaftsgenossenschaft deutscher Tierärzte e. G.): 100–1.000 IU/kg i. v. über 5–10 Minuten (vorherige Testung auf anaphylaktische Reaktionen durch subkutane Gabe)
- **Antibiotika:**
 - Penicillin G: 20.000–100.000 U/kg i. v., s. c. alle 6–12 h; solange nötig (mind. 10 Tage)
 - Clindamycin: 5 mg/kg i. v. alle 8 h; solange nötig (mind. 10 Tage)
 - Metronidazole: 10 mg/kg (max. 250 mg/Katze) i. v., p. o. alle 12–24 h; solange nötig (mind. 10 Tage)
- **Sedativum/Muskelrelaxans (solange nötig):**
 - Chlorpromazin: 0,5–2 mg/kg i. v., p. o. alle 8–12 h
 - Phenobarbital: 1–4 mg/kg p. o., i. m. alle 6–12 h
 - Methocarbamol: 15–50 mg/kg i. v., p. o. alle 6–12 h
 - Diazepam: 0,2–1 mg/kg i. v.; bei Bedarf

Prophylaxe

Es gibt keinen für die Katze zugelassenen Tetanus-Toxoidimpfstoff. Ohnehin ist eine vorbeugende aktive Immunisierung bei der Katze aufgrund des äußerst geringen Risikos einer Tetanuserkrankung nicht zu empfehlen.

9. Tollwut

Ätiologie

Tollwut wird verursacht durch das Tollwutvirus, das zum Genus der Lyssaviren (griech. „lyssa“ = „Wahnsinn“) gehört. Tollwut ist eine nicht therapierbare Krankheit, die in aller Regel für Mensch und Tier tödlich endet. Nach dem Tierseuchengesetz stellt die Tollwut eine anzeigepflichtige Tierseuche dar.

Epidemiologie

Die Katze gilt im Vergleich zum Hund als hochempfindlich. Auch wenn weltweit die meisten Tollwutfälle beim Menschen auf Kontakt mit infizierten Hunden zurückzuführen sind (ca. 35.000 bis 50.000 Menschen/Jahr in Ländern der Dritten Welt, vorwiegend Indien und Länder Afrikas) wurden in Europa und den USA mehr Menschen nach Kontakt mit aggressiven Katzen gegen Tollwut notvakziniert als nach Kontakt mit tollwutverdächtigen Hunden. In Deutschland gilt der Rotfuchs seit Mitte der 1940er Jahre als Hauptüberträger der „klassischen Form“ der Tollwut. Inzwischen wurde jedoch auch in Europa ein Fall von Fledermaustollwut bei einer Katze in Frankreich nachgewiesen.

Pathogenese

Die Infektion verläuft ähnlich wie beim Hund. Das Virus wird durch den Speichel infizierter Tiere übertragen, meist durch den Biss eines an Tollwut erkrankten Tieres. Gelangt das Virus in die Speicheldrüsen der Katze, wird es mit dem Speichel ausgeschieden und die Katze kann andere Tiere oder den Menschen durch Biss infizieren. Auch bei der Katze kann der Speichel bereits bis zu 5 Tage vor dem Auftreten von Symptomen virushaltig sein.

Klinik

Die Inkubationszeit bis zur Entwicklung neurologischer Symptome liegt bei Katzen zwischen 2 und 24 Wochen. Auch bei ihnen kommt eine „klassisch“ verlaufende Tollwut mit drei Phasen (Prodromal-, Exzitations- und Paralysestadium) vor. Häufig überlappen sich die Phasen und nicht alle infizierten Tiere durchlaufen die drei Stadien. Bei Katzen dominiert die „rasende Wut“; das heißt, ein starkes Erregungsstadium überlagert die anderen Stadien.

Diagnose

Ein Antikörpernachweis im Blut eignet sich nicht zur Diagnose der Krankheit. Keines der am lebenden Tier durchführbaren direkten Nachweisverfahren erlaubt einen eindeutigen Ausschluss der Tollwut, sodass hierfür in der Regel die Euthanasie des verdächtigen Tieres notwendig ist. Zur Diagnose der Tollwut am toten Tier wird meist eine Kombination aus verschiedenen diagnostischen Techniken herangezogen. Früher wurde bei der histologischen Untersuchung von Gehirnmateriale, v. a. im Hippocampus, nach spezifischen Negri-Körperchen (intrazytoplasmatischen Einschlüssen in Neuronen) gesucht. Dieses Verfahren ist relativ langwierig, aufwändig und nicht sehr genau. Heute kann eine schnelle und genaue Diagnose z. B. durch Nachweis von viraler RNA oder viralem Antigen mittels PCR bzw. IFA aus Gehirnschnitten erfolgen.

Behandlung

Die Prognose ist für Mensch und Tier nach Ausbruch der Krankheit nahezu immer infaust. Therapieversuche bei Tieren sind verboten.

Prophylaxe

In Deutschland sind entsprechend der WHO-Empfehlungen und der Tollwut-Verordnung für die Impfung von Katzen (wie bei Hunden) ausschließlich inaktivierte Impfstoffe zugelassen, denen zur Verstärkung der Immunantwort ein Adjuvans beigefügt ist. Die Impfstoffe stehen als monovalente Vakzinen oder in Kombination sowohl mit den Core- als auch mit Non-Core-Komponenten zur Verfügung. Eine regelmäßige Tollwutimpfung von Katzen, die nicht ausschließlich im Haus oder in der Wohnung gehalten werden, ist unbedingt erforderlich.

Die Erstimpfung gegen Tollwut wird ab einem Lebensalter von 12 Wochen empfohlen. Es sollte jedoch darauf geachtet werden, dass die Katze zum Zeitpunkt der Impfung mindestens 3 Monate alt ist (in Einreisebestimmungen wird explizit ein Alter von 3 Monaten gefordert). Eine zweite Impfung kann zur Optimierung der Immunantwort und zur besseren Entwicklung eines nachweisbaren Antikörpertiters (bei Auslandsreisen notwendig) 3–4 Wochen später folgen. Zur Aufrechterhaltung eines dauerhaft belastbaren Impfschutzes ist in jedem Fall ca. 1 Jahr nach Initialimpfung eine weitere Tollwutimpfung anzuraten. Danach sind die von den jeweiligen Impfstoffherstellern angegebenen Intervalle einzuhalten.

Bei der Katze ist der Nachweis der Immunantwort nach der Impfung durch die Bestimmung des Antikörpertiters gegen das Tollwutvirus im Neutralisationstest möglich. Auch wenn neben der humoralen Immunantwort zelluläre Immunmechanismen eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung des Immunschutzes spielen, stellt das Vorhandensein von Antikörpern in ausreichender Menge einen zuverlässigen Nachweis eines belastbaren Schutzes dar.

Wie beim Hund ist, im Sinne der Tollwut-Verordnung, ein wirksamer Impfschutz 21 Tage nach einer Erstimmunisierung ausgebildet, wenn die Tiere zum Zeitpunkt der Impfung mindestens 3 Monate alt waren. Mit Änderung der Tollwut-Verordnung vom 20. 12. 2005 können entsprechend den Angaben der Impfstoffhersteller längere als 1-jährige Impfintervalle in den EU-Heimtierausweis eingetragen werden. Sowohl bei Erstimmunisierungen als auch bei Wiederholungsimpfungen gilt der Impfschutz für den Zeitraum, den der Impfstoffhersteller für eine Wiederholungsimpfung angibt. Davon unberührt bleiben allerdings einige länderspezifische Einreisebedingungen.

C. Frettchen

1. Leptospirose und Parvovirose

Sowohl für Parvovirose als auch Leptospirose sind Krankheitsbilder beim Frettchen nicht beschrieben. Die Notwendigkeit einer Impfung ist daher nicht gegeben und eine Impfung sollte auch nicht durchgeführt werden.

2. Staupe

Die Staupe beim Frettchen entspricht im Wesentlichen dem beim Hund beschriebenen Krankheitsbild. Das Frettchen ist wie alle Marderartigen besonders empfänglich für das Virus und entwickelt eine entsprechend schwere Symptomatik. Die Informationen über die Pathogenese, Klinik, Diagnose und Bekämpfung sind aber übertragbar.

Aufgrund der hohen Empfänglichkeit muss die Verwendung eines für Frettchen zugelassenen Impfstoffes besonders betont werden. Historisch belegt ist die hohe Empfindlichkeit des Schwarzfußiltis (engl.: black-footed ferret) für attenuierte Staupevirusstämme. Hundeimpfstoffe, die vermehrungsfähiges Staupevirus enthielten, töteten nahezu alle damit geimpften Tiere. Wenngleich diese Empfindlichkeit beim „normalen“ Frettchen nicht vorzuliegen scheint, ist von der Verwendung von Hundeimpfstoffen bei Frettchen dringend abzuraten.

Es hat sich gezeigt, dass die Nachkommen immunisierter Mütter bis zum Alter von 10 Wochen maternale Staupeantikörper aufweisen können, die sich nach der Impfung mit dem Lebendimpfstoff nachteilig auf die vollständige Ausbildung eines Schutzes vor Infektion mit dem Staupevirus auswirken. Bei vorzeitiger Impfung wird keine belastbare Immunität für die Dauer eines Jahres aufgebaut. Allerdings reagieren auch sehr junge Welpen ohne persistierende maternale Antikörper im Fall einer Impfung mit einer schwächeren Immunantwort als ältere, über 10 Wochen alte Welpen. Deshalb wird sowohl bei Nachkommen immunisierter Mütter als auch bei sehr jungen Tieren ohne maternale Antikörper eine zweite Impfung für die Grundimmunisierung benötigt.

3. Tollwut

Das Frettchen ist ebenso wie Hund und Katze empfänglich für das Tollwutvirus. Pathogenese, Klinik und Prophylaxe sind identisch mit denen bei Hund und Katze. Bei der Impfung ist auf die Verwendung eines für Frettchen zugelassenen Impfstoffes zu achten.

D. Kaninchen

1. *Bordetella-bronchiseptica*-Infektion

Synonyme, Querverweise

Bacillus bronchiseptica, *Brucella bronchiseptica*, *Hemophilus bronchiseptica*, Kaninchenschnupfen

Ätiologie

Gramnegative, kokkoide, pleomorphe, peritrich begeißelte Stäbchenbakterien. Die Organismen sind motil und wachsen unter aeroben Bedingungen auf MacConkey-Agar oder speziellem Bordet-Gengou-Agar.

Epidemiologie

B. bronchiseptica kommt weltweit vor. Das Wirtsspektrum umfasst den Menschen, Nager, Schweine, Hunde, Katzen und niedere Primaten. Als Reservoir kommen deshalb ebenso infizierte Individuen dieser Spezies in Betracht. Übertragen wird der Erreger durch Tröpfchen und Aerosole, deren Keimgehalt hinsichtlich der infektiösen Dosis bisher nicht bestimmt wurde. *B. bronchiseptica* besitzt außerhalb der Wirte eine mittlere Tenazität, wobei die Organismen besonders gegenüber Trockenheit und Kälte empfindlich sind. Hingegen kann das Bakterium unter günstigen Bedingungen z. B. in Phosphatgepufferter Salzlösung oder in Oberflächenwasser (Seen) bis zu 24 Wochen überleben.

Pathogenese

B. bronchiseptica wird als Mitverursacher des ansteckenden Schnupfens (*Rhinitis contagiosa caniculi*) beim Kaninchen gesehen und bei diesem Krankheitsbild zusammen mit *Pasteurella multocida* gefunden.

Während der Inkubationszeit von ca. 6 Tagen besiedelt *B. bronchiseptica* das respiratorische Epithel und vermehrt sich auf den Zilien der Epithelzellen. Die Bindung an die Zellen wird durch Adhäsine vermittelt. Nach der Etablierung der Infektion im Respirationstrakt bildet das Bakterium Toxine, welche die Phagozytoseleistung der Epithelzellen mindern und gleichzeitig eine Ziliostasis einleiten. Dabei wird der Ziliarsaum zerstört, der für die Entfernung des Mukus notwendig ist. *B. bronchiseptica* ist zudem fähig, in Wirtszellen einzudringen und kann so der Immunabwehr entkommen und gleichzeitig eine persistierende Infektion etablieren.

Klinik

Beim Kaninchen ist der ansteckende Schnupfen üblicherweise ein Bestandsproblem und beginnt mit trockenem Niesen ohne Störung des Allgemeinbefindens. Danach erscheint wässriger, später mukopurulenter Nasenausfluss, der die Nasenöffnungen verklebt und von ständigem Niesen begleitet ist. Oft weitet sich die Entzündung auf die Bindehäute (katarrhalische bis eitrige Konjunktivitis), das Mittel- und Innenohr (Kopfschiefhaltung) und die Lunge (Bronchopneumonie) aus.

Diagnose

Die Diagnose einer Infektion mit *B. bronchiseptica* kann am sichersten mit Hilfe von Nasensekretupfern gestellt werden. Für die Probenahme sollten sterile Wattetupfer verwendet und in ein Aktivkohle-haltiges Transportmedium verbracht werden. Bessere Ergebnisse lassen sich mit dünnen, flexiblen Baumwolltupfern erzielen, die tief in die Nasenöffnungen eingeführt werden. Anschließend erfolgt die Kultur auf selektiven Nährböden.

Behandlung

Die Behandlung wird in der Regel bei Einzeltieren durchgeführt. Antibiotika werden über mindestens 5–14 Tage (Chloramphenicol: 25–100 mg/kg 2 x täglich, Enrofloxacin: 5–10 mg/kg 2 x täglich) oder bis zu 3 Monate lang (Enrofloxacin) verabreicht. Unterstützend kann eine Inhalationstherapie mit Salzlösung erfolgen. Augen- und Nasensekrete sollten in regelmäßigen Abständen entfernt werden.

Prophylaxe

Das Kaninchen kann in Deutschland ausschließlich mit einem inaktivierten, subkutan zu verabreichenden Impfstoff mit *P. multocida* in Kombination mit *B. bronchiseptica* geschützt werden. Die Impfung muss von geeigneten Hygienemaßnahmen begleitet werden und hat eine Reduktion des Infektionsdrucks im Bestand zum Ziel.

2. Hämorrhagische Krankheit der Kaninchen (RHD)

Ätiologie

Bei dem Virus der ansteckenden Kaninchenseuche (engl.: rabbit hemorrhagic disease virus) handelt es sich um ein Calicivirus mit weltweiter Verbreitung. Es sind verschiedene Stämme beschrieben, die sich hinsichtlich ihrer Virulenz und Antigenität zum Teil deutlich unterscheiden.

Caliciviren sind relativ stabile Viren, lassen sich jedoch mit den üblichen chemischen Desinfektionsmitteln leicht inaktivieren.

Epidemiologie

Das Wirtsspektrum beschränkt sich auf die Hasenartigen (*Lagomorpha*). Bemerkenswert ist die altersabhängige Empfänglichkeit. Jungtiere bis zu einem Monat scheinen nicht empfänglich zu sein. Die Ausscheidung des Virus erfolgt über nahezu alle Sekrete und Exkrete. Die Übertragung kann daher direkt geschehen, doch können auch Insekten das Virus rein mechanisch verbreiten.

Pathogenese und Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 24–72 Stunden.

Die ersten Krankheitssymptome sind wenig charakteristisch: Dyspnoe, Inappetenz, Apathie. Bei perakuten und akuten Verläufen zeigen die Tiere Blutungen aus der Nase und dem Maul, Schmerzen und Atemnot. Später wird auch häufig blutiger Durchfall beobachtet. Erkrankte Kaninchen verenden innerhalb weniger Stunden bzw. Tage.

Daneben gibt es eine stille Durchseuchung ohne jede Krankheitserscheinung. Diese ist typisch für den weit verbreiteten avirulenten (engl. non-pathogenic) Stamm des RHDV, den N-Stamm.

Bei akut erkrankten Tieren bestehen sehr geringe Heilungsaussichten.

Das pathologische Bild ist geprägt durch nekrotische Hepatitis, hämorrhagische Gastroenteritis, Splenomegalie und Lungenödem.

Diagnose

Die Diagnose kann an Hand des pathologisch-anatomischen Befundes gestellt werden. Eine virologische Diagnose ist über den Nachweis von Viruspartikeln in der Leber mittels Elektronenmikroskopie oder Polymerase-Kettenreaktion möglich. Das Virus lässt sich nicht in Zellkulturen vermehren.

Bekämpfung und Prophylaxe

Inaktivierte Impfstoffe gegen die RHD sind verfügbar. Eine regelmäßige Impfung der Kaninchen entsprechend den Impfeempfehlungen wird dringend empfohlen.

3. Myxomatose

Ätiologie

Der Erreger ist das zu den Poxviridae gehörende Myxomavirus. In der Zellkultur wächst es vorzugsweise auf Kaninchennierenzellkulturen. Das Virus wurde ursprünglich auf dem amerikanischen Kontinent isoliert und ist an die dortigen Kaninchenspezies der Gattung *Sylvilagus* adaptiert. In Südamerika und Nordamerika sind unterschiedliche Virusstämme, angepasst an die dort vorkommenden Kaninchenarten, verbreitet.

Neben dem Hauptvertreter, dem südamerikanischen Typ, ist das kalifornische Myxomvirus bekannt.

Pockenviren sind obwohl behüllt relativ stabil in der Außenwelt. So bleibt das Myxomvirus in ausgetrocknetem Zustand (unbehandelte Kaninchenfelle) über 220 Tage, in faulenden Kadavern über 7 Tage infektiös. Eine chemische Desinfektion ist mit den üblichen Desinfektionsmitteln leicht möglich.

Empfänglichkeit

Zu den Hauptcharakteristika des Virus gehört seine hohe Wirtsspezifität. Am meisten gefährdet sind das europäische Kaninchen (*Oryctolagus cuniculus*) und die davon abstammenden Hauskaninchenrassen. Die als natürliche Erregerreservoirie bekannten amerikanischen Kaninchenarten der Gattung *Sylvilagus* und die europäischen Hasenarten (*Genus Lepus*) sind ebenfalls empfänglich.

Epizootiologie

Die Übertragung des Erregers kann direkt oder indirekt erfolgen. Große Bedeutung besitzt die Übertragung durch Arthropoden, in erster Linie durch Stechmücken der Gattungen *Aedes*, *Anopheles*, *Culex* und *Simulium* sowie die Stechfliege *Stomoxys calcitrans*. Mücken können das infektionstüchtige Virus noch bis zu 36 Tage nach dem Saugakt weitergeben. Auch Flöhe (*Spilopsyllus ctenopsyllus*) können infektiös sein. Die orale Aufnahme des Erregers spielt in der freien Wildbahn nur bei sehr dichten Kaninchenpopulationen, bei Hauskaninchen aber über infiziertes Futtergras eine Rolle. Aus allem erklärt sich, dass die schwersten Epizootien vornehmlich in nassen, eher kühlen Sommern mit Höhepunkten zwischen Ende Juli und September zu erwarten sind.

Pathogenese

Nach der primären Vermehrung des Erregers am Infektionsort, d. h. bei natürlicher Infektion meistens an den Kopfschleimhäuten, erfolgt die lymphogene Ausbreitung in die regionären Lymphknoten. Gleichzeitig fallen hier bereits hyperplastische Reaktionen des RHS auf. Ab dem dritten Tag kommt es zu einer Virämie und einer systemischen Verbreitung des Virus durch infizierte Lymphozyten in nahezu alle Organe.

Klinik

Die Ausprägung der Krankheitssymptome und die Virulenz des Erregers sind stark vom Stamm abhängig. Das Spektrum reicht von völlig attenuierten bis hoch virulenten Erregern. Im Vordergrund der Krankheitserscheinungen stehen bei der typischen nodulären Form der Myxomatose nach der 4- bis 10-tägigen Inkubationszeit die bis walnussgroßen lokalen, aber auch diffusen Schwellungen im Kopfbereich sowie an den Anogenitalschleimhäuten. Knotige Wucherungen in der Haut und Unterhaut des Rückens, der Ohren, des Skrotums sind weitere deutliche Zeichen. Bakterielle Superinfektionen können die Symptomatik verschlimmern. Unter mäßigem, später nur leichtem Fieber und zunehmenden Atem- und Schluckbeschwerden sistiert die Futteraufnahme. Bei allgemeiner Entkräftung und Abmagerung kommen die Tiere nach 8–14 Tagen *ad exitum*. Bei der atypischen Form finden sich unspezifische Symptome. Typisch sind ein akuter Krankheitsverlauf und ein generalisiertes sulziges Ödem in der Unterhaut. Es bestehen sehr geringe Heilungsaussichten. Besonders zu Beginn einer Epizootie liegen Morbidität und Mortalität in ungeimpften Beständen weit über 90 %. Behandlungsversuche sollten deswegen unterlassen werden. Erkrankte Tiere sind einzuschläfern.

Diagnose

Die typischen klinischen Symptome geben einen deutlichen Hinweis auf die Myxomatose. Der Erregernachweis kann leicht durch elektronenmikroskopische Untersuchung von Hautläsionen erfolgen. Der Nachweis des Virusgenoms durch Polymerase-Kettenreaktion ist ebenso möglich.

Bekämpfung und Prophylaxe

Attenuierte Lebendvakzinen sind verfügbar. Es empfiehlt sich entsprechend den Impfeempfehlungen eine vorbeugende Vakzination von mindestens 70 % der Population in den Gemeinden und Städten.

Impressum

Herausgeber:

Bundestierärztekammer e. V. (BTK)

Oxfordstraße 10, D-53111 Bonn
Tel. (02 28) 72 54 60, Fax (02 28) 72 54 666
E-Mail: geschaeftsstelle@btk-bonn.de
Internet: www.bundestieraerztekammer.de

Bundesverband Praktizierender Tierärzte e. V. (bpt)

Hahnstraße 70, D-60528 Frankfurt am Main
Tel. (0 69) 66 98 18-0, Fax (0 69) 6 66 81 70
E-Mail: info@tieraerzteverband.de
Internet: www.tieraerzteverband.de

Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e. V (DVG)

Friedrichstraße 17, D-35392 Gießen
Tel. (06 41) 2 44 66, Fax (06 41) 2 53 75
E-Mail: info@dvgnet.de
Internet: www.dvg.de

Koordination Ständige Impfkommision Vet.

Astrid Behr (bpt)

Stand

August 2009
2. Auflage

ISBN 978-3-933711-12-0



bpt bundesverband praktizierender tierärzte e.v.

