



bpt bundesverband praktizierender tierärzte e.v.

Deutsche Impfeempfehlungen für die Kleintierpraxis

Koordination / Moderation:

Dr. Ute Zogbaum (FGK)

Dr. Wolf-Dieter Schmidt (FGK)

Dr. Burkhard Wendland (2. bpt-Vizepräsident)

Astrid Behr (bpt-Geschäftsstelle)

Jährliche Aktualisierung der Impfeempfehlungen durch:

Ständige Impfkommision im bpt

© Bundesverband Praktizierender Tierärzte e. V. (bpt)

Deutsche Impfeempfehlungen für die Kleintierpraxis

Eine Initiative des
Bundesverbandes Praktizierender Tierärzte e. V.
Fachgruppe Kleintierpraxis (FGK)

Unterstützt von der Deutschen Gesellschaft für Kleintiermedizin (DGK-DVG)
Mit Beteiligung der deutschen Impfstoffindustrie

Wissenschaftliche Ausarbeitung:

Prof. Dr. Katrin Hartmann, München

Prof. Dr. Marian Horzinek, Utrecht

Prof. Dr. Hans Lutz, Zürich

PD Dr. Reinhard Straubinger, Leipzig

Prof. Dr. Uwe Truyen, Leipzig sowie

Dr. Karin Duchow, Paul-Ehrlich-Institut, Langen

September 2007

Präambel

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

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

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

Informationen über die derzeit in Deutschland zugelassenen Impfstoffe sind der Internetseite des Paul-Ehrlich-Instituts zu entnehmen: www.pei.de

A. Impfpflicht Hund

Core-Komponenten gegen:

Staupe, Parvovirose, Leptospirose, Tollwut

Grundimmunisierung

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

Im Alter von

8 Lebenswochen: Staupe, HCC*), Parvovirose**), Leptospirose

12 Lebenswochen: Staupe, HCC*), Parvovirose, Leptospirose, Tollwut

16 Lebenswochen: Staupe, HCC*), Parvovirose, Tollwut***)

15 Lebensmonaten: Staupe, HCC*), Parvovirose, Leptospirose, Tollwut

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

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

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

***) Die im Alter von 16 Lebenswochen empfohlene 2. Impfung geht über die gesetzliche Anforderung hinaus, ist aber aus immunologischen Aspekten sinnvoll.

¹ Definition im Sinne der Deutschen Impfpflichtungen für die Kleintierpraxis; weicht z. T. von der Produktliteratur ab.

Wiederholungsimpfungen

Wiederholungsimpfungen sind alle Impfungen, die nach abgeschlossener Grundimmunisierung erfolgen².

Tollwut:

In Deutschland gelten seit Änderung der Tollwutverordnung v. 20.12.2005 nunmehr die in den Packungsbeilagen genannten Wiederholungsimpftermine.

Staupe, HCC, Parvovirose:

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

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

Leptospirose:

Jährliche Wiederholungsimpfungen (in Endemiegebieten häufiger) sind zu empfehlen.

Heute werden Erkrankungen vor allem durch die Serovare *L. grippotyphosa*, *bratislava*, *pomona*, *saxkoebing*, *sejroe* und seltener *L. australis* ausgelöst, gegen die der Impfstoff in der Regel nicht schützt, da diese Serovare nicht Bestandteile der in Deutschland zugelassenen Vakzinen sind. Bei einigen zugelassenen Impfstoffen beruht der Impfschutz ausschließlich auf einer Reduktion klinischer Symptome nach Infektion mit den Serovaren *L. canicola* und *L. icterohaemorrhagiae*, nicht in einem Schutz vor Krankheit oder Infektion. Es kann zur Ausscheidung von Leptospiren-Feldstämmen über den Urin geimpfter Hunde kommen.

Non-Core-Komponenten gegen:

Bordetella bronchiseptica

- Bei Hunden in Phasen mit erhöhter Infektionsgefahr (viel Kontakt zu Artgenossen z. B. in Welpengruppen, Tierpensionen, Tierheimen, auf dem Hundepark etc. oder bei Kontakt zu anderen für *Bordetella bronchiseptica* (*B.br.*) empfänglichen Tierspezies wie Katzen).
- Die Impfung erfolgt mindestens 1 Woche vor einer zu erwartenden Exposition.
- Es sind zurzeit in Deutschland Lebendimpfstoffe zur **intranasalen** Applikation für *B. bronchiseptica* sowie in Kombination mit caninem Parainfluenzavirus erhältlich. Die nachgewiesene Wirksamkeit dieser Impfstoffe besteht in einer Reduktion der klinischen Symptomatik.
- Die Erstimpfung ist je nach Impfstoff ab einem Lebensalter von 2 bis 8 Wochen möglich.
- Während der zu erwartende Schutz gegen *B. br.* 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. br.*-Impfstamm über mehrere Wochen und bei Verwendung von Kombinationsimpfstoff auch den CPIV-Impfstamm über einige Tage post vacc. ausscheiden (ohne klinische Relevanz).

² Definition im Sinne der Deutschen Impfempfehlungen für die Kleintierpraxis

Canines Parainfluenzavirus

- Bei Hunden in Phasen mit erhöhter Infektionsgefahr (viel Kontakt zu Artgenossen z. B. in Welpengruppen, Tierpensionen, Tierheimen, auf dem Hundeplatz)
- Die Impfung erfolgt 4 Wochen vor einer zu erwartenden Exposition.
- Parainfluenzaimpfantigen ist sowohl in Kombination mit Core-Komponenten als auch als monovalenter Impfstoff zur **subkutanen** Applikation oder in Kombination mit *B. br.* zur intranasalen Applikation erhältlich. Die nachgewiesene Wirksamkeit besteht in einer Reduktion der durch canines Parainfluenzavirus (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.
- Geimpfte Tiere können den CPIV-Impfstamm nach intranasaler Applikation über einige Tage post vacc. ausscheiden (ohne klinische Relevanz).

Borrelia burgdorferi sensu lato

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

- Die Erstimpfung ist ab einem Alter von 12 Wochen möglich, gefolgt von einer zweiten Impfung 3 bis 5 Wochen später.
- Wiederholungsimpfung jährlich vor Beginn der Zeckensaison.

Eine serologische Untersuchung vor der Impfung ist anzuraten. Seronegative Tiere können geimpft werden, seropositive nur nach strenger Indikation.

Canines Herpesvirus (CHV-1)

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

- Der verfügbare Subunit-Impfstoff wird entweder während der Läufigkeit oder 7 – 10 Tage nach dem angenommenen Decktermin verabreicht, gefolgt von einer zweiten Impfung 1 – 2 Wochen vor dem zu erwartenden Geburtstermin.
- Mortalität sowie klinische Erkrankungen durch das canine Herpesvirus werden bei den Welpen geimpfter oder seropositiver Mütter in den ersten Lebenstagen verhindert.

Coronavirus

Es ist zur Zeit ein Kombinationsimpfstoff mit 7 Komponenten erhältlich, der neben den attenuierten Staupe-, CAV-2-, CPV-, CPiV-2-Impfviren inaktivierte *L. interrogans* Serovare icterohaemorrhagiae sowie canicola und inaktiviertes **felines Coronavirus** enthält.

Nach derzeitigem wissenschaftlichen Kenntnisstand ist der Einsatz **einer Coronaviruskomponente nicht zu empfehlen**.

- Welpen können ab einem Lebensalter von 6 Wochen geimpft werden. Die Welpen dürfen bei der Zweitimpfung nicht jünger als 10 Wochen sein.
- Manche Welpen können schon im Mindestimpfalter von 6 Wochen aufgrund von maternalen Antikörpern oder Feldvirusinfektionen Coronavirus-Antikörper-positiv sein. Die Impfung seropositiver Tiere ist nutzlos.
- Über die Anwendung von Coronavirus enthaltenden Impfstoffen muss individuell entschieden werden. Dies sollte nicht ohne flankierende Maßnahmen wie Hygiene- und Managementoptimierung (z. B. in Tierheimen, -pensionen, verschiedentlich in Zuchten) geschehen.

Babesia canis

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

- Nach einer Erstimpfung ab einem Alter von 6 Monaten, gefolgt von einer zweiten 3 – 6 Wochen später, beträgt die Dauer der Immunität 6 Monate.
- Latent mit Babesien infizierte Tiere sollten vor der Impfung behandelt werden.
- Während des Impfzeitraumes ist das Expositionsrisiko gegenüber Zecken gering zu halten, da interkurrente Babesien-Infektionen mit der Ausbildung einer schützenden Immunität interferieren.
- Eine optimale Zeckenprophylaxe ist unerlässlich.

Dermatophytose, Mikrosporie

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

- Die Dauer der Immunität variiert zwischen 9 Monaten und einem Jahr nach einer zweimaligen Impfung im Abstand von 14 – 21 Tagen an wechselnden Körperseiten.
- Das Mindestimpfalter variiert zwischen 6 und 12 Wochen (s. Packungsbeilagen).
- Tiere, die sich zum Zeitpunkt der Impfung im Inkubationsstadium befinden, können erkranken. Die Hautveränderungen heilen jedoch innerhalb von 2 – 4 Wochen nach der zweiten Impfung ab.

Tetanus

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

B. Impfempfehlung Katze

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

Core-Komponenten gegen:

Rhinotracheitisvirus (Felines Herpesvirus), Felines Calicivirus, Felines Parvovirus (RCP)

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 unerlässlich.

Grundimmunisierung

Als Grundimmunisierungen von *Welpen* gelten alle Impfungen in den ersten beiden Lebensjahren³.

Im Alter von

8 Lebenswochen:	RCP
12 Lebenswochen:	RCP, Tollwut bei Freigängern
16 Lebenswochen:	RCP, Tollwut bei Freigängern*)
15 Lebensmonaten:	RCP, Tollwut bei Freigängern

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

*) Die im Alter von 16 Lebenswochen empfohlene 2. Impfung geht über die gesetzliche Anforderung hinaus, ist aber aus immunologischen Aspekten sinnvoll.

³ Definition im Sinne der Deutschen Impfempfehlungen für die Kleintierpraxis; weicht z. T. von der Produktliteratur ab.

Wiederholungsimpfungen

Wiederholungsimpfungen sind alle Impfungen, die nach abgeschlossener Grundimmunisierung erfolgen⁴.

Tollwut:

In Deutschland gelten seit Änderung der Tollwutverordnung v. 20.12.2005 nunmehr die in den Packungsbeilagen genannten Wiederholungsimpftermine.

RCP:

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

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

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

Non-Core-Komponenten gegen:

Felines Leukämie-Virus (FeLV):

Es sind in Deutschland inaktivierte, adjuvantierte Impfstoffe sowie eine FeLV-Vektorvakzine ohne Adjuvans zugelassen, die als monovalente Impfstoffe und in Kombination mit den Core-Komponenten zur Verfügung stehen. Die Impfung ist vor allem bei hohem Expositionsrisiko (Freiläufer, Kontakt zu Katzen mit unbekanntem Status etc.) zu empfehlen. Bei unbekanntem Immunstatus ist ein FeLV-Antigentest durchzuführen: FeLV-positive Katzen sind nicht zu impfen, da eine Impfung während der Virämiephase unwirksam ist. Das Mindestimpfalter liegt i. d. R. bei 8 Wochen. Zwei Injektionen im Abstand von 3 – 4 Wochen sind erforderlich; die jährliche Revakzination wird empfohlen. Bei alten Tieren muss die Notwendigkeit einer Impfung individuell entschieden werden.

Feline infektiöse Peritonitis (FIP), Felines Coronavirus (FCoV):

Es ist ein intranasal zu applizierender Lebendimpfstoff gegen die Feline Infektiöse Peritonitis (FIP) zugelassen.

- Das Mindestimpfalter der Katzen beträgt 16 Wochen. Die Tiere erhalten zwei Impfungen im Abstand von drei Wochen.
- Die Dauer des Impfschutzes ist nicht bekannt. Jährliche Wiederholungsimpfungen werden vom Hersteller empfohlen.
- Die Impfung ist nur bei FCoV seronegativen Katzen und Katzen mit einem niedrigen FCoV-Titer (< 100, getestet im Immunfluoreszenztest) sinnvoll.

⁴ Definition im Sinne der Deutschen Impfempfehlungen für die Kleintierpraxis

Bordetella bronchiseptica

- Bei Katzen mit viel Kontakt zu Artgenossen (Tierpensionen, Tierheimen, Katzenzuchten) oder bei Kontakt zu anderen für *Bordetella bronchiseptica* (*B. br.*) empfänglichen Tierspezies wie Hunden.
- Die Impfung erfolgt mindestens 1 Woche vor einer zu erwartenden Exposition.
- Es ist zurzeit in Deutschland ausschließlich ein monovalenter Lebendimpfstoff zur intranasalen Applikation erhältlich. Die zugelassene Indikation dieses Impfstoffs besteht in einer Reduktion der durch *B. br.* verursachten klinischen Symptomatik.
- Die Dauer der Immunität beträgt ein Jahr.
- Geimpfte Katzen können den *B. br.*-Impfstamm oder Feldstämme über einen längeren Zeitraum ausscheiden (ohne klinische Relevanz).
- Mindestimpfalter: 1 Monat.

***Chlamydophila felis* (*Chl. felis*)**

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

- Die zugelassene Indikation besteht in einer Reduzierung der durch *Chl. felis* verursachten klinischen Symptomatik.
- Die erste Impfung von Katzen kann ab einem Alter von 8 oder 9 Wochen (s. Packungsbeilage) erfolgen, gefolgt von einer zweiten 3 - 4 Wochen später.
- Die Dauer des Impfschutzes beträgt ein Jahr.

Dermatophytose, Mikrosporie

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

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

C. Impfempfehlung Frettchen

Tollwut:

Aus immunologischen Gründen ist eine zweimalige Tollwut-Grundimmunisierung zu empfehlen.

Wiederholungsimpfungen: 1x jährlich bei Freigängern, Mindestimpfalter: 3 Monate.

(Hinweis: Nur für Frettchen zugelassene Impfstoffe*).

Staupe:

1x jährlich nur für Frettchen zugelassene Impfstoffe*)

Mindestimpfalter: 10 Wochen.

Bei einer Impfung von Tieren jünger als 10 Wochen ist eine Wiederholungsimpfung

4 – 6 Wochen später erforderlich.

*) s. Internetseite des Paul-Ehrlich-Instituts (www.pei.de).

D. Impfempfehlung Kaninchen:

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

Grundimmunisierung:

Im Alter von 4 – 6 Wochen: Myxomatose, RHD

4 Wochen später: Myxomatose, RHD

Auffrischung

alle 6 Monate: Myxomatose (in Endemiegebieten u. U. alle 4 Monate)

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

Pasteurella multocida / *Bordetella bronchiseptica*

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

Anhang

Fachinformationen
zu den einzelnen Infektionskrankheiten

A. Hund

1. Babesiose

Synonyme: Piroplasmosse, Hundemalaria

Ätiologie

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

Epidemiologie

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

Pathogenese

Die Übertragung von *Babesia canis canis* erfolgt meist durch Zecken. In seltenen Fällen ist eine mechanische Übertragung iatrogen, z. B. durch kontaminierte Spritzen oder durch Bluttransfusion, möglich. Nach Übertragung besiedeln die Babesien die Erythrozyten des Hundes und vermehren sich in diesen. Der Körper reagiert mit einer Immunantwort gegen befallene Erythrozyten. Die Inkubationszeit bei natürlicher Infektion beträgt zehn Tage bis drei Wochen. Bei experimenteller Infektion mit Blut kommt es nach einem Tag bereits zu einer Parasitämie.

Klinik

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

Schwerere Formen der Babesiose verlaufen mit Organfunktionsstörungen. Diese entstehen durch eine Anämie bedingte Gewebhypoxie, durch Permeabilitätsstörungen (Verstopfung von Kapillaren durch abnormale Verformbarkeit und "Klebrigkeit" der Erythrozyten), Blutungen durch eine sekundäre immunmedierte Thrombozytopenie oder eine disseminierte intravasale Gerinnung (DIC). Ein akutes Nierenversagen ist die häufigste Komplikation.

Diagnose

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

Behandlung

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

Prophylaxe

In Deutschland ist derzeit kein zugelassener Impfstoff gegen Babesiose auf dem Markt erhältlich. Im europäischen Raum werden allerdings zwei Impfstoffe vertrieben (Nobivac Piro® und Pirodog®). Nobivac Piro® besitzt eine Zulassung durch die Europäische Gemeinschaft und die Schweiz, wird derzeit aber nur in der Schweiz und seit Anfang des Jahres auch in Frankreich vertrieben. Eine Ausnahmegenehmigung nach § 17c (4) Nr. 4 TierSG für die Verwendung des in Frankreich erhältlichen Impfstoffs ist hier also nicht erforderlich. Das heißt, der inaktivierte und somit nicht mehr vermehrungsfähige Impfstoff kann prinzipiell von jedem Tierarzt innerhalb der europäischen Gemeinschaft aus Frankreich eingeführt und eingesetzt werden. Die Wirksamkeit der Babesiose-Impfstoffe ist allerdings nicht sehr effektiv. Die Impfung schützt nicht vor einer Infektion und auch nicht vor dem Entstehen der Krankheit. Allerdings mildert sie die Schwere der klinischen Symptome nach Infektion. In Deutschland ist der Einsatz somit zumindest in einer Gegend, in der Babesiose endemisch ist, überlegenswert. Der Besitzer sollte jedoch darüber informiert werden, dass trotz Impfung Symptome (wenn auch mildere) auftreten können.

Zeckenprävention ist zudem eine wichtige Maßnahme, um eine Infektion mit Babesien zu verhindern. Bei Tieren die nur für einige Wochen mit in die Ferien in den Süden genommen werden und die dort einem höheren Risiko ausgesetzt sind, kann prophylaktisch Imidocarbdiopropionat gegeben werden. Verschiedene Untersuchungen belegen die Wirksamkeit zur Prophylaxe der caninen Babesiose; die optimale Dosierung zur Prophylaxe und die genaue Dauer des Schutzes nach prophylaktischer Behandlung gehen aus den Studien jedoch nicht eindeutig hervor. Zur Prophylaxe ist eine Dosierung von 6 mg/kg s. c. in ein Flüssigkeitsdepot zu empfehlen. Von einem Schutz von mindestens drei Wochen ist auszugehen.

2. Borreliose

Synonyme: Lyme disease, Lyme-Arthritis, Bannwarth-Syndrom (*Msch*), Garin-Bujadoux-Bannwarth (*Msch*), Bells Palsy (*Msch*), Lymphadenosis cutis benigna Bäfverstedt (Borrelien-Lymphozytom) (*Msch*)

Ätiologie

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

Epidemiologie

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

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

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

Pathogenese

Mit Beginn der Blutmahlzeit beginnen Borrelien in der Zecke zu wandern. Vom Darm der Zecke bewegen sich die Borrelien zu dessen 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 die sich Erreger im Verlauf mehrerer Wochen von der Eintrittsstelle in alle Richtungen durch Migration im Gewebe aktiv ausbreiten und dabei nur gelegentlich in die Blutbahn gelangen. Der massive Anstieg der Erregerzahl in Geweben in Kombination mit der humoralen und zellulären Abwehr des Wirtes führt zu Entzündungsreaktionen, die in einigen Fällen zu klinisch erkennbaren Veränderungen führen.

Klinik

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

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

Diagnose

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

Die in Speziallaboratorien am häufigsten angewendete und gleichzeitig aussagekräftigste Methode ist das Zweistufen-Test-System. Serumproben werden mit einer sensitiven und kostengünstigen Methode (ELISA, IFAT) auf das Vorhandensein von IgG-Antikörpern voruntersucht. Negative Proben werden mit sehr hoher Spezifität als solche erkannt. Positive und vor allem schwach-positive Proben müssen mit einem aufwendigen, aber aussagekräftigeren Immunoblot (Western-Blot) nachuntersucht werden. Diese Untersuchung erlaubt die Identifizierung falsch-positiv eingestufte ELISA-Ergebnisse und die Differenzierung von infizierten, geimpften und unter Umständen infiziert + geimpften Tieren. Schnelltests sind für den Praxisgebrauch erhältlich. Mit der Ausnahme der auf C6 oder VlsE basierenden Tests erlauben die Mehrzahl dieser Methoden zurzeit jedoch nicht die Unterscheidung von infizierten und geimpften Hunden.

Der direkte Erregernachweis ist mittels der PCR oder der Kultur möglich. Die höchste Erfolgsrate ist mit Hautproben um die Zeckenstichstelle kurz nach der Infektion zu erwarten. Unter Feldbedingungen sind die Erfolgsaussichten für einen direkten Erregernachweis dennoch gering, da die, die Infektion auslösende Zeckenstichstelle meist nicht bekannt ist. Gewebeflüssigkeiten (Blut, Synovialflüssigkeit, Urin) sind auf Grund des seltenen Erregervorkommens nicht geeignet.

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

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

Behandlung

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

Prophylaxe

Die Vorbeuge sollte auf mehreren Ansätzen gleichzeitig beruhen:

1. Die tägliche mechanische Entfernung der Zecken ist sinnvoll, um den Infektionsdruck zu reduzieren.
2. Die Verwendung von akariziden bzw. repellierenden Substanzen auf die Haut des Wirtes sollte besonders forciert werden. Hierbei ist zu beachten, dass - im Unterschied zu Insekten - Zecken (Spinnentiere) mit einer zeitlichen Verzögerung reagieren und nach Aufnahme der Stoffe später absterben (nach den ersten 12 - 24 Stunden).
3. Die Impfung des Hundes entfaltet seine Wirkung in der Zecke. Antikörper gegen das OspA werden während des Saugaktes der Zecke aufgenommen, binden im Darm der Zecke an dort vorhandene Borrelien, die OspA auf ihrer Oberfläche exprimiert haben, und verhindern somit deren Wanderung. Hohe Impfantikörperspiegel im Wirt sind deshalb Grundvoraussetzung, damit ein protektiver Effekt in der Zecke erzielt werden kann. Antikörper gegen OspA zeigen eine geringe Kreuzreaktivität und verleihen keinen Schutz gegen heterologe Borrelienspezies. Auch wird eine bereits etablierte Infektion des Wirtes durch die Impfung nicht

(rekombinante OspA-Vakzine) oder kaum (Lysat/Vollantigenimpfstoffe) beeinflusst und kann zu diesem Zeitpunkt nur die Infektion mit zusätzlichen Erregern verhindern. Eine Impfung infizierter Hunde ist deshalb derzeit nicht zu empfehlen. Hunde, von denen anzunehmen ist, dass sie Kontakt mit Zecken hatten, sollten vor der Impfung mittels Antikörpernachweis auf eine eventuelle Infektion hin untersucht werden.

3. Canines Coronavirus (CCV)

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

Die Infektion der Hunde erfolgt durch Kontakt mit dem Kot infizierter Tiere. Dabei spielt sicher der direkte Kontakt zwischen Hunden (wie das Beschnuppern) eine große Rolle, da das canine Coronavirus in der Umwelt schnell zugrunde geht. Die Infektion scheint sich auf die Darmzellen zu beschränken, ohne dass es zu einer generellen Ausbreitung des Virus im Rahmen einer Virämie kommt. Klinisch steht daher eine in aller Regel milde, nicht-hämorrhagische Diarrhöe im Vordergrund, die auf eine symptomatische Therapie (Flüssigkeitsersatz, Verabreichung von Antibiotika) gut anspricht. Das Virus wird von erkrankten und nicht erkrankten Tieren über den Kot ausgeschieden. Die Dauer der Ausscheidung ist in der Regel kürzer als zwei Wochen. Ein positiver Virusnachweis bedeutet nicht zwangsläufig eine ursächliche Beteiligung des Virus an der Erkrankung, da das CCV weit verbreitet ist, und langanhaltende Infektionen ohne Krankheitssymptome nicht selten zu sein scheinen. In jüngster Zeit sind systemische, tödlich verlaufende Infektionen mit einem Coronavirus des Hundes aus Italien berichtet worden. Es bleibt abzuwarten, ob diese Form eine klinische Relevanz auch in anderen Ländern Europas erreicht.

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

4. Canines Herpesvirus (CHV)

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

Das klinische Bild der CHV-Infektion ist abhängig vom Zeitpunkt der Infektion der Föten 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. Das Virus etabliert in einem infizierten Hund eine lebenslange, so genannte latente Infektion, in deren Verlauf es schubweise ausgeschieden werden kann. Als Orte der Latenz sind beim CHV Nervenzellen der Trigeminal- und Sakralganglien identifiziert worden. 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-Rachenraumes aus, und es kommt zur Virusausscheidung.

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.

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

Eine Impfung gegen die CHV-Infektion ist in Form 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.

5. Canines Parvovirus (CPV)

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 Katzenseuche-Virus der Katze, dem feline Panleukopenie-Virus (FPV), entstanden ist.

Seit seiner Entstehung vor etwa 25 Jahren hat sich das Virus verändert, und es kam zum Auftreten so genannter neuer 'antigener Typen' des CPV, die als CPV-2a und CPV-2b bezeichnet werden. Biologisch ist von großer Bedeutung, dass die neuen Typen ein erweitertes Wirtsspektrum aufweisen. Während der ursprüngliche Typ CPV-2 nur den Hund infizierte, können die neuen Typen Hund und Katze infizieren, bei beiden eine Krankheit verursachen und zwischen diesen Tierarten übertragen werden. Die neuen Typen haben mittlerweile den alten Typ weltweit vollständig verdrängt, sodass wir in aller Konsequenz davon ausgehen müssen, dass ein Parvovirus-infizierter Hund eine Infektionsquelle für eine ungeschützte Katze darstellt, und dementsprechend eine Parvovirus-infizierte Katze eine Gefahr für den Hund sein kann. Alle Virustypen sind sich jedoch noch so ähnlich, dass eine Impfung mit dem ursprünglichen Typ CPV-2 gegen alle Typen schützt.

CPV wird in großer Menge mit dem Kot erkrankter Tiere ausgeschieden. Ein Gramm Fäzes kann dabei eine Virusmenge enthalten, die für die Infektion von 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, zum Beispiel von Besuchern, erfolgen kann, ohne dass ein direkter Kontakt mit einem infizierten Hund stattgefunden hat. Die Infektion eines reinen Wohnungshundes durch den Besitzer oder Besucher ist daher leicht möglich.

Gegen die Parvovirose sind Impfstoffe verfügbar, 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 das Problem der so genannten "immunologischen Lücke" dar. Dies ist eine etwas unglücklich gewählte Bezeichnung für den Zeitraum in den ersten Lebenswochen der Welpen, in dem sie besonders anfällig für eine Infektion sind. Irreführend ist dieser Begriff deshalb, da die Welpen zum Zeitpunkt der Geburt bereits ein voll entwickeltes Immunsystem haben, das "lückenlos" arbeitet. Die daher besser als 'kritische Phase' zu bezeichnende Zeitspanne ist die Phase, in der der

Welpen die maternalen Antikörper, so weit abgebaut hat, dass sie ihn nicht mehr vor einer Infektion schützen können. Diese geringe Restmenge an Antikörpern kann aber trotzdem noch die Impfung stören. Der richtige Zeitpunkt der Impfung hängt also entscheidend von der Höhe der mit der Muttermilch aufgenommenen Antikörper ab, und eine Immunantwort der Welpen nach Impfung mit herkömmlichen Vakzinen ist praktisch erst mit dem Verschwinden der maternalen Antikörper möglich. Im Idealfall ließe sich also ein individuelles Impfschema erstellen, nachdem der optimale Impfzeitpunkt für den Welpen errechnet wurde. Dies ist jedoch in den seltensten Fällen praktikabel, deshalb wird hauptsächlich ein empirisches Impfschema angewendet. Eine erfolgreiche Impfung induziert einen langjährigen Schutz.

Die Parvovirose ist in Deutschland durch die regelmäßige Impfung gut kontrolliert. In Zuchten, die nicht regelmäßig impfen (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, ggf. 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.

6. Hepatitis contagiosa canis (Hcc)

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 nunmehr 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.

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 wenig einheitlich.

Es ist aber auch eine wirksame Immunprophylaxe verfügbar. Die Impfstoffe enthalten dabei ein anderes, sehr nah verwandtes Virus, das canine Adenovirus 2 (CAV-2). Das CAV-2-Virus 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.

7. Leptospirose

Synonyme: Stuttgarter Hundeseuche, Weil'sche Krankheit

Ätiologie

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

Epidemiologie

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

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

Pathogenese

Leptospiren können direkt durch engen Kontakt mit Urin, bei der Paarung, über die Plazenta, durch Bisse und die orale Aufnahme von infiziertem Gewebe übertragen werden, da die Erreger Schleimhäute oder Hautläsionen durchdringen können. Eine indirekte Übertragung, die häufiger vorkommt, findet statt, wenn Hunde einer kontaminierten Umwelt ausgesetzt sind (zum Beispiel Erde, Futter, Schlafstelle). Am häufigsten findet die Infektion über Wasserkontakt statt. Eine Umgebung mit stehenden oder langsam fließenden, warmen Gewässern begünstigt das Überleben der Erreger. Badet der Hund in einem kontaminierten Gewässer oder trinkt daraus, dringen die Leptospiren über Hautläsionen oder durch intakte Schleimhaut ein. Die Ausscheidung und Kontamination der Umwelt erfolgt überwiegend durch den Urin infizierter Tiere (zum Beispiel Hunde oder Ratten). Optimal für das Überleben ist ein neutraler oder leicht alkalischer pH-Wert, daher überstehen Leptospiren nur eine kurze Zeit in konzentriertem, sauren Urin (pH 5,0 – 5,5); verdünnter Urin dagegen, ist ein ideales Nährmedium. Sind die Leptospiren in einen empfänglichen Wirt gelangt, vermehren sie sich schon einen Tag *post infectionem* im Blut. Sie dringen in viele Organe, einschließlich Nieren, Leber, Milz, ZNS, Augen und den Geschlechtstrakt, ein und schädigen diese durch die Vermehrung und die daraus entstehende Entzündungsreaktion. Anfangs ist die mit der Vermehrung verbundene Schädigung hauptsächlich in Leber und Nieren manifest. Steigen die Antikörper im Serum an, wird der Erreger aus den meisten Organen, mit Ausnahme der Nieren, eliminiert.

Klinik

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

Diagnose

Die häufigsten Laborveränderungen sind Leukozytose, Thrombozytopenie, Azotämie, Elektrolytverschiebungen, Bilirubinämie und hohe Leberenzymaktivitäten. Bei schwer erkrankten Tieren können die Gerinnungszeiten verlängert sein. Bei der Untersuchung des Urins treten Bilirubinurie, manchmal Glukosurie und Proteinurie auf; im Urinsediment sind vermehrt granulierte Zylinder, Leukozyten und Erythrozyten zu finden.

Eine Diagnose einer Leptospirose ist wichtig, da Tiere als Reservoir dienen können und so ein potentielles Zoonoserisiko darstellen. Die Diagnose kann mittels verschiedener Techniken gestellt werden. Die am häufigsten verwendete Methode ist die Untersuchung auf Antikörper mit dem Mikroagglutinationstest (MAT), es gibt aber auch andere Methoden, um Antikörper zu messen, wie Immunfluoreszenztests (IFA) oder ELISA. Die Antikörperpersistenz und die hohe Prävalenz subklinischer Infektionen stellen bei der Interpretation von Antikörpertests ein Problem dar. Außerdem werden durch Impfungen gegen Leptospirose auch Antikörper produziert. Daher lässt das bloße Vorhandensein von Antikörpern nicht unbedingt auf das Vorliegen der Krankheit schließen. Jedoch müssen ein hoher MAT-Titer eines Serovars, gegen das nicht geimpft wird, und keine (oder nur niedrige) Titer gegen Impf-Serovare, verbunden mit entsprechenden klinischen Symptomen, als starker Hinweis für eine aktive Infektion erachtet werden. Ein weiteres diagnostisches Kriterium bildet ein vierfacher Anstieg des MAT-Titers. Weil in der ersten Krankheitswoche der Antikörpertest, vor allem in jungen Hunden (unter sechs 6 Monate), oftmals negativ verläuft, sollte, in Abstand von 1 bis 2 Wochen, eine zweite Serumprobe untersucht werden. Neben dem weitverbreiteten MAT, kann ein kombinierter IgM/IgG-ELISA oder -IFA zur Messung von Antikörpern gegen Leptospiren verwendet werden. IgM-Antikörper steigen innerhalb der ersten Woche der Infektion an (vor dem MAT-Titer) und erreichen ihren Höhepunkt nach 2 Wochen. Danach fallen sie wieder ab. IgG-Antikörper-Tests werden nach 2 bis 3 Wochen positiv und bleiben monatelang bestehen, mit dem Titermaximum nach einem Monat. Kombinierte IgM/IgG-Tests sind daher, wenn nur eine Probe untersucht wird, besser geeignet, um natürliche Infektionen von Impf-induzierten Antikörpern zu unterscheiden, als der MAT. Hunde die geimpft und geboostert wurden, zeigen einen hohen IgG-Titer, aber niedrige oder negative IgM-Antikörper.

Der direkte Erregernachweis kann mit verschiedenen Techniken geführt werden, zum Beispiel können Leptospiren mittels Dunkelfeldmikroskopie in frischem Urin oder in Gewebeschnitten oder luftgetrockneten Ausstrichen im Lichtmikroskop sichtbar gemacht werden, die Erreger können kultiviert werden oder ihre DNA in der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) (vorzugsweise im Urin) nachgewiesen werden. Alle direkten Methoden sind jedoch nur im Falle eines positiven Ergebnisses beweisend, ein negativer Test kann die Anwesenheit des infektiösen Agens nicht ausschließen.

Behandlung

Essentiell ist eine sofortige antibiotische Therapie, um die Bakteriämie zu beenden. Es gibt 2 antibiotische Behandlungsphasen. Die erste Phase zielt darauf ab, die Vermehrung des Erregers zu unterbinden und möglichst schnell das Risiko tödlicher Komplikationen der Infektion, wie Leber- oder Nierenversagen, zu reduzieren. Penicillin und seine Derivate sind in der ersten Phase die Antibiotika der Wahl. Am Anfang sollte intravenös Ampicillin (22 mg/kg alle 8 Stunden i. v.) oder besser noch Amoxicillin (22 mg/kg alle 12 Stunden i. v.), appliziert werden. Diese Medikamente verhindern die Ausscheidung und Übertragung der Erreger binnen 24 Stunden nach Beginn der Therapie. Allerdings schaffen sie es weder, die Erreger aus den Nieren zu eliminieren, noch den Trägerstatus zu beenden oder eine Dauerausscheidung zu verhindern. Daher muss unter allen Umständen eine zweite Behandlungsphase folgen, um den Trägerstatus zu beenden. Mittel der Wahl hierfür ist Doxycyclin (5 mg/kg alle 12 Stunden p. o. für 3 Wochen). Die Behandlung mit Doxycyclin sollte begonnen werden, sobald der Zustand des Tieres die Verabreichung erlaubt.

Prophylaxe

Die Erregerausscheidung in Wildtier-Reservoirs zu kontrollieren ist unmöglich (die Ratten- und Mäusebekämpfung in Hundezwinger ist natürlich indiziert). Aus diesen Gründen ist die Impfung von Hunden notwendig. In Europa werden inaktivierte Impfstoffe gegen eine Infektion mit den Serovaren *icterohaemorrhagiae* und *canicola* verwendet. Diese Strategie hat das Vorkommen von Leptospirose reduziert, die Vakzine schützt aber nicht vor den Serovaren, die zurzeit die meisten Infektionen verursachen. In den USA ist nun ein neu entwickelter Impfstoff auf dem Markt, der *grippothyphosa*- und *pomona*-Stämme enthält. Leider ist dieser Impfstoff in Europa noch nicht erhältlich.

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

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

8. Staupe, Canine Distemper (CDV)

Das Staupevirus, ein Paramyxovirus, ist eng mit dem Masernvirus des Menschen verwandt. 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 Wirtsspektrum des Virus ist sehr breit und umfasst neben den Caniden auch Feliden, Musteliden (Marderartige), Robben und andere Carnivoren, sowie Schweineartige. Wichtig ist in diesem Zusammenhang auch die Erkenntnis, dass Marder häufig Träger des Staupevirus sind und an dieser Infektion schwer erkranken. Eine Infektion von Hunden durch Kontakt mit diesen und anderen Wildtieren (z. B. Füchsen) ist daher leicht möglich.

Gegen die Staupevirusinfektion sind verschiedene wirksame Impfstoffe verfügbar. Allerdings haben sich nur Lebendvakzinen als wirksam erwiesen und auf dem Markt durchgesetzt. Im Wesentlichen werden zwei Arten von Impfstoffen eingesetzt: Die so genannten Onder-stepoort-ähnlichen Vakzinen beruhen auf einem Impfvirus, das durch Passagen in Hühnereiern oder Hühnerzellkulturen abgeschwächt wurde und das auf einen Virusstamm zurückgeht, der in den 1930er Jahren isoliert wurde, wohingegen die so genannten Rockborn-ähnlichen Vakzinen durch Passagen in Hundezellkulturen abgeschwächt wurden. Beide Vakzinetypen sind wirksam und ungefährlich.

Die Staupe ist mit den verfügbaren Vakzinen beherrschbar. Bezüglich des Problems der so genannten immunologischen Lücke sei auf die Ausführungen über das canine Parvovirus verwiesen. Der Populationsschutz scheint an der Grenze der Belastbarkeit, worauf kleinere Epidemien in Großstädten immer wieder hindeuten. In Regionen, wo die Impfung wenig konsequent durchgeführt wird, ist die Staupe ein Problem. Hunde, die dorthin reisen, müssen geschützt sein. Jagdhunde, die ein hohes Expositionsrisiko durch Kontakt mit infizierten Wildtieren haben, müssen gut geschützt sein, Zuchthündinnen, die hohe maternale Antikörpertiter an die Welpen abgeben sollen, müssen 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.

9. Tetanus, Wundstarrkrampf

Ätiologie

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

Epidemiologie

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

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

Pathogenese

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

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

Klinik

Hunde und Katzen sind überaus unempfindlich gegenüber *Tetanospasmin*. Im Vergleich zum Pferd wird beim Hund die ca. 600-fache und bei der Katze die 7000-fache Menge des Toxins benötigt, um vergleichbare klinische Veränderungen durch Injektion auszulösen. Der Mensch, Meerschweinchen und Kaninchen hingegen sind sehr empfindlich und benötigen die 2-, 3- bzw. 24-fache Menge.

Klinische Veränderungen zeigen sich im Normalfall 5 bis 10 Tage nach Infektion mit *C. tetani*. Bei Hund und Katze kann auf Grund der natürlichen Resistenz die Inkubationszeit auch länger sein und dazu führen, dass keine offensichtlichen Wunden zu erkennen sind.

Bei diesen Tierarten ist der lokalisierte Tetanus häufiger als der generalisierte. Zunächst wird eine Verhärtung der Muskeln in der Nähe der Wunde oder die Steifheit der gesamten Gliedmaße beobachtet. Der Spasmus hat die Tendenz, sich weiter auszubreiten. Generalisierter Tetanus zeigt sich durch steifen Gang, Schwierigkeiten beim Stehen oder beim Hinlegen bis hin zur Sägebock-Haltung und ausgeprägter Schreckhaftigkeit und Geräuschempfindlichkeit. Das Spätstadium mit Einbezug des Krianiums führt zum Vorfall der Nickhaut, Enophthalmus, Miosis, zu aufrecht stehenden Ohren, *Risus sardonius* und Trismus.

Auf Grund der enormen Muskelaktivität kann die Kerntemperatur ansteigen.

Diagnose

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

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

- *Antitoxine (einmalige Gabe):*
 - Equilis-Tetanus-Serum (Intervet Deutschland GmbH) zugelassen für Pferd, Hund, Schaf
 - Tetanus-Serum WdT (Wirtschaftsgenossenschaft deutscher Tierärzte e.G.) zugelassen für Pferd, Hund, Schaf

- *Antibiotika:*
 - Penicillin G: 20.000 bis 100.000 U/kg; IV, IM, SC; alle 8 - 12 h; 10 Tage
 - Tetrazyklin: 22 mg/kg, PO, IV; alle 8 h; 10 Tage
 - Metronidazole: Hund: 10 mg/kg; PO, IV; alle 8 h; 10 Tage
Katze: 250 mg insgesamt; PO; alle 12 bis 24 h; 10 Tage

- *Sedative/Muskelrelaxans (nach Bedarf):*
 - Chlorpromazin: 1 – 2 mg/kg; IM, IV, PO; alle 8 – 12 h
 - Phenobarbital 1 – 3 mg/kg; PO, IM; alle 12 h
 - Methocarbamol 20 mg/kg; PO; alle 8 – 12 h
 - Diazepam 0,1 – 1 mg/kg; IV

Prophylaxe: Die vorbeugende, aktive Immunisierung mit Tetanus-Toxoidimpfstoff wird bei Hund und Katze auf Grund der geringen Empfänglichkeit der beiden Spezies nicht routinemäßig durchgeführt. Dennoch steht ein Impfstoff für die Impfung des Hundes zur Verfügung (Equilis-Tetanus-Vaccine, Intervet Deutschland GmbH, zugelassen für Hund, Pferd, Rind, Schaf, Schwein).

10. Tollwut bei Hund und Katze

Allgemeines

Die Tollwut ist bis heute eine nicht therapierbare Erkrankung, die in der Regel für Mensch und Tier tödlich endet. Diese schon bei Verdacht **anzeigepflichtige Zoonose** tritt in Europa vorrangig als silvatische Seuchenform auf. Während in unseren Breitengraden der Rotfuchs als Hauptüberträger fungiert, ist es in Osteuropa zusätzlich der Marderhund. In Nordamerika gelten Füchse, Stinktiere und Waschbären, in Asien Füchse und Wölfe, in Afrika Schakale und Schleichkatzen als Überträger der silvatischen Tollwut. Die urbane Form der Tollwut, die bei Hunden und Katzen vorkommt und bei der streunende Hunde das Infektionsreservoir darstellen, wird insbesondere in den Ländern Afrikas und Asiens beobachtet. Die Fledermaustollwut als dritte Form einer Tollwutinfektion ist in Mittel- und Südamerika von großer Bedeutung. Bislang wurden in Europa nur Einzelfälle bei Fledermäusen nachgewiesen.

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

Das Infektionsspektrum des Tollwutvirus umfasst alle warmblütigen Säugetiere sowie Vögel; die Empfänglichkeit ist dabei durchaus unterschiedlich: Die Katze gilt im Vergleich zu dem Hund als hochempfindlich. Auch wenn in Deutschland gemäß Tollwut-Verordnung keine Impfpflicht für Hunde und Katzen besteht, sollten beide Tierarten grundsätzlich unter einem dauerhaften Impfschutz stehen.

Im Sinne der Tollwut-Verordnung ist ein wirksamer Impfschutz 21 Tage nach einer Erstimmunisierung ausgebildet, wenn die Tiere zum Zeitpunkt der Impfung mindestens 3 Monate alt waren. Mit der Änderung der Tollwut-Verordnung seit dem 20.12.2005 können längere Impfintervalle in den EU-Heimtierausweis eingetragen werden: Sowohl bei Erstimmunisierungen als auch bei Wiederholungsimpfungen gilt der Impfschutz für den Zeitraum, den der Impfstoffhersteller für eine Wiederholungsimpfung angibt. Davon unberührt bleiben allerdings einige länderspezifische Einreisebedingungen. Diesen entsprechend darf die Impfung nicht länger als 12 Monate zurückliegen, wie z. B. in Norwegen, in der Schweiz und auch in den USA, und/oder es sind serologische Kontrolluntersuchungen auf einen ausreichenden Antikörpertiter von $\geq 0,5$ IU/ml von anerkannten Labors durchzuführen, wie z.B. bei der Einreise nach Schweden, Irland, Malta, in das Vereinigte Königreich oder nach Norwegen.

Erreger, Pathogenese und Klinik

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

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

Die Inkubationszeit bis zum Ausbruch zentralnervöser Erscheinungen beträgt i. d. R. 2 bis 8 Wochen, bei Hunden und Katzen unter Umständen bis zu 24 Wochen. Der klassische Verlauf einer Infektion mit dem Tollwutvirus umfasst die bekannten drei Phasen des Prodromal-, Exzitations- und Paralysestadiums. Als rasende Wut wird die Erkrankung bezeichnet, wenn ein starkes Erregungsstadium die anderen Stadien überlagert; von stiller Wut spricht man, wenn das Erregungsstadium fehlt und Lähmungserscheinungen im Vordergrund stehen. Während beim Hund beide Formen und auch atypische Verläufe mit gastrointestinalen Symptomen auftreten können, dominiert bei der Katze die rasende Wut. Die Krankheit dauert nach dem Auftreten der ersten klinischen Symptome 1 bis 7 Tage, bevor sie i. d. R. zum Tode führt.

Impfstoffe

In Deutschland sind entsprechend der WHO Empfehlungen und der Tollwut-Verordnung für die Impfung von Hunden und Katzen 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 ist ihre Wirksamkeit in Belastungsversuchen mit pathogenem Tollwutvirus an der Zieltierspezies nachgewiesen worden.

Impfung

Auf eine regelmäßige Tollwutimpfung von Hunden, Katzen und auch von Frettchen ist zu achten, sofern die beiden zuletzt genannten Tierarten nicht ausschließlich im Haus bzw. in der Wohnung gehalten werden.

Die Erstimpfung gegen Tollwut wird ab einem Lebensalter von 12 Wochen empfohlen. Eine zweite Impfung sollte zur Optimierung der Immunantwort ca. vier Wochen später folgen. Zur Aufrechterhaltung eines dauerhaft belastbaren Impfschutzes ist in jedem Falle ca. 1 Jahr nach den beiden Initialimpfungen eine dritte Tollwutimpfung anzuraten, bevor die von den Impfstoffherstellern angegebenen Zeiträume für die Wiederholungsimpfungen zugrunde gelegt werden.

Immunantwort

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

11. Zwingerhustenkomplex

Kennel Cough, Canine Infektiöse Tracheobronchitis

Allgemeines

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

Erreger, Ätiologie und Klinik

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

Die Übertragung erfolgt aerogen oder oronasal. Während die Erreger einzeln betrachtet i. d. R. 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.

Impfstoffe

Für die Prophylaxe gegen den Zwingerhusten stehen lebende Impfstoffe 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 mehreren Wochen ausscheiden und bei Kontakt auf nicht geimpfte Hunde sowie auf Katzen übertragen. Dies ist im Allgemeinen ohne besondere klinische Bedeutung, kann aber in Ausnahmefällen bei den Kontakttieren zu mäßig ausgeprägten klinischen Symptomen wie Niesen, Nasen- und Augenausfluss führen.

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, führt die Impfung zu einer Abschwächung der klinischen Symptomatik, aber nicht zu einem vollständigen Schutz im Falle einer Infektion.

Impfung

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 ausreichend ist. Ältere Hunde sollten je nach Impfstoff ein bis vier 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.

Immunantwort

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

1. Katze

1. *Bordetella bronchiseptica*-Infektion bei Katze und Kaninchen

Synonyme, Querverweise: *Bacillus bronchiseptica*, *Brucella bronchiseptica*, *Hemophilus bronchiseptica*, Zwingerhusten (Hund), Katzenschnupfen, Kaninchenschnupfen.

Ätiologie

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

Epidemiologie

B. bronchiseptica kommt weltweit vor. Das Wirtsspektrum umfasst den Menschen, Nager, Schweine, Hunde, Katzen und niedere Primaten. Als Reservoir kommen deshalb ebenso infizierte Individuen dieser Spezies in Betracht. Übertragen wird der Erreger durch Tröpfchen und Aerosole. Die infektiöse Dosis und die Inkubationszeit sind nicht bekannt. *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 zum Beispiel in Phosphat-gepufferter Salzlösung oder in Oberflächenwasser (Seen) bis zu 24 Wochen überleben.

Pathogenese

B. bronchiseptica wird als Hauptverursacher des Zwingerhustens beim Hund (siehe dort), hingegen als Mitverursacher des Katzenschnupfens und des ansteckenden Schnupfens (*Rhinitis contagiosa caniculi*) beim Kaninchen gesehen. *B. bronchiseptica* wird zusammen mit dem feline Herpesvirus und dem feline Calicivirus beim Katzenschnupfen und mit *Pastorella multocida* beim Kaninchenschnupfen gefunden.

Während der Inkubationszeit von ca. 6 Tagen besiedelt *B. bronchiseptica* das respiratorische Epithel und vermehrt sich auf den Zilien der Epithelzellen. Die Bindung an die Zellen wird durch Adhäsine vermittelt. Nach der Etablierung der Infektion im Respirationstrakt bildet das Bakterium Toxine, welche die Phagozytoseleistung der Epithelzellen mindert und gleichzeitig eine Ziliostasis einleitet. Dabei wird der Ziliarsaum zerstört, der für die Entfernung des Mukus notwendig ist. *B. bronchiseptica* ist zudem fähig in Wirtszellen einzudringen, um der Immunabwehr zu entkommen und gleichzeitig eine persistierende Infektion zu etablieren. Die lokale Antikörperproduktion führt in der Regel beim Hund erst nach ca. 3 Monaten zum Eliminieren des Erregers aus dem Respirationstrakt.

Klinik

Katzen können bei der isolierten Infektion mit *B. bronchiseptica* abgeschlagen wirken und zeigen zudem Schnupfen, Nasenausfluss, Husten, die von Zeichen einer milden Lungenentzündung begleitet sein können. Im Vergleich zu den Infektionen mit dem feline Herpesvirus und dem feline Caliciviren verläuft die isolierte Infektion mit *B. bronchiseptica* milder und es entwickelt sich keine Konjunktivitis. 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 zum Verkleben der Nasenöffnungen führt und von ständigem Niesen begleitet ist. Oft weitet sich die Entzündung auf die Bindehäute (katarrhalische bis eitrige Konjunktivitis), auf das Mittel- und Innenohr (Kopfschiefhaltung) und auf die Lunge (Bronchopneumonie) aus.

Diagnose

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

Behandlung

Die Behandlung wird abhängig vom verwendeten Antibiotikum 7 – 21 Tage lang durchgeführt. In vitro sind die Bakterien empfindlich gegen Gentamicin, Penicillinen, Cephalosporinen, Tetracyclin, Enrofloxacin, Chloramphenicol und weiteren Antibiotika. Resistenzen gegen Trimethoprim, Ampicillin und Erythromycin sind bekannt.

Unterstützend können Glukokorticoide, Antitussiva und Bronchodilatoren unterstützend in der Therapie eingesetzt werden. Augen- und Nasensekrete sollten in regelmäßigen Abständen entfernt werden.

Prophylaxe

Einzel- oder Kombinationsimpfstoffe stehen für die Prophylaxe gegen den Zwingerhusten, Katzen- und Kaninchenschnupfen und insbesondere für die Abwehr von *B. bronchiseptica* zur Verfügung. Für die Katze ist zurzeit in Deutschland ausschließlich ein monovalenter Lebendimpfstoff zur intranasalen Applikation erhältlich. Auch hier beruht die Wirkung dieses Impfstoffs auf einer Reduktion der durch *B. bronchiseptica* verursachten klinischen Veränderungen im Falle einer im Vorfeld zu erwartenden Exposition durchgeführten Immunisierung (z. B. Verbringung des Tieres in eine Katzenpension, etc.). Das Kaninchen kann in Deutschland ausschließlich mit einem inaktivierten, subkutan zu verabreichenden Impfstoff mit *P. multocida* in Kombination mit *B. bronchiseptica* geschützt werden. Die Impfung muss von geeigneten Hygienemaßnahmen begleitet werden und hat eine Reduktion des Infektionsdrucks im Bestand zum Ziel.

2. Chlamydien-Infektion

Ätiologie

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

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

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

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

Epidemiologie

Die Individuen mit der höchsten nachgewiesenen Seroprävalenz sind Katzen in einem Alter zwischen 2 bis 12 Monaten. Katzenwelpen unter 8 Wochen sind mit hoher Wahrscheinlichkeit durch maternale Antikörper vor der Infektion mit Chlamydien geschützt. Ebenso nimmt die Seroprävalenz (Infektionsrate) im höheren Alter (> 1 Jahr) wahrscheinlich auf Grund einer ausgeprägten zellulären Immunantwort ab. Die bisher nachgewiesenen Seroprävalenzen reichen von 9 % bei gesunden, im Labor gehaltenen Katzen bis hin zu 45 % bei frei lebenden Katzen. Der Erregernachweis mittels Kultur ist meist niedriger als der Antikörpernachweis: um die 5 % von klinisch unauffälligen Katzen tragen Chlamydien, wenn Abstriche aus Konjunktiven oder Rektum entnommen werden. Hingegen sind 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 venerale Übertragung wurde bisher experimentell nicht bestätigt.

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

Nach Infektion der Schleimhäute und Reproduktion in deren Epithelzellen kann *Chlamydophila felis* tiefer liegende Gewebe (Endothelien der Gefäße, Tonsillen, Lunge, Leber, Milz, Nieren, Darm, Genitaltrakt) zum Teil durch infizierte Makrophagen besiedeln. Entzündungserscheinungen (Fieber, Augenausfluss, Schnupfen) sind die Fol-

ge, wobei gleichzeitig neu gebildete Erreger ausgeschieden werden. Nach Abklingen der klinischen Veränderungen schließt sich eine chronische, asymptomatische Phase der Infektion an. Experimentell konnten Chlamydien noch 215 Tage nach der Infektion in den Konjunktiven von Katzen nachgewiesen werden.

Klinik

Nach Infektion der Konjunktiven zeigen Katzen eine Bindehäutrötung, Chemosis, Blepharospasmus, serösen, oft mukopurulenten Augenausfluss. Die Schädigung der Kornea ist selten; wenn aber doch, dann 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 wird Husten und Schnupfen selten in Zusammenhang mit Chlamydieninfektionen beobachtet. Nach experimenteller Infektion konnte zudem innerhalb von zwei Wochen bei Katzen Fieber, Abgeschlagenheit, Lahmheit und Gewichtsverlust beobachtet werden.

Diagnose

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

Behandlung

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

Prophylaxe

Für die Immunisierung von Katzen stehen sowohl Tot- als auch Lebendimpfstoffe mit attenuierten Chlamydienstämmen zur Verfügung. Die Impfstoffe können nicht verhindern, dass sich Chlamydien auf den Schleimhäuten ansiedeln und danach wieder 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 hohem Infektionsdruck (Zuchtbestände, etc.) ausgesetzt sind.

Erwähnt werden sollte, dass die Übertragung von Chlamydien auch durch gezielte Hygiene, Quarantäne und Desinfektionsmaßnahmen eingedämmt werden kann.

3. Felines Herpesvirus und Felines Calicivirus (Katzenschnupfen)

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

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

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

Das feline Herpesvirus Typ 1 (FHV1, Synonym: felines Rhinotracheitisvirus (FVR)) ist antigenetisch einheitlich. Das feline Calicivirus (FCV), ist antigenetisch einheitlich in dem Sinne, dass in der offiziellen Taxonomie keine Serotypen unterschieden werden. Unter den FCV-Isolaten gibt es jedoch eine große antigenetische Variabilität, die zum Teil so groß ist, dass zwischen den Isolaten keine Kreuzneutralisation induziert wird. Vakzinen gegen beide Erreger sind in Form attenuierter Lebendvakzinen und inaktivierter Vakzinen verfügbar. Die Reaktivität der verwendeten Impfstoffe (Stamm FCVF9 und Stamm FCV255) mit den zur Zeit im Umlauf befindlichen Stämmen ist gering. In Beständen mit Katzenschnupfenproblemen, die trotz Impfung nicht beherrschbar sind, kann es daher sinnvoll sein, Vakzinen einzusetzen, die unterschiedliche Vakzinestämmen beinhalten. Dies erweitert das Spektrum der induzierten Antikörper und erhöht die Chance, einen Impfschutz zu induzieren, der eine Kreuzneutralisation gegen das pathogene Feldvirus gewährleistet. In jüngster Zeit ist eine Vakzine verfügbar, die zwei aktuelle nach Untersuchung des Herstellers breit kreuzreaktive Stämme des FCV beinhaltet. Der Einsatz dieser Vakzine sollte, wenn neutralisierende Antikörper tatsächlich entscheidend sind, zu einer deutlichen Reduktion der klinisch manifesten FCV-Infektionen führen.

4. Felines Leukämievirus (FeLV)

Erreger

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

Pathogenese

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

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

Krankheitsbilder

Das FeLV verursacht am häufigsten aplastische Anämien, indem es die Erythrozyten-Synthese massiv zu hemmen vermag. Ferner ist das Immunsystem bei virämischen Katzen in seiner Funktion gestört; es kommt zunehmend zur Immunschwäche, die sich entweder in Infektionen mit opportunistischen Keimen oder aber in einer schlechten Immunisierbarkeit durch Vakzinen äußert. Im weiteren verursacht das FeLV neoplastische Erkrankungen, welche das lymphatische und seltener das myeloische System erfassen.

Diagnose

Die FeLV-Virämie lässt sich unter Praxisbedingungen sehr einfach durch Nachweis von p27 im peripheren Blut feststellen. Dies kann entweder mit ELISA- oder Immunchromatographie-Verfahren geschehen, in welchen monoklonale Antikörper gegen p27 Anwendung finden. Seit einigen Jahren steht daneben die PCR zum Nachweis von Provirus (in die Wirtszell-DNA eingebautes FeLV-Genom) zur Verfügung. Beim Vergleich der p27- und der PCR-Resultate zeigte sich, dass in der Katzenpopulation etwa 10 % Katzen leben, die in der PCR positiv, im p27-Test negativ reagieren. Diese Diskrepanz lässt sich dadurch erklären, dass Katzen nach überwundener Virämie während vieler Jahre PCR-positiv und p27-negativ bleiben. Es ist unklar, ob und wenn ja zu welchem Prozentsatz eine PCR-positive Katze die Infektion reaktivieren kann. Neuerdings lässt sich die virale RNA im Speichel und im Kot auch durch RT-PCR nachweisen. Speichelausscheidung viraler RNA ist ein ausgezeichnete Marker für Virämie. Die RT-PCR ist besonders zur Überwachung von Beständen interessant, da sie das pooling von Speichelproben erlaubt. Ist eine gepoolte Speichelprobe eines Bestandes negativ, so liegt mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit in diesem Bestand keine FeLV-Virämie vor.

Therapie

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

Prophylaxe

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

5. Feline infektiöse Peritonitis (FIP) Felines Coronavirus (FCoV)

Erreger

Das feline Coronavirus (FCoV) ist ein behülltes Virus mit rund 120 bis 160 nm Durchmesser. Der Träger der Erbinformation ist eine RNA, welche 30.000 Nukleotide umfasst. FCoV sind in besonderem Mass empfänglich gegenüber Mutationen, da die RNA-Polymerase bei jedem Replikationszyklus drei Nukleotide fehlerhaft einbaut. In der Virushülle sind das sogenannte Spike-Protein von etwa 200.000 Dalton und ein envelope-Protein von rund 30.000 Dalton eingebaut. Im Innenkörper liegt ein einziges Kapsid-Protein von rund 45.000 Dalton vor.

Pathogenese und Immunität

FCoV werden durch direkten Kontakt mit ausscheidenden Katzen und zudem indirekt durch kontaminierte Gegenstände (Schuhe, Fressgeschirr, Kotkistchen) auf empfängliche Katzen übertragen. Via Maulhöhle gelangt das Virus in den Dünndarm, wo es sich in den Epithelzellen von Duodenum, Jejunum, Ileum und schlussendlich Kolon vermehrt. Die höchsten virus loads werden im Kolon beobachtet. Parallel zur Besiedelung des Darmtrakts kommt es praktisch bei jeder Katze zu einer Virämie mit extrem hohen virus loads von bis zu über 10^7 Partikeln pro ml Plasma. Interessanterweise zeigen infizierte und virämische Katzen kaum klinische Symptome. Im Kot werden bis 10 Viruspartikel pro Gramm Kot ausgeschieden. Als wichtige Infektionsquelle ist daher das Kotkistchen zu betrachten. Jede Katze, die ein derart belastetes Kotkistchen benützt, setzt sich einem massiven Infektionsdruck aus. Die Entstehung eines virulenten, zur Induktion einer FIP fähigen FIP-Virus basiert auf Mutationen des Genoms, welche bei jeder Coronavirus-infizierten Katze de novo vorkommen können. In den meisten Fällen sind Katzen im Alter von sechs Wochen bereits infiziert, wobei das Immunsystem aufgrund einer zellulären Immunantwort in der Lage ist, die Replikation mehr oder weniger effizient zu kontrollieren. Mit zunehmendem Alter nimmt der virus load ab; für rund 90 bis 95 % aller Jungkatzen ist damit die Coronavirus-Infektion erledigt. Bei einem kleinen Teil kommt es aber bis zum Alter von zwölf Monaten zur Ausbildung einer FIP, wobei die auslösenden Triggermechanismen nicht klar sind.

Krankheitsbild

Zu den häufigsten Frühsymptomen gehören Fieber unbekannter Genese und Fressunlust. Die FIP äußert sich entweder in einer feuchten, exsudativen oder einer trockenen Form. Wenn die FIP klinisch einmal ausgebrochen ist, kommt jeder Heilungsversuch zu spät.

Diagnose

Die Diagnose basiert auf den klinischen Symptomen (Fieber, Fressunlust, Apathie, Gewichtsverlust, Erguss, Augenveränderungen, Anämie, Ikterus) sowie auf Labortests, welche die Hämatologie (Linksverschiebung, Anämie, Lymphopenie) und die klinische Chemie (erniedrigtes Albumin/Globulin-Verhältnis, Hyperglobulinämie, erhöhte AST und Hyperbilirubinämie) umfassen. Bei den für FIP typischen Symptomen kann zusätzlich die Bestimmung eines Antikörpertiters nützlich sein: Bei ca. 80 % der Katzen mit FIP liegt ein erhöhter Antikörpertiter gegen das Coronavirus vor.

Therapie

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

Prophylaxe

Die wichtigsten Maßnahmen bestehen in der Reduktion des Infektionsdrucks. Dazu sind Katzen höchstens in Kleingruppen von 2 bis 3 Tieren zu halten, Kotballen regelmäßig aus Kotkistchen zu entfernen sowie eventuell konstante Ausscheider aus einem Kollektiv zu entfernen. Die Vakzinierung ist an sich möglich. Es konnte klar gezeigt werden, dass Katzen dann von der Impfung profitieren, wenn sie zum Zeitpunkt der Vakzinierung im Alter

von 16 und 20 Wochen mit dem FCoV noch nicht Kontakt gehabt hatten. Da in der Regel die Vakzinierung zu spät kommt, ist der Nutzen der Vakzine unter Feldbedingungen eingeschränkt.

6. Feline Panleukopenievirus (FPV)

Das für das canine Parvovirus (CPV) gesagte, gilt gleichermaßen für das feline Panleukopenie-Virus (FPV). FPV wird ebenfalls in großer Menge mit dem Kot erkrankter Tiere ausgeschieden, und das Virus bleibt über Wochen und Monate in der Umwelt infektiös. Das Virus kann daher leicht an der Kleidung der Besitzer in Wohnungen gebracht und auch reine Wohnungskatzen infizieren. Es sei auch noch einmal ausdrücklich darauf hingewiesen, dass Katzen für eine Infektion mit dem caninen Parvovirus empfänglich sind, und Parvovirus-infizierte Hunde Katzen anstecken können.

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

Die Panleukopenie ist in Deutschland durch die regelmäßige Impfung gut kontrolliert. In Zuchten, die nicht regelmäßig impfen, kommen Parvovirusinfektionen dagegen häufig vor. Katzen sollten jederzeit einen Impfschutz aufweisen, bei hoher zu erwartender Exposition (Reisen) ist eine Wiederholungsimpfung angezeigt. Zuchtkätzinnen sollen hohe maternale Antikörpertiter an die Welpen weitergeben und verlangen daher eine optimierte Immunität, ggf 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.

Inhalt

A. Impfempfehlung Hund

Core-Komponenten gegen: Staupe, Parvovirose, Leptospirose, Tollwut	
Grundimmunisierung	5
Wiederholungsimpfungen	6
Non-Core-Komponenten gegen:	
<i>Babesia canis</i>	8
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	6
<i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato	7
Canines Herpesvirus (CHV-1)	7
Coronavirus	8
Canines Parainfluenzavirus	7
Dermatophytose, Mikrosporie	8
Tetanus	8
Fachinformationen	
Babesiose	14
Borreliose	16
Canines Coronavirus (CCV)	18
Canines Herpesvirus (CHV)	18
Canines Parvovirus (CPV)	19
Hepatitis contagiosa canis (Hcc)	20
Leptospirose	21
Staupe, Canine Distemper (CDV)	24
Tetanus	25
Tollwut	27
Zwingerhustenkomplex	29

B. Impfempfehlung Katze

Core-Komponenten gegen: Felines Herpesvirus, Felines Calicivirus, Felines Parvovirus (RCP)	
Grundimmunisierung	9
Wiederholungsimpfungen	10
Non-Core-Komponenten gegen:	
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	11
<i>Chlamydophila felis</i> (<i>Chl. felis</i>)	11
Dermatophytose, Mikrosporie	11
Felines Leukämie-Virus (FeLV)	10
Feline infektiöse Peritonitis (FIP), Felines Coronavirus (FCoV)	10
Tollwut	9
Fachinformationen	
<i>Bordetella bronchiseptica</i> -Infektion	31
Chlamydien-Infektion	33
Felines Herpesvirus, Felines Calicivirus	35
Felines Leukämievirus (FeLV)	35
Feline infektiöse Peritonitis (FIP), Felines Coronavirus (FcoV)	37
Feline Panleukopenievirus (FPV)	38
Tollwut	27

C. Impfempfehlung Frettchen

Staupe	12
Tollwut	12

D. Impfempfehlung Kaninchen

Myxomatosevirus, Rabbit-Haemorrhagic-Disease-Virus (RHD)	12
<i>Pasteurella multocida</i> / <i>Bordetella bronchiseptica</i>	12
Fachinformationen	
<i>Bordetella bronchiseptica</i> -Infektion	31

Impressum

Herausgeber

Bundesverband Praktizierender Tierärzte e. V.
Hahnstraße 70
D-60528 Frankfurt am Main
Telefon (0 69) 66 98 18 – 0
Telefax (0 69) 6 66 81 70
E-Mail: BPT-eV@t-online.de
Internet: www.tieraerzteverband.de
© bpt

Stand

Februar 2007

Redaktion

Astrid Behr