

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



Leitlinie
zur Impfung von Kleintieren

Die Leitlinie steht zum Download zur Verfügung unter:

www.tieraerzteverband.de
(Menüpunkt: Berufspolitik und Expertise) und

www.bundestieraerztekammer.de
(Menüpunkt: Infos für Tierärzte/Empfehlungen, Leitlinien)

**Ständige Impfkommission Vet.
(StIKo 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. Petra Sindern, Dr. Burkhard Wendland, Bundesverband Praktizierender Tierärzte (bpt)

Juli 2013
2. Auflage

Präambel

Seite 5

A. Impfpflicht Hund

6

Core Komponenten gegen:

HCC, Staupe, Parvovirose, Leptospirose, (Tollwut)

Grundimmunisierung

6

Wiederholungsimpfungen

6

Non-Core-Komponenten gegen:

Bordetella bronchiseptica

6

Canines Herpesvirus (CHV-1)

6

Canines Parainfluenzavirus (CPiV)

6

Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

7

Leishmaniose

7

Lyme-Borreliose

7

Tetanus

7

B. Impfpflicht Katze

7

Core-Komponenten gegen:

Felines Herpesvirus, felines Calicivirus,

felines Panleukopenievirus, (Tollwut)

Grundimmunisierung

7

Wiederholungsimpfungen

7

Non-Core-Komponenten gegen:

Bordetella bronchiseptica

8

Chlamydomydia felis

8

Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

8

FIP/FCoV

8

FeLV

8

C. Impfpflicht Frettchen

8

Staupe, Tollwut

8

D. Impfpflicht Kaninchen

8

Myxomatose,

Rabbit-Haemorrhagic-Disease-Virus (RHD)

8

Bordetella bronchiseptica/Pasteurella multocida

8

E. Management in Tierheimen und Tierpensionen

9

Hunde/Katzen

9

Frettchen/Kaninchen

10

Fachinformationen zu den einzelnen Infektionskrankheiten

Seite 10

Hund:

Bordetella-bronchiseptica-Infektion

10

Canines Herpesvirus (CHV)

11

Canines Parvovirus (CPV)

11

Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

12

Hepatitis contagiosa canis (HCC)

13

Leishmaniose

14

Leptospiros

15

Lyme-Borreliose

17

Staupe, Canine Distemper (CDV)

18

Tetanus

19

Tollwut

21

Zwingerhustenkomplex

22

Katze:

Bordetella-bronchiseptica-Infektion

22

Chlamydien-Infektion

23

Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

24

Felines Herpesvirus/Felines Calicivirus

25

Feline infektiöse Peritonitis (FIP)/

Felines Coronavirus (FCoV)

26

Felines Leukämievirus (FeLV)

26

Felines Panleukopenievirus (FPV)

27

Tetanus

27

Tollwut

28

Frettchen:

Leptospirose und Parvovirose

28

Staupe

28

Tollwut

28

Kaninchen:

Bordetella-bronchiseptica-Infektion

29

Myxomatose

29

Rabbit-Haemorrhagic-Disease-Virus (RHD)

30

Impressum

31

„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 Prozent) 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 Haltungsform, 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 zwei Lebensjahren und die regelmäßige, aber nicht zwangsläufig jährliche Wiederholungsimpfung nach dem zweiten 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 PEI entnommen werden: www.pei.de

Im Rahmen dieser Zulassung werden die Wirksamkeit und die Unschädlichkeit sowie die Verträglichkeit und Sicherheit der Impfstoffe geprüft. Daher sind unerwünschte Nebenwirkungen bei den Impfstoffen für Hunde und Katzen sehr 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 potenzielle 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 Impfstoffs. 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 PEI und Vertreter der Fachgruppen oder Ausschüsse für Kleintiere der Standesorganisationen Bundestierärztekammer (BTK), bpt und Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (DVG).

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

A. Impfpfehlung Hund

Core-Komponenten gegen:

HCC, Leptospirose, Parvovirose, Staupe, (Tollwut)²

Grundimmunisierung

Als Grundimmunisierung von **Welpen** gelten alle Impfungen in den ersten beiden Lebensjahren.³

Im Alter von

- 8 Lebenswochen: HCC⁴, Leptospirose, Parvovirose⁵, Staupe
- 12 Lebenswochen: HCC⁴, Leptospirose, Parvovirose, Staupe, Tollwut⁶
- 16 Lebenswochen: HCC⁴, Parvovirose, Staupe, Tollwut⁷
- 15 Lebensmonaten: HCC⁴, Leptospirose, Parvovirose, Staupe, Tollwut

In einem höheren Alter vorgestellte Tiere erhalten ihre Impfungen in denselben Abständen. Ab einem Alter von 16 Lebenswochen ist eine einmalige Impfung bei Verwendung von Lebendimpfstoffen und eine zweimalige Impfung bei inaktivierten Impfstoffen im Abstand von 3 bis 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.³

Leptospirose

Jährliche Wiederholungsimpfungen (in Endemiegebieten häufiger) sind zu empfehlen.

Heute werden Erkrankungen vor allem durch die Serovare Grippotyphosa, Bratislava, Pomona, Saxkoebing, Sejroe und Australis ausgelöst. Neue Impfstoffe schützen nicht nur gegen die Serovare Canicola und Icterohaemorrhagiae, sondern auch gegen die Serovare Grippotyphosa und Bratislava (Sergrogruppe Australis). Zudem schützen sie nicht nur vor der Krankheit Leptospirose, sie verhindern auch die Ausscheidung der Leptospiren mit dem Urin.

HCC, Parvovirose, Staupe

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

² Gegen Tollwut geimpfte Tiere sind gemäß der derzeit gültigen Tollwutverordnung (Tollwut-VO) nach einer Exposition mit einem an Tollwut erkrankten Tier besser gestellt als nicht geimpfte Tiere (Details s. Fachinformationen Abschnitt A Seite 19 und Tollwut-VO).

³ Definition im Sinne der Leitlinie zur Impfung von Kleintieren; weicht z. T. von der Produktliteratur ab.

⁴ 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).

⁵ In gefährdeten Beständen ist eine zusätzliche Impfung im Alter von 6 Wochen empfehlenswert. Die weitere Impfpfehlung wird dadurch nicht verändert.

⁶ In den Einreisebestimmungen und in der Tollwut-VO wird nicht ein Alter von 12 Wochen, sondern von 3 Monaten gefordert.

⁷ Die im Alter von 16 Lebenswochen empfohlene zweite Impfung geht über die gesetzliche Anforderung hinaus, ist aber aus immunologischen Aspekten sinnvoll.

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

Tollwut

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

Non-Core-Komponenten gegen:

Bordetella bronchiseptica

Zurzeit sind zwei 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 3 bzw. 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 Hundeplatz 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).

Canines Herpesvirus (CHV-1)

Die Seroprävalenz der caninen Herpesvirusinfektion liegt in deutschen Hundezuchten bei 20 bis 30 Prozent. Sie korreliert in Hundezuchten mit dem so genannten „Welpensterben“.

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

Mortalität sowie klinische Erkrankungen durch CHV-1 werden bei den Welpen geimpfter oder seropositiver Mütter in den ersten Lebensstagen 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 CPiV verursachten klinischen Symptomatik und Virusausscheidung.

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

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 zu erkranken.

Dermatophytose, Mikrosporie, Trichophytie

Zurzeit sind inaktivierte Impfstoffe zugelassen, die entweder Mikroorganismen verschiedener *Trichophyton*- und *Microsporum*-Pilzstämme oder ausschließlich *Microsporum canis* enthalten. Laut Herstellerangaben kommt es bei prophylaktischer Anwendung zu einer Reduktion der durch die entsprechenden Pilzarten verursachten klinischen Symptome. Bei therapeutischer Anwendung kann die Abheilung klinisch sichtbarer Hautveränderungen beschleunigt werden.

- Das Mindestimpfalter variiert zwischen 6 und 12 Wochen (s. Packungsbeilagen).
- Die Dauer der Immunität variiert zwischen 9 Monaten und 1 Jahr nach einer zweimaligen Impfung im Abstand von 2 bis 3 Wochen an wechselnden Körperseiten.

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

Leishmaniose

Ein auf sezernierten Proteinen von *Leishmania infantum* basierender Impfstoff ist zugelassen. Eine Indikation ist nur für Hunde gegeben, die in endemischen Regionen leben und gegebenenfalls für Hunde, die in solche Regionen verbracht werden sollen. Eine Infektion geimpfter Hunde wird nicht sicher verhindert. Daten aus den Zulassungsstudien zeigen, dass in einer exponierten Population die Inzidenz um das 3,6- bis 4-fache gesunken ist. Eine optimale Sandmückenprophylaxe ist unverzichtbar.

Grundimmunisierung:

- Erste Impfung ab einem Alter von 6 Monaten.
- Zweite Impfung 3 Wochen später.
- Dritte Impfung 3 Wochen nach der zweiten Injektion.

Wiederholungsimpfung:

Eine Booster-Impfung sollte 1 Jahr nach der dritten Impfung und danach jährlich verabreicht werden.

Lyme-Borreliose

Die verfügbaren Impfstoffe enthalten derzeit Antigenaufbereitungen entweder von einem in Europa isolierten Stamm von der Art *Borrelia burgdorferi* sensu stricto oder ein Gemisch aus *Borrelia afzelii* und *Borrelia garinii*. Eine ausreichend schützende Immunität (Kreuzimmunität), die über die homologe Borrelienart hinausgeht, ist für die zurzeit erhältlichen Impfstoffe nicht zu erwarten. Eine optimale Zeckenprophylaxe ist unerlässlich.

Grundimmunisierung:

- Erstimpfung ab einem Alter von 12 Wochen.
- Zweite Impfung 3 bis 5 Wochen später.
- Dritte Impfung 6 Monate nach Beginn der Grundimmunisierung.
- Vierte Impfung 1 Jahr nach Beginn der Grundimmunisierung.

Wiederholungsimpfung:

Einmal jährlich vor dem Höhepunkt der Zeckenaktivität (März/April).

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), (Tollwut⁸)

Da in Deutschland eine Vielzahl von Katzen ausschließlich in Wohnungen gehalten werden, kann auf eine generelle Definition des Tollwutvirusimpfantigens als Core-Komponente verzichtet werden. Bei freilaufenden Katzen ist die Impfung jedoch empfohlen.⁸

Grundimmunisierung

Als Grundimmunisierung von **Welpen** gelten alle Impfungen in den ersten beiden Lebensjahren.⁹

Im Alter von

- 8 Lebenswochen: RCP
- 12 Lebenswochen: RCP, Tollwut¹⁰ bei Freigängern
- 16 Lebenswochen: RCP, Tollwut bei Freigängern¹¹
- 15 Lebensmonaten: RCP, Tollwut bei Freigängern

In einem höheren Alter vorgestellte Tiere erhalten ihre Impfungen in denselben Abständen. Ab einem Alter von 16 Lebenswochen ist eine einmalige Impfung bei Verwendung von Lebendimpfstoffen und eine zweimalige Impfung bei inaktivierten Impfstoffen im Abstand von 3 bis 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.⁹

Rhinotracheitisvirus (felines Herpesvirus) und felines Calicivirus (RC)

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

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.

Feline Panleukopenie (P)

Für die Panleukopenie-Komponente sind Wiederholungsimpfungen im Abstand von 3 Jahren ausreichend. Das Parvovirus-Impfantigen kann nach der Impfung ausgeschieden und übertragen werden, verursacht aber keine klinischen Symptome.

⁸ s. Fußnote 2 Seite 6

⁹ Definition im Sinne der Leitlinie zur Impfung von Kleintieren; weicht z. T. von der Produktliteratur ab.

¹⁰ s. Fußnote 6 Seite 6

¹¹ Die im Alter von 16 Lebenswochen empfohlene zweite Impfung geht über die gesetzliche Anforderung hinaus, ist aber aus immunologischen Aspekten sinnvoll.

Tollwut

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

Non-Core-Komponenten gegen:

Bordetella bronchiseptica

In Deutschland ist ein monovalenter Lebendimpfstoff zur **intra-nasalen** Applikation erhältlich. Die zugelassene Indikation dieses Impfstoffs besteht in einer Reduktion der durch *B. bronchiseptica* verursachten klinischen Symptomatik.

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

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

Chlamydophila 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 felines Leukämievirus enthalten, als auch attenuierte *Cp.-felis*-Stämme. Letztere gibt es ebenfalls 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 bis 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 zugelassen, die entweder Mikrokonidien verschiedener *Trichophyton*- und *Microsporum*-Pilzstämme oder ausschließlich *Microsporum canis* enthalten. Laut Herstellerangaben kommt es bei prophylaktischer Anwendung 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 bis 4 Wochen nach der zweiten Impfung ab.

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

Ein **intranasal** zu applizierender Lebendimpfstoff gegen die feline infektiöse Peritonitis ist 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 kann nur bei FCoV-Antikörper-negativen Katzen und Katzen mit einem niedrigen FCoV-Titer (<100, getestet im Immunfluoreszenztest) sinnvoll sein.

Felines Leukämievirus (FeLV)

In Deutschland sind inaktivierte, adjuvantierte Impfstoffe sowie eine FeLV-Vektorvakzine ohne Adjuvans zugelassen, die als monovalente Impfstoffe und in Kombination anderen Komponenten zur Verfügung stehen.

Die Impfung ist vor allem bei hohem Expositionsrisiko (Freiläufer, Kontakt zu Katzen mit unbekanntem Status etc.) zu empfehlen. Bei unbekanntem FeLV-Status ist ein FeLV-Antigentest durchzuführen: FeLV-positive Katzen sollten nicht geimpft werden, da eine Impfung bei einer infizierten Katze unwirksam ist. Das Mindestimpfalter liegt in der Regel bei 8 Wochen. Zwei Injektionen im Abstand von 3 bis 4 Wochen sind erforderlich.

Da über die tatsächliche Dauer der Immunität nur wenige Daten vorliegen, wurde bislang eine jährliche Wiederholungsimpfung empfohlen. Es ist jedoch bekannt, dass die Wahrscheinlichkeit einer FeLV-Infektion mit dem Lebensalter der Katzen abnimmt. Katzen sind also in den ersten Lebensjahren besonders empfänglich für eine FeLV-Infektion und sollten gerade in dieser Zeit besonders gut geschützt sein. Längere Impfintervalle von 2 bis 3 Jahren sind erst für Katzen anzustreben, die älter als 3 bis 4 Jahre sind. Bei alten Tieren muss über die Notwendigkeit einer Impfung individuell entschieden werden.

C. Impfpfehlung Frettchen

Staupe, Tollwut¹²

Grundimmunisierung

Im Alter von	
8 Lebenswochen	Staupe ¹³
12 Lebenswochen	Staupe, Tollwut
16 Lebenswochen	Tollwut ¹⁴

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:	einmal jährlich
Tollwut:	einmal jährlich bei Freigängern

¹² Gegen Tollwut geimpfte Tiere sind gemäß der derzeit gültigen Tollwutverordnung (Tollwut-V0) nach einer Exposition mit einem an Tollwut erkrankten Tier besser gestellt als nicht geimpfte Tiere (Details s. Fachinformationen Abschnitt A Seite 19 und Tollwut-V0).

¹³ **Hinweis: Nur für Frettchen zugelassene Impfstoffe** s. Internetseite des Paul-Ehrlich-Instituts (www.pei.de).

¹⁴ Aus immunologischen Gründen ist zur Grundimmunisierung eine zweimalige Tollwutimpfung zu empfehlen.

D. Impfpfempfehlung Kaninchen

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

Grundimmunisierung

Im Alter von

4 bis 6 Lebenswochen Myxomatose, RHD
4 Wochen später Myxomatose, RHD

Ausnahme:

Bei Verwendung des gentechnisch veränderten Kombinationsimpfstoffs erfolgt eine einmalige Impfung frühestens ab einem Alter von 5 Lebenswochen. Bei Kaninchen, die bereits mit einem anderen Myxomatose-Impfstoff geimpft wurden oder eine natürliche Myxomatose-Feldinfektion durchlebt haben, entwickelt sich aufgrund vorhandener Antikörper und daraus resultierender Neutralisation des Impfstoffs möglicherweise keine ausreichende Immunantwort gegen RHD.

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

Wiederholungsimpfungen

Myxomatose: alle 6 Monate (in Endemiegebieten u. U. alle 4 Monate)
RHD: alle 12 Monate (Häsinnen in intensiver Zuchtnutzung sollten in kürzeren Intervallen – alle 6 Monate – geimpft werden.)

Ausnahme

Bei Verwendung des gentechnisch veränderten Kombinationsimpfstoffs erfolgen Wiederholungsimpfungen in 12-monatigem Abstand. Bei einer früheren Wiederholungsimpfung sowie bei Kaninchen, die bereits mit einem anderen Myxomatose-Impfstoff geimpft wurden oder eine natürliche Myxomatose-Feldinfektion durchlebt haben, entwickelt sich aufgrund vorhandener Antikörper und daraus resultierender Neutralisation des Impfstoffs möglicherweise keine ausreichende Immunantwort gegen RHD.

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:** zweimal im Abstand von 14 Tagen ab der 4. Lebenswoche.
- **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 Impfpfempfehlungen 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 unterschiedlichem 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 Infektionsdrucks.

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

Die Grundsätze eines Impfprogramms

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. *B. bronchiseptica*).
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 bis 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 Impfzeitpunkts und letztlich des Impferfolgs 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, 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 20 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 Seren zur passiven Immunisierung 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 oder, wenn nicht anders möglich, geimpfte und ungeimpfte Tiere trennen. Grünfutter 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, gelten auch in Tierheimen die allgemeinen Bestimmungen. Regelmäßige Impfungen gegen die o. a. Erreger sind dringend zu empfehlen.

Anhang

Fachinformationen zu den einzelnen Infektionskrankheiten

A. Hund

1. *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 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 Phosphat-gepufferter 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 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. Die lokale Antikörperproduktion 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 bis 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

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.

2. Canines Herpesvirus (CHV)

Ätiologie

Als der wichtigste Erreger von Fruchtbarkeitsstörungen des Hundes gilt das canine Herpesvirus. Das Virus ist assoziiert mit dem sogenannten 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 Geburtsvorgangs. 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 hin (Stress, Geburt oder andere) kann die Vermehrung wieder anlaufen. Dabei breitet sich das CHV zu den Schleimhäuten der Geburtswege und des Nasen-Rachen-Raums aus und es kommt zur Virusausscheidung.

Pathogenese und Klinik

Das klinische Bild der CHV-Infektion ist abhängig vom Zeitpunkt der Infektion der Feten bzw. 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 Lebenstage 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.

3. 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. Die 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. Daher ist auch die Infektion eines Hundes in der Wohnung durch den Besitzer oder Besucher 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-Raums und gelangt dann in einer Virämie in nahezu alle lymphatischen Organe, einschließlich der Peyerschen 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 bis 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 Immunchromatografie oder eines Antigen-ELISA 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 aufwendiger, der Neutralisationstest zur Anwendung kommt.

Pathohistologisch ist die Zerstörung der Lieberkühnschen 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.

4. 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 Prozent 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 bis 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 bis 3 Wochen, bis die ersten Veränderungen sichtbar werden. Unspezifische Schutzmechanismen wie 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 anhand 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. Differenzialdiagnostisch 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 Woodschen Lampe), die mikroskopische Untersuchung und die Kultur der Pilze von Bedeutung. Die Woodsche 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 Prozent 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-prozentigen Kaliumhydroxid-Lösung 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 bis 24 °C zu erzielen. Erfahrene Fachleute können anhand der Konidien, vor allem anhand der Makrokonidien, die in Frage kommenden Spezies identifizieren. Wichtig in diesem Zusammenhang ist die Probenentnahme. Einzelne Haare können aus den Randbezirken der betroffenen Regionen 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 bis 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, Biopate 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 Biopate nicht immer nachweisbar ist, sodass eher der Befund einer immunologischen Erkrankung resultiert.

Behandlung

Therapeutisch sollten drei Strategien verfolgt werden:

- a) Reduzierung des Infektionsdrucks 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 einmal wöchentlich desinfiziert werden (wirksame Desinfektionsmittel s. Desinfektionsmittelliste der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, DVG). In Haushalten mit zahlreichen Tieren, Zuchtbetrieben, Pensionen etc. sollte aufgrund des erhöhten Infektionsdrucks generell eine wöchentliche Desinfektion der Umgebung in Betracht gezogen werden. Massiv in-

fizierte Utensilien wie Kämmе, 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-prozentige Emulsion, zweimal 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 bis 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 1 Woche Arzneimittelgabe gefolgt von 1 Woche behandlungsfreier Zeit bis zum Ende der Therapie (mindestens 6 bis 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 *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.

5. 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 (PCR).

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 Atmungsstraktes. 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.

6. Leishmaniose

Ätiologie

Leishmanien sind obligat intrazellulär parasitierende Protozoen. Sie vermehren sich im Säugetierwirt hauptsächlich in Makrophagen und durchlaufen während ihrer Entwicklung einen Wirtswechsel zwischen einem Insekten- und einem Wirbeltierwirt. Weltweit existieren verschiedene Leishmanienarten. Der Erreger der Leishmaniose des Hundes in den Anrainergebieten des Mittelmeers ist *Leishmania infantum*. Derzeit sind mindestens neun verschiedene Stämme (Zymodeme) dieses Erregers bekannt.

Epidemiologie

Leishmania infantum wird durch Sandmücken (Gattungen *Phlebotomus* oder *Lutzomyia*) übertragen. Die Aktivität der Sandmücken ist in der Regel auf die Dämmerungs- und Nachtstunden beschränkt (ca. 1 Stunde nach Sonnenuntergang und 1 Stunde vor Sonnenaufgang). Mit dem ersten jahreszeitlichen Auftreten der Sandmücken ist zu rechnen, wenn die Minimaltemperatur mehrerer aufeinander folgender Nächte 20 °C überschreitet. Diese klimatischen Bedingungen werden etwa ab Mitte Mai in Südfrankreich, Norditalien, Nordspanien, Portugal, Südosteuropa und Nordgriechenland erreicht. Die Sandmücken stellen ihre Aktivität gegen Ende Oktober wieder ein, wenn die Nachttemperatur sinkt. In noch weiter südlich gelegenen Regionen beginnt in Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur die Sandmückenaktivität entsprechend früher und endet auch später. Da Sandmücken empfindlich sind gegenüber Wind und Turbulenzen in der Luft, sind sie in der Nähe von Stränden und 2 bis 3 Meter über dem Boden meist nicht zu finden. Die Infektionsrate bei Hunden korreliert mit der lokalen Sandmückenpopulation. Sie kann, abhängig von der Region, zwischen 3 und 40 Prozent liegen. Die höheren Infektionsraten werden in der Regel in südlicheren Regionen gefunden (z. B. Griechenland, Türkei), in Italien aber liegen die Infektionsraten in nördlichen Mittelmeerregionen (z. B. Adria) höher als in südlicheren. Selten kann eine Übertragung auch iatrogen (z. B. durch Bluttransfusion) oder direkt von Hund zu Hund erfolgen. Ein Kontakt zu Sandmücken ist also nicht zwingend erforderlich.

Pathogenese

Sandmücken infizieren sich über aufgenommenes Blut ihrer Wirte (z. B. Mensch, Hund, Ratte etc.). Mit dem Blutmahl werden unbegeißelte und somit unbewegliche, rundliche Amastigoten der Leishmanien (Durchmesser 2 bis 5 µm) aufgenommen, die sich im Darm der Sandmücke vermehren und zu begeißelten und beweglichen Promastigoten (Länge 15 bis 25 µm) umformen. Nach 5 bis 10 Tagen haben sich die Leishmanien im Mückendarm soweit vermehrt, dass sie den Darm bis hin zum Kropf anfüllen. Diese Obstruktion bewirkt beim nächsten Stich das Regurgitieren des Kropfinhaltes, wodurch die Übertragung der Parasiten auf einen neuen Wirt erfolgen kann. In der Haut des neuen Wirtes werden sie von dendritischen Zellen und Makrophagen mittels Phagozytose aufgenommen. Im Phagolysosom der Zellen erfolgt die Umwandlung der Leishmanien in das amastigote Stadium. Nach ihrer Vermehrung zerstören die Parasiten die Zelle und werden freigesetzt, woraufhin sie neuerlich Makrophagen befallen können. Abhängig von der Abwehrlage des Wirtes verläuft die weitere Entwicklung der Infektion entweder subklinisch oder mit mehr oder weniger ausgeprägten klinischen Veränderungen. Reagieren Tiere auf die Infektion vor allem mit einer zellvermittelten Immunantwort, gefördert durch Th1-Zellen, entwickeln sie meist keine Symptome. Überwiegt hingegen eine Antikörper vermittelte Immunantwort (unterhalten durch Th2-Zellen), werden die trotz Anheftung der Antikörper an die Leishmanien noch infektiösen Erreger wiederum von Makrophagen aufgenommen. Infolgedessen breitet sich die Infektion weiter aus. Hauptsächlich finden sich Leishmanien in Lymphknoten, Knochenmark, Milz und Leber. Mit zunehmender Dauer der Infektion und der stärker werdenden Antikörperproduktion entstehen zirkulierende Antigen-Antikörper-Komplexe, die durch Ablagerung in der Niere eine Glomerulonephritis verursachen und letztendlich zum Tod führen können. Ablagerungen von Immunkomplexen können auch zu Vaskulitis, Uveitis und seltener Polyarthritiden führen. Neben dieser indirekten Schädigung durch Immunkomplexe kann die Vermehrung der Leishmanien auch direkte Schäden verursachen, wie Hautveränderungen und, bei Vermehrung im Knochenmark, Myelosuppression. Die Inkubationszeit ist sehr unterschiedlich und kann zwischen mehreren Monaten und mehreren Jahren betragen.

Klinik

Leishmanien können verschiedene Organsysteme des Körpers befallen. Viele erkrankte Tiere zeigen Veränderungen der Haut:

- Dermatitis mit Haarverlust und Schuppenbildung, Hautulzerationen über Knochenvorsprüngen, an der Schwanzspitze und an den Ohren: Eine durch Immunkomplexe hervorgerufene Vaskulitis ist zusammen mit der direkten Schädigung durch Leishmanien Ursache für diese Veränderungen.
- Generalisierte Hautdegeneration mit Pustelbildung im Bereich des Körperstammes. Die Pusteln sind mit einer nichteitrigen Flüssigkeit und einigen Parasiten gefüllt.
- Zudem können sich Krallenveränderungen mit Bildung langer, weicher und deformierter Krallen, Nagelbettentzündungen und Pigmentverlust im Nasen-Maulbereich ausbilden.

Neben den beschriebenen Hautläsionen und unspezifischen Symptomen (z. B. Abmagerung, Fieber) sind häufig auch innere Organe betroffen (viszerale Leishmaniose), vor allem Nieren (Glomerulonephritis) und Knochenmark (Myelosuppression).

Diagnose

Das Blutbild zeigt nur wenige Veränderungen, die Rückschlüsse auf die Infektion erlauben. Typisch ist eine Hyperproteinämie mit Hypergammaglobulinämie. Bei Glomerulonephritis tritt eine Proteinurie mit nachfolgender Hypalbuminämie auf. Vor allem die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) sollte für den direkten Nachweis des Erregers

eingesetzt werden. Studien zeigen eine hohe Sensitivität und Spezifität. Als Standard der Diagnose gilt die PCR aus Knochenmark. Doch auch bei dieser Methode werden nicht alle Tiere erkannt. Andere Materialien, wie Lymphknotenaspirate, Aspireate aus Hautveränderungen und Konjunktivalabstriche können ebenso für die PCR verwendet werden; die PCR hieraus ist jedoch weniger sensitiv. Blut eignet sich am wenigsten für die PCR (niedrigste Sensitivität). Der direkte Nachweis der Leishmanien kann auch mittels zytologischer oder histologischer Untersuchungen erfolgen. Zellen des Knochenmarks, der Lymphknoten oder der Haut (Abklatschpräparat ulzerativer Veränderungen) werden dabei mikroskopisch untersucht, um die intrazellulären Leishmanien zu identifizieren.

Für den indirekten Nachweis der Infektion wird die Bestimmung von Antikörpern mittels Immunfluoreszenzantikörpertests (IFAT) oder ELISA verwendet. Die Ergebnisse dieser Antikörperbestimmungen sind sehr vorsichtig zu interpretieren. Falsch-negative Ergebnisse können bei frisch infizierten Tieren, welche noch keine Antikörper entwickelt haben, auftreten. Zudem ist zu berücksichtigen, dass auch Hunde, die mit Hilfe der zellulären Immunantwort die Infektion kontrollieren, klinisch unauffällig bleiben und oftmals keine nachweisbaren Antikörper zeigen. Auch kann bei bis zu 30 Prozent der klinisch erkrankten Hunde der Antikörpernachweis falsch-negativ ausfallen.

Behandlung

Keines der verwendeten Medikamente eliminiert den Erreger. Trotzdem ist eine Therapie auch bei asymptomatischen Tieren in Deutschland indiziert, da eine Therapie die Überlebenszeit verlängert. Bewährt hat sich die Therapie bestehend aus der Kombination Allopurinol und N-Methylglucamin-Antimonat. Da die Therapie mit dem zu injizierenden N-Methylglucamin-Antimonat aufwendig ist, kann alternativ eine Kombination aus Allopurinol und Miltoforan gegeben werden. Diese Kombination hatte in Studien eine ähnliche Wirksamkeit wie die Standardtherapie mit Allopurinol und N-Methylglucamin-Antimonat.

- Allopurinol: 10 mg/kg q 12 h in der Regel lebenslang (mindestens 6 Monate)
- N-Methylglucamin-Antimonat (Glucantime®): 100 mg/kg KGW i. v. als DTI oder s. c. (reizt, daher in ein Flüssigkeitsdepot injizieren) q 24 h für 4 Wochen.
- Miltefusin®: 2 mg/kg KGW p. o. q 24 h für 4 Wochen.

Prophylaxe

Da die Leishmaniose in Regionen vorkommt, in denen Sandmücken endemisch sind, ist die Vermeidung von Vektorkontakt essenziell.

1. Falls möglich, sollten Hunde nicht in die für Leishmaniose endemischen Gebiete, auch nicht für Urlaubsreisen verbracht werden. Ein unkontrolliertes Verbringen und Importieren von Tieren ist nicht sinnvoll.
2. Reisebegleitende Hunde sollten mit gegen Sandmücken wirkenden Medikamenten prophylaktisch versorgt werden.
3. An Urlaubsorten in endemischen Gebieten sollten Hunde während der Nacht nicht im Freien untergebracht werden. Um die Sandmücken-Exposition zu minimieren, sollten Fenster und Türen mit feinmaschiger Moskitogaze (<4 mm Maschenweite) bespannt sein.
4. Für die Immunprophylaxe steht ein Impfstoff mit exkretierten, sezernierten Proteinen von *Leishmania infantum* (ESP; $\geq 100 \mu\text{g}$ pro Dosis) mit gereinigtem Extrakt von *Quillaja saponaria* (QA-21; $60 \mu\text{g}$ pro Dosis) als Adjuvans zur Verfügung.

Die Impfung führt zu einer zellvermittelten Immunität, die sich dadurch äußert, dass

- die Bildung von spezifischen IgG2-Antikörpern angeregt wird, die gegen durch *Leishmania infantum* sezernierte Proteine gerichtet sind,

- die leishmanizide Aktivität von Makrophagen gesteigert wird,
- eine T-Zell-Proliferation induziert wird, die mit der messbaren Sekretion von g-Interferon einhergeht,
- eine aktive T-Zell-vermittelte Immunantwort induziert wird, die gegen Leishmanien-spezifische Antigene gerichtet ist.

Daten zur Wirksamkeit haben gezeigt, dass das Risiko (Wahrscheinlichkeitsquotient), eine aktive Infektion und eine klinische Erkrankung zu entwickeln, für einen geimpften Hund ca. viermal geringer ist als für einen nicht geimpften Hund. Sollte es nicht möglich sein, eine Verbringung von Hunden in endemische Gebiete zu verhindern, ist eine Impfung angezeigt.

Beginn der Immunität: 4 Wochen nach der Grundimmunisierung;
Dauer der Immunität: 1 Jahr nach der letzten Impfung.

Nach der Impfung entstehen Antikörper gegen Leishmanien, die in Immunfluoreszenzantikörpertests (IFAT) nachweisbar sind. Antikörper, die durch die Impfung induziert werden und Antikörper, die durch eine natürliche Infektion entstehen, können nur durch spezielle serologische Untersuchungsmethoden unterschieden werden. In einigen Ländern (z. B. Spanien) ist der Wirkstoff Domperidon (Leisguard®) zur Prophylaxe einer Leishmaniose zugelassen. Das Medikament ist in Deutschland über die internationale Apotheke erhältlich. (Hinweis: Das Verbringen von Tierarzneimitteln aus EU-Mitgliedstaaten im „Therapienotstand“ ist der zuständigen Landesbehörde gemäß § 73 Abs. 3a des Arzneimittelgesetzes anzuzeigen.) Umfangreiche Studien zur Wirksamkeit von Domperidon als Prophylaxe fehlen jedoch.

7. Leptospirose

Synonyme

Stuttgarter Hundeseuche, Weilsche Krankheit

Ätiologie

Leptospirose, eine durch Spirochäten der Gattung *Leptospira* verursachte Infektionskrankheit, ist eine Zoonose mit weltweiter Bedeutung. Leptospiren können in der Niere verschiedener Säugetiere persistieren und werden mit dem Urin in die Umwelt ausgeschieden, ohne dass diese chronisch infizierten und ausscheidenden Tiere klinisch erkranken müssen. Vor allem Wildtiere, wie Mäuse und Ratten, gelten als wichtige Reservoirwirte und tragen zu der Verbreitung des Pathogens in der Umwelt bei.

In der taxonomischen Einteilung von Leptospiren existieren momentan zwei Klassifizierungssysteme die parallel verwendet werden, obwohl sie nicht miteinander übereinstimmen. Die serologische Einteilung beruht auf antigenetischen Unterschieden zwischen einzelnen Leptospirenserovaren. Antigenetisch verwandte Serovare werden dabei zu Serogruppen zusammengefasst. Momentan sind über 250 pathogene Serovare beschrieben. Bei der genetischen Klassifizierung werden die Leptospiren auf der Basis ihrer DNA-Verwandtschaft verschiedenen Genospezies zugeordnet. Basierend auf der 16S-rRNA-Sequenzierung werden die Stämme in pathogene, saprophytäre und sogenannte intermediäre Genospezies (Leptospiren unbekannter Pathogenität) eingeteilt.

Leptospiren sind dünne, bewegliche, fadenförmige Bakterien mit schraubenartiger Windung und hakenförmigen Zellenden. Durch krümmende Bewegungen und gleichzeitige Rotation um die eigene Achse können sich Leptospiren aktiv fortbewegen und sind so in der Lage, sich im Körper rasch in verschiedene Organe auszubreiten.

Epidemiologie

Die Leptospirose kommt bei vielen Wild-, Haus- und Nutztieren sowie beim Menschen vor. Die humane Leptospirose tritt, neben tropischen und subtropischen Regionen, heute auch vermehrt in Industrieländern wie den USA und Deutschland auf. Als Hauptinfektionsquelle gilt neben kontaminierter Umwelt (vor allem warme und stehende Gewässer) der direkte Kontakt zu chronisch infizierten Säugetieren. Bei Haussäugetieren gelten vor allem infizierte Hunde (und infizierte, als Haustier gehaltene Ratten) als Infektionsquelle für den Menschen. Neben Tierbesitzern haben daher Tierärzte ein erhöhtes Expositionsrisiko, wenn sie mit kontaminiertem Hundeurin in Kontakt kommen und Leptospiren über die Schleimhäute oder Hautläsionen in den Organismus eindringen können.

Die canine Leptospirose wurde erstmals im Jahr 1899 beschrieben. Auch heute noch ist die Leptospirose des Hundes weit verbreitet. Ihre Bedeutung für die Praxis wird wahrscheinlich unterschätzt, da viele Leptospirosefälle nicht diagnostiziert werden. Früher galten vor allem die Serovare *Icterohaemorrhagiae* und *Canicola* als Verursacher der caninen Leptospirose. Durch den jahrelangen Einsatz eines bivalenten Impfstoffs, der die beiden genannten Serovare beinhaltete, nahm die Inzidenz der Infektion ab. Da eine Impfung nur eine Immunität gegen Serovare in einer Serogruppe hervorruft, stieg die Inzidenz der durch andere Serovare hervorgerufenen Leptospirose-Fälle mittlerweile deutlich an. In Deutschland werden bei erkrankten Hunden vor allem die Serovare *Grippotyphosa*, *Bratislava*, *Saxkoebing*, *Sejroe*, *Pomona* und *Australis* nachgewiesen. Bei nicht geimpften Hunden treten nach wie vor die Serovare *Icterohaemorrhagiae* und *Canicola* auf.

Pathogenese

Leptospiren können aktiv durch intakte Schleimhäute und Hautläsionen in den Organismus eindringen. Neben der direkten Übertragung durch Bisse, der oralen Aufnahme infizierten Gewebes oder der transplazentaren Übertragung steht vor allem die indirekte Übertragung durch kontaminierte Umwelt im Vordergrund. Warme, stehende, langsam fließende Gewässer begünstigen das Überleben von Leptospiren in der Umwelt und gelten daher als wichtige Infektionsquelle. Badet der Hund in kontaminierten Gewässern oder trinkt daraus, kann er sich mit Leptospiren infizieren.

Die Ausscheidung und Kontamination der Umwelt erfolgt überwiegend durch den Urin infizierter Säugetiere, wie Nagetiere und Hunde. Leptospiren überleben optimal in neutralem oder leicht alkalischem Harn der Pflanzenfresser. Der saure Urin der Fleischfresser setzt die Überlebensfähigkeit des Erregers herab. Verdünnter Urin stellt dagegen ein ideales Nährmedium als konzentrierter Urin dar.

Nach dem Eindringen von Leptospiren in einen empfänglichen Wirt vermehrt sich der Erreger bereits einen Tag post infectionem im Blut. Anschließend disseminieren Leptospiren in verschiedene Organe, wie Nieren, Leber, Milz, ZNS, Auge und Geschlechtsorgane. Durch die massive Vermehrung des Erregers und daraus entstehenden Entzündungsreaktionen kommt es, vor allem in der Niere und der Leber, zu manifesten Organschädigungen. Durch den Anstieg spezifischer Antikörper kann der Erreger aus den meisten Organen eliminiert werden. In der Niere können Leptospiren jedoch weiter persistieren. Sie replizieren sich in den Nierentubulusepithelzellen und werden mit dem Urin in die Umwelt ausgeschieden.

Klinik

Bei der klinisch manifesten Leptospirose stellen Leber- und Nierenfunktionsstörungen sowie Gerinnungsstörungen die Hauptsymptome dar. Der Schweregrad der klinischen Veränderungen ist abhängig von Alter und Immunlage des Wirtes, Umwelteinflüssen, der Pathogenität des infizierenden Serovars und der Menge der aufgenommenen Bakterien. Die Krankheit kommt bei Hunden jeden Alters vor. Junge Hunde (unter 6 Monate) erkranken am schwersten. Leptospiren persistieren und replizieren sich in der Niere. Eine akute Beeinträchtigung der Nierenfunktion mit verminderter glomerulärer Filtrationsrate entsteht durch die Schwellung der Niere und daraus resultierende verminderte Durchblutung. Die fortschreitende Verschlechterung der Nierenfunktion führt schließlich zu Oligurie und Anurie. Die Prognose hängt weitestgehend vom Erhalt der Nierenfunktion ab. Leberdysfunktionen können aufgrund zellulärer Schäden ohne größere histologische Veränderungen vorkommen. Daneben treten an Gefäßen Endothelschäden mit Ödembildung und disseminierte intravasale Gerinnung (DIC) auf, die auch zu Blutungen führen können. Eine Meningitis kann bei Hunden auftreten, ist jedoch seltener beschrieben als bei Menschen. Zunehmend häufiger werden auch schwere respiratorische Verlaufsformen, mit Blutungen in die Lunge und hochgradiger Dyspnoe, beschrieben.

Diagnose

Die Diagnose einer Leptospirose ist wichtig, da Hunde als Reservoirwirte fungieren und so ein potenzielles Zoonoserisiko darstellen. Die häufigsten labordiagnostischen Veränderungen sind Leukozytose, Thrombozytopenie, Azotämie, Elektrolytverschiebungen, Hyperbilirubinämie und hohe Leberenzymaktivitäten. Bei schwer erkrankten Hunden können die Gerinnungszeiten verlängert sein. Bei der Untersuchung des Urins lassen sich Bilirubinurie, manchmal Glukosurie und Proteinurie nachweisen. Im Urinsediment sind vermehrt granulierte Zylinder, Leukozyten und Erythrozyten zu finden.

Für den Nachweis von Leptospiren existieren verschiedene indirekte und direkte Nachweismethoden. Der indirekte Nachweis von Antikörpern mittels des Serogruppen-spezifischen Mikroagglutinationstest (MAT) gilt momentan, trotz bekannter Nachteile, als Goldstandard für den Nachweis einer Leptospiren-Infektion. Die Persistenz von Antikörpern und die hohe Prävalenz subklinischer Infektionen stellen bei der Interpretation von Antikörpertests ein Problem dar. Außerdem können die durch eine Impfung induzierten Antikörper die Interpretation erschweren. Daher lässt der Nachweis 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 Impferovare, verbunden mit entsprechenden klinischen Veränderungen, werden als Hinweis für eine Infektion angesehen. Eine gesicherte Diagnose ist durch einen vierfachen Anstieg des Antikörpertiters in einem bestimmten Zeitintervall möglich. Weil in der ersten Krankheitswoche die Antikörpertests, vor allem bei jungen Hunden unter 6 Monaten, oftmals negativ sind, sollten immer zwei Serumproben im Abstand von 1 bis 2 Wochen untersucht werden. Neben dem MAT werden auch Immunfluoreszenzantikörpertests (IFAT) und ELISA zum Nachweis von Antikörpern verwendet. Ein kombinierter IgM/IgG-ELISA ermöglicht die Differenzierung zwischen Leptospireninfektion und Impfung. Alle direkten Nachweismethoden sind nur im Fall eines positiven Ergebnisses beweisend; ein negatives Testergebnis kann die Anwesenheit des infektiösen Agens nie ausschließen. Der klassische Erregernachweis mittels kultureller Anzucht ist aufgrund der langsamen Wachstumsrate von Leptospiren für die Diagnose einer Leptospirose nicht zu empfehlen. Mittels PCR kann Leptospiren-DNA bereits in der frühen Phase einer Infektion, vor dem Auftreten der Antikörper erfasst werden. Mit anhaltendem Infektionsgeschehen und der damit einhergehenden Abnahme der Erregerlast nimmt jedoch die Nachweiswahrscheinlichkeit mittels PCR ab.

Behandlung

Essenziell 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 stoppen und möglichst schnell das Risiko tödlicher Komplikationen der Infektion, wie Leber- und 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 Amoxicillin (22 mg/kg alle 12 Stunden i. v.) appliziert werden. Diese Medikamente verhindern die Ausscheidung und Übertragung der Leptospiren innerhalb von 24 Stunden nach Beginn der Therapie. Sie können jedoch den Erreger nicht sicher aus der Niere eliminieren. Um das Trägerstadium zu beenden, muss daher in der zweiten Phase der Therapie Doxycyclin (5 mg/kg alle 12 Stunden p. o. für 3 Wochen) gegeben werden. Die Behandlung mit Doxycyclin sollte begonnen werden, sobald der Zustand des Tieres die Verabreichung erlaubt.

Prophylaxe

Die Reduktion der Umweltkontamination durch die Bekämpfung von Reservoirwirten, wie Mäusen und Ratten, ist so gut wie unmöglich. Daher ist eine Impfung von Hunden notwendig. In Deutschland verfügbare Impfstoffe enthalten zwei bis maximal vier der Serovare *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Grippotyphosa* und *Australis*. Nach einer Grundimmunisierung (zwei Impfungen im Abstand von 2 bis 4 Wochen) muss eine jährliche Wiederholungsimpfung durchgeführt werden, da der Schutz der Leptospirose-Impfung wesentlich kürzer anhält als der Schutz gegen die Virusinfektionen der Core-Komponenten. Hunde in endemischen Regionen sollten eventuell sogar alle 6 Monate geimpft werden.

Da die Leptospirose heute vorwiegend durch andere Serovare als *Icterohaemorrhagiae* und *Canicola* verursacht wird, wird der Einsatz von neuen Impfstoffen, die zusätzliche Serovare enthalten, empfohlen.

8. Lyme-Borreliose

Synonyme

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

Ätiologie

Die Lyme-Borreliose wird durch *Borrelia burgdorferi* sensu lato, Bakterien aus der Gruppe der Spirochäten verursacht. Dieser Komplex umfasst eine Vielzahl von Borrelienarten, wobei für die Humanmedizin nur *B. burgdorferi* sensu stricto (Bbss), *B. afzelii* (Ba), *B. garinii* (Bg), *B. bavariensis* (Bbav), *B. valaisiana* (Bv), *B. lusitanae* (Bl), *B. spielmannii* (Bs) von Bedeutung sind. Im veterinärmedizinischen Bereich wurde bisher nur für Bbss eine Pathogenität experimentell beim Hund bestätigt. Ähnliche Studien für die anderen Borrelienspezies fehlen.

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 oder -nymphen während des Saugaktes an Kleinsäugetern (z. B. Mäuse) Borrelien aufnehmen, die dann sowohl im Nymphen- als auch Imago Stadium 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 Prozent. Aus mehreren Untersuchungen geht hervor, dass die Borrelienpopulation in Deutschland aus ca. 40 bis 70 Prozent Bg + Bbav, 5 bis 35 Prozent Ba, 10 bis 25 Prozent Bv und 10 bis 25 Prozent Bbss zusammengesetzt ist. Bl, Bs und andere Borrelienarten kommen selten vor. Mischinfektionen der Zecken mit verschiedenen Borrelienspezies sind möglich. Untersuchungen mit validierten Methoden ergaben, dass regional abhängig ca. 5 bis 20 Prozent der Hunde Antikörper gegen Erreger der Lyme-Borreliose tragen. Nur ein geringer Teil der Hunde mit spezifischen Antikörpern gegen Borrelien zeigt hingegen 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 Wirt im Verlauf mehrerer Wochen durch Migration im Gewebe von der Eintrittsstelle in alle Richtungen aktiv ausbreiten, dabei aber nur selten in die Blutbahn gelangen. Der massive Anstieg der Erregerzahl in Geweben in Kombination mit der zellulären und humoralen Abwehr des Wirtes führt zu Entzündungsreaktionen, die 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, Kardiitis, Perikarditis oder Lymphozytom. Wenige der infizierten Personen 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 nach Infektion mit Bbss 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) wurden Glomerulonephritiden beobachtet, bei denen Immunkomplexe mit spezifischen Borrelienantigenen in den Nieren gefunden wurden.

Diagnose

Sowohl Antikörper- als auch direkte Erregernachweisverfahren sind zur Abklärung der Lyme-Borreliose verfügbar.

Die in Speziallaboratorien häufig angewendete und aussagekräftige Methode ist ein Zweistufen-Testsystem. Serumproben werden mit einer sensitiven und kostengünstigen Methode (ELISA) 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 spezifischen Line Immuno Assay (LIA) oder Immunoblot (Western Blot) nachuntersucht werden. Diese Untersuchung erlaubt die Differenzierung zwischen infizierten und geimpften Tieren sowie Tieren, die gleichzeitig infiziert und geimpft sind. Schnelltests sind für den Praxisgebrauch erhältlich. Von diesen Schnelltests sind die zu empfehlen, die auf VlsE (Variable major protein-like sequence, Expressed) oder C6 (kurzes Fragment

des VlsE) basieren. Sie sind sensitiv und erlauben die Abgrenzung 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. Körperflüssigkeiten (Blut, Synovialflüssigkeit, Urin, Cerebrospinalflüssigkeit etc.) sind aufgrund des seltenen Erregervorkommens als Untersuchungsmedium nicht geeignet. Für die vermeintliche Diagnose Lyme-Borreliose sollten vier Kriterien erfüllt werden (in Anlehnung an das Consensus-Statement 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 differenzialdiagnostisch möglichen Erkrankungen sind ausgeschlossen.
3. Der Patient trägt spezifische Antikörper gegen Borrelien.
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 (10 mg/kg p. o. zweimal täglich). Penicilline (z. B. Amoxicillin, 20 mg/kg p. o. zweimal täglich) sind ebenfalls wirksam.

Prophylaxe

Die Vorbeugung sollte auf mehreren Ansätzen gleichzeitig beruhen:

1. Die tägliche mechanische Entfernung von Zecken ist sinnvoll, da die Borrelien in der Regel erst ca. 18 bis 24 Stunden nach dem Stich der Zecke übertragen werden.
2. Die Applikation von repellerenden Substanzen auf die Haut des Wirtes oder das Tragen von Halsbändern mit pharmakologisch wirksamen Substanzen sollte besonders forciert werden. Hierbei ist zu beachten, dass – im Unterschied zu Insekten – Zecken (Spinnentiere) mit einer zeitlichen Verzögerung auf die Wirkstoffe reagieren und nach Aufnahme der Substanzen nicht sofort absterben (nach den ersten 12 bis 24 Stunden).
3. Die Impfung des Hundes entfaltet ihre Wirkung in der Zecke. Antikörper gegen das OspA werden während des Saugaktes von der Zecke aufgenommen, binden im Darm der Zecke an dort vorhandene Borrelien, die OspA auf ihrer Oberfläche exprimieren, und verhindern somit die Wanderung der Spirochäten in der Zecke. 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. Eine bereits etablierte Infektion des Wirtes wird durch die Impfung nicht 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 Antikörperrnachweis auf eine eventuelle Infektion hin untersucht werden.

9. 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 („Staupepick“).

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 (PCR). 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 Vakzinentypen 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.

10. 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 bekapselte, anaerobe, Sporen bildende 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 bis 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, z. B. der Extensoren der Gliedmaßen oder der Schließmuskulatur des Kiefers, was letztendlich die typischen klinischen Erscheinungsbilder des Tetanus bedingt. Die präsynaptische Bindung des Tetanospasmins 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 bis 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 Tetanospasmins 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.

11. Tollwut

Die Tollwut ist eine nach dem Tierseuchengesetz anzeigepflichtige Tierseuche und eine gefährliche Zoonose. Eine Infektion des Menschen endet fast ausnahmslos tödlich. Die Tollwut ist aber auch eine erfolgreich bekämpfte Tierseuche. Deutschland ist seit 2008 gemäß den Kriterien der Weltorganisation für Tiergesundheit (Office Internationale des Epizooties, OIE) offiziell frei von der terrestrischen Tollwut; der letzte Fall eines infizierten Fuchses datiert aus dem Jahr 2006.

Diese erfolgreiche Bekämpfung basiert im Wesentlichen auf zwei Säulen, zum einen auf der konsequenten Impfung von Hund und Katze, zum anderen, auf der Impfung des Hauptwirtes der Wildtollwut in Europa, dem Fuchs. Wurden die Haustiere ausschließlich mit inaktivierten Vakzinen geimpft, erfolgte die Impfung der Füchse hingegen mit Lebendvakzinen, die in Form von Impfködern ausgelegt worden sind.

In jüngster Zeit wird diskutiert, in wieweit es vor dem Hintergrund der Tollwutfreiheit noch gerechtfertigt ist, die flächendeckende Impfung der Hunde- und Katzenpopulationen zu fordern und fortzuführen. Diese Diskussion ist notwendig und deshalb sollen die wesentlichen Argumente für eine restriktive Tollwutimpfung hier kurz zusammengefasst werden. In diesem Kontext sollte immer daran gedacht werden, dass die Katze im Vergleich zum Hund hochempfindlich für eine Tollwutinfektion ist.

- Früher als Deutschland sind die Länder Mittel- und Westeuropas tollwutfrei geworden. Die Tschechische Republik ist frei; in Polen wird die Tollwut ebenso erfolgreich bekämpft wie in Deutschland und steht kurz vor der endgültigen Eradikation. Damit ist Deutschland umgeben von tollwutfreien Ländern. Die Mitgliedsstaaten der Europäischen Union haben seit vielen Jahren die Tollwutbekämpfung harmonisiert und den freien Tierverkehr von Heimtieren etabliert. Zwischen den Mitgliedsstaaten dürfen Hunde und Katzen frei reisen, wenn Sie gegen Tollwut geimpft sind. Der Nachweis von Mindestantikörperspiegeln wird von keinem Mitgliedsstaat mehr gefordert.
- Die Exposition von unseren Haustieren und dem Mensch kann daher praktisch nur noch durch infizierte Hunde und Katze erfolgen, die entgegen eindeutiger Einfuhrbestimmungen nach Deutschland verbracht werden. In der Vergangenheit ist dies in Einzelfällen geschehen. Seit 2001 sind insgesamt nur 18 Fälle bekannt geworden, in denen Hunde vor allem aus Nordafrika und dem Balkan nach Deutschland eingeführt worden sind. Dies führte in Einzelfällen dazu, dass epidemiologische Nachforschungen angestellt und Kontaktpersonen und -hunde geimpft bzw. geimpft und quarantänisiert werden mussten. Es kam in keinem Fall zu einem menschlichen Todesfall.
- Epidemiologisch sind die terrestrische und die Fledermaustollwut nahezu vollständig getrennt und es sind nur einzelne Fälle einer Übertragung von Fledermaustollwutviren auf Wild- und Haustiere oder den Menschen berichtet worden. In Deutschland werden pro Jahr etwa zehn Fälle von Fledermaustollwut gezählt. In anderen Ländern, auch in denen die terrestrische Tollwut nie endemisch war wie Großbritannien, ist die Inzidenz wenigstens genauso hoch.
- Der Mensch kann nach Kontakt mit einem tollwütigen Tier durch eine so genannte „postexpositionelle aktive, gegebenenfalls auch passive Impfung“ geschützt werden. Eine im Tierseuchen- und Infektionsschutzgesetz auferlegte Anzeige- bzw. Meldepflicht für Tierärzte stellt daher einen wirksamen Schutz vor tödlichen Infektionen des Menschen dar.

Vor diesem Hintergrund scheint eine flächendeckende Impfung der Hunde- und Katzenpopulation in Deutschland nicht mehr angemessen zu sein. Die Tollwut-Komponente sollte daher als Non-Core-Komponente eingestuft werden, und die Impfung (Grundimmunisierung und Wiederholungsimpfungen), wie in anderen Mitgliedsstaaten der EU mittlerweile üblich, sich auf Risikotiere und Tiere, die innergemeinschaftlich verbracht werden, beschränken. Folglich müssten nur Hunde und Katzen für den freien Verkehr innerhalb der EU regelmäßig gegen Tollwut geimpft und diese Impfung im Heimtierausweis dokumentiert werden.

Geimpfte Tiere sind jedoch nach der derzeit gültigen Tollwutverordnung besser gestellt, da von ihrer Tötung nach einer Exposition mit einem an Tollwut erkrankten Tier unter bestimmten Umständen abgesehen werden kann, während nicht geimpfte Tiere auf jeden Fall getötet werden. Einzig aus diesem Grund wird Tollwut in den Impfpfehlungen noch als Core-Komponente weitergeführt.

Erreger, Pathogenese und Klinik

Das klassische Tollwutvirus verursacht die sogenannte terrestrische Tollwut. Taxonomisch ist es eins von sechs Tollwutviren aus dem Genus Lyssavirus. In Europa kommen neben diesem Genotyp 1-Virus auch die Genotypen 5 und 6 vor, die als European Bat Lyssavirus 1 und 2 (EBLV-1 und -2) endemisch in unseren Fledermauspopulationen vorkommen.

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 bis 10 Tage vor Manifestation der Erkrankung virushaltig sein.

Die Inkubationszeit bis zum Ausbruch zentralnervöser Erscheinungen beträgt in der Regel 2 bis 8 Wochen, bei Hunden unter Umständen bis zu 24 Wochen, bei Katzen zwischen 2 und 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. Bei Katzen dominiert die „rasende Wut“, das heißt, ein starkes Erregungsstadium überlagert die anderen Stadien. Die Krankheit dauert nach Einsetzen der ersten klinischen Symptome 1 bis 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, vor allem im Hippocampus, nach spezifischen Negri-Körperchen (intrazytoplasmatischen Einschlüssen in Neuronen) gesucht. Dieses Verfahren ist relativ langwierig, aufwendig und nicht sehr genau. Heute kann eine schnelle und genaue Diagnose z. B. durch Nachweis von viraler RNA oder viralem Antigen mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) bzw. Immunfluoreszenzantikörpertest (IFAT) 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 in-

aktivierte 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.

Die Erstimpfung gegen Tollwut wird ab einem Lebensalter von 12 Wochen empfohlen (in den Einreisebestimmungen und in der Tollwutverordnung 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 Fall 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. Die Höhe des Antikörpertiters stellt ein gutes Indiz für die Immunität des Impflings dar. Seit langem wird die Höhe des Antikörpertiters als Korrelat für den Schutz gegen eine Tollwutinfektion betrachtet, doch heute ist bekannt, dass neben der humoralen Immunantwort zelluläre Immunmechanismen eine ebenso bedeutende Rolle in der dauerhaften Aufrechterhaltung des Immunschutzes gegen Infektionen mit dem Tollwutvirus spielen.

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. Dezember 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 Impfstoffhersteller 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 Tollwutpositive Fledermäuse an das „WHO Collaborating Centre for Rabies Surveillance and Research“ des Friedrich-Loeffler-Instituts gemeldet. Über 80 Prozent der Fälle stammten aus den Niederlanden, Dänemark und Deutschland. So werden in Deutschland jährlich 9 bis 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 Prozent 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.

12. 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 Gefährdungspotenzial, wenn Tiere unterschiedlicher Herkunft bei Veranstaltungen zusammen treffen bzw. sich in Populationen mit hoher Fluktuationsrate wie 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 *B. 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 Haltebedingungen 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 eitrig 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 *B. bronchiseptica* und auf permanenten Zellkulturen produziertes CPiV-2 jeweils als Einzelkomponente oder in Kombination enthalten. Impfstoffe, die ausschließlich *B. bronchiseptica* enthalten oder bivalent mit CPiV-2 erhältlich sind, werden **intra-nasal** 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 *B.-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 bis 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 *B.-bronchiseptica*-Infektionen besteht vor allem 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 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

Katzen können bei der isolierten Infektion mit *B. bronchiseptica* abgeschlagen wirken und zeigen zudem Schnupfen, Nasenausfluss und Husten, die eventuell von Zeichen einer milden Lungentzündung 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 Rachtupfern 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 bis 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 bis 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 bis 1,5 µm), nicht infektiösen, zellwandlosen, zur Teilung befähigten Retikularkörper.

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

Epidemiologie

Die Individuen mit der höchsten nachgewiesenen Seroprävalenz sind Katzen in einem Alter zwischen 2 und 12 Monaten. Bei Katzenwelpen 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 Immunantwort ab. Die bisher nachgewiesenen Seroprävalenzen reichen von 9 Prozent bei gesunden, im Labor gehaltenen Katzen bis hin zu 45 Prozent bei frei lebenden Katzen. Der Erregernachweis mittels Kultur ergibt meist niedrigere Nachweisraten als der Antikörpernachweis: Etwa 5 Prozent klinisch unauffälliger Katzen tragen Chlamydien, wenn Abstriche von Konjunktiven oder Rektum entnommen werden. Hingegen erweisen sich bis zu 30 Prozent 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 Vakuole 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 Epithelzellen kann *Chlamydomphila felis* tiefer liegende Gewebe (Endothelien der Gefäße, Tonsillen, Lunge, Leber, Milz, Nieren, Darm, Genitaltrakt) zum Teil durch infizierte Makrophagen besiedeln. Entzündungsercheinungen (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. Experimentell 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 Augenausfluss. Selten kommt es zu einer Schädigung der Kornea; wenn aber doch, ist dies meist die Folge einer Mischinfektion mit felinem Herpesvirus und anderen Bakterien. Das Allgemeinbefinden bleibt weitgehend ungestört und auch die Futtermittelaufnahme bleibt erhalten. Lungenentzündungen verlaufen klinisch inapparent; dementsprechend 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

	Wirt	Bevorzugte infizierte Gewebe
Chlamydomphila		
<i>Cp. abortus</i>	Schaf, Säuger	Darm, Plazenta
<i>Cp. caviae</i>	Meerschweinchen	Harnblase, Auge, Milz
<i>Cp. felis</i>	Katze	Auge, Genitalien, Gelenke, Lunge
Chlamydia		
<i>C. pecorum</i>	Rind, Schaf	Gehirn, Auge, Gelenke
<i>C. pneumoniae</i>	Mensch, Pferd	Lunge, Gelenke, Endothelzellen
<i>C. psittaci</i>	Vogel	Genitalien, Lunge, andere innere Organe
<i>C. muridarum</i>	Nager	Innere Organe
<i>C. suis</i>	Schwein	Auge, Darm, Lunge
<i>C. trachomatis</i>	Mensch	Auge, Urogenitaltrakt von Neugeborenen

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 Polymerase-Kettenreaktion (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 *Chlamydomypha felis* eignet sich Doxycyclin (5–15 mg/kg p. o. zweimal täglich) oder Tetracyclin (22 mg/kg p. o. dreimal täglich) für eine Dauer von 3 bis 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., zweimal täglich, 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 Chlamydienstämmen 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 Prozent 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 bis 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 bis 3 Wochen, bis die ersten Veränderungen sichtbar werden. Unspezifische Schutzmechanismen wie 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 anhand 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 Haarausfalls kann es vorkommen, dass Katzen durch ihr Putzverhalten vermehrt Haare aufnehmen und deshalb Erbrechen und Verstopfung zeigen. Differenzialdiagnostisch 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 Woodschen Lampe), die mikroskopische Untersuchung und die Kultur der Pilze von Bedeutung. Die Woodsche 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 Prozent 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-prozentigen 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 zeitaufwendig 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 bis 24 °C zu erzielen. Erfahrene Fachleute können anhand der Konidien, vor allem anhand der Makrokonidien, die in Frage kommenden Spezies identifizieren. Wichtig in diesem Zusammenhang ist die Probenentnahme. Einzelne Haare können aus den Randbezirken der betroffenen Regionen 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 bis 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 Infektionsdrucks 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 einmal wöchentlich desinfiziert werden (wirksame Desinfektionsmittel s. Desinfektionsmittelliste der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, DVG). In Haushalten mit zahlreichen Tieren, Zuchtbetrieben, Pensionen etc. sollte aufgrund des erhöhten Infektionsdrucks generell eine wöchentliche Desinfektion der Umgebung in Betracht gezogen werden. Massiv infizierte Utensilien wie Kämmen, 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-prozentige Emulsion, zweimal 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 solange, bis die klinischen Veränderungen abgeheilt sind und ein kultureller Nachweis der Pilze in zwei aufeinanderfolgenden Untersuchungen, die zeitlich ca. 2 bis 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 1 Woche Arzneimittelgabe gefolgt von 1 Woche behandlungsfreier Zeit bis zum Ende der Therapie (mindestens 6 bis 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 bis 10 Prozent 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 Prozent 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 betrafen. 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 (PCR) 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 Vari-

abilität, 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 FCVF9 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 bis 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 bis 95 Prozent 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, An-

ämie, 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 Prozent 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 Infektionsdrucks: 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 Vakzine 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 Immunchromatografieverfahren geschehen, bei denen monoklonale Antikörper gegen das p27-Protein Anwendung finden. Seit einigen Jahren steht daneben die Polymerase-Kettenreaktion (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 Prozent 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 über viele Jahre hinweg „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 Reverse Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion (RT-PCR) nachweisen. Die Ausscheidung viraler RNA über den Speichel stellt einen ausgezeichneten Marker für eine 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. Eine kürzlich durchgeführte Studie zeigte den engen Zusammenhang zwischen bestehenden maternalen Antikörpern und Impferfolg: Schon geringe maternale Antikörpertiter können die Ausbildung eines belastbaren Impfschutzes beeinträchtigen. Durch gut immunisierte Muttertiere haben die Welpen einen hohen kolostralen Antikörpertiter, der zum Zeitpunkt der ersten Impfung im Alter von (6 bis) 8 Wochen und darüber hinaus persistiert. So kann es passieren, dass in Zuchten, in denen regelmäßig geimpft wird, Parvovirusinfektionen vorkommen können. Eine Optimierung des Impferfolgs ist derzeit durch die dritte Impfung im Alter von 16 Wochen zu erzielen.

Katzen sollten jederzeit einen Impfschutz aufweisen. Bei hoher zu erwartender Exposition (Reisen) ist immer eine Wiederholungsimpfung angezeigt. Zuchtkätzinchen 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 bis 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, Sägebock-Haltung, 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 Tetanospasmins neutralisieren sollen, sind für die Katze nicht zugelassen, können jedoch umgewidmet werden.

- *Antitoxine (einmalige Gabe):*
 - Equilis-Tetanus-Serum (Intervet Deutschland GmbH): 100–1000 IU/kg i. v. über 5–10 Minuten (vorherige Testung auf anaphylaktische Reaktionen durch subkutane Gabe)
 - Tetanus-Serum WdT (Wirtschaftsgenossenschaft deutscher Tierärzte e. G.): 100–1000 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 Stunden; solange nötig (mind. 10 Tage)
 - Clindamycin: 5 mg/kg i. v. alle 8 Stunden; solange nötig (mind. 10 Tage)
 - Metronidazole: 10 mg/kg (max. 250 mg/Katze) i. v., p. o. alle 12–24 Stunden; solange nötig (mind. 10 Tage)
- *Sedativum/Muskelrelaxans (solange nötig):*
 - Chlorpromazin: 0,5–2 mg/kg i. v., p. o. alle 8–12 Stunden
 - Phenobarbital: 1–4 mg/kg p. o., i. m. alle 6–12 Stunden
 - Methocarbamol: 15–50 mg/kg i. v., p. o. alle 6–12 Stunden
 - 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

Siehe Fachinformationen, Abschnitt A. Hund, „Tollwut“ (S. 19).

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 Impfstoffs** besonders betont werden. Historisch belegt ist die hohe Empfindlichkeit des nicht domestizierten, ausschließlich in Nordamerika wildlebenden Schwarzfußiltis (englisch: 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 1 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 Impfstoffs** 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 Phosphatgepuffertes 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 eitrig 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 bis 14 Tage (Chloramphenicol: 25–100 mg/kg zweimal täglich, Enrofloxacin: 5–10 mg/kg zweimal 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. 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 Kaninchenpezies 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, in der Außenwelt relativ stabil. 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 Erregerreservoir 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 Futtermittelaufnahme. Bei allgemeiner Entkräftung und Abmagerung kommen die Tiere nach 8 bis 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 Prozent. 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 (PCR) ist ebenso möglich.

Bekämpfung und Prophylaxe

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

3. Rabbit-Haemorrhagic-Disease-Virus (RHD)

Ätiologie

Bei dem Virus der ansteckenden Kaninchenseuche (englisch: 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 1 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 bis 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 (englisch: 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 anhand des pathologisch-anatomischen Befundes gestellt werden. Eine virologische Diagnose ist über den Nachweis von Viruspartikeln in der Leber mittels Elektronenmikroskopie oder Polymerase-Kettenreaktion (PCR) möglich. Das Virus lässt sich nicht in Zellkulturen vermehren.

Bekämpfung und Prophylaxe

Inaktivierte Impfstoffe bzw. Lebendimpfstoffe auf Basis von gentechnisch modifiziertem Myxomatosevirus gegen die RHD sind verfügbar. Eine regelmäßige Impfung der Kaninchen entsprechend den Impfeempfehlungen wird dringend empfohlen!

Impressum

Herausgeber:

Bundestierärztekammer e. V. (BTK)

Französische Str. 53, D-10117 Berlin
Tel. (0 30) 201 43 38-0, Fax (0 30) 201 43 38-88
E-Mail: geschaeftsstelle@btkberlin.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@dvf.de
Internet: www.dvf.de

Ständige Impfkommision Vet.-Geschäftsführung
Astrid Behr (bpt)

Juli 2013

2. Auflage

ISBN 978-3-933711-14-4



bpt bundesverband praktizierender tierärzte e.v.



