Leitlinie zur Impfung von Kleintieren

4. Auflage

Ständige Impfkommission Veterinärmedizin (StIKo Vet)

Leitlinie zur Impfung von Kleintieren

Die Leitlinie wurde vom Arbeitskreis kleine Haustiere der StIKo Vet aktualisiert. Dem Arbeitskreis gehören an:

Prof. Dr. K. Hartmann; LMU München
Prof. Dr. B. Kohn; FU Berlin
Prof. Dr. A. Moritz; JLU Giessen
Dr. K.H. Schulte; praktizierender Tierarzt Krefeld
Dr. T. Steidl; praktizierender Tierarzt Tübingen
Prof. Dr. R.K. Straubinger, Ph.D.; LMU München
Prof. Dr. U. Truyen; Universität Leipzig

Vorwort

Die Ständige Impfkommission Veterinärmedizin (StIKo Vet) wurde ursprünglich vom Bundesverband praktizierender Tierärzte e.V. ins Leben gerufen, um Tierärzten fachlich unabhängig und wissenschaftlich fundiert Leitlinien zur Impfung von Tieren an die Hand zu geben. In einer ursprünglichen und zwei weiteren, aktualisierten Auflagen erschienen so bisher die Impfleitlinien für Kleintiere. An der Ausarbeitung waren neben Frau Astrid Behr vom bpt Frau Prof. Dr. Katrin Hartmann, München, Herr Prof. Dr. Marian Horzinek, Utrecht, Herr Prof. Dr. Hans Lutz, Zürich, Herr Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D., München und Herr Prof. Dr. Uwe Truyen, Leipzig beteiligt. Das Paul-Ehrlich-Institut war durch Frau Dr. Karin Duchow vertreten, die Bundestierärztekammer (BTK) durch Frau Dr. Brigitte Ballauf, die Deutsche Gesellschaft für Kleintiermedizin (DGK-DVG) durch Herrn Dr. Friedrich E. Röcken, und der Bundesverband Praktizierender Tierärzte (bpt) durch Frau Dr. Petra Sindern und Herrn Dr. Burkhard Wendland. Mit der Novellierung des Tiergesundheitsgesetzes wurde beschlossen, das Gremium gesetzlich zu verankern und am Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungs-institut für Tiergesundheit (FLI) anzusiedeln. Mit der konstituierenden Sitzung der neuen StIKo Vet am 01.12.2015 auf der Insel Riems ging die Verantwortung für die Aktualisierung und Herausgabe der Impfleitlinien einvernehmlich auf das neue Gremium über. Die hiermit vorgelegte vierte aktualisierte Auflage der Impfleitlinien baut wesentlich auf den früheren Leitlinien auf. Insofern sei den Autoren der vorausgegangenen Auflagen, die nicht mehr an der Weiterentwicklung der Leitlinien beteiligt waren, an dieser Stelle sehr herzlich für ihre langjährige Mitarbeit gedankt.

Für die Ständige Impfkommission Veterinärmedizin am FLI

Prof. Dr. U. Truyen, Vorsitzender

Für den Arbeitskreis kleine Haustiere der StIKo Vet

Prof. Dr. R.K. Straubinger, PhD.

Inhaltsverzeichnis

A. IMPFEMPFEHLUNG HUND 9

CORE KOMPONENTEN GEGEN PARVOVIROSE, STAUPE, LEPTOSPIROSE, (TOLLWUT) UND (*HEPATITIS CONTAGIOSA CANIS*) 9

GRUNDIMMUNISIERUNG 9

WIEDERHOLUNGSIMPFUNGEN 9

NON-CORE-KOMPONENTEN GEGEN *BORDETELLA BRONCHISEPTICA*, CANINES HERPESVIRUS, CANINES PARAINFLUENZAVIRUS, DERMATOPHYTOSEN, LEISHMANIOSE UND LYME-BORRELIOSE 10

B. IMPFEMPFEHLUNG KATZE 12

CORE-KOMPONENTEN GEGEN RHINOTRACHEITISVIRUS, FELINES CALICIVIRUS, FELINES PANLEUKOPENIEVIRUS UND (TOLLWUT) 12

GRUNDIMMUNISIERUNG 12

WIEDERHOLUNGSIMPFUNGEN 12

NON-CORE-KOMPONENTEN GEGEN *BORDETELLA BRONCHISEPTICA, CHLAMYDIA FELIS,* DERMATOPHYTOSEN, FELINE INFEKTIÖSE PERITONITIS UND FELINES LEUKÄMIEVIRUS 13

C. IMPFEMPFEHLUNG FRETTCHEN 15

GRUNDIMMUNISIERUNG 15

WIEDERHOLUNGSIMPFUNGEN 15

D. IMPFEMPFEHLUNG KANINCHEN 16

GRUNDIMMUNISIERUNG 16

WIEDERHOLUNGSIMPFUNGEN 16

E. MANAGEMENT IN TIERHEIMEN UND TIERPENSIONEN 18

HUND UND KATZE 18

FRETTCHEN UND KANINCHEN 18

F. ANHANG 20

HUND 21

BORDETELLA BRONCHISEPTICA 21

CANINES HERPESVIRUS (CHV) 21

CANINES PARVOVIRUS (CPV) 22

DERMATOPHYTOSE – MIKROSPORIE, TRICHOPHYTIE 24

HEPATITIS CONTAGIOSA CANIS (HCC) 25

LEISHMANIOSE 26

LEPTOSPIROSE 28

LYME-BORRELIOSE 30

STAUPE 32

TOLLWUT BEI HUND UND KATZE 33

ZWINGERHUSTENKOMPLEX 35

KATZE 37

BORDETELLA BRONCHISEPTICA 37

CHLAMYDIA FELIS 38

DERMATOPHYTOSE – MIKROSPORIE, TRICHOPHYTIE 39

FELINES HERPESVIRUS (FHV) 39

FELINES CALICIVIRUS (FCV) 40

FELINES CORONAVIRUS/FELINE INFEKTIÖSE PERITONITIS (FCOV) 42
FELINES LEUKÄMIEVIRUS (FELV) 43
FELINES PANLEUKOPENIEVIRUS 45
TOLLWUT 46
FRETTCHEN **47**
LEPTOSPIROSE UND PARVOVIROSE 47
STAUPE 47
TOLLWUT 47
KANINCHEN **48**
BORDETELLA BRONCHISEPTICA 48
HÄMORRHAGISCHE KRANKHEIT DER KANINCHEN (RHD) 49
MYXOMATOSE 50

Präambel

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

Die Impfung ist die wichtigste Maßnahme zur Verhinderung von Infektionskrankheiten.

Die jährliche Gesundheitsberatung mit Impfgespräch dient der Ermittlung eines individuellen Impfprogramms.

Eine vollständige Grundimmunisierung ist Voraussetzung für einen optimalen Schutz des Einzeltieres.

Ein höchstmöglicher Durchimpfungsgrad (> 70 %) ist in einer Tierpopulation anzustreben, um Epidemien zu verhindern.

Core-Komponenten der Vakzinen richten sich gegen Erreger, gegen die jedes Tier zu jeder Zeit geschützt sein muss.

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 Gesundheit 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 Impfstoffen verfügbar, die gegen eine Vielzahl von Infektionserregern gerichtet sind. Ihr Einsatz war 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 das einzelne Tier 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 Jungtiere in den ersten Lebensjahren und die regelmäßige, aber nicht zwangsläufig jährliche Wiederholungsimpfung in den folgenden Lebensjahren 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 Leptospirose, 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) oder eines vergleichbaren europäischen Rechtsaktes. 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 sowie die Verträglichkeit und Sicherheit der Impfstoffe geprüft. Dennoch lassen sich unerwünschte Tierarzneimittelwirkungen nicht ausschließen. Die Zahl der Impfungen sollte daher auf das notwendige Maß beschränkt bleiben. Ebenso ist es wichtig, das Vorkommen von unerwünschten Wirkungen zu überwachen und potentielle Nebenwirkungen aufzuzeichnen. Dies geschieht zentral durch das PEI. Ein Meldeformular für unerwünschte Wirkungen steht auf der Internetseite des PEI zum Abruf bereit.

Die Gebrauchsinformation ist Teil der Zulassung eines Impfstoffes. Grundsätzlich sind die dort enthaltenen Informationen zu beachten. Die von der StIKo Vet erarbeiteten Empfehlungen entsprechen in Einzelfällen nicht den Anwendungsempfehlungen der Zulassungsinhaber in den Gebrauchsinformationen. Über die Verbindlichkeit der Anwendungsempfehlungen gibt es unterschiedliche Rechtsauffassungen. Im Zweifelsfall ist davon auszugehen, dass ein Abweichen von den Anwendungsempfehlungen zu einem Erlöschen der Herstellergewährleistung führt und das Behandlungsrisiko auf den behandelnden Tierarzt übergeht. 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. Neben den Impfleitlinien werden von der StIKo Vet auch wissenschaftliche Stellungnahmen zur Impfung von Tieren auf deren Homepage veröffentlicht. Diese Stellungnahmen nehmen Bezug zu aktuellen Themen und liefern teilweise über die Leitlinien hinausreichende Hintergrundinformationen.

A. Impfempfehlung Hund

Core-Komponenten gegen Parvovirose, Staupe, Leptospirose, (Tollwut)[1] und (Hepatitis contagiosa canis)[2]

Grundimmunisierung

Als Grundimmunisierung der ***Welpen*** gelten alle Impfungen in den ersten beiden Lebensjahren[3].

Im Alter von

8 Lebenswochen:	Parvovirose[4], Staupe, Leptospirose[5], (HCC)
12 Lebenswochen:	Parvovirose, Staupe, Leptospirose, (HCC), (Tollwut)
16 Lebenswochen:	Parvovirose, Staupe, (HCC)
15 Lebensmonaten:	Parvovirose, Staupe, Leptospirose, (HCC), (ggf. Tollwut[6])

Maternale Antikörper können durch Neutralisierung des verabreichten Antigens (Vakzine) den Erfolg der Impfung empfindlich stören. Je höher die Spiegel dieser Antikörper sind, je länger dauert es bis sie abgebaut sind und umso länger ist die Periode, in der sie eine erfolgreiche Impfung verhindern. Da die Höhe dieser Antikörperspiegel in der Regel unbekannt ist, versucht man durch zusätzliche Impfungen während der kritischen Periode den optimalen Zeitpunkt zu treffen und den Impfling zu schützen.

Bei Hunden ab 16 Lebenswochen sind keine maternalen Antikörper mehr zu erwarten. Deswegen ist eine einmalige Impfung bei Verwendung von Lebendimpfstoffen oder eine zweimalige Impfung bei inaktivierten Impfstoffen im Abstand von 3 – 4 Wochen ausreichend. Sowohl bei Lebend- wie auch bei den Inaktivatimpfstoffen schließt eine weitere Impfung ein Jahr nach der ersten Immunisierung die erfolgreiche Grundimmunisierung ab.

Wiederholungsimpfungen

Wiederholungsimpfungen sind alle Impfungen, die nach abgeschlossener Grundimmunisierung erfolgen.

---

[1]Gegen Tollwut geimpfte Tiere sind nach der Tollwutverordnung bei Kontakt mit seuchenverdächtigen Tieren bessergestellt (Details s. Fachinformationen und Tollwut-VO).

[2]Die konsequente Impfung gegen Hepatitis contagiosa canis (HCC), verursacht durch canines Adenovirus Typ 1 (CAV-1), hat dazu geführt, dass diese Erkrankung in der westeuropäischen Hundepopulation nur noch sehr selten beobachtet wird. Eine Umfrage in Untersuchungslaboren 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 nicht geimpfte Tiere übertragen werden, allerdings ohne klinische Veränderungen zu verursachen. (s. Gebrauchsinformation).

[3]Die Definition „Grundimmunisierung“ im Sinne der Leitlinie zur Impfung von Kleintieren weicht z. T. von der Produktliteratur ab.

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

[5]Es ist nicht davon auszugehen, dass maternale Antikörper die Effizienz der Immunisierung gegen Leptospirose maßgeblich beeinträchtigen. Deswegen wird eine zweimalige Immunisierung mit 8 und 12 Lebenswochen als ausreichend erachtet.

[6]Für einige Tollwutimpfstoffe wird in den Gebrauchsinformationen eine zweite Immunisierung mit 15 Lebensmonaten empfohlen.

Leptospirose

Jährliche Wiederholungsimpfungen sind zu empfehlen. Neben den Serogruppen Canicola und Icterohaemorrhagiae ist es wichtig, den Impfschutz auf weitere Serogruppen (insbesondere Grippotyphosa und Australis) auszudehnen. Bei deutlichen Abweichungen von den in der Gebrauchsanweisung vorgegebenen Impfschemata, z. B. bei einem Impfintervall von mehr als 18 Monaten, wird eine erneute Grundimmunisierung angeraten. Auch Hunde, die eine Infektion durchstanden haben, sollten nach der Genesung entsprechend der Herstellerangaben geimpft werden, da die Immunantwort gegen Leptospiren weitestgehend Serotyp-spezifisch und auch nach einer Infektion nicht lang andauernd ist.

Parvovirose, Staupe, HCC

Nach der Grundimmunisierung sind Wiederholungsimpfungen in dreijährigem Rhythmus nach derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnissen ausreichend.
Canines Parvovirus (CPV) kann *post vacc.* ausgeschieden und auch auf nicht geimpfte Tiere übertragen werden, ohne klinische Symptome zu verursachen (s. Gebrauchsinformationen).

Tollwut

In Deutschland gelten seit Änderung der Tollwutverordnung vom 20.12.2005 die in den Gebrauchsinformationen genannten Wiederholungsimpfintervalle von 2 – 3 Jahren. Eine Grundimmunisierung bestehend aus drei Impfungen im Alter von 12 und 16 Wochen sowie 15 Lebensmonaten erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass die Tiere einen für Reisen in Endemiegebiete erforderlichen Titer von 0,5 IE/ml erreichen. Ein derartiges Impfschema geht aber über die gesetzlichen Anforderungen hinaus.

Non-Core-Komponenten gegen *Bordetella bronchiseptica*, Canines Herpesvirus, Canines Parainfluenzavirus, Dermatophytosen, Leishmaniose und Lyme-Borreliose

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. bonchiseptica* 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 – 30 %. Sie korreliert in Hundezuchten mit dem so genannten „Welpensterben“.
Der verfügbare Subunit-Impfstoff wird entweder während der Läufigkeit oder 7 – 10 Tage nach dem angenommenen Decktermin verabreicht, gefolgt von einer zweiten Impfung 1 – 2 Wochen vor dem zu erwartenden Geburtstermin.
Mortalität sowie klinische Erkrankungen durch CHV-1 werden bei den Welpen geimpfter oder seropositiver Mütter in den ersten Lebenstagen verhindert.

Canines Parainfluenzavirus (CPiV)

Parainfluenza-Impfantigen ist sowohl in Kombination mit Core-Komponenten als auch als monovalenter Impfstoff zur **subkutanen** Applikation oder in Kombination mit *B. bronchiseptica* zur intranasalen Applikation erhältlich. Die nachgewiesene Wirksamkeit besteht in einer Reduktion der durch CPiV verursachten klinischen Symptomatik und Virusausscheidung.
Die Erstimpfung ist ab einem Alter von 8 Wochen möglich, gefolgt von einer zweiten Impfung 3 – 4 Wochen später.

Die Impfung 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 Hundeplatz). Geimpfte Tiere können den CPiV-Impfstamm nach intranasaler Applikation über einige Tage *post vacc.* ausscheiden ohne zu erkranken.

Dermatophytosen – 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 kann die Abheilung klinisch sichtbarer Hautveränderungen beschleunigt werden.
Das Mindestimpfalter variiert zwischen 6 und 12 Wochen (s. Gebrauchsinformationen).
Die Dauer der Immunität variiert zwischen 9 Monaten und einem Jahr nach einer zweimaligen Impfung im Abstand von 2 – 3 Wochen an wechselnden Körperseiten.
Tiere, die sich zum Zeitpunkt der Impfung im Inkubationsstadium befinden, können erkranken. Die Hautveränderungen heilen jedoch innerhalb von 2 – 4 Wochen nach der zweiten Impfung ab.

Leishmaniose

Es sind in Deutschland Impfstoffe gegen *Leishmania infantum* für Hunde zugelassen. Eine Impfindikation ist aber nur für Hunde gegeben, die in endemischen Regionen leben und ggf. für Hunde, die in solche Regionen verbracht werden sollen. Durch die Immunisierung ist das Risiko, nach Exposition klinische Symptome zu entwickeln, reduziert. Eine optimale Sandmückenprophylaxe ist auch bei geimpften Tieren unverzichtbar. Die Tiere können ab einem Alter von 6 Monaten grundimmunisiert werden. Vom Hersteller wird eine jährliche Wiederholungsimpfung empfohlen.

Lyme-Borreliose

Die verfügbaren Inaktivat-Impfstoffe enthalten derzeit Antigenaufbereitungen entweder von einem in Europa isolierten Stamm von der Art *Borrelia burgdorferi* sensu stricto oder ein Gemisch aus mehreren Borrelienarten. Impfstoffe gegen Borrelien basieren im Grunde auf der Bindung der impfinduzierten Immunglobuline an OspA-Antigen auf der Oberfläche der Bakterien und der daraus resultierenden Immobilisierung der Spirochäten in der Zecke. Antikörper gegen das OspA der Borrelien werden während des Saugaktes von der Zecke aufgenommen, binden im Darm der Zecke an dort vorhandene Borrelien, die OspA exprimieren. Dort verhindern sie die nachfolgende Wanderung der Spirochäten zur Speicheldrüse der Zecke und entsprechend die Abgabe in die Haut des Hundes. Hohe Impfantikörperspiegel im Hund sind deshalb Grundvoraussetzung, damit ein protektiver Effekt in der Zecke erzielt werden kann. Antikörper gegen OspA zeigen eine geringe Kreuzreaktivität zwischen den einzelnen Borrelienarten und verleihen keinen Schutz gegen heterologe Borrelienspezies. Eine bereits etablierte Infektion des Hundes wird durch die Impfung nicht beeinflusst und kann zu diesem Zeitpunkt nur die Infektion mit zusätzlichen Erregern verhindern. Hunde, von denen anzunehmen ist, dass sie Kontakt zu Zecken hatten, sollten vor der Impfung mittels Antikörpernachweis auf eine eventuelle Infektion hin untersucht werden. Die Erstimpfung erfolgt ab einem Alter von 12 Wochen, die zweite Impfung 3–5 Wochen später, die dritte Impfung wird 6 Monate nach Beginn der Grundimmunisierung gegeben, und die vierte Impfung 1 Jahr nach Beginn der Grundimmunisierung. Wiederholungsimpfungen erfolgen jährlich vor dem Höhepunkt der Zeckenaktivität im März/April.

B. Impfempfehlung Katze

Als Applikationsort für Injektionen bei Katzen empfehlen sich die Hinterextremitäten oder die seitliche Bauchwand. Aufgrund der Gefahr injektionsbedingter Fibrosarkome ist darauf zu achten, die Anzahl der Injektionen möglichst gering zu halten und z. B. Impfstoffe mit möglichst langem Impfintervall zu bevorzugen. Wenn möglich, sollten Impfstoffe ohne Adjuvantien verwendet werden.

Core-Komponenten gegen Rhinotracheitisvirus, Felines Calicivirus, Felines Panleukopenievirus, (Tollwut)[7]

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, da geimpfte Tiere gemäß der derzeit gültigen Tollwutverordnung nach einer Exposition mit einem an Tollwut erkrankten Tier bessergestellt sind als nicht geimpfte (s. auch Fachinformation Abschnitt A, Tollwut bei Hund und Katze).

Grundimmunisierung

Als Grundimmunisierung der ***Welpen*** gelten alle Impfungen in den ersten beiden Lebensjahren[8].

Im Alter von

8 Lebenswochen:	RCP
12 Lebenswochen:	RCP, Tollwut bei Freigängern
16 Lebenswochen:	RCP
15 Lebensmonaten:	RCP, ggf. Tollwut[9]

Maternale Antikörper können durch Neutralisierung des verabreichten Antigens (Vakzine) den Erfolg der Impfung empfindlich stören. Je höher die Spiegel dieser Antikörper sind, je länger dauert es bis sie abgebaut sind und umso länger ist die Periode, in der sie eine erfolgreiche Impfung verhindern. Da die Höhe dieser Antikörperspiegel in der Regel unbekannt ist, versucht man durch ein zusätzliche Impfungen während der kritischen Periode den optimalen Zeitpunkt zu treffen und den Impfling zu schützen.

Bei Katzen sind ab 16 Lebenswochen keine maternalen Antikörper mehr zu erwarten. Deswegen ist bei diesen Tieren eine einmalige Impfung bei Verwendung von Lebendimpfstoffen oder eine zweimalige Impfung bei inaktivierten Impfstoffen im Abstand von 3 – 4 Wochen ausreichend. Sowohl bei Lebend- wie auch bei den Inaktivatimpfstoffen schließt eine weitere Impfung ein Jahr nach der ersten Immunisierung die erfolgreiche Grundimmunisierung ab.

Wiederholungsimpfungen

Wiederholungsimpfungen sind alle Impfungen, die nach abgeschlossener Grundimmunisierung erfolgen.

Felines Herpesvirus (Rhinotracheitisvirus, R)

[7]Gegen Tollwut geimpfte Tiere sind nach der Tollwutverordnung bei Kontakt mit seuchenverdächtigen Tieren bessergestellt (Details s. Fachinformationen und Tollwut-VO).

[8]Definition „Grundimmunisierung“ im Sinne der Leitlinie zur Impfung von Kleintieren; weicht z. T. von der Produktliteratur ab.

[9]Für einige Tollwutimpfstoffe wird in den Gebrauchsinformationen eine zweite Immunisierung mit 15 Lebensmonaten empfohlen.

Für die Herpesvirus-Komponente werden je nach Hersteller Wiederholungsimpfungen im Abstand von 1 bis 3 Jahren empfohlen.

Felines Calicivirus (C)

Für die Calicivirus-Komponente werden je nach Hersteller Wiederholungsimpfungen im Abstand von 1 bis 3 Jahren empfohlen.

Feline Panleukopenie (P)

Für die Panleukopenie-Komponente sind Wiederholungsimpfungen im Abstand von 3 Jahren ausreichend. Das Panleukopenieimpfvirus kann nach der Impfung ausgeschieden (die Katzen reagieren dann evtl. im Kot-Antigentest positiv) und übertragen werden, verursacht aber keine klinischen Veränderungen.

Tollwut

In Deutschland gelten seit Änderung der Tollwutverordnung vom 20.12.2005 die in den Gebrauchsinformationen genannten Wiederholungsimpftermine von 2 - 3 Jahren. Eine Grundimmunisierung bestehend aus drei Impfungen im Alter von 12 und 16 Wochen sowie 15 Lebensmonaten erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass die Tiere einen für Reisen in Endemiegebiete erforderlichen Titer von 0,5 IE/ml erreichen. Ein derartiges Impfschema geht aber über die gesetzlichen Anforderungen hinaus.

Non-Core-Komponenten gegen *Bordetella bronchiseptica, Chlamydia felis,* Dermatophytosen, Feline Infektiöse Peritonitis und Felines Leukämievirus

Bordetella bronchiseptica

In Deutschland ist ein monovalenter Lebendimpfstoff zur **intranasalen** Applikation erhältlich. Laut Zulassung reduziert der Impfstoff durch *B. bronchiseptica* verursachte klinische Veränderungen.
Das Mindestimpfalter liegt bei 4 Wochen. Die Impfung sollte mindestens 1 Woche vor einer zu erwartenden Exposition erfolgen. Die Dauer der Immunität beträgt 1 Jahr.
Die Impfung sollte bei Katzen mit viel Kontakt zu Artgenossen Anwendung finden (z. B. Tierpensionen, Tierheime, Katzenzuchten) oder bei Kontakt zu anderen für *B. bronchiseptica* empfänglichen Tierspezies, wie Hunden. Geimpfte Katzen können den *B. bronchiseptica*-Impfstamm über einen längeren Zeitraum ausscheiden, ohne daran zu erkranken.

Chlamydia felis

Derzeit sind in Deutschland Inaktivat- oder attenuierte Lebendimpfstoffe in verschiedenen Kombinationen mit anderen Impfantigenen zugelassen.
Die erste Impfung kann ab einem Alter von 8 oder 9 Wochen (s. Gebrauchsinformationen) erfolgen, gefolgt von einer zweiten Impfung 3 – 4 Wochen später. Die Dauer des Impfschutzes beträgt 1 Jahr. Die zugelassene Indikation besteht in einer Reduzierung der durch *C. felis* verursachten klinischen Veränderungen.

Dermatophytosen – 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 Veränderungen. Bei therapeutischer Anwendung an bereits infizierten Tieren wird die Abheilung klinisch sichtbarer Hautveränderungen beschleunigt.
Das Mindestimpfalter variiert zwischen 10 und 12 Wochen.
Die Dauer der Immunität variiert zwischen 9 Monaten und 1 Jahr (s. Gebrauchsinformationen) nach einer zweimaligen Impfung im Abstand von 14 Tagen an wechselnden Körperseiten. Tiere, die sich zum Zeitpunkt der Impfung im Inkubationsstadium befinden, können erkranken, wobei jedoch die Dauer der Abheilung, wie bereits oben erwähnt, reduziert ist.

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-Antikörper-Titer (< 100, getestet im Immunfluoreszenztest) unter Umständen 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 mit anderen Komponenten zur Verfügung stehen.
Die Impfung ist bei hohem Expositionsrisiko (Freiläufer, Kontakt zu Katzen mit unbekanntem FeLV-Status etc.) zu empfehlen. Bei bereits FeLV-infizierten Katzen (abortiv, regressiv und progressiv FeLV-infizierten Katzen) ist die Impfung nicht sinnvoll. Bei unbekanntem FeLV-Status sollte daher vor der Impfung auf eine FeLV-Infektion hin untersucht werden. Derzeit stehen nur FeLV-Antigentests als in-house-Tests für die Praxis zur Verfügung, die (nur) die progressive Infektion nachweisen.
Das Mindestimpfalter liegt für die meisten Impfstoffe bei 8 Wochen. Zwei Injektionen im Abstand von 3 – 4 Wochen sind erforderlich. Danach sollte zum Abschluss der Grundimmunisierung eine Impfung nach einem Jahr erfolgen.
Impfungen schützen nur vor einer progressiven FeLV-Infektion. Die Wahrscheinlichkeit einer progressiven FeLV-Infektion nimmt mit dem Lebensalter der Katzen ab. Katzen sind also in den ersten Lebensjahren besonders empfänglich für eine progressive FeLV-Infektion und sollten gerade in dieser Zeit besonders gut geschützt sein. Bei alten Katzen (über 7 Jahren) ist das Risiko einer progressiven Infektion sehr gering. Bei ihnen muss über die Notwendigkeit einer Impfung individuell und abhängig von epidemiologischen Faktoren entschieden werden.

C. Impfempfehlung Frettchen

Staupe, Tollwut[10]

Grundimmunisierung

Im Alter von

8 Lebenswochen	Staupe[11]
12 Lebenswochen	Staupe, Tollwut (bei Freigängern)

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 mindestens 1 Jahr zu erzielen.

Wiederholungsimpfungen

Staupe: 1 x jährlich

Tollwut: 1 bis 2 Jahren nach Maßgabe des Herstellers (nur bei Freigängern)

[10]Gegen Tollwut geimpfte Tiere sind nach der Tollwutverordnung bei Kontakt mit seuchenverdächtigen Tieren bessergestellt (Details s. Fachinformationen und Tollwut-VO).

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

D. Impfempfehlung Kaninchen

Core-Komponenten gegen Myxomatosevirus und Rabbit-Haemorrhagic-Disease-Virus (RHD)

Grundimmunisierung

Im Alter von

4 – 6 Lebenswochen	Myxomatose, RHD
3 Wochen später	Myxomatose, RHD

Hinweis zur Verwendung des rekombinanten Myxomatose-Impfstoffes:
Bei Verwendung des gentechnisch veränderten Kombinationsimpfstoffes 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 Impfstoffes möglicherweise keine ausreichende Immunantwort gegen RHD. Der genetisch veränderte Kombinationsimpfstoff schützt nicht vor der neuen Variante des RHD-Virus.

Hinweis zum Schutz vor RHDV-2:
Zur Reduzierung der Mortalität verursacht durch die neue RHDV-2-Variante sind derzeit zwei inaktivierte Impfstoffe zugelassen. Eravac, ein monovalenter Impfstoff, kann ab einem Alter von 30 Tagen angewendet werden. In welchem Maß dieser Impfstoff gegen die klassischen RHDV-Stämme schützt, ist nicht untersucht. Die Schutzwirkung ist für 9 Monate nachgewiesen. Ein weiterer Impfstoff, Filavac VHD K C+V, enthält sowohl eine klassische RHDV- als auch eine RHDV-2-Komponente. Dieser Impfstoff ist zur Anwendung ab einem Alter von 10 Wochen zugelassen. Er vermittelt einen über 12 Monate andauernden Schutz. Mit den klassischen, monovalenten Impfstoffen Cunivak RHD und RIKA-VACC RHD lässt sich nach wiederholter Immunisierung lediglich ein Teilschutz gegen RHDV-2 erzielen. Diese Impfstoffe sollten daher zum Schutz vor RHDV-2 keine Anwendung mehr finden.
Es ist zu beachten, dass die neuen RHDV-2-Stämme im Gegensatz zu den klassischen Stämmen auch bei Jungtieren eine hohe Mortalität verursachen. Um das Zeitfenster eines ungenügenden Schutzes so kurz wie möglich zu halten, sollten die Jungtiere so früh wie möglich, d.h. im Alter von vier Wochen das erste Mal und drei Wochen später das zweite Mal immunisiert werden.

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

Wiederholungsimpfungen

Myxomatose:	alle 6 Monate (in Endemiegebieten ggf. 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 Kombinationsimpfstoffes 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 Impfstoffes möglicherweise keine ausreichende Immunantwort gegen RHD. Für den monovalenten RHDV-2-Impfstoff, Eravac, wird ein Wiederholungsintervall von 9 Monaten angegeben.

Non-Core-Komponenten gegen *Bordetella bronchiseptica, Pasteurella multocida* und *Clostridium perfringens*

Bordetella bronchiseptica / Pasteurella multocida

Die Impfung wird v.a. als Bestandsimpfung in Kaninchenzuchten empfohlen:

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*).
Durch regelmäßige Wiederholungsimpfungen soll in Verbindung mit geeigneten veterinärhygienischen Maßnahmen eine Reduktion des Infektionsdrucks im Bestand erzielt werden

Grundimmunisierung: 2 x im Abstand von 14 Tagen ab der 4. Lebenswoche

Wiederholungsimpfung: alle 6 Monate; bei intensiv zur Zucht genutzten Häsinnen mindestens vor jeder zweiten Trächtigkeit

Clostridiose — Kaninchen-Dysenterie-Komplex

Gerade in Mast- und intensiven Zuchtbetrieben kommt es zu teils epizootisch verlaufenden Durchfallerkrankungen, die v.a. bei Jungtieren mit einer bis zu 90%-igen Mortalität einhergehen kann. Für das Krankheitsbild werden neben verschiedenen Subtypen von *Escherichia coli* v.a. Toxin-bildende Clostridien (in erster Linie *Cl. perfringens* Toxovar A und E) verantwortlich gemacht. Durch die Nahrungsumstellung und die Stresssituation kurz nach dem Absetzen kann es zur massenhaften Vermehrung der Bakterien im Dickdarm kommen. Diese bzw. deren Sporen werden mit dem Kot betroffener Tiere ausgeschieden und können in Gruppenhaltung schnell den gesamten Bestand erfassen.

Neben einem guten Hygiene- und Futtermanagement kann die Impfung gegen Toxine von *Cl. perfringens* dazu beitragen, die Krankheitslast zu reduzieren. Zurzeit ist in Deutschland ein Toxoid-Impfstoff zugelassen, der *Cl. perfringens* Typ A Toxoide (alpha und beta2 Toxoid) enthält. Der Impfstoff kann entweder als Muttertierimpfstoff zum passiven Schutz der Jungtiere über maternale Antikörper eingesetzt oder zur aktiven Immunisierung der Zucht- und Jungtiere verwendet werden.

Grundimmunisierung der Häsinnen: 1. Immunisierung ca. 1 Woche vor der Belegung; 2. Immunisierung 2 Wochen vor der errechneten Geburt

Wiederholungsimpfung von grundimmunisierten Häsinnen: eine Immunisierung vor der nächsten Zuchtsaison

Grundimmunisierung der Jungtiere und Rammler: 2 x im Abstand von 3 Wochen ab der 3. Lebenswoche

Wiederholungsimpfung: jährlich

E. Management in Tierheimen und Tierpensionen

Hund und Katze

Die Notwendigkeit, für Tierheime spezielle Impfempfehlungen zu entwickeln, ergibt sich aus der Erkenntnis, dass es unmöglich ist, die Einschleppung oder die Persistenz von Infektionserregern in diesen „Tiersammelstellen“ zu verhindern. Tiere unterschiedlichen Alters, unbekannter Impfhistorie und mit unterschiedlichem Gesundheitsstatus werden zusammengebracht, und neue Tiere werden kontinuierlich zugeführt. Das Ziel muss daher sein, die Verbreitung von Infektionskrankheiten möglichst zu verhindern oder – realistischer – auf ein Minimum zu begrenzen.
Daher ist in Tierheimen ein gutes Hygienemanagement von größter Bedeutung. Eine regelmäßige Reinigung und Desinfektion der Stallungen, der Gänge und der Schutzkleidung des Personals mit wirksamen Desinfektionsmitteln sind eine notwendige Voraussetzung für eine Minimierung des Infektionsdrucks. Idealerweise sollte ein System etabliert werden, bei dem Neuankömmlinge für eine Zeit von einigen Wochen in Quarantäneställen untergebracht werden können. Bei Katzen, die in eine Gruppe eingeführt werden, sollte grundsätzlich Untersuchung hinsichtlich FIV-Antikörper und FeLV-Antigen durchgeführt werden. Positive Katzen müssen getrennt von anderen gehalten und dürfen nur an Haushalte ohne Katzen abgegeben werden.

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

Tierpensionen, Tiere mit einer dokumentierten Impfhistorie: Bei einem Tier 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*).

Adulte Tiere ohne dokumentierte Impfhistorie: Bei diesen Tieren ist anzunehmen, dass sie keine maternalen Antikörper mehr haben und, eine Allgemeingesundheit vorausgesetzt, impffähig sind. Eine Grundimmunisierung bestehend aus zwei Impfungen im Abstand von 3 – 4 Wochen mit Core-Komponenten bei Inaktivat-, bzw. aus einer einmaligen Impfung bei Lebendimpfstoffen sowie ausgewählten Non-Core-Komponenten ist anzuraten.

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 das Jungtier möglichst schnell eine Immunität gegen die wesentlichen Infektionen aufbauen kann.
Da unbekannt ist, ob der Welpe maternale Antikörper besitzt und in welcher Höhe diese Antikörper vorliegen, ist ein Abschätzen des Impfzeitpunkts und letztlich des Impferfolgs unmöglich. Die Strategie sollte daher sein, durch mehrere Impfungen in kurzen Abständen die Zeitspanne, in der der Welpe durch maternale Antikörper nicht mehr geschützt ist, aber auch noch keine eigene Immunität aufgebaut hat, so kurz wie möglich zu halten. Dies lässt sich, je nach Infektionslage, durch Impfungen in 2- bis 4-wöchigen Abständen erreichen. Wenn der Welpe ein Alter von 16 Wochen erreicht hat, ist mit großer Wahrscheinlichkeit davon auszugehen, dass keine maternalen Antikörper mehr vorhanden sind.

Bei hohem Infektionsdruck und bei Tieren mit unbekanntem Immunstatus oder bei kranken Tieren kann eine passive Immunisierung mit Immunseren sinnvoll sein, die einen sofortigen Schutz bewirken. Bei diesen Tieren ist eine aktive Immunisierung frühestens 3 Wochen nach Verabreichung des Immunserums 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 nicht geimpfte oder kranke 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 hochempfänglich für die Staupe, daher ist die Impfung von größter Bedeutung. Der Kontakt zum Staupevirus ist unbedingt zu vermeiden. Dies betrifft auch den indirekten Kontakt über viruskontaminierte Kleidung oder Hände der Tierpfleger. Parvoviren (CPV oder FPV) verursachen dagegen beim Frettchen keine Erkrankung.
Für Frettchen mit unbekannter Impfhistorie ist eine Grundimmunisierung gegen Staupe und gegebenenfalls 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 in Abschnitt D (Impfempfehlung Kaninchen) genannten Erreger sind dringend zu empfehlen.

F. Anhang

Fachinformationen
zu den einzelnen Infektionskrankheiten

Hund

Bordetella bronchiseptica

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 unter anderem Menschen, Nager, Schweine, Hunde, Katzen und Pferde. Als Reservoir kommen deshalb ebenso infizierte Individuen dieser Spezies in Betracht. Übertragen wird der Erreger durch Tröpfchen und Aerosole. *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 2-10 Tagen besiedelt *B. bronchiseptica* das respiratorische Epithel und vermehrt sich auf den Zilien der Epithelzellen. Die Bindung an die Zellen wird durch Adhaesine vermittelt. Nach der Etablierung der Infektion im Respirationstrakt bildet das Bakterium Toxine, welche die Phagozytoseleistung der Epithelzellen mindern und gleichzeitig eine Ziliostasis einleiten. Dabei wird der Ziliarsaum zerstört, der für die Entfernung des Mukus notwendig ist. *B. bronchiseptica* ist zudem fähig, in Wirtszellen einzudringen, und kann so der Immunabwehr entkommen und gleichzeitig eine persistierende Infektion etablieren. Die lokale Antikörperproduktion führt in der Regel beim Hund erst nach ca. 3 Monaten zur Eliminierung des Erregers aus dem Respirationstrakt. Betroffene Hunde scheiden den Erreger i.d.R. über vier Wochen aus.

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. In Einzelfällen insbesondere bei jungen Hunden kann es zu schweren fieberhaften Bronchopneumonien kommen.

Diagnose
Die Diagnose einer Infektion mit *B. bronchiseptica* kann am sichersten durch eine bakteriologische Untersuchung von Rachen- oder Trachealsekret gestellt werden. Für die Probenahme sollten sterile Wattetupfer verwendet und in ein Aktivkohle-haltiges Transportmedium verbracht werden. Anschließend erfolgt die Kultur auf selektiven Nährböden. Bei niedriger Erregerlast oder bei Probennahme nach Beginn der Therapie kann es zu falsch negativen Ergebnissen kommen.

Behandlung
Wenn erforderlich, kann neben der symptomatischen Therapie eine antibiotische Behandlung in Abhängigkeit vom Resistenztest durchgeführt 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 (siehe unten: Zwingerhustenkomplex).

Canines Herpesvirus (CHV)

Ätiologie
Das canine Herpesvirus ist vor allem mit dem so genannten Welpensterben und mit Aborten assoziiert. Virusreservoir sind in der Regel latent infizierte Hündinnen. Erkrankungen des Rüden werden nicht gesehen, seine Rolle in der Epidemiologie dieser Erkrankung ist unklar.

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

Pathogenese und Klinik
Das klinische Bild der CHV-Infektion ist abhängig vom Zeitpunkt der Infektion der Feten beziehungsweise der Welpen. Obwohl eine intrauterine Infektion mit nachfolgendem Abort möglich ist, stellt die Infektion der Welpen in der ersten Lebenswoche das häufigste Ereignis dar. Entscheidend ist auch hier die besondere Epidemiologie von Herpesvirusinfektionen.
Klinisch sind die Geburt lebensschwacher Welpen und ein plötzliches Welpensterben die häufigsten Hinweise auf eine CHV-Infektion. Eine Erkrankung des Muttertieres ist selten und nur bei jungen Hündinnen oder Erstinfektionen wahrscheinlich.

Prophylaxe und Bekämpfung
Die Bekämpfung der CHV-Infektion erfolgt durch Maßnahmen, die eine Erkrankung der Welpen während der ersten Lebenstage vermeiden. Durch eine Haltung, die es den Welpen erlaubt eine Körpertemperatur von 38° C zu halten („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.

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 felinen 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, CPV-2b und CPV-2c 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-infizierte Hunde eine Infektionsquelle für ungeschützte Katzen darstellen, und dementsprechend eine einige Parvovirus-infizierte Katzen eine Gefahr für Hunde sein können. 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. Die Infektion eines Hundes in der Wohnung durch den Besitzer oder Besucher ist daher leicht möglich.

Pathogenese und Klinik
Die Pathogenese der Parvovirusinfektion des Hundes ist geprägt durch den Tropismus des Virus für metabolisch aktive, sich teilende Zellen, die sich im Fetus finden, aber auch im Darmepithel und in den immunologisch aktiven Geweben. Nach oraler Infektion vermehrt sich das Virus zunächst in den lymphatischen Geweben des Nasen-Rachen-Raumes und gelangt dann in einer Virämie in nahezu alle

lymphatischen Organe, einschließlich der Peyer'schen Platten. Von hier aus kommt es dann sekundär zu einer Infektion des Darmepithels und den damit verbundenen Schädigungen einer bisweilen vollständigen Zerstörung des Darmepithels. Daraus resultiert das Hauptsymptom der Parvovirose, die hämorrhagische Gastroenteritis. Das Virus wird von infizierten Tieren in hohen Titern mit dem Kot ausgeschieden. Genesene Tiere scheiden das Virus über einen kurzen Zeitraum von insgesamt 2 – 3 Wochen aus. Eine Viruspersistenz im Sinne einer kontinuierlichen Ausscheidung ist nicht beschrieben.
Ein weiteres Hauptsymptom der Parvovirusinfektion des Hundes ist eine dramatische Lymphopenie, zuweilen auch eine Leukopenie. Dies sind direkte Folgen einer zytolytischen Virusinfektion der entsprechenden Zellpopulationen im Knochenmark infizierter Tiere.

Diagnose
Die Diagnose einer Parvovirose ist relativ leicht zu stellen. Das Virus lässt sich im Kot mit verschiedenen Techniken nachweisen, wie Isolierung des Virus in der Zellkultur, Nachweis des Virusgenoms durch Polymerase-Kettenreaktion (PCR) oder Darstellung von Virusantigen in Geweben durch Immunhistochemie oder Immunfluoreszenz. Einfacher und sehr verlässlich ist der Nachweis von Parvovirusantigen im Kot infizierter Tiere durch so genannte Schnelltests, die innerhalb von Minuten in der Tierarztpraxis durchgeführt werden können und auf dem Prinzip der Immunchromatographie oder eines Antigen-ELISA beruhen. Die Möglichkeit einer direkten Erregerdarstellung im Kot infizierter Tiere durch Elektronenmikroskopie ist ebenso möglich und gebräuchlich. In beiden Fällen ist zu beachten, dass kurz nach der Impfung auch Impfviren im Kot nachgewiesen werden können.
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 Lieberkühn'schen Krypten pathognomonisch, bei genauer Untersuchung lassen sich intranukleäre Einschlusskörperchen in den Kernen infizierter Zellen darstellen.

Prophylaxe
Gegen die Parvovirose gibt es Impfstoffe, die wirksam vor einer Infektion schützen. Obwohl grundsätzlich inaktivierte Vakzinen und Lebendimpfstoffe verfügbar sind, konnten sich nur die Lebendimpfstoffe auf dem Markt durchsetzen.
Ein wichtiges Problem bei der Grundimmunisierung gegen die Parvovirose stellt die so genannte „immunologische Lücke" dar. Dies ist eine etwas unglücklich gewählte Bezeichnung für den Zeitraum in den ersten Lebenswochen der Welpen, in dem sie besonders anfällig für eine Infektion sind. Irreführend ist dieser Begriff deshalb, da die Welpen zum Zeitpunkt der Geburt bereits ein voll entwickeltes Immunsystem haben, das "lückenlos" arbeitet. Die daher besser als „kritische Phase" zu bezeichnende Zeitspanne ist die Phase, in der der Welpe 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 anhand einer Bestimmung des Titers der maternalen Antikörper 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.

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 die Arten *M. canis* und *T. mentagrophytes* verursacht.

Epidemiologie
Die oben genannten Infektionserreger kommen weltweit vor, wobei genotypische und phänotypische Variationen innerhalb einer Spezies möglich sind. Die genaue Prävalenz der Dermatophytosen ist nicht bekannt und schwierig zu ermitteln, da aufgrund der ähnlichen Ausprägung vieler Hautkrankheiten diese zu oft als Dermatophytosen angesprochen werden. In Studien, in denen die Erreger von Hautkrankheiten kulturell nachgewiesen wurden, war es lediglich in 2 % der Fälle möglich, diese den Dermatophyten zuzuordnen. Zudem ist zu berücksichtigen, dass Tiere ohne klinische Veränderungen Träger von Sporen sein können.

Pathogenese und Klinik
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 Umgebungstemperatur in wenigen Stunden auskeimen. Keratophile Dermatophyten sind durch proteolytische/lipolytische Enzyme in der Lage, aktiv in das Haar einzudringen. Da die ausgekeimte Hyphe eine intakte, gesunde Haut nicht durchdringen kann, müssen Läsionen vorhanden sein, um das Eindringen in die Dermis zu ermöglichen. Kleinste Wunden oder eine durch Feuchtigkeit aufgeweichte Haut reichen dazu aus. Danach vergehen 1 – 3 Wochen, bis die ersten Veränderungen sichtbar werden. Unspezifische Schutzmechanismen wie z. B. Fette im Sebum auf der Hautoberfläche oder Komponenten des Blutserums unterdrücken oder verhindern gar das Wachstum von Dermatophyten. Eine bereits etablierte Infektion wird durch eine spezifische zelluläre Immunreaktion beantwortet, wobei die Glykoproteine der 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 vor Neuinfektion nicht schützt. In diesem Fall ist jedoch die für eine Neuinfektion notwendige Dosis um ein Vielfaches höher und zudem erfolgt die Heilung schneller.
Die Dermatophytose zeigt eine Vielzahl von unspezifischen Veränderungen. Deshalb ist sie an Hand klinischer Kennzeichen allein nicht zu diagnostizieren. Primär stellt sich die Dermatophytose follikulär dar, wobei lokaler Haarverlust, Erythem, Schuppen- und Krustenbildung erkennbar sind. In einzelnen Fällen erscheint die Krankheit ringförmig mit zentraler Heilungstendenz und feinen follikulären Papeln in der Peripherie. Beim Hund präsentiert sich die Dermatophytose als meist fokales Ereignis mit Haarverlust, Papeln, Schuppung, Krusten und zentraler Hyperpigmentation. Differentialdiagnostisch muss die Dermatophytose der Demodikose und bakteriell verursachten Pyodermien, bei massivem Juckreiz auch der Futtermittelallergie oder der atopischen Dermatitis gegenübergestellt und durch weitergehende Untersuchungen abgeklärt werden.

Diagnose
Für die Diagnosestellung sind die klinische Untersuchung (unter Verwendung der Wood'schen Lampe), die mikroskopische Untersuchung und die Kultur der Pilze von Bedeutung. Die Wood'sche Lampe produziert nach einigen Minuten der Aufwärmphase UV-Licht. Dabei ist es wichtig zu wissen, dass nur ca. 50 % der *M.-canis*-Stämme fluoreszieren und andere relevante Dermatophyten kein oder kaum Licht abstrahlen. Das Leuchten der Pilze ist entlang der Haarschäfte und nicht auf oder in den Hautschuppen zu beobachten. Die mikroskopische Untersuchung der Haarproben wird nach dem Einwirken einer 10 bis 20 %igen Kaliumhydroxidlösung durchgeführt, um das wirtseigene Keratin zu entfernen und die Bestandteile der Pilze besser sichtbar zu machen. Insgesamt ist jedoch die Prozedur für den praktizierenden Tierarzt zeitaufwändig und aufgrund der schwer zu interpretierenden Bestandteile auch anderer, nicht pathogener Pilze oft wenig aussagekräftig. Der sicherste Nachweis gelingt mit Hilfe der Kultur. Dermatophytenkolonien werden nach 5 bis 7 Tagen auf entsprechenden Kulturmedien sichtbar. Da auf den Selektivmedien auch Schimmelpilze wachsen können, muss zusätzlich zur Beurteilung des Wachstums die makro- und mikroskopische Untersuchung herangezogen werden. Endgültige Ergebnisse sind nach 3 Wochen Inkubation bei 21 – 24 °C zu erzielen. Die in Frage kommenden Spezies werden an Hand der Konidien, vor allem an Hand der Makrokonidien, identifiziert.

Probenentnahme: Einzelne Haare können aus den Randbezirken der betroffenen Regionen des Tieres gezupft und für die Kultur verwendet werden. Bei dieser Probenentnahme haben die Ergebnisse aber limitierte Aussagekraft, da Proben in derart eingeschränktem Umfang nicht unbedingt kultivierbare Sporen enthalten. Besser bewährt hat sich die „Zahnbürstenmethode“. Mit einer neuen, sterilen Zahnbürste (frisch aus der Verpackung) wird 2 – 3 Minuten intensiv über den veränderten Bereich oder das ganze Fell des Tieres gebürstet. Danach werden die Borsten und die darin befindlichen ausgekämmten Haare mehrfach auf das bereitgestellte Kulturmedium gedrückt und die Platten bebrütet. In fortgeschrittenen Fällen ist es auch möglich, Bioptate 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 Bioptat nicht immer nachweisbar ist, sodass eher der Befund einer immunologischen Erkrankung resultiert.

Behandlung
Therapeutisch sollten drei Strategien verfolgt werden:
1. Reduzierung des Infektionsdruckes in der Umgebung
2. topische Behandlung mit sporiziden Mitteln
3. systemische Behandlung mit Antimykotika

Prophylaxe
Die beste Prophylaxe für Einzelhaltungen, Zuchten, Tierpensionen und für die betreuenden Personen (Zoononsegefahr!) ist, das Einschleppen von Sporen zu vermeiden. Viele Hunde tragen jedoch Sporen ohne selbst eine Erkrankung zu entwickeln und sind somit klinisch unauffällig.
Die aktive Immunisierung zielt auf das Induzieren 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.
Im 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.

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 und Klinik
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 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 Atmungstraktes. Impfstämme dieses Virus verursachen keine krankhaften Veränderungen mehr, rufen aber eine Immunantwort hervor, die gleichzeitig sehr gut gegen die Infektion mit dem CAV-1 und damit gegen die HCC schützt.

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*, die Überträger sind Sandmücken.

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. Die Infektionsrate bei Hunden korreliert mit der der lokalen Sandmückenpopulation. Sie kann, abhängig von der Region, zwischen 3 % und 40 % 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 (Deckakt, intrauterin) 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 nicht begeißelte und somit unbewegliche, rundliche Amastigoten der Leishmanien (Durchmesser 2 – 5 µm) aufgenommen, die sich im Darm der Sandmücke vermehren und zu begeißelten und beweglichen Promastigoten (Länge 15 – 25 µm) umformen. Nach fünf bis zehn 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 Veränderungen. 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. Hauptsächlich finden sich Leihmanien 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 Polyarthritis führen. Neben dieser indirekten Schädigung durch Immunkomplexe kann die Vermehrung der Leishmanien auch direkte Schäden verursachen, wie z. B. 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 klinischen Veränderungen (z. B. Abmagerung, Fieber) sind häufig auch innere Organe betroffen, 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.
Der direkte Nachweis der Leishmanien kann auch mittels zytologischer oder histologischer Untersuchungen erfolgen. Zellen der Haut (Abklatschpräparat ulzerativer Veränderungen), des Knochenmarks, der Lymphknoten oder werden dabei mikroskopisch untersucht, um die intrazellulären Leishmanien zu identifizieren.
Für den indirekten Nachweis der Infektion wird die Bestimmung von Antikörpern mittels Immunfluoreszenz-Test (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 % der klinisch erkrankten Hunde der Antikörpernachweis falsch-negativ ausfallen.

Vor allem die 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, Aspirate aus Hautveränderungen und Konjunktivalabstriche (beidseitig) können ebenso für die PCR verwendet werden; die PCR hieraus ist jedoch weniger sensitiv. Blut eignet sich am wenigsten für die PCR (niedrigste Sensitivität).

Behandlung
Keines der verwendeten Medikamente eliminiert den Erreger. Bewährt hat sich die Therapie bestehend aus der Kombination Allopurinol und N-Methylglucamin-Antimonat oder Miltoforan.
Allopurinol: 10 mg/kg q 12 h (mindestens 6 Monate)
N-Methylglucamin-Antimonat (Glucantime®): 100 mg/kg KGW i. v. als DTI oder s. c. q 24 h oder 50 mg/KGW alle 12h für 4 Wochen.
Miltefosin®: 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 essentiell.

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 stehen derzeit zwei Impfstoffe zur Verfügung. Ein Impfstoff basiert auf sezernierten Proteinen von *Leishmania infantum* und ist mit gereinigtem Extrakt von *Quillaja saponaria* adjuvantiert. Der andere Impfstoff enthält rekombinantes Protein Q von *Leishmania infantum* MON-1.

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

Nur seronegative Hunde sollen geimpft werden.

Grundimmunisierung:
Für den rekombinanten Impfstoff besteht die Grundimmunisierung aus einer Injektion ab einem Alter von 6 Monaten. Für den anderen Impfstoff ist eine dreimalige Grundimmunisierung ab einem Alter von 6 Monaten vorgesehen, wobei die zweite Injektion 3 Wochen später und die dritte Injektion weitere 3 Wochen nach der 2. Injektion zu verabreichen ist.

Wiederholungsimpfung:
Eine Wiederholungsimpfung sollte nach einem Jahr und danach jährlich verabreicht werden.

Beginn der Immunität: vier Wochen nach der Grundimmunisierung; Dauer der Immunität: ein Jahr nach der letzten Impfung.

Nach der Impfung entstehen Antikörper gegen Leishmanien, die in Immunfluoreszenz-Antikörper-Tests (IFAT) nachweisbar sind. Zumindest im Fall des Impfstoffes, der auf sezernierten Proteinen basiert, können Impf- und Infektions-Antikörper nur durch spezielle serologische Untersuchungsmethoden unterschieden werden.
In einigen Ländern (z. B. Spanien) ist das Medikament Domperidon (LeishGuard®) zur Prophylaxe einer Leishmaniose zugelassen. Es ist in Deutschland über die internationale Apotheke erhältlich.

Leptospirose

Synonyme
Stuttgarter Hundeseuche, Weil'sche Krankheit

Ätiologie
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.
In der taxonomischen Einteilung von Leptospiren existieren momentan zwei Klassifizierungssysteme die parallel verwendet werden, die nicht deckungsgleich sind. Die serologische Einteilung beruht auf antigenetischen Unterschieden zwischen einzelnen Leptospirenserovaren. Antigenetisch verwandte Serovare werden dabei zu Serogruppen zusammengefasst. Momentan sind über 250 Serovare, die zu 25 Serogruppen zusammengefasst sind, beschrieben. Bei der genetischen Klassifizierung werden die Leptospiren auf der Basis ihrer DNA-Verwandtschaft verschiedenen Genospezies zugeordnet. Basierend auf Sequenzierungsdaten werden die Stämme in 9 pathogene, 6 saprophytäre und 5 sogenannte intermediäre Genospezies (Leptospiren unbekannter Pathogenität) eingeteilt.

Epidemiologie
Die Leptospirose kommt bei vielen Wild-, Haus- und Nutztieren sowie beim Menschen vor. Vor allem Mäuse und Ratten gelten als wichtige Reservoirwirte und tragen zu der Verbreitung des Pathogens in der Umwelt bei. Die Leptospirose des Menschen und der Tiere wird heute vermehrt auch in Industrieländern, wie den USA und Deutschland, beobachtet. Die meisten Krankheitsfälle beim Menschen sind einer epidemiologischen Studie zufolge auf freizeitbedingten Wasserkontakt oder berufliche Exposition zurückzuführen. In Einzelfällen ließ sich aber auch ein Zusammenhang mit der Haltung von Hunden herstellen. Hinweise darauf liefert eine aktuelle Münchener Studie, der zufolge auch klinisch unauffällige Hunde Leptospiren (DNA-Nachweis) mit dem Urin ausscheiden können.
Früher galten vor allem die Serovare Icterohaemorrhagiae und Canicola als Verursacher der caninen Leptospirose. Durch den jahrelangen Einsatz eines bivalenten Impfstoffes, 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, Australis, Saxkoebing, Sejroe und Pomona nachgewiesen. Bei nicht geimpften Hunden treten zudem nach wie vor die Serovare Icterohaemorrhagiae und Canicola auf.
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. Leptospiren überleben optimal in neutralem oder leicht alkalischem Harn der Pflanzenfressen. Der saure Urin der Fleischfresser setzt die Überlebensfähigkeit des Erregers herab. Verdünnter Urin stellt ein idealeres Nährmedium als konzentrierter Urin dar.

Pathogenese und Klinik
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, Lunge, Endothelzellen, ZNS, Auge, Muskulatur, Pankreas und Geschlechtsorgane. Durch die massive Vermehrung des Erregers und daraus entstehenden Entzündungsreaktionen kommt es 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. Der Schweregrad der klinischen Veränderungen ist abhängig von Alter und Immunlage des Wirtes, Umwelteinflüssen, der Pathogenität der infizierenden Serovare und der Menge der aufgenommenen Bakterien. Die Krankheit kommt bei Hunden jeden Alters und jeder Rasse vor. Bei der klinisch manifesten Leptospirose stellen Nieren- und Leberfunktionsstörungen, des Weiteren respiratorische Veränderungen („Leptospiral Pulmonary Hemorrhage Syndrome, LPHS“) sowie Gerinnungsstörungen die Hauptbefunde dar. Eine akute Beeinträchtigung der Nierenfunktion mit verminderter glomerulärer Filtrationsrate entsteht durch die Schwellung der Niere und daraus resultierender verminderter Durchblutung. Die fortschreitende Verschlechterung der Nierenfunktion führt schließlich zu Oligurie und Anurie. Die Prognose hängt häufig vom Erhalt der Nierenfunktion ab. Daneben treten an Gefäßen Endothelschäden mit Ödembildung und disseminierte intravasale Gerinnung (DIC) auf, die auch zu Blutungen führen können. Zunehmend häufiger werden wie auch in der Humanmedizin schwere respiratorische Verlaufsformen (LPHS), mit Blutungen in die Lunge und hochgradiger Dyspnoe, beschrieben, die mit einer hohen Letalitätsrate einhergehen. Weiterhin können Pankreatitis, Myokarditis, Uveitis/ Retinablutungen und selten beim Hund Abort/Infertilität auftreten. Die beim Menschen häufig vorkommende Meningitis wurde beim Hund bisher nicht beschrieben. Inwieweit eine Leptosiproseinfektion zu einer chronischen Nieren- oder Lebererkrankung führt ist nicht geklärt.

Diagnose
Die häufigsten labordiagnostischen Veränderungen sind Leukozytose, Anämie, Thrombozytopenie, Azotämie, Elektrolytverschiebungen, Hyperbilirubinämie und hohe Leberenzymaktivitäten. Bei schwer erkrankten Hunden können die Gerinnungszeiten verlängert sein. Bei der Untersuchung des Urins lassen sich Bilirubinurie, häufig Glukosurie und Proteinurie nachweisen. Im Urinsediment sind vermehrt granulierte Zylinder, Leukozyten und Erythrozyten zu finden (sog. aktives Sediment). Diagnostisch hilfreich ist auch die bildgebende Diagnostik (z.B. typische Lungenmuster bei LPHS oder sonografische Nierenbefunde).
Der Serogruppen-spezifische Mikroagglutinationstest (MAT) zum Nachweis der Antikörper gilt momentan trotz bekannter Nachteile als Goldstandard für den Nachweis einer Leptospiren-Infektion. Die Persistenz von Antikörpern und subklinische 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 gegen eine Serovar, gegen die nicht geimpft wird und keine (oder nur niedrige) Titer gegen Impfserovare, verbunden mit entsprechenden klinischen Veränderungen, werden als Hinweis für eine Infektion angesehen. Eine gesicherte Diagnose ist durch einen vierfachen Anstieg des Antikörper-Titers in einem bestimmten Zeitintervall möglich. Weil in der ersten Krankheitswoche die Antikörpertests oftmals negativ sind, sollten immer zwei Serumproben im Abstand von 1 - 2 Wochen untersucht werden. Neben dem MAT gibt es auch ELISA Schnelltests, die allerdings keine Unterscheidung des infizierenden Serovars erlauben. Alle direkten Nachweismethoden sind nur im Fall eines positiven Ergebnisses beweisend. Der klassische Erregernachweis mittels kultureller Anzucht ist aufgrund der langsamen Wachstumsrate von Leptospiren für die Diagnosefindung nicht zu empfehlen. Mittels PCR kann Leptospiren-DNA bereits in der frühen Phase einer Infektion, vor dem Auftreten der Antikörper zunächst im Blut (Leptospirämie) dann auch im Urin (oder evtl. Gewebeproben) erfasst werden. Proben müssen immer vor Gabe von Antibiotika entnommen werden. Mit anhaltendem Infektionsgeschehen und der damit einhergehenden Abnahme der Erregerlast nimmt jedoch die Nachweiswahrscheinlichkeit mittels PCR ab.

Behandlung
Penicillin und seine Derivate sind in der ersten Phase der Erkrankung die Antibiotika der Wahl. Am Anfang sollte Ampicillin oder Amoxicillin iv. appliziert werden. Um das Trägerstadium (Niere) zu beenden, muss Doxycyclin für 2 Wochen gegeben werden. Zusätzlich ist je nach Organbefall zu behandeln, es handelt sich häufig um Intensivpatienten.

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 – 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. 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.
Im Falle der Impfstoffe mit drei oder vier Leptospiren-Komponenten weist das PEI auf eine deutliche Zunahme der Nebenwirkungsmeldungen bei Leptospirose-Impfungen hin, die mit der Markteinführung in Zusammenhang zu stehen scheint. Da Leptospirose-Impfstoffe überwiegend in Kombinationen zur Anwendung kommen, ist die kausale Zuordnung der aufgetretenen Reaktionen zu einer Impfstoffkomponente schwierig. Dem öffentlichen Pharmakovigilanzbericht der Europäischen Arzneimittelagentur für das Jahr 2015 ist zu entnehmen, dass im Zusammenhang mit der Verabreichung eines Leptospirose-Impfstoffes mit vier Serovaren in sehr seltenen Fällen immunvermittelte Nebenwirkungen, z.B. Thrombozytopenie, hämolytische Anämie und Polyarthritis, beobachtet wurden. Auch Hinweise aus anderen europäischen Ländern deuten darauf hin, dass die Häufigkeit von Nebenwirkungsmeldungen im Zusammenhang mit multivalenten Leptospirose-Impfstoffen insgesamt angestiegen ist.

Lyme-Borreliose

Synonyme
Borreliose, Lyme disease, Lyme-Arthritis

Ätiologie
Die Lyme-Borreliose wird durch *Borrelia burgdorferi* sensu lato, Bakterien aus der Gruppe der Spirochäten verursacht. Dieser Komplex umfasst eine Vielzahl von Borrelienarten, z.B. *B. burgdorferi* sensu stricto (*Bb*ss), *B. afzelii*, *B. bavariensis* und *B. garinii*.

Epidemiologie
Die Lyme-Borreliose wird auf der nördlichen Hemisphäre beobachtet. Für die Übertragung der Erreger auf Säugetiere, Vögel und Reptilien 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 Kleinsäugern (z. B. Mäuse) Borrelien aufnehmen, die sie dann sowohl als Nymphen und auch als adulte Zecken an neue Wirte weitergegeben. Larven sind nach dem Schlupf aus dem Ei nicht mit Erregern, die die Lyme-Borreliose auslösen können, infiziert. Die Übertragung der Borrelien von der Zecke auf das Säugetier (z.B. Hund, Pferd, Mensch) erfolgt in der Regel erst ca. 24 Stunden nach dem Zeckenstich. Die in Zecken beobachtete Prävalenz der verschiedenen Borrelienspezies ist in Deutschland/Europa starken regionalen und jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen und beträgt zwischen 5 % und 35 %, wobei eine einzelne Zecke auch mehrere Borrelienarten gleichzeitig tragen kann. Untersuchungen mit validierten Methoden ergaben, dass regional abhängig ca. 5 – 20 % 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 und Klinik
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 im Säugetierwirt die Borrelien nach dem Zeckenstich 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.
Beim Hund ist experimentell nur die akute Arthritis nach Infektion mit *Bb*ss eingehend beschrieben und belegt. Einzelne Fallberichte zu kardialen und neurologischen Veränderungen liegen zwar vor, ein kausaler Zusammenhang wurde jedoch nicht belegt. Bei einigen Hunderassen (z.B. Berner Sennenhund) wurden Glomerulonephritiden beobachtet, bei denen Immunkomplexe mit spezifischen Borrelienantigenen in den Nieren gefunden wurden.

Diagnose
Antikörpertests und direkte Erregernachweisverfahren sind zur Abklärung der Lyme-Borreliose verfügbar. Derzeit sind nur spezifische Antikörperbestimmung für die Diagnosefindung im Feld aussagekräftig. Diese Methoden messen die Antikörperspiegel im Serum des Hundes (ELISA). Nachgeschaltete Tests wie z.B. Line Immunoassays (LIA) oder Immunoblots (Western-Blots) stellen die Qualität der Antikörperantwort im Wirt dar und müssen, um aussagekräftig zu sein, die wichtigen Detektionsantigene VlsE (Variable major protein-like sequence, Expressed) oder C6 (kurzes Fragment des VlsE) enthalten. Mit einem sensitiven und kostengünstigen ELISA werden die Serumproben 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 LIA oder Western-Blot nachuntersucht werden, um darzulegen, gegen welche spezifischen Borrelien-antigene die Antikörper gerichtet sind. Diese Untersuchung erlaubt die Differenzierung von infizierten, geimpften und unter Umständen infizierten und gleichzeitig geimpften Tieren. Schnelltests sind für den Praxisgebrauch erhältlich. Von diesen Schnelltests sind nur die zu empfehlen, die auf VlsE oder C6 basieren. Sie sind sensitiv und erlauben eine verlässliche Bestimmung infizierter Hunde. Der direkte Erregernachweis kann mittels PCR oder Kultur in wissenschaftlichen Studien erfolgen. Unter Feldbedingungen bestehen sehr geringe Erfolgsaussichten für einen direkten Erregernachweis, da dafür die Zeckenstichstelle, von der die Infektion ausging und für die Diagnostik aussagekräftig wäre, meist nicht bekannt ist. Körperflüssigkeiten (Blut, Synovialflüssigkeit, Urin, Cerebrospinalflüssigkeit, etc.) sind aufgrund des seltenen Erregervorkommens als Probenmaterial grundsätzlich nicht geeignet. Gewebe, die mit der größten Wahrscheinlichkeit Spirochäten enthalten, sind schwer zu gewinnen (z. B. Synovialmembranen entzündeter Gelenke).
Für die Diagnose Lyme-Borreliose sollten vier Kriterien erfüllt werden:
1. Das Tier muss eine Zeckenexposition erfahren haben.
2. Die klinischen Veränderungen sollen mit dem beschriebenen Bild der Lyme-Borreliose beim Hund vereinbar sein und alle anderen differentialdiagnostisch möglichen Erkrankungen müssen ausgeschlossen.
3. Der Patient trägt spezifische Antikörper gegen Borrelien.
4. Der Patient reagiert innerhalb weniger Tage auf die Therapie mit Antibiotika.

Behandlung
Die Behandlung erfolgt üblicherweise mit Doxycyclin oder Penicilline zu üblichen Dosen über vier Wochen.

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 nach ca.18 - 24 Stunden nach dem Stich der Zecke übertragen werden.
2. Die Applikation von repellierenden/acariziden 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 – 24 Stunden).
3. Es ist zu beachten, dass die durch Impfung induzierten Antikörper ihre Wirkung erst in der Zecke entfalten. Antikörper gegen das OspA der Borrelien 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 nachfolgende Wanderung der Spirochäten in der Zecke zur Speicheldrüse des Spinnentieres und von dort die Injektion in die Haut des Hundes. Hohe Impfantikörperspiegel im Hund sind deshalb Grundvoraussetzung, damit ein protektiver Effekt in der Zecke erzielt werden kann. Antikörper gegen OspA zeigen eine geringe Kreuzreaktivität zwischen den einzelnen Borrelienarten und verleihen keinen Schutz gegen heterologe Borrelienspezies. Eine bereits etablierte Infektion des Hundes wird durch die Impfung nicht beeinflusst und kann zu diesem Zeitpunkt nur die Infektion mit zusätzlichen

Erregern verhindern. Hunde, von denen anzunehmen ist, dass sie Kontakt zu Zecken hatten, sollten vor der Impfung mittels Antikörpernachweis auf eine eventuelle Infektion hin untersucht werden.

Staupe

Ätiologie
Das Staupevirus, Canine Distemper Virus (CDV), 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), Procyoniden (Waschbären), Robben und andere Carnivoren sowie Schweineartige. Wichtig ist in diesem Zusammenhang auch die Erkenntnis, dass Marder und Waschbären häufig Träger des Staupevirus sind und an dieser Infektion schwer erkranken. Eine Infektion von Hunden durch Kontakt mit diesen und anderen Wildtieren (z. B. Füchsen) ist daher leicht möglich.

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

Diagnose
Die Diagnose der Staupe ist nicht ganz einfach. Während der Virämiephase in den ersten Tagen nach der Infektion kann der Virusnachweis aus den Blutzellen („buffy coat“) gelingen. Nach der Virämiephase findet sich das Virus über wenige Wochen in den Schleimhäuten, im Fall von zentralnervösen Symptomen besteht die Möglichkeit, das Virus noch im ZNS (*Liquor cerebrospinalis*) nachzuweisen. Der Nachweis kann grundsätzlich über eine Virusanzucht in Zellkulturen versucht werden, gebräuchlicher ist heute jedoch die 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 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 Vakzinetypen sind wirksam und ungefährlich. 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.

Tollwut bei Hund und Katze

Vorbemerkung

Die Tollwut ist eine nach dem Tiergesundheitsgesetz anzeigepflichtige Tierseuche und eine gefährliche Zoonose. Eine Infektion des Menschen endet fast ausnahmslos tödlich. 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.

Deutschland ist praktisch umgeben von tollwutfreien Ländern. Einzige Ausnahme ist Polen, wo die Tollwut ebenso erfolgreich bekämpft wie in Deutschland. Hier treten Tollwutfälle nur noch vereinzelt an der Grenze zu Weißrussland und der Ukraine auf. 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. Bei der Einfuhr von Hunden und Katzen aus nicht gelisteten Drittländern wird nach wie vor neben dem EU Heimtierausweis (Gesundheitszertifikat, Nachweis der Tollwutimpfung, Identitätsnachweis) eine Bestimmung des Mindestantikörperspiegels von 0,5 IU/ml gefordert.

Die Exposition von unseren Haustieren und dem Menschen 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 1978 sind insgesamt nur 10 Fälle bekannt geworden, in denen infizierte Hunde nach Deutschland eingeführt worden sind. Dies führte in Einzelfällen dazu, dass epidemiologische Nachforschungen angestellt und Kontaktpersonen und -hunde geimpft beziehungsweise geimpft und quarantänisiert werden mussten. Es kam in keinem Fall zu einer Infektion eines Menschen. Der Mensch kann nach Kontakt mit einem tollwütigen Tier durch eine so genannte „postexpositionelle aktive, gegebenenfalls auch passive Impfung“ geschützt werden. Eine im Tiergesundheits- und Infektionsschutzgesetz auferlegte Anzeige- bzw. Meldepflicht 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 Impfung (Grundimmunisierung und Wiederholungsimpfungen) sollte 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 bessergestellt, da von ihrer Tötung nach einer Exposition mit einem an Tollwut erkrankten Tier oder einem seuchenverdächtigen Tier abgesehen werden kann, während nicht geimpfte Tiere auf jeden Fall getötet werden. Einzig aus diesem Grund wird Tollwut in den Impfempfehlungen weiterhin noch als Core-Komponente weitergeführt.

Ätiologie

Das klassische Tollwutvirus verursacht die sogenannte terrestrische Tollwut. Taxonomisch ist es eins von sechzehn Tollwutviren aus dem Genus Lyssavirus. In Europa kommen neben diesem eigentlichen Rabiesvirus (RABV) auch die Virusspezies European Bat Lyssavirus 1 und 2 (EBLV-1 und -2), das Bokeloh Bat Lyssavirus (BBLV), das Westcaucasian Bat Lyssavirus (WCBV) sowie das Lleida Bat Lyssavirus (LLEBV) endemisch in unseren Fledermauspopulationen vor.

Epidemiologie
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.

Pathogenese
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 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 3 Tage vor Manifestation der Erkrankung virushaltig sein.

Klinik
Die Inkubationszeit bis zum Ausbruch zentralnervöser Erscheinungen beträgt in der Regel 2 – 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 – 7 Tage, bevor sie 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 Gehirnmaterial, v. a. 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 viralem Antigen (IFT) oder Virus (Virusisolierung) oder viraler RNA mittels RT-PCR aus Gehirnmaterial erfolgen.

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

Prophylaxe
In Deutschland sind entsprechend der WHO-Empfehlungen und der Tollwutverordnung für die Impfung von Haus- und Heimtieren ausschließlich inaktivierte Impfstoffe zugelassen. Zur Verstärkung der Immunantwort des Impflings ist den Impfstoffen ein Adjuvans beigefügt. Die in den Impfstoffen enthaltenen Virusstämme werden heute durchgängig in permanenten Zellkulturen produziert. Die Impfstoffe stehen als monovalente Vakzinen oder in Kombination sowohl mit den Core- als auch mit Non-Core-Komponenten zur Verfügung. Alle Impfstoffe erfüllen die Anforderungen des Europäischen Arzneibuchs. Dementsprechend wurde ihre Wirksamkeit in Belastungsversuchen mit pathogenem Tollwutvirus an der Zieltierspezies nachgewiesen.
In der Tollwutverordnung wird die Erstimpfung gegen Tollwut ab einem Lebensalter von 12 Wochen gefordert, gefolgt von Wiederholungsimpfungen nach Angaben des Herstellers. Eine Grundimmunisierung bestehend aus drei Impfungen im Alter von 12 und 16 Wochen sowie 15 Lebensmonaten erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass die Tiere einen für Reisen in Endemiegebiete erforderlichen Titer von 0,5 IE/ ml erreichen. Ein derartiges Impfschema geht aber über die gesetzlichen Anforderungen hinaus.
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 Immunantwort 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 Tollwutverordnung 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 Tollwutverordnung seit dem 20.12.2005 können längere Impfintervalle in den EU-Heimtierausweis eingetragen werden: Sowohl bei Erstimmunisierungen als auch bei Wiederholungsimpfungen gilt der Impfschutz für den Zeitraum, den der Impfstoffhersteller für eine Wiederholungsimpfung angibt. Gemäß EU Verordnung (EU) Nr. 998/2003 vom 26. Mai 2003 sowie Nr. 576/2013 in Verbindung mit der Durchführungsverordnung (EU) Nr. 577/2013 müssen tollwutempfängliche Heimtiere mit einem inaktivierten Impfstoff gemäß Herstellerangabe gegen Tollwut immunisiert sein, sofern sie innergemeinschaftlich verbracht werden sollen. Einige länderspezifische Einreisebedingungen bleiben davon unberührt.

Fledermaustollwut
Seit einiger Zeit ist eine weitere Form der Infektion mit einem Tollwuterreger vermehrt in das Bewusstsein der Öffentlichkeit geraten: die Fledermaustollwut.
Epidemiologisch sind die terrestrische und die Fledermaustollwut nahezu vollständig getrennt und es sind in Europa nur einzelne Fälle einer Übertragung von Fledermaustollwutviren auf Wildtiere oder den Menschen (Schafe, Katzen, Steinmarder, vier Fälle bei Menschen (je zwei Fälle von EBLV-1 und -2) berichtet worden. In Deutschland werden pro Jahr etwa 10 Fälle von Fledermaustollwut gemeldet. In anderen Ländern, auch in denen die terrestrische Tollwut schon lange getilgt ist wie z. B. Großbritannien, ist Fledermaustollwut unter Fledermäusen ebenfalls weit verbreitet. Die Europäischen Fledermaus-Tollwutviren sind zwar eng mit dem klassischen Tollwutvirus verwandt, durchlaufen aber einen Infektionszyklus bei insektenfressenden Fledermäusen. Zwischen 1954 und 2015 wurden europaweit insgesamt 1121 Tollwut-positive Fledermäuse an das „WHO Collaborating Centre for Rabies Surveillance and Research“ des Friedrich-Loeffler-Instituts gemeldet. Über 80 % der Fälle stammten aus den Niederlanden, Dänemark und Deutschland. Betroffen ist hier besonders das norddeutsche Flachland, in dem offenbar die dort häufig vorkommende Breitflügelfledermaus (*Eptesicus serotinus*) das Hauptreservoir für EBLV-1 darstellt. Ohnehin betrafen 95 % der Fledermaustollwutfälle die Breitflügelfledermaus. EBLV-2 hingegen wurde in Deutschland erstmalig 2007 bei einer Wasserfledermaus (*Myotis daubentonii*) in Baden-Württemberg nachgewiesen. Das Bokeloh Bat Lyssavirus wurde 2010 erstmals bei einer Fransenfledermaus (*Myotis nattererii*) aus Niedersachsen nachgewiesen.
Grundsätzlich geht von der Fledermaustollwut die gleiche Gefahr für Mensch und Tier aus wie von der Fuchstollwut. Eine Übertragung von Fledermaustollwut auf andere Tiere tritt jedoch in Europa insgesamt nur sehr selten auf. Während in den USA, wo die Fledermaustollwut durch das klassische, terrestrische Tollwutvirus ausgelöst wird, die Mehrzahl humaner Tollwutfälle in den vergangenen Jahren auf Fledermauskontakte zurückzuführen war, sind in ganz Europa in den letzten 50 Jahren beim Menschen lediglich vier 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 in Deutschland vorkommenden 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.

Zwingerhustenkomplex

Synonyme
Kennel Cough, canine infektiöse Tracheobronchitis

Ätiologie
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. Neben Parainfluenzavirus Typ 2 (CPiV-2), Adeno-, Reo-, Influenza- und Herpesviren können am Krankheitsgeschehen *Bordetella bronchiseptica* und Mykoplasmen beteiligt sein. Von maßgeblicher ätiologischer Bedeutung sind jedoch das Parainfluenzavirus Typ 2 und *Bordetella bronchiseptica* wie auch das canine Adenovirus Typ 2.

Epidemiologie
In Abhängigkeit vom Erregerspektrum und von resistenzmindernden Faktoren wie mangelhafte Hygiene und Stress kann es insbesondere bei Welpen in intensiver Hundehaltung zu schweren

Krankheitsverläufen kommen. Da die Erreger ubiquitär vorkommen, besteht grundsätzlich ein Gefährdungspotential, wenn Tiere unterschiedlicher Herkunft bei Veranstaltungen zusammentreffen bzw. sich in Populationen mit hoher Fluktuationsrate wie z. B. in Tierheimen und Tierpensionen aufhalten. Die Übertragung erfolgt aerogen oder oronasal.

Pathogenese und Klinik
Während die Erreger einzeln betrachtet in der Regel keinen dramatischen Krankheitsverlauf induzieren, kann ihr Zusammenwirken bei schlechten Haltungsbedingungen oder sonstigen Stressinduktoren, wie besondere Leistungsanforderungen zu Trainingszeiten, nach einer 4- bis 10-tägigen Inkubationszeit zu einer schweren Verlaufsform mit hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden beitragen. Die Erkrankung manifestiert sich dann mit Fieber, rauem, trockenem, zunächst nicht produktivem Husten bei bestehender Pharyngitis, Tonsillitis und fortschreitender Tracheobronchitis. Eine eitrige Konjunktivitis sowie Rhinitis können das Infektionsgeschehen begleiten, der Husten wird produktiv und ist oft schmerzhaft. In diesem Stadium kommt es häufig zu Bronchopneumonien.

Diagnose
Die Diagnose des Zwingerhustens erfolgt in erster Linie aufgrund des klinischen Bildes. Die Beteiligung der einzelnen Erreger kann kulturell bzw. mittels PCR nachgewiesen werden.

Behandlung
Neben der symptomatischen Therapie bietet sich u.U. eine antibiotische Therapie nach Resistenztestung an.

Prophylaxe
Für die Prophylaxe gegen den Zwingerhusten stehen Lebendimpfstoffe zur Verfügung, die *Bordetella bronchiseptica* und auf permanenten Zellkulturen produziertes CPiV-2 jeweils als Einzelkomponente oder in Kombination enthalten. Impfstoffe, die ausschließlich *Bordetella bronchiseptica* enthalten oder bivalent mit CPiV-2 erhältlich sind, werden **intranasal** verabreicht. Monovalente CPiV-Vakzinen sowie entsprechende polyvalente Kombinationen mit caninem Adenovirus Typ 2 und den anderen Core-Komponenten sind immer **parenteral** zu applizieren. Geimpfte Tiere können den *Bordetella-bronchiseptica*-Impfstamm bis zu mehrere Wochen lang ausscheiden und bei Kontakt auf nicht geimpfte Hunde sowie auf Katzen übertragen. Dies ist im Allgemeinen ohne besondere klinische Bedeutung, führt aber in Ausnahmefällen bei den Kontakttieren zu mäßig ausgeprägten klinischen Veränderungen wie Niesen, Nasen- und Augenausfluss. Der CPiV-Impfstamm kann nach intranasaler Applikation über einige Tage ausgeschieden werden, ohne dass es zu einer Beeinträchtigung der Kontakttiere kommt.
Da die Impfstoffe nicht das gesamte Erregerspektrum des Zwingerhustenkomplexes abdecken und das Krankheitsgeschehen zudem von weiteren Faktoren beeinflusst wird, bewirkt die Impfung eine Abschwächung der klinischen Symptomatik, aber keinen vollständigen Schutz im Falle einer Infektion. Die Impfung ist insbesondere für Welpen und junge Hunde unter intensiven Aufzuchtbedingungen zu empfehlen. Grundsätzlich ist hier begleitend auf eine Optimierung der Haltungsbedingungen und auf die Einhaltung von Hygienemaßnahmen zu achten. Die Impfung älterer Hunde kann bei möglicher Exposition wie bevorstehendem Aufenthalt in einer Tierpension u. Ä. empfehlenswert sein. Intranasal zu applizierende Impfstoffe können bei Welpen je nach Impfstoff schon sehr frühzeitig eingesetzt werden, wobei eine einmalige Verabreichung ausreicht. Ältere Hunde sollten je nach Impfstoff 1 – 4 Wochen vor einer zu erwartenden Exposition geimpft werden.
Die parenterale Impfung mit CPiV enthaltenden Vakzinen wird frühestens im Alter von 8 Wochen durchgeführt, gefolgt von einer zweiten Impfung im Alter von 12 Wochen. Jährliche Wiederholungsimpfungen können in Einrichtungen, in denen die Zwingerhustensymptomatik ein dauerhaftes Problem darstellt, sinnvoll sein, sofern sie von den o. g. flankierenden Maßnahmen begleitet werden. Die Immunantwort gegen das canine Parainfluenzavirus lässt sich durch die Untersuchung von Serumpaaren im Neutralisationstest (z. B. mittels Immunfluoreszenz) bestimmen. Der Impfschutz gegen *Bordetella bronchiseptica*-Infektionen besteht v. a. in der lokalen Ausbildung sekretorischer IgA-Antikörper. Hierzu wird derzeit kommerziell kein Nachweissystem angeboten.

Katze

Bordetella bronchiseptica

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 unter anderem Menschen, Nager, Schweine, Hunde, Katzen und Pferde. 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 Mitverursacher des Katzenschupfens gesehen und bei diesem Krankheitsbild zusammen mit dem felinen Herpesvirus und dem felinen Calicivirus gefunden.
Während der Inkubationszeit von 2-10 Tagen besiedelt *B. bronchiseptica* das respiratorische Epithel und vermehrt sich auf den Zilien der Epithelzellen. Die Bindung an die Zellen wird durch Adhaesine vermittelt. Nach der Etablierung der Infektion im Respirationstrakt bildet das Bakterium Toxine, welche die Phagozytoseleistung der Epithelzellen mindern und gleichzeitig eine Ziliostasis einleiten. Dabei wird der Ziliarsaum zerstört, der für die Entfernung des Mukus notwendig ist. *B. bronchiseptica* ist zudem fähig, in Wirtszellen einzudringen, und kann so der Immunabwehr entkommen und gleichzeitig eine persistierende Infektion etablieren. Betroffene Katzen scheiden den Erreger i.d.R. über vier Wochen aus.

Klinik
Katzen können bei der isolierten Infektion mit *B. bronchiseptica* apathisch sein und zudem Schnupfen, Nasenausfluss und Husten zeigen. Dieser Zustand kann eventuell von Zeichen einer milden Lungenentzündung begleitet sein. Im Vergleich zu den Infektionen mit dem felinen Herpes- und dem felinen Calicivirus verläuft die isolierte Infektion mit *B. bronchiseptica* milder und es entwickelt sich keine Konjunktivitis. In Einzelfällen insbesondere bei jungen Katzen kann es zu schweren fieberhaften Bronchopneumonien kommen.

Diagnose
Die Diagnose einer Infektion mit *B. bronchiseptica* kann am sichersten durch eine bakteriologische Untersuchung von Rachen- oder Trachealsekret gestellt werden. Für die Probenahme sollten sterile Wattetupfer verwendet und in ein Aktivkohle-haltiges Transportmedium verbracht werden. Anschließend erfolgt die Kultur auf selektiven Nährböden. Bei niedriger Erregerlast oder bei Probennahme nach Beginn der Therapie kann es zu falsch negativen Ergebnissen kommen.

Behandlung
Wenn erforderlich, kann neben der symptomatischen Therapie eine antibiotische Behandlung in Abhängigkeit vom Resistenztest durchgeführt 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.

Chlamydia felis

Ätiologie
Chlamydien sind obligat intrazellulär lebende, gramnegative Bakterien. Ihnen fehlen für den eigenen Stoffwechsel wichtige Elemente, die ein autonomes Überleben und die Fortpflanzung gewährleisten würden. Aufgrund dieser Besonderheit sind sie von Wirtszellen abhängig und durchlaufen einen ungewöhnlichen Entwicklungszyklus in Form von Elementar- und Retikularkörpern.
Auf Grund neuer molekularer Untersuchungsergebnisse werden derzeit alle Vertreter dieser Erregergruppe der einen Gattung *Chlamydia* zugeordnet.

Epidemiologie
Individuen mit der höchsten nachgewiesenen Seroprävalenz (Infektionsrate) gegen Chlamydien 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 % bei gesunden, im Labor gehaltenen Katzen bis hin zu 45 % bei freilebenden Katzen. Der Erregernachweis mittels Kultur ergibt meist niedrigere Nachweisraten als der Antikörpernachweis: Etwa 5 % klinisch unauffälliger Katzen tragen Chlamydien, wenn Abstriche von Konjunktiven oder Rektum entnommen werden. Hingegen erweisen sich bis zu 30 % der Katzen mit klinisch auffälliger Konjunktivitis in der Kultur positiv. Übertragen werden die Organismen durch direkten Kontakt von Katze zu Katze oder durch Aerosol. Während der Geburt können Chlamydien von der Mukosa des Genitalbereichs der Mutter auf die Nachkommen übertragen werden. Eine venerische Übertragung wurde bisher experimentell nicht bestätigt.

Pathogenese und Klinik
Kleine (0,2 – 0,6 µm), metabolisch inaktive, mit einer starren Zellwand ausgestattete Elementarkörper (EK) sind in der Lage, Zellen zu infizieren. Innerhalb der Zelle entwickeln sich im Verlauf von 48 Stunden aus den EK die größeren (0,5 – 1,5 µm), nicht infektiösen, zellwandlosen, stoffwechselaktiven und zur Teilung befähigten Retikularkörper. Daraus formen sich wiederum zellwandgebundene EK. Die neu produzierten EK werden durch Zelllyse freigesetzt und sind somit in der Lage, weitere Zellen zu infizieren. Nach Infektion der Schleimhäute und Reproduktion in deren Epithelzellen kann *Chlamydia felis* tiefer liegende Gewebe (Endothelien der Gefäße, Tonsillen, Lunge, Leber, Milz, Nieren, Darm, Genitaltrakt) zum Teil durch infizierte Makrophagen besiedeln. Entzündungs-erscheinungen (Fieber, Augenausfluss, Schnupfen) sind die Folge, wobei gleichzeitig neu gebildete Erreger ausgeschieden werden. Nach Abklingen der klinischen Veränderungen schließt sich eine chronische, klinisch unauffällige Phase der Infektion an. Experimentell konnten Chlamydien noch 215 Tage nach der Infektion in den Konjunktiven von Katzen nachgewiesen werden.
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 1 und anderen Bakterien. Das Allgemeinbefinden bleibt weitgehend ungestört und auch die Futteraufnahme bleibt erhalten. Lungenentzündungen verlaufen klinisch inapparent; dementsprechend werden 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
Chlamydia felis kann in Abstrichen von Schleimhäuten (Konjunktiven, Nasenschleimhaut, Vaginalschleimhaut etc.) nachgewiesen werden. Dabei ist wichtig, dass die Tupfer für die Abstriche intensiv an den Schleimhäuten gerieben werden, sodass genügend infizierte Epithelzellen im Tupfer verbleiben. Wattestäbchen eignen sich dazu am besten. Danach sollten die Abstriche in geeignetes Transportmedium (0,2 M Saccharose und 0,02 M Phosphat) verbracht werden, wobei darauf geachtet werden muss, dass für eine geplante Anzucht keine Antibiotika enthalten sein dürfen (Virustransportmedien sind nicht geeignet). Aufgrund der höheren Sensitivität wird zum Nachweis von Chlamydien zudem die PCR verwendet. Der Nachweis spezifischer Antikörper ist nur bedingt aussagekräftig. Zwar korrelieren sehr hohe Antikörperspiegel mit klinischen Veränderungen, 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 eignet sich Doxycyclin oder Tetracyclin für eine Dauer von 3 – 4 Wochen. Amoxicillin-Clavulansäure kann eingesetzt werden, jedoch sind Rückfälle zu erwarten.

Prophylaxe
Für die Immunisierung von Katzen stehen sowohl Inaktivat- als auch Lebendimpfstoffe mit attenuierten Chlamydien-Stämmen zur Verfügung. Die Impfstoffe können nicht verhindern, dass sich Chlamydien auf den Schleimhäuten ansiedeln, vermehren 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. Die Übertragung von Chlamydien kann durch gezielte Hygiene, Quarantäne und Desinfektionsmaßnahmen eingedämmt werden.

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 die Art *M. canis* verursacht.

Pathogenese und Klinik
Die Infektion und daraus resultierende Abwehrmechanismen in der Haut entsprechen denen des Hundes (siehe Seiten 23 – 25). Klinisch stellt sich die Dermatophytose follikulär dar, wobei lokaler Haarverlust, Erythem, Schuppen- und Krustenbildung erkennbar sind. Primär In einzelnen Fällen erscheint die Krankheit ringförmig mit zentraler Heilungstendenz und feinen follikulären Papeln in der Peripherie. Läsionen bei der Katze können singulär, aber auch multifokal auftreten. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass Sporen im ganzen Haarkleid zu finden sind. Pruritus kann vorhanden sein, aber auch völlig fehlen. Aufgrund des Haarausfalles kann es vorkommen, dass Katzen durch ihr Putzverhalten vermehrt Haare aufnehmen und deshalb Erbrechen und Verstopfung zeigen. Differentialdiagnostisch muss die Dermatophytose den bakteriell verursachten Pyodermien, der Flohbissallergie, Futtermittelallergie oder der atopischen Dermatitis und der Demodikose (selten) gegenübergestellt und durch weitergehende Untersuchungen abgeklärt werden.

Diagnose, Behandlung und Prophylaxe
Analog den Unterkapiteln der Fachinformation „Dermatophytose – Mikrosporie, Trichophytie“ des Hundes.

Felines Herpesvirus (FHV)

Ätiologie
Das feline Herpesvirus Typ 1 (FHV-1) ist einer der am sogenannten „Katzenschnupfen“ beteiligten Erreger. Katzenschnupfen ist eine Erkrankung des oberen Respirationstrakts, die vor allem durch FHV-1 und/oder das feline Calicivirus (FCV) hervorgerufen wird. Daneben spielen Bakterien (z. B. *Chlamydia felis*, *Bordetella bronchiseptica*) als primäre oder sekundäre Erreger eine Rolle. FHV-1 ist ein behülltes Virus mit linearer, doppelsträngiger DNA. Herpesviren sind meist streng speziesspezifisch; FHV-1 kann fast ausschließlich bei Katzen isoliert werden. Die Virushülle ermöglicht eine schnelle Inaktivierung des Virus durch herkömmliche Reinigungsmittel sowie alle gängigen Desinfektionsmittel. FHV-1 ist in der Außenwelt maximal 24 Stunden überlebensfähig.

Epidemiologie
FHV-1 kommt sehr häufig in Zuchten und Tierheimen vor. Eine einmal infizierte Katze bleibt lebenslang FHV-1-Träger. Mittels direktem Erregernachweis lässt sich das Virus aber nur in Phasen von Reaktivierung nachweisen. Daher wird die Zahl der infizierten Tiere unterschätzt. Wird in einem Bestand eine infizierte Katze gefunden, dann ist davon auszugehen, dass alle Katzen in diesem Bestand infiziert sind.

Pathogenese
FHV-1 wird über Sekrete direkt oder auch indirekt übertragen und nasal, oral oder konjunktival aufgenommen. In den meisten Fällen erfolgt die Infektion durch direkten Kontakt. Die Inkubationszeit nach Erstinfektion beträgt in der Regel 2 bis 6 Tage. Die Ausbreitung von FHV-1 im Organismus findet entlang der Nervenbahnen statt. Das Virus repliziert vorwiegend in den kalten

Schleimhäuten der Nasensepten, der Nasenmuscheln, des Nasopharynx und der Tonsillen. Durch Vermehrung in den Epithelzellen kommt es zu entzündlichen Veränderungen und fokalen Nekrosen im oberen Respirationstrakt. Zu einer Virämie kommt es nur bei Katzenwelpen mit Untertemperatur, da die Vermehrung bei über 37 °C sistiert. Bereits 24 Stunden nach Infektion beginnt die Ausscheidung mit Augen-, Nasensekret und Speichel. Die Ausscheidung dauert in der Regel zwischen einer Woche und drei Wochen.
Alle FHV-1-infizierten Katzen bleiben nach Erstinfektion latent infiziert (Rückzug des Virus in die Trigeminusganglienzellen), auch wenn sie keine klinischen Symptome zeigen. Eine Neuausscheidung kann spontan auftreten (bei 30 % der Katzen), wird aber meist durch Stress (z. B. Umgebungsänderung, Geburt, Laktation) oder Immunsuppression (z. B. durch Therapie mit Glukokortikoiden), mit einer Zeitverzögerung von etwa einer Woche, ausgelöst und dauert 1-2 Wochen. Etwa die Hälfte der Virusträger zeigt während der Ausscheidungsperiode leichte klinische Symptome. Nach einer Ausscheidungsperiode tritt eine Refraktärzeit von einigen Wochen ein, in der eine Ausscheidung unwahrscheinlich ist.

Klinik
FHV-1 verursacht unterschiedlich schwere Entzündungen des oberen Respirationstrakts und der Augen. Die Katzen zeigen meist Niesen, Salivation, Inappetenz und Fieber. Bei Fortschreiten der Krankheit entwickeln sie Augen- und Nasenausfluss, Entzündungen der Konjunktiven und manchmal Husten und Dyspnoe. Ulzera auf der Zunge treten selten auf und sind meist eher klein. Starke Nekrose der Schleimhäute oder Nasenmuscheln mit morphologischen Veränderungen prädisponiert für eine sekundäre bakterielle Rhinitis und Sinusitis. Meist tritt jedoch nach spätestens 3 Wochen eine Heilung ein. Bei jungen und immunsupprimierten Katzen können Ulzera und Nekrosen an Schleimhäuten von Pharynx und Trachea auftreten, die zu hochgradiger Störung des Allgemeinbefindens führen können.
Durch FHV-1 hervorgerufene Infektionen an den Augen können zu ulzerativen Keratokonjunktivitiden führen. Die Katzen zeigen Epiphora und Blepharospasmus. Hornhautläsionen entstehen durch Zelluntergang und Ulzerationen von Hornhautepithelzellen bei der viralen Replikation. Korneaperforationen und Hornhautvernarbungen können zu bakterieller Sekundärbesiedlung und zum Verlust der Sehkraft führen. Manchmal tritt auch eine *Keratokonjunktivitis sicca* auf.
Aborte nach FHV-1-Infektionen sind möglich.
Hautmanifestationen von FHV-1-Infektionen sind selten beschrieben. Sie sind durch großflächige Entzündungen mit Vesikeln, Ulzerationen und Krusten im Gesicht und an der Nase charakterisiert.

Diagnose
Das Virus lässt sich leicht in Zellkulturen von Maul- oder Nasentupfern isolieren. Grundsätzlich ist auch der Virusgenomnachweis durch PCR aus den Tupfern möglich.

Prophylaxe
FHV-1-Stämme sind antigenetisch sehr einheitlich. Vakzine sind in Form attenuierter Lebendvakzine und inaktivierter Vakzinen verfügbar. Die Impfungen gegen FHV-1 können die Schwere der Symptome nach Infektion reduzieren, sie eliminieren das Virus aber nicht und schützen nicht vor Entstehung eines Carrier-Status. Auch geimpfte Katzen können so zu Virusträgern werden. Bei geimpften Katzen lässt sich jedoch signifikant weniger häufig FHV-1 isolieren als bei nicht geimpften. Eine einmal mit FHV-1-infizierte Katze bleibt lebenslang infiziert. Die FHV-1-Impfung einer bereits FHV-1-infizierten Katzen verringert möglicherweise den Schweregrad der klinischen Symptome nach Reaktivierung, und kann die Menge an ausgeschiedenem Virus nach Reaktivierung reduzieren.

Felines Calicivirus (FCV)

Ätiologie
Das feline Calicivirus (FCV) ist ein weiterer am Katzenschnupfen beteiligter Erreger. FCV ist ein kleines, unbehülltes Virus mit einsträngiger RNA und typischen kelchförmigen Einbuchtungen auf der Oberfläche, die ihm den Namen geben. Es gibt zahlreiche Antigenvarianten und Virusisolate mit unterschiedlicher Virulenz und möglicherweise auch Gewebstropismus. In einer Katze treten häufig mehrere, in einem Bestand sehr viele Virusvarianten auf.

Epidemiologie
FCV kommt sehr häufig in Zuchten und Tierheimen vor. In einer Studie in Deutschland wurde bei 49 % der Katzen in Mehrkatzenhaushalten eine FCV-Infektion mittels PCR nachgewiesen. Circa 25 % klinisch gesunder Katzen auf Katzenausstellungen, 20 % von Katzen in Tierkliniken und 10 % von

klinisch gesunden Katzen in Privathaushalten scheiden FCV aus. Bei Katzen mit respiratorischen Symptomen oder Stomatitis wird FCV sogar in bis zu 80 % der Tupfer nachgewiesen. Die Eintrittspforte und die Art der Übertragung des FCV sind denen des FHV ähnlich. In den meisten Fällen erfolgt die Infektion durch direkten Kontakt zu Sekreten (selten auch Kot und Urin) akut infizierter Katzen oder von FCV-Carriern. Im Gegensatz zu FHV-1-infizierten Katzen scheiden FCV-Träger kontinuierlich Virus mit dem Speichel aus. FCV kann bei Raumtemperatur auf trockenen Oberflächen Tage bis zu einem Monat persistieren.

Pathogenese
Die Inkubationszeit liegt bei 2 bis 6 Tagen. FCV vermehrt sich vor allem lokal in Schleimhäuten von Maulhöhle, oberem Respirationstrakt und Konjunktiven. Eine Virusreplikation in der Lunge und in den Gelenken ist ebenfalls beschrieben worden. Das Virus persistiert in Tonsillen und oropharyngealen Geweben. Die Ausscheidungsdauer variiert von wenigen Tagen bis lebenslänglich und ist permanent und stressunabhängig.

Klinik
Klinische Veränderungen und Verlauf sind von der Eintrittspforte und vor allem vom Virusstamm abhängig. Klassischerweise verläuft die FCV-Infektion mit großflächigen Ulzerationen auf der Zunge, dem harten und weichen Gaumen, den Lippen und den Nasenöffnungen. Manchmal treten Fieber, Niesen und leichte Konjunktivitis auf. Augen- und Nasenausfluss sind weniger ausgeprägt als bei FHV-1-Infektionen. Die klinischen Veränderungen verschwinden meist nach 2 bis 3 Wochen. Transiente Lahmheiten („limping kitten syndrome“), teilweise verbunden mit Fieber, treten vor allem bei Katzenwelpen zwischen 6 und 12 Wochen auf und sind selbstlimitierend. Die genaue Ätiologie ist unbekannt. Das“ limping kitten syndrome“ kann auch nach einer FCV-Impfung auftreten.
Eine wichtige chronische Manifestation einer FCV-Infektion ist eine plasmozytäre, lymphozytäre, chronisch proliferative Stomatitis. Nach Abheilung der Symptome der akuten FCV-Infektion gehen viele Katzen in ein Virusträgerstadium (Carrier-Tiere) über und sind symptomfrei. Manchmal entwickeln FCV-Carrier aber stark gerötete, manchmal „blumenkohlartig“ proliferative und ulzeröse Veränderungen im Rachenbereich und um die Zähne. Damit ist FCV einer der Faktoren, die in der Pathogenese der chronisch proliferativen Stomatitis eine Rolle spielen, diese Art der Stomatitis kann aber auch ohne FCV-Infektion vorkommen. Studien zeigen aber, dass FCV bei Katzen mit Stomatitis signifikant häufiger in der Maulhöhle gefunden wird, als bei Katzen ohne Stomatitis.
Vor einigen Jahren wurden in Kalifornien erstmals mehrere Ausbrüche einer durch FCV-Stämme ausgelösten, hochkontagiösen, systemischen Krankheit beschrieben. Inzwischen gab es auch Ausbrüche in anderen Teilen der USA, England, Frankreich und auch in Deutschland. Diese Krankheit wird als „virulent systemic feline calicivirus disease“ (VSFCD) bezeichnet. Die Ausbrüche sind durch extrem hohe Morbidität (bis zu 100 %) und Letalität (bis zu 80 %) gekennzeichnet. Verantwortlich hierfür sind neue Stämme des FCV, die *de novo* in Katzen entstehen. Die Impfung bietet keinen Schutz gegen diese schwere Verlaufsform. Ihren Ausgang nimmt sie häufig zunächst in Tierheimen, und sie wird dann oft über Tierarztpraxen verbreitet. Das Syndrom startet mit Ulzerationen auf der Zunge und an den Ballen und geht dann mit systemischen Endothelschäden und Ödembildung an Kopf und Gliedmaßen sowie Hämorrhagien einher. Obwohl die meisten erkrankten Katzen sterben und sich die Krankheit epidemieartig ausbreitet, verliefen alle Ausbrüche bisher selbstlimitierend.

Prophylaxe
Es gibt sehr viele verschiedene FCV-Stämme, die durch Mutation und Rekombination immer wieder neu entstehen. Unter den FCV-Isolaten gibt es eine ausgeprägte antigenetische Variabilität, die zum Teil so groß ist, dass zwischen den Isolaten keine Kreuzneutralisation induziert wird. Für die Immunisierung von Katzen stehen sowohl Inaktivat- als auch Lebendimpfstoffe mit attenuierten FHV-1-Stämmen zur Verfügung.
Die Reaktivität der derzeit erhältlichen „alten“ Impfstoffe (Stamm FCVF9 und Stamm FCV255) mit den zurzeit im Feld auftretenden Stämmen ist nicht vollständig. In jüngster Zeit ist eine Vakzine verfügbar, die zwei aktuellere, serologisch breiter kreuzreaktive FCV-Stämme enthält. In Beständen mit Katzenschnupfen, der sich trotz Impfung nicht beherrschen lässt, kann der Einsatz von Impfstoffen mit unterschiedlichen Vakzine-Stämmen sinnvoll sein. Dies erweitert das Spektrum der induzierten Antikörper und erhöht die Chance, einen Impfschutz zu induzieren, der eine Kreuzneutralisation gegen möglichst viele virulente Feldviren gewährleistet.

Felines Coronavirus / feline infektiöse Peritonitis (FCoV)

Ätiologie

Die feline infektiöse Peritonitis (FIP) ist weit verbreitet und die häufigste infektiöse Todesursache bei Katzen weltweit. FIP wird durch das feline Coronavirus (FCoV) hervorgerufen. FCoV besitzt eine Hülle und misst 120 – 160 nm im Durchmesser. Der Träger der Erbinformation ist eine RNA, die 30.000 Nukleotide umfasst. Das Virus ist in besonderem Maß empfänglich gegenüber Mutationen, da die RNA-Polymerase bei jedem Replikationszyklus 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. FCoV bleibt in der Umgebung bis zu 7 Wochen infektiös.

Epidemiologie

FCoV kommt weltweit vor und ist in allen Mehrkatzenhaushalten endemisch. FCoV kann eine harmlose vorübergehende Darminfektion verursachen, die in der Regel völlig ohne klinische Symptome verläuft oder aber, in seltenen Fällen, FIP auslösen. Nur etwa 5 % bis 12 % aller Katzen in Mehrkatzenhaushalten mit endemischer FCoV-Infektion erkranken an FIP. FCoV wird durch direkten Kontakt mit ausscheidenden Katzen und indirekt durch kontaminierte Gegenstände (Schuhe, Fressgeschirr, Katzentoilette) auf empfängliche Katzen übertragen. Über die Maulhöhle gelangt das Virus in den Dünndarm. Dort vermehrt es sich in den Epithelzellen von Duodenum, Jejunum, Ileum und Kolon. Die höchste Viruslast wird im Kolon beobachtet. Parallel zur Besiedelung des Darmtrakts kommt es nahezu bei jeder Katze zu einer Virämie. Pro Gramm Kot werden bis zu 10^8 Viruspartikel ausgeschieden. Die wichtigste Infektionsquelle ist daher die Katzentoilette. Jede Katze, die eine derart belastete Katzentoilette benutzt, setzt sich einem massiven Infektionsdruck aus.

Pathogenese

Inzwischen ist die sogenannte „internal mutation hypothesis“ in der Entstehung der FIP weitgehend akzeptiert. FIP wird hervorgerufen durch spontane Mutationen von FCoV, die letztendlich dazu führen, dass das FCoV sich in Makrophagen massiv vermehrt. Nimmt eine Katze FCoV oronasal auf, setzen sich diese im Dünndarm an der Oberfläche der Enterozyten fest, dringen in die Zellen ein, vermehren sich im Zytoplasma und führen zur Zerstörung der Zellen. Die FCoV-Infektion kann so im Magen-Darm-Trakt der Tiere persistieren ohne klinische Symptome zu verursachen. FIP selbst ist keine Infektion, sondern entsteht nur dann, wenn es während der FCoV-Vermehrung durch Mutation zu Veränderungen im Genom kommt. Entscheidend sind vor allem Mutationen im Gen des Spike-Proteins. Diese Mutationen führen zu einem Defekt der Oberflächen-Rezeptoren des FCoV. Durch diese Veränderung kann das Virus nicht mehr an Rezeptoren auf den Enterozyten binden und in die Zellen eindringen. Daher werden die mutierten Viren von Makrophagen aufgenommen und vermehren sich in diesen. Vermutlich ist für die effektive Vermehrung in Makrophagen sogar noch eine zweite Mutation, z. B. im 3C-Gen, notwendig. Alle Faktoren, die eine vermehrte Virusreplikation begünstigen, erhöhen die Wahrscheinlichkeit der Mutationen, also Dosis und Virulenz des Virusstamms, Alter und Immunsuppression des Tieres (z. B. durch Stress, Glukokortikoide, Infektionen mit FeLV oder felinen Immunschwächeviren), genetische Prädispositionen sowie vor allem Reinfektionen in Mehrkatzenhaushalten. Die mit den mutierten Viren befallenen Makrophagen setzen Entzündungsmediatoren frei, die zu einer massiven systemischen Entzündung im Körper der Katze führen. Es kommt zur Bildung von Antigen-Antikörper-Komplexen, die sich unter anderem in den Gefäßen ablagern, und zur Vaskulitis und damit zur Entstehung von Körperhöhlenergüssen führen. Die Krankheit FIP entsteht also letztendlich nicht durch das Virus selbst, sondern durch die überschießende Immunreaktion des Körpers auf das Virus.

Klinik

Das klinische Erscheinungsbild der FIP ist vielfältig, da viele Organe, vor allem Leber, Niere, Darm, Pankreas, ZNS und Augen, entzündlich verändert sein können. Bei allen Katzen mit unspezifischen Symptomen, antibiotikaresistentem, rezidivierendem Fieber, Fieber und unklaren Organveränderungen, chronischem Gewichtsverlust und bei allen Katzen mit Erguss, sollte FIP in Betracht gezogen werden. Viele Katzen mit FIP entwickeln Thorax- oder Abdominalergüsse. Manchmal zeigt sich nur ein Skrotalerguss oder ein Erguss in Form einer Hydronephrose. Gelegentlich tritt Ikterus auf, der multifaktoriell bedingt sein kann. So wird der Bilirubin-Transport in und aus der Leberzelle durch hohe Konzentrationen an Tumornekrosefaktor-alpha, die typischerweise bei FIP auftreten, gehemmt. ZNS-Symptome kommen bei etwa 25 % der Katzen mit FIP, bedingt durch entzündliche Veränderungen im ZNS, vor. Am Auge kann eine Uveitis auftreten.

Prophylaxe
Die wichtigste Maßnahme besteht in der Reduktion des Infektionsdruckes in Mehrkatzenhaushalten, durch Haltung der Katzen in Kleingruppen von höchstens zwei bis drei Tieren, regelmäßige Reinigung der Katzentoilette sowie eventuelle Entfernung konstanter Ausscheider aus einem Kollektiv. In Deutschland steht ein lokaler, intranasaler Impfstoff zur Verfügung. Ziel der Impfung wäre, die lokale und zelluläre Immunität zu stimulieren, nicht jedoch die humorale, da eine induzierte Antikörperbildung fatale Folgen haben kann, wie das sogenannte „antibody-dependant enhancement“ (ADE), das zu einer Verstärkung einer FIP anstelle eines Schutzes führt. Das attenuierte, temperatursensitive Virus des verfügbaren Impfstoffes kann sich nur bei einer Temperatur von 31 °C (die im oberen Respirationstrakt herrscht), nicht aber bei 39 °C im übrigen Körper vermehren. Es werden zwar geringe Mengen an systemischen Antikörpern gebildet, die bei einem Antikörpernachweis eine positive Reaktion verursachen können; diese führen aber nicht zu ADE. Experimentelle Studie zur Wirksamkeit der Impfung brachten sehr unterschiedliche Ergebnisse (Wirksamkeit zwischen 0 % und 80 %). So ist der Impfstoff bei Katzen, die irgendwann bereits Kontakt zu Coronaviren hatten, unwirksam. Bei FCoV-Antikörper-negativen Katzen kann die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von FIP möglicherweise zu einem gewissen Prozentsatz reduziert werden. Die Effektivität der Impfung ist daher als fraglich anzusehen. Ein Antikörpertest sollte vor der Impfung durchgeführt, und nur Katzen ohne Antikörper sollten geimpft werden, da bei anderen Katzen die Impfung keinen Sinn ergibt. Es ist auch nicht sinnvoll, Katzen in einem Haushalt zu impfen, in dem FCoV endemisch ist oder in dem kurz vorher ein Tier an FIP erkrankt war. Entscheidet man sich in Einzelfällen dafür, eine Katze zu impfen, sollte sie bei Erstvorstellung (frühestens mit 16 Wochen) zweimal im Abstand von drei bis vier Wochen geimpft werden. Eine jährliche Auffrischungsimpfung ist empfohlen.

Felines Leukämievirus (FeLV)

Ätiologie
Das feline Leukämievirus (FeLV) gehört, zusammen mit dem felinen Immunschwächevirus (FIV) und dem felinen Spumavirus (FSV), zu den 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 sogenannten „gruppenspezifischen Antigene“, zu denen auch das p27-Protein gehört. FeLV ist streng speziesspezifisch und infiziert nur Hauskatzen und wenige andere wildlebende Feliden.

Epidemiologie
FeLV ist auf der ganzen Welt mit ähnlichen Infektionsraten zu finden. Etwa 2 bis 10 % der Katzenpopulation in Europa sind FeLV-infiziert. Die Prävalenz nahm in den letzten 20 Jahren weltweit ab, in Deutschland von etwa 5 % auf etwa 2 %. Der Grund für diese Abnahme sind die vermehrte Testung und Separation von progressiv FeLV-infizierten Katzen sowie die Impfung. Die Prävalenz der FeLV-Infektion hängt jedoch nach wie vor von der Haltungsform ab. Vor allem Katzen in nicht kontrollierten Mehrkatzenhaushalten und Katzen mit freiem Auslauf gehören den Risikogruppen an. Junge Katzen sind empfänglicher als alte Katzen und entwickeln häufiger eine progressive Infektion. Es gibt eine Altersresistenz gegen FeLV, deren Ursprung vermutlich auf zellulärer Ebene liegt. Die Ausscheidung des FeLV erfolgt vor allem mit dem Speichel einer infizierten Katze. Außerhalb des Wirts ist das Virus nur Minuten überlebensfähig. Die Übertragung erfolgt daher nur durch engen Kontakt zu infizierten Tieren. Das Virus wird oronasal aufgenommen. Eine Übertragung kann vor allem bei gegenseitigem Beschnuppern, bei Benutzung gemeinsamer Futter- und Kotplätze, bei gegenseitiger Fellpflege und durch Biss- und Kratzwunden erfolgen. Eine Infektion von Welpen durch das Muttertier findet diaplazentar, über die Muttermilch oder bei der Pflege statt. Eine Virusübertragung durch Bluttransfusion ist ebenfalls möglich. Eine indirekte Übertragung kann, wegen der kurzen Überlebenszeit des Erregers in der Außenwelt, weitgehend ausgeschlossen werden.

Pathogenese
Bei einer FeLV-Infektion müssen verschiedene Verlaufsformen unterschieden werden. Nach Virusaufnahmen kommt es zu einer abortiven, regressiven oder progressiven FeLV-Infektion. Diese drei Formen werden unterschieden durch den Nachweis von freiem Antigen (mittels ELISA oder ähnlichen Immunochromatographie-Tests), von Provirus (in das Wirtszellgenom integrierte DNA) (mittels PCR) und von Antikörpern. Nach einer Infektion, die meist oronasal erfolgt, kommt es zunächst zu einer Vermehrung in lymphatischen Geweben in der Nähe der Eintrittspforte. Vielen (30 bis 50 %) Katzen gelingt durch eine effektive Antwort des zellulären und humoralen Immunsystems

eine Unterdrückung der Entstehung einer Virämie. Diese **abortiv infizierten Katzen (Antigen-negativ, Provirus-negativ, hohe Antikörper)** sind nie virämisch, aber geschützt vor Neuinfektion. Vermutlich ist eine komplette Elimination des Virus nach Infektion nicht möglich, sondern FeLV bleibt bei jeder einmal infizierten Katze als provirale DNA irgendwo im Körper vorhanden (ist jedoch mit indirekten Nachweismethoden nicht zu entdecken). Ist das Immunsystem nicht in der Lage, das Virus in Schach zu halten, entwickeln die infizierten Katzen eine Virämie, in der die Viren mit Lymphozyten und Monozyten in der Blutbahn gelangen. Während der Virämie sind die Katzen Antigen-positiv und scheiden das Virus auch aus. Gewinnt das Virus den ersten „Entscheidungskampf" gegen das Immunsystem, erreicht die Infektion nach etwa drei Wochen das Knochenmark. Dann werden auch FeLV-infizierte Granulozyten und Thrombozyten im Blut gefunden. Sind die Katzen in der Lage, eine effektive Immunantwort aufzubauen und die Virämie zu beenden, wird diese Virämie dann als „transiente Virämie" bezeichnet. Katzen beenden die transiente Virämie meist in den ersten drei Wochen, spätestens aber nach maximal sechzehn Wochen. Ist das Knochenmark bereits infiziert, kann das Virusgenom nicht mehr vollständig eliminiert werden, und es kommt zu einer **regressiven Infektion (Antigen-negativ, Provirus-positiv, hohe Antikörperspiegel)**. Bei dieser regressiven Infektion ist nur die Virus-DNA als so genanntes „Provirus" in die chromosomale, zelluläre DNA des Wirtes integriert. Virus-neutralisierende Antikörper halten das Virus von einer Replikation ab. Diese Katzen können durch Immunsuppression (z. B. Stress, Therapie mit Glukokortikoiden) wieder zu „Virämikern" werden und dann im Antigen-Nachweis positiv reagieren und Virus ausscheiden. Bei manchen Katzen erfolgt die Reaktivierung erst nach vielen Jahren. Dies sind z. B. reine Wohnungskatzen, die nach vielen Jahren plötzlich Antigen-positiv werden. Ist die Immunantwort ungenügend und reicht nicht aus, um die Virämie zu beenden, so gelten die Katzen als **progressiv infiziert (Antigen-positiv, Provirus-positiv, keine oder niedrige Antikörperspiegel)**. Diese Katzen bleiben in der Regel lebenslang Antigen-positiv. Die Lebenserwartung dieser Katzen ist kürzer als die nicht-infizierter (oder regressiv oder abortiv infizierter) Katzen. Sie sterben meist innerhalb von drei bis fünf Jahren an FeLV-assoziierten Krankheiten. Junge Katzen entwickeln häufiger eine progressive Infektion als erwachsene Katzen, bei denen aufgrund der Altersresistenz eine progressive Infektion nach Erstinfektion sehr selten vorkommt.

Klinik

Das klinische Bild der FeLV-Infektion ist vielfältig. Abortiv und regressiv infizierte Tiere zeigen in der Regel keine Symptome. Auch eine progressive FeLV-Infektion kann lange Zeit ohne Symptome verlaufen. Später können bei progressiv infizierten Tieren FeLV-assoziierte Krankheiten auftreten. Die klinischen Veränderungen sind vor allem abhängig von sekundär auftretenden Krankheiten. Tumore und nichtneoplastische FeLV-assoziierte Krankheiten (Immunsuppression, Knochenmarksuppression, immunmediierte Krankheiten, Fortpflanzungsstörungen, Neuropathien etc.) werden unterschieden.

FeLV besitzt kein eigenes Onkogen und hat selbst kein onkogenes Potential, kann aber über verschiedene Mechanismen eine Tumorentstehung auslösen. FeLV verursacht vor allem Lymphome. Selten sind Fibrosarkome, ausgelöst durch das feline Sarkomvirus (FeSV), einer aus Rekombination entstehenden FeLV-Variante. FeSV-bedingte Fibrosarkome sind meist multizentrisch lokalisiert (anders als die solitär an Injektionsstellen auftretende feline injection site sarcomas (FISS)). Auch andere Tumore, wie Osteochrondromatosen (multiple Knorpelwucherungen bevorzugt an flachen Knochen), Hauthörner (gutartige Neoplasien von Keratozyten) und olfaktorische Neuroblastome (aggressive, metastasierende, histologisch sehr inhomogene Tumore des Riech- und Geschmackepithels der Nase und des Rachens) sind bei FeLV-infizierten Katzen beschrieben.

Nichtneoplastische FeLV-assoziierte Krankheiten sind häufiger als Tumore. Die wichtigste Folge der FeLV-Infektion ist eine Immunsuppression. Dadurch sind FeLV-infizierte Katzen prädisponiert für sekundäre Infektionen. Knochenmarksuppression kann direkt durch FeLV-Vermehrung im Knochenmark oder Integration des Provirus in Knochenmark-Vorläuferzellen hervorgerufen werden. Außerdem kann die Knochenmarksuppression Folge von Leukämien oder Lymphomen, mit Verdrängung von blutbildenden Vorläuferzellen im Knochenmark, sein. Folge der Knochenmarksuppression sind Anämie, die oft hochgradig ist, seltener auch Thrombozytopenie und/oder Neutropenie.

Neuropathien sind eine weitere Folge progressiver FeLV-Infektionen. In manchen Fällen sind neurologische Symptome bei FeLV-infizierten Katzen auf Kompressionen durch Lymphome und lymphatische Infiltrationen im Gehirn oder Rückenmark zurückzuführen. Zudem kann FeLV selbst neurotoxisch sein. Durch die Neurotoxizität ausgelöste Symptome sind Anisokorie, Mydriasis, zentrale Blindheit und Horner-Syndrom. Fortpflanzungsstörungen können ebenfalls Folge einer FeLV-Infektion sein. Bei trächtigen progressiv infizierten Kätzinnen treten Fruchtresorption, Aborte, Totgeburten oder Tod der Jungtiere kurz nach der Geburt auf. Überleben die Welpen, kann es zum

„fading kitten syndrom“ kommen, welches das Kümmern von progressiv infizierten lebensschwachen Welpen beschreibt.

Prophylaxe
Die Prophylaxe beruht auf der Erkennung von progressiv infizierten Katzen und deren Separierung sowie der Impfung. Die Impfung schützt nur vor einer progressiven Infektion, nicht vor einer abortiven oder regressiven Infektion. Die meisten Impfstoffe sind für eine Grundimmunisierung zweimal im Abstand von 3 bis 4 Wochen mit anschließender Jahresimpfung zugelassen. Danach sind, vor allem wegen der Altersresistenz gegen progressive Infektionen, Impfungen im Abstand von 3 Jahren ausreichend. Bei den meisten älteren Katzen ist eine Impfung vermutlich nicht mehr nötig.
Es gibt eine epidemiologisch bewiesene Verbindung zwischen FeLV-Impfung (und Tollwut-Impfung) und der späteren Entwicklung von FISS, die vermutlich darin begründet ist, dass fast alle FeLV- und Tollwutvakzinen Adjuvantien enthalten. Die FISS-Inzidenz liegt bei 1:1.000 bis 1:10.000 Impfungen[12]. Um das Risiko von FISS zu minimieren, sollten nur Katzen geimpft werden, die ein hohes Risiko für eine progressive Infektion haben, also vor allem junge freilaufende Katzen. Bereits FeLV-infizierte Katzen (progressiv, regressiv oder abortiv infiziert) sollten nicht geimpft werden, da die Impfung in diesen Fällen nutzlos ist. Es gibt inzwischen zugelassene Vektor-Impfungen ohne Adjuvans, die den adjuvanshaltigen Impfstoffen vorzuziehen sind.

Felines Panleukopenievirus

Ätiologie
Das feline Panleukopenievirus (FPV) ist ein kleines, unbehülltes, DNA-Virus mit einem Einzelstrang-Genom. Es ist nahe verwandt mit caninen Parvoviren und unterscheidet sich von diesen nur in wenigen Nukleotidaustauschen. Canine Parvoviren sind aus einem Vorläufervirus des FPV in anderen Karnivoren entstanden und haben den Hund infiziert. Einige weitere Mutationen haben zu der Entstehung von antigen Typen des CPV geführt, die auch Katzen infizieren und klinische Symptome verursachen können, die nicht von denen einer FPV-Infektion unterscheidbar sind. Bei klinisch an Panleukopenie erkrankten Katzen werden in Deutschland nur in wenigen Fällen, in Asien nach einigen Studien möglicherweise häufiger canine Parvoviren isoliert.

Epidemiologie
FPV wird in großer Menge mit dem Kot erkrankter Tiere ausgeschieden und bleibt über Monate bis Jahre in der Umwelt infektiös. Das Virus kann daher leicht an der Kleidung der Besitzer in Wohnungen getragen werden und so auch reine Wohnungskatzen infizieren. Das Wirtsspektrum des FPV umfasst alle Carnivoren außer Wolf, Hund und Koyoten.

Pathogenese
FPV verursacht eine systemische Infektion. Nach Infektion kommt es innerhalb von 18 bis 24 Stunden zur Replikation in den Lymphgeweben des Oropharynx. Anschließend kommt es zu einer 2 bis 7 Tage andauernden Virämie. Pathologische Veränderungen entstehen primär in Geweben mit hoher mitotischer Aktivität. Bevorzugte Zielzellen des FPV sind daher die sich schnell teilenden Zellen des lymphatischen Gewebes, des Knochenmarks und die Kryptenepithelzellen der Darmmukosa.
Parvoviren werden vorwiegend mit dem Kot ausgeschieden. Die Ausscheidung beginnt bereits kurz nach der Infektion, noch innerhalb der Inkubationszeit von 4 bis 6 Tagen, und kann bei genesenen und klinisch inapparent infizierten Tieren noch bis zu 6 Wochen, teils auch darüber hinaus andauern.

Klinik
Die klinischen Symptome variieren abhängig vom Alter und Immunitätsstatus des Tieres. Bei Katzen, die bereits Antikörper besitzen, verläuft die Infektion in der Regel asymptomatisch. Katzen ohne Immunität können akute Symptome entwickeln. Bei der Katze treten, im Gegensatz zum Hund, als erste Krankheitsanzeichen meist nur Apathie, Anorexie und Fieber auf. Häufig kommt es im Verlauf Erbrechen, das selten blutig werden kann. Durchfall ist nicht immer vorhanden. Massiver wässriger, teils blutiger Durchfall kann zwar auftreten, ist aber wesentlich seltener als beim Hund. Manchmal verläuft die Krankheit perakut, und die Katzen werden häufig hypothermisch oder komatös im terminalen Stadium eines septischen Schocks aufgefunden und sterben oft innerhalb von wenigen Stunden. Die Letalität bei Panleukopenie liegt ohne intensive Therapie zwischen 25 und 90 % und ist bei jungen Tieren besonders hoch. Eine Sonderform der FPV-Infektion stellt das sogenannte „feline Ataxie-Syndrom“ (zerebellare Ataxie) dar. Bei Infektionen trächtiger Kätzinnen werden die Feten

[12] siehe Hartmann et al. – *Feline injection-site sarcoma: ABCD guidelines on prevention and management*. J Feline Med Surg 2015 June 24; 17: 606-613.

intrauterin infiziert. Intrauterine Infektion im ersten Drittel der Trächtigkeit führt zu fötalem Tod und Fruchtresorption oder Geburt mumifizierter Föten. Infektionen im mittleren Teil der Trächtigkeit haben Aborte zur Folge. Tritt die Infektion später in der Trächtigkeit auf, kommt es zur Geburt von lebenden Welpen mit unterschiedlichen Schädigungsgraden (auch innerhalb eines Wurfes) des sich spät entwickelnden neuralen Gewebes. Die Welpen zeigen Schädigungen des Zerebellums, seltener des *Nervus opticus* und/oder der Retina. Die Virusreplikation in den Purkinjezellen des fetalen Kleinhirns führt zur Kleinhirnhypoplasie und daraus resultierend zum Krankheitsbild der felinen Ataxie. Die Katzenwelpen zeigen nach der Geburt eine charakteristische Hypermetrie, Ataxie, Inkoordination und häufig Intentionstremor. Laboruntersuchungen bei Katzen mit feliner Panleukopenie zeigen typischerweise eine Leukopenie mit Neutropenie und Lymphopenie 4 bis 6 Tage nach Infektion. Als Folge der Neutropenie kommt es zu einer verminderten Phagozytosekapazität; dadurch können sekundäre bakterielle Infektionen nicht ausreichend abgewehrt werden und die Tiere werden septisch. Lymphopenie entsteht durch die Zerstörung der mitotisch aktiven Vorläuferzellen der zirkulierenden Lymphozyten.

Prophylaxe
Katzen sollten zu jeder Zeit gegen FPV geschützt sein. 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, möglicherweise sogar lebenslangen 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 Mengen von maternalen Antikörpern können die Ausbildung eines belastbaren Impfschutzes beeinträchtigen. Durch gut immunisierte Muttertiere haben die Welpen oft hohe Konzentrationen an maternalen Antikörpern, die zum Zeitpunkt der ersten Impfung im Alter von (sechs bis) acht Wochen und darüber hinaus persistieren. So kommt es besonders in Zuchten, in denen regelmäßig geimpft wird, zu Ausbrüchen von Panleukopenie. Um der unterschiedlich langen Persistenz maternaler Antikörper Rechnung zu tragen, sollte die erste Impfung mit spätestens 8 Wochen (bei hohem Infektionsdruck mit 6 Wochen) begonnen werden. Danach sollten die Welpen im Abstand von 3 bis 4 Woche mindestens bis zur 16. Lebenswoche geimpft werden. Nach neuen Studien ist bei einigen Katzen selbst eine Impfung in der 16. Woche nicht ausreichend, um einen sicheren Impfschutz zu erzielen.

Tollwut

Siehe Fachinformationen, Abschnitt A. Hund, „Tollwut bei Hund und Katze“.

Frettchen

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.

Staupe

Die Staupe beim Frettchen entspricht im Wesentlichen dem beim Hund beschriebenen Krankheitsbild. Das Frettchen ist wie alle Marderartigen besonders empfänglich für das Virus und entwickelt eine entsprechend schwere Symptomatik. Die Informationen über die Pathogenese, Klinik, Diagnose und Bekämpfung sind aber übertragbar.
Aufgrund der hohen Empfänglichkeit muss die Verwendung eines für Frettchen zugelassenen Impfstoffes besonders betont werden. Historisch belegt ist die hohe Empfindlichkeit des nicht domestizierten, ausschließlich in Nordamerika wildlebenden Schwarzfußiltis (engl.: black-footed ferret) für attenuierte Staupevirusstämme. Hundeimpfstoffe, die vermehrungsfähiges Staupevirus enthielten, töteten nahezu alle damit geimpften Tiere. Wenngleich diese Empfindlichkeit beim "normalen" Frettchen nicht vorzuliegen scheint, ist von der Verwendung von Hundeimpfstoffen bei Frettchen dringend abzuraten.
Es hat sich gezeigt, dass die Nachkommen immunisierter Mütter bis zum Alter von 10 Wochen maternale Staupeantikörper aufweisen können, die sich nach der Impfung mit dem Lebendimpfstoff nachteilig auf die vollständige Ausbildung eines Schutzes vor Infektion mit dem Staupevirus auswirken. Bei vorzeitiger Impfung wird keine belastbare Immunität für die Dauer eines Jahres aufgebaut. Allerdings reagieren auch sehr junge Welpen ohne persistierende maternale Antikörper im Fall einer Impfung mit einer schwächeren Immunantwort als ältere, über 10 Wochen alte Welpen. Deshalb wird sowohl bei Nachkommen immunisierter Mütter als auch bei sehr jungen Tieren ohne maternale Antikörper eine zweite Impfung für die Grundimmunisierung benötigt.

Tollwut

Das Frettchen ist ebenso wie Hund und Katze empfänglich für das Tollwutvirus. Pathogenese, Klinik und Prophylaxe sind identisch mit denen bei Hund und Katze. Bei der Impfung ist auf die Verwendung eines für Frettchen zugelassenen Impfstoffes zu achten. Gemäß EU Verordnung (EU) Nr. 576/2013 in Verbindung mit der Durchführungsverordnung (EU) Nr. 577/2013 müssen tollwutempfängliche Heimtiere mit einem inaktivierten Impfstoff gemäß Herstellerangabe gegen Tollwut immunisiert sein, sofern sie innergemeinschaftlich verbracht werden sollen. Einige länderspezifische Einreisebedingungen bleiben davon unberührt.

Kaninchen

Bordetella bronchiseptica

Synonyme, Querverweise
Bacillus bronchiseptica, *Brucella bronchiseptica*, *Hemophilus bronchiseptica*, Kaninchenschnupfen-Erreger

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

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

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

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

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

Clostridiose – Kaninchen-Dysenterie-Komplex

Synonyme, Querverweise
epizootische Enteropathie der Kaninchen; hämorrhagisch-nekrotisierende Typhlokolitis

Ätiologie
Der Krankheitskomplex der Kaninchen-Dysenterie wird durch ein multifaktorielles Geschehen verursacht. Zu einem verlustreichen Bestandsproblem wird die Erkrankung vor allem in intensiven Mast- und Zuchtbetrieben. Neben einer Reihe anderer Erreger (Subtypen von *Escherichia coli*, Kokkzidien, *Clostridium piliformis* u.a.) tragen vor allem Toxin-bildende Clostridien (*Clostridium perfringens* Toxovar A und E) zu dem Krankheitskomplex bei. Toxovar A bildet in erster Linie das Majortoxin α. Toxovar E bildet zusätzlich das Toxin ι.

Epidemiologie
Von dem Krankheitskomplex sind vor allem Jungtiere kurz nach dem Absetzen betroffen. Prädisponierend ist der mit dem Absetzen verbundene Futterwechsel, die bei Jungtieren noch instabile Bakterienflora des Darmes, sowie die generelle Stresssituation. Hinzu kommt gerade bei intensiven Mastbetrieben die Verwendung von zu protein- sowie energiereichem und zu rohfaserarmem Futter, die mangelhafte Versorgung der Jungtiere mit maternalen Antikörpern und ggf. ein mangelhaftes Hygienemanagement. Im Fall der Clostridiose kommt es durch die prädisponierenden Faktoren zunächst bei Einzeltieren zur massenhaften Vermehrung Toxin-bildender Clostridien. Welche Rolle kommensal vorkommenden Clostridien dabei zukommt, ist nicht abschließend geklärt. Die Toxin-bildenden Bakterien bzw. deren Sporen werden mit dem Kot ausgeschieden und werden entsprechend von benachbart gehaltenen Tieren aufgenommen. Auf diese Weise kann schnell der gesamte Bestand betroffen sein.

Pathogenese
Parallel zur massenhaften Vermehrung besiedeln die Bakterien die Darmzotten. Teilweise kommt es zu invasivem Wachstum mit interstitieller Gasbildung und massiver Störung der Mikrozirkulation. Durch die Toxinbildung kommt es zu einer nekrotisierenden Enteritis. Pathologisch-anatomisch stellt sich die Clostridiose als hämorrhagisch-fibrinöse bis nekrotisierende Typhlokolitis dar. Das Caecum ist in der Regel aufgegast, der Enddarminhalt ist dünnbreiig bis flüssig. Teilweise werden submiliaren Nekroseherde in der Leber beobachtet.

Klinik
Erstes Anzeichen sind Apathie, Anorexie und Darmatonie. Durch die Gasbildung kann es zu Caecumtympanien kommen. Je nach Erregerbeteiligung und Verlaufsform dominieren gallertig-schleimige oder dünnbreiig-hämorrhagische Durchfälle. Oft tritt der Tod wenige Stunden nach Auftreten der ersten Symptome ein.

Diagnose
Der Verlauf und der Sektionsbefund erlauben nur eine Verdachtsdiagnose, die durch den kulturellen Nachweis massenhafter Clostridien in Leber und Darminhalt erhärtet werden kann. Der Toxinnachweis gilt als beweisend. Die Clostridiose ist differentialdiagnostisch von Coli-Dysenterien, der Tyzzer'schen Krankheit sowie von einer Darmkokzidiose abzugrenzen.

Behandlung
Clostridien sind gegen eine Reihe von Antibiotika empfänglich. Aufgrund des rapiden Krankheitsverlaufes kommt ein Behandlungsversuch in aller Regel zu spät. In intensiven Mastbetrieben werden Antibiotika deshalb häufig metaphylaktisch angewendet. Aus Gründen der Resistenzbildung ist dies abzulehnen. Die Bestandsproblematik lässt sich durch ein optimales Hygienemanagement und eine energiearme, raufaserreiche Fütterung auch ohne Antibiose beherrschen.

Prophylaxe
Zurzeit ist in Deutschland ein Toxoid-Impfstoff zugelassen, der *Cl. perfringens* Toxovar A Toxoide (alpha und beta2 Toxoid) enthält. Der Impfstoff kann entweder als Muttertierimpfstoff zum passiven Schutz der Jungtiere über maternale Antikörper eingesetzt oder zur aktiven Immunisierung der Zucht- und Jungtiere verwendet werden. Durch die Impfung kann die durch *Cl. perfringens* Toxovar A verursachte Bestandsproblematik reduziert werden.

Hämorrhagische Krankheit der Kaninchen (RHD)

Ätiologie
Bei dem Virus der ansteckenden Kaninchenseuche (engl.: rabbit hemorrhagic disease virus) handelt es sich um ein Calicivirus mit weltweiter Verbreitung. Es sind verschiedene Stämme beschrieben, die sich hinsichtlich ihrer Virulenz und Antigenität zum Teil deutlich unterscheiden. Seit 2013 tritt in Deutschland eine neue Variante des Virus, RHDV-2, auf, gegen die die bisherigen Impfstoffe nur einen partiellen Schutz vermitteln. Caliciviren sind relativ stabile Viren, lassen sich jedoch mit den üblichen chemischen Desinfektionsmitteln leicht inaktivieren.

Epidemiologie
Das Wirtsspektrum beschränkt sich auf die Hasenartigen (*Lagomorpha*). Bemerkenswert ist die altersabhängige Empfänglichkeit. Jungtiere bis zu einem Monat scheinen nicht empfänglich zu sein. Die neue RHDV-2-Variante verursacht hingegen gerade unter Jungtieren hohe Verluste. Die Ausscheidung des Virus erfolgt über nahezu alle Sekrete und Exkrete. Die Übertragung kann daher direkt geschehen, doch können auch Insekten das Virus rein mechanisch verbreiten.

Pathogenese und Klinik
Die Inkubationszeit beträgt 24 – 72 Stunden.
Die ersten Krankheitssymptome sind wenig charakteristisch: Dyspnoe, Inappetenz, Apathie. Bei perakuten und akuten Verläufen zeigen die Tiere Blutungen aus der Nase und dem Maul, Schmerzen und Atemnot. Später wird auch häufig blutiger Durchfall beobachtet. Erkrankte Kaninchen verenden innerhalb weniger Stunden bzw. Tage.
Bei akut erkrankten Tieren bestehen sehr geringe Heilungsaussichten.
Das pathologische Bild ist geprägt durch nekrotische Hepatitis, hämorrhagische Gastroenteritis, Splenomegalie und Lungenödem.
Daneben gibt es eine stille Durchseuchung ohne jede Krankheitserscheinung. Diese ist typisch für den weit verbreiteten avirulenten (engl. non-pathogenic) Stamm des RHDV, den N-Stamm.

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

Bekämpfung und Prophylaxe
Es sind inaktivierte und rekombinante Impfstoffe gegen die klassischen RHDV-Stämme und inaktivierte Impfstoffe gegen RHDV-2 verfügbar. Eine regelmäßige Impfung der Kaninchen entsprechend den Impfempfehlungen wird dringend empfohlen.
Bei Verwendung des rekombinanten Impfstoffes auf Basis des gentechnisch modifizierten Myxomatosevirus wird auf die Einhaltung der empfohlenen Zeitintervalle hingewiesen.

Myxomatose

Ätiologie
Der Erreger ist das zu den Poxviridae gehörende Myxomavirus. In der Zellkultur wächst es vorzugsweise auf Kaninchennierenzellkulturen. Das Virus wurde ursprünglich auf dem amerikanischen Kontinent isoliert und ist an die dortigen Kaninchenspezies der Gattung *Sylvilagus* adaptiert. In Südamerika und Nordamerika sind unterschiedliche Virusstämme, angepasst an die dort vorkommenden Kaninchenarten, verbreitet.
Neben dem Hauptvertreter, dem südamerikanischen Typ, ist das kalifornische Myxomavirus bekannt. Pockenviren sind obwohl behüllt relativ stabil in der Außenwelt. So bleibt das Myxomvirus in ausgetrocknetem Zustand (unbehandelte Kaninchenfelle) über 220 Tage, in faulenden Kadavern über 7 Tage infektiös. Eine chemische Desinfektion ist mit den üblichen Desinfektionsmitteln leicht möglich.

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

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

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

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

Diagnose
Die typischen klinischen Veränderungen geben einen deutlichen Hinweis auf die Myxomatose. Der Erregernachweis kann leicht durch elektronenmikroskopische Untersuchung von Hautläsionen erfolgen. Der Nachweis des Virusgenoms durch PCR ist ebenso möglich.

Bekämpfung und Prophylaxe
Attenuierte Lebendvakzinen sind verfügbar. Es empfiehlt sich entsprechend den Impfempfehlungen eine vorbeugende Vakzination von mindestens 70 % der Population in den Gemeinden und Städten. Bei Verwendung des Impfstoffes auf Basis des gentechnisch modifizierten Myxomatosevirus wird auf die Einhaltung der empfohlenen Zeitintervalle hingewiesen.

Ständige Impfkommission Veterinärmedizin (StIKo Vet)
am Friedrich-Loeffler-Institut,
Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit

Südufer 10
D-17493 Greifswald – Insel Riems

StIKo Vet Geschäftsstelle
Leiter der Geschäftsstelle
Dr. Max Bastian

Telefon +49 (0) 38351 7-1026
Telefax +49 (0) 38351 7-1151

E-Mail: stikovet@fli.de
Web: www.stiko-vet.de

Fotos/Quelle: Max Bastian