

Serologische und molekularbiologische Diagnostik von Infektionskrankheiten bei Hobbytieren und Einsatz von bestandsspezifischen Impfstoffen und Autovakzinen

1.	Infektiöse Erkrankungen bei Pferden	3
1.1.	Equine Herpesvirus Typ 1 und Typ 4-Infektion.....	3
1.2.	Equine Virusarteriitis	4
1.3.	Equine Influenza-A-Virus-Infektion	5
1.4.	<i>Rhodococcus equi</i> -Infektion	6
1.5.	<i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>equi</i> -Infektion	7
1.6.	<i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i> -Infektion.....	8
1.7.	<i>Actinobacillus equuli</i> -Infektion	9
1.8.	Chlamydieninfektion	10
1.9.	Brucelleninfektion	11
1.10.	Leptospireninfektion (pathogene Leptospiren)	12
2.	Infektiöse Erkrankungen bei Hunden	14
2.1.	<i>Anaplasma phagocytophilum</i> (kanine granulozytäre Anaplasrose) ...	14
2.2.	<i>Babesia canis</i> (Babesiose)	15
2.3.	<i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i> (Lyme-Borreliose)	16
2.4.	Kanines Parvovirus Typ 2 (CPV-2, Parvovirose des Hundes)	17
2.5.	<i>Dirofilaria immitis</i> (Dirofilariose).....	18
2.6.	<i>Ehrlichia canis</i> (Ehrlichiose, Tropische Kanine Panzytopenie, Zeckenfieber)	19
2.7.	<i>Leishmania spec.</i> (Leishmaniose)	20
2.8.	Leptospireninfektion beim Hund (pathogene Leptospiren).....	21
3.	Infektiöse Erkrankungen bei Katzen.....	23
3.1.	Chlamydien	23
3.2.	Chlamydieninfektionen bei Hund und Katze.....	23
3.3.	Feline Caliciviren (FCV) / Feline Herpesviren (FeHV-1) (Erreger des Katzenschnupfenkomplexes (feline upper respiratory tract disease), Feline virale Rhinotracheitis).....	24
3.4.	Felines Parvovirus (FPV, Panleukopenie, Katzenseuche, infektiöse Enteritis der Katzen).....	26
3.5.	Felines Leukosevirus (FeLV, Katzenleukose).....	27
3.6.	Felines Immundefizienzvirus (FIV, Katzenaids).....	28

4.	Bedeutende Infektionskrankheiten bei Reptilien und Amphibien.....	31
4.1.	Schlangen	31
	Einschlußkörperchenkrankheit (<i>Inclusion Body Disease</i> [IBD]) der Riesenschlangen.....	31
	Paramyxovirusinfektion der Schlangen	33
4.2.	Landschildkröten.....	33
	Herpesvirusinfektionen (Chelonid Herpes Virus).....	33
	Mykoplasmeninfektion (Upper Respiratory Tract Disease [URTD]).....	35
4.3.	Schlangen, Schildkröten, Echsen	37
	Chlamydieninfektion	37
4.4.	Frösche.....	38
	„Chytrid“ - Pilzinfektion	38
5.	Einsatz bestandsspezifischer Impfstoffe und Autovakzine.....	39
5.1.	Allgemeines	39
5.2.	Impfstoffherstellung.....	39
5.3.	Anwendung von bestandsspezifischen Vakzinen	40
5.4.	Anwendung von Autovakzinen	40
5.5.	Weitergehende Literatur:	42

1. Infektiöse Erkrankungen bei Pferden

1.1. Equine Herpesvirus Typ 1 und Typ 4-Infektion

Der Equine Stutenabort und die Equine Rhinopneumonitis sind hochkontagiöse, weltweit verbreitete Erkrankungen der Equiden, die durch 2 Mitglieder der Familie Herpesviridae, das Equine Herpesvirus Typ 1 (kurz: EHV-1) und das Equine Herpesvirus Typ 4 (kurz: EHV-4) hervorgerufen werden. Sowohl EHV-1 als auch EHV-4 stellen ein hohes Infektionsrisiko für Equiden jeder Altersstufe dar. Die Übertragung des Equinen Herpesvirus erfolgt sowohl aerogen als auch direkt durch Nasensekret oder den Deckakt. Nach einer Inkubationszeit von 2 - 10 Tagen zeichnen sich erste klinische Symptome wie Fieber, seröser bis mukopurulenter Nasenausfluss, feuchter Husten, geschwollene Mandibularlymphknoten, Pharyngotracheitis, Inappetenz und Apathie ab. Bei älteren Tieren verläuft die Infektion meist klinisch inapparent. Bei trächtigen Stuten kann eine EHV-1 Infektion jedoch nach einer Inkubationszeit von 3 - 4 Monaten zu Spätaborten im letzten Drittel der Trächtigkeit und Geburten lebensschwacher Fohlen führen. Darüber hinaus kann eine Infektion mit EHV-1 neurologische Erkrankungen in Form von Myeloenzephalopathien hervorrufen, die häufig mit Augenläsionen wie Uveitis verbunden.

Der direkte Erregernachweis erfolgt über die Virusanzucht in equinen Zellkulturen aus während der Fieberphase entnommenen Organmaterialien oder Körperflüssigkeiten. Eine sehr sensitive und weniger zeitaufwendige Methode ist der direkte Erregernachweis über die Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR; engl.: Polymerase-Chain-Reaction). Methoden zum Antikörpernachweis sind der in der Routinediagnostik eingesetzte ELISA (Abk. für engl.: Enzyme Linked Immunosorbent Assay) zur Differenzierung von EHV-1- und EHV-4-

Antikörpern und die KBR (Komplementbindungsreaktion) zum Nachweis von komplementbindenden Antikörpern. Um eine aussagekräftige Antikörperantwort zu bekommen, sollten gepaarte Serumproben im Abstand von 2 Wochen entnommen und im ELISA untersucht werden.

1.2. Equine Virusarteriitis

Die Equine Virusarteriitis (EVA) ist eine meldepflichtige, hochkontagiöse Erkrankung der Equiden, die durch das Equine Arteriitis Virus (EAV) hervorgerufen wird. Sie wird auch als Pferdestaupe, „Pink eye“ oder Rotlaufseuche bezeichnet, ist weltweit verbreitet und verläuft häufig subklinisch. Die wichtigsten Übertragungswege von EAV sind zum einen über den Respirationstrakt und zum anderen venerisch über akut und chronisch infizierte Deckhengste. Die Virusausscheidung erfolgt über Sperma, Urin, Kot, Plazenta, Lochialflüssigkeit und den abortierten Fetus. Nach einer Inkubationszeit von 1 bis 3 Tagen treten erste Krankheitssymptome wie Fieber (bis zu 41°C), Leukopenie, Apathie, Anorexie, Ödeme insbesondere in den Gliedmaßen, Skrotum, Präputium, Unterbrust und Unterbauch, Konjunktivitis mit Lakrimation und Photophobie und sulzige palpebrale Ödeme („pink eye“) auf. Bei tragenden Stuten kann es in der akuten Fieberphase oder in der frühen Rekonvaleszenzzeit zu Aborten kommen, die sowohl mit als auch ohne klinische Symptome bei der Stute einhergehen können. Junge Fohlen weisen schwere respiratorische und intestinale Symptome auf, die sogar zum Tod des Tieres führen können. Akut infizierte Deckhengste können an einer zeitweiligen Unfruchtbarkeit und an einer reduzierten Libido leiden. Infizierte aber klinisch unauffällige Hengste stellen langfristig Carriertiere dar, die das Virus über das Sperma ausscheiden. Die Diagnose von EVA basiert auf dem direkten Erregernachweis mittels Virusisolierung, dem Nachweis des Virusantigens oder dem Nachweis

von Virus-RNA (RT-PCR). Die Virusisolierung erfolgt anhand von Blut, Sperma und Organmaterial. Für den indirekten Nachweis werden am häufigsten Testmethoden wie der Virusneutralisationstest (VNT) und der ELISA eingesetzt. Der diagnostische Nachweis des EAV ist aufgrund der durch Aborte entstandenen Verluste und durch den Einsatz möglicher Carriertiere als Deckhengste von großer wirtschaftlicher Bedeutung und für den Export von Pferden eine verpflichtende Untersuchung.

1.3. Equine Influenza-A-Virus-Infektion

Die Equine Influenza, auch als Pferdegrippe oder Hoppegartener Husten bezeichnet, ist eine akute hochkontagiöse Erkrankung der oberen und unteren Atemwege des Pferdes. Sie wird durch das Equine Influenzavirus Typ A hervorgerufen, das beim Pferd in zwei verschiedene Subtypen (H7N7 [Subtyp 1] und H3N8 [Subtyp 2]) unterteilt wird. Während der eher selten vorkommende Subtyp 1 klinisch milde Erkrankungen hervorruft, verursacht der Subtyp 2 spontane, seuchenhafte Influenza-Ausbrüche mit schwerem klinischem Verlauf. Neben einer indirekten Übertragung wird der Erreger hauptsächlich aerogen durch das Husten der Tiere übertragen. Nach einer Inkubationszeit von 2 - 4 Tagen treten charakteristische Symptome wie intermittierende Fieberphasen (Temperatur bis zu 41°C), wässrigerer Nasenausfluss, trockener Husten, Inappetenz und Apathie auf. Im weiteren Verlauf kann sich eine Laryngitis, Bronchitis, Bronchiolitis oder gar eine Viruspneumonie entwickeln. Einige Pferde insbesondere Hochleistungspferde zeigen neben Muskelschwäche und einem steifen Gang häufig auch eine Myokarditis und Myokardinsuffizienz. Erstmalig infizierte Pferde scheiden den Erreger 7 - 10 Tage post infectionem über die nasopharyngealen Sekrete aus, immunisierte infizierte Pferde scheiden den Erreger meist nur transient aus. Aufgrund

dessen ist es empfehlenswert, nasopharyngeale Tupfer innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Auftreten von Fieber zu entnehmen.

Anhand der großen Ausbreitungsgeschwindigkeit der Erkrankung und des charakteristischen trockenen Hustens kann bereits klinisch eine Verdachtsdiagnose gestellt werden. Mit Hilfe serologischer Untersuchungen wie beispielsweise dem Hämagglutinationshemmtest (HAH) kann eine Aussage über den Erregerkontakt getroffen und mit Hilfe der Virusisolierung oder molekularbiologischer Methoden wie der Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR; engl.: Polymerase-Chain-Reaction) und möglicher nachfolgender Sequenzierung eine Identifizierung des Virus aus diagnostischem Probenmaterial erfolgen.

1.4. *Rhodococcus equi*-Infektion

Rhodococcus equi ist ein weltweit verbreiteter Infektionserreger und eine der wichtigsten Ursachen für die Erkrankung von ein bis sechs Monate alten Fohlen. Die Erkrankung ist vornehmlich durch Fieber bis zu 41,5°C, pyogranulomatöse und nekrotisierende Bronchopneumonien mit ausgedehnter Abszessbildung und Lymphadenitiden charakterisiert. Ca. 50 % der an Pneumonie erkrankten Fohlen weisen zusätzlich intestinale Infektionen auf, die jedoch selten mit klinischen Symptomen einhergehen. Des Weiteren können nicht-septische Polysynovitiden, septische Arthritiden und Osteomyelitiden auftreten. Die Rhodokokkose tritt sowohl sporadisch als auch endemisch auf, wobei die Morbidität bei 80 % und die Mortalität bei 5 - 17 % liegen.

Als Hauptübertragungswege gelten die Inhalation und die Aufnahme des Erregers über den Verdauungstrakt, sowie der omphalogene und der intrauterine Weg.

Der indirekte Erregernachweis erfolgt mittels serologischer Nachweisverfahren wie beispielsweise dem ELISA.

Der direkte Erregernachweis kann zum einen mit Hilfe der kulturellen und biochemischen Untersuchung und zum anderen über den Nachweis *Rhodococcus equi*-spezifischer DNA mittels PCR erfolgen, die des weiteren durch den Nachweis eines virulenz-assoziierten Plasmids Auskunft über die Virulenzeigenschaft des Erregers geben kann.

1.5. *Streptococcus equi* subsp. *equi*-Infektion

Streptococcus equi subsp. *equi* (kurz: *Streptococcus equi*) gehört zu den primär pathogenen Erregern von Atemwegserkrankungen bei Pferden. Insbesondere Tiere in einem Alter von 1 - 5 Jahren sind für eine *Streptococcus equi*-Infektion prädisponiert. Er verursacht beim Pferd vor allem das spezifische Krankheitsbild der Druse, einer hochkontagiösen Infektion des oberen Atemwegstraktes mit Abszedierung der Lymphknoten insbesondere des Kopfbereiches, die über eine hämatogene wie auch lymphogene Ausbreitung zu Abszessen in Organen von Thorax und Abdomen führen kann. *Streptococcus equi* gilt zudem als Ursache für Septikämien bei Fohlen und in seltenen Fällen auch als Aborterreger bei Stuten. Der Erreger wird direkt über die Schleimhäute aufgenommen, wobei im Allgemeinen die Verschleppung des Erregers über kontaminiertes Material eine Hauptansteckungsquelle darstellt. Nach einer Inkubationszeit von ca. 4 - 8 Tagen treten erste Krankheitserscheinungen in Form von Fressunlust, Apathie, Fieber (bis zu 41°C), ein- oder beidseitigem seromukösen bis purulenten Nasenausfluss, Schwellung der Mandibularlymphknoten, Husten und Druckempfindlichkeit des Kehlkopfes sowie eine gestreckte Kopf- und Halshaltung auf. Die „schwere Form“ der Druse geht mit mukopurulentem Nasenausfluss, eitriger Lymphadenitis mit abszedierenden, durch die Haut durchbrechenden Lymphknoten im Hals-, Kopfbereich und anderen Körperregionen einher. Die nasale

Ausscheidung des Erregers beginnt 2 - 3 Tage nach dem Auftreten von Fieber und kann bis zu 6 Wochen nach Abklingen klinischer Symptome andauern.

Der direkte Nachweis von *Streptococcus equi* subsp. *equi* aus Eiter-, Abszessmaterial, Nasen- und Tracheobronchialsekret erfolgt routinediagnostisch mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung und biochemischer Differenzierung. Als eine gute Alternative bzw. Ergänzung zum kulturellen Nachweis wird die PCR als eine Methode mit hoher Spezifität und Sensitivität zum Nachweis von *Streptococcus equi* spezifischer DNA eingesetzt.

1.6. *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*-Infektion

Streptococcus equi subsp. *zooepidemicus* (kurz: *Streptococcus zooepidemicus*) spielt bei Nabel- und Wundinfektionen als Infektionserreger eine bedeutende Rolle.

Vor allem bei Fohlen und Jungpferden führen Infektionen mit *Streptococcus zooepidemicus* häufig zu respiratorischen Erkrankungen, der sogenannten Streptokokken-Pharyngitis und zu eitrigen Bronchopneumonien aber auch zu Allgemeinerkrankungen in Form der Fohlenspätlähme (klassische Fohlenlähme). Die Fohlenspätlähme ist eine Erkrankung, die vor allem innerhalb der 2. - 6. Lebenswoche auftritt und meist tödlich verläuft. Klinisch ist die Infektion mit *Streptococcus zooepidemicus* kaum von einer Infektion mit *Streptococcus equi* zu unterscheiden. Die Pferde zeigen Fieber bis zu 41°C, eitrigem und mit Futterpartikeln vermischt Nasenausfluss, feuchten Husten, Lymphknotenschwellungen und eine gestreckte Kopf- und Halshaltung. Präpartal kann der Erreger intrauterin und omphalogen übertragen werden, postpartal gelten der Nabelstumpf, die nasale oder orale Aufnahme des Erregers und die Aufnahme des Erregers über die

Schleimhäute der Augen als Hauptübertragungswege. Bei adulten Tieren kann *Streptococcus zooepidemicus* insbesondere nach Übertragung des Keimes über den Deckakt zu entzündlichen Veränderungen der Genitalschleimhäute bis hin zu eitrigen Endometritiden führen. *Streptococcus zooepidemicus* induziert Aborte zwischen dem 6. und 9. Trächtigkeitsmonat und gelegentlich auch Totgeburten. Auch bei Mastitiden, Gastritiden sowie Epididymitiden bei Hengsten und im Zusammenhang mit Druse und Glomerulonephritis mit Nierenversagen wird *Streptococcus zooepidemicus* isoliert.

Der diagnostische Erregernachweis von *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* erfolgt sowohl über die bakteriologische Untersuchung als auch über die PCR, wobei mit Hilfe einer Multiplex-PCR direkt zwischen *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* und *Streptococcus equi* subsp. *equi* differenziert werden kann.

1.7. *Actinobacillus equuli*-Infektion

Hämolisierende Stämme von *Actinobacillus equuli*, auch als *Actinobacillus equuli* subsp. *hämolyticus* bezeichnet, gehören zwar zur Normalflora der Pferdemaulehöhle, doch zeigen sie auch eine deutliche Präferenz zum Respirationstrakt. Bei Infektionen des Respirationstraktes, Septikämien, Metritiden, Mastitiden, Arthritiden, Endokarditiden, Meningitiden und Totgeburten konnte der Erreger nachgewiesen werden. Nicht hämolysierende Stämme von *Actinobacillus equuli*, auch als *Actinobacillus equuli* subsp. *equuli* bezeichnet, können aus der Maulhöhle und dem Verdauungstrakt gesunder Pferde isoliert werden. Insbesondere bei jungen Fohlen gelten diese Erreger als fakultativ pathogen. *Actinobacillus equuli* ist ein besonders in großen Zuchtbeständen weit verbreiteter Infektionserreger bei jungen Fohlen. Der Erreger wird primär omphalogen, intrauterin oder

p.p. auf das Fohlen übertragen, demzufolge lebensschwache Fohlen oder Fohlen mit septikämischen Krankheitserscheinungen wie Polyarthritiden und Glomerulonephritis, der sogenannten Fohlenfrühlähme geboren werden. Die Fohlen versterben in den ersten 24 Stunden. Bei einem langsamen Verlauf zeigen die Tiere neben einer Körpertemperatur von über 40°C, Apathie, Durchfälle, Koliken, Schläfrigkeit bis hin zu komatösen Zuständen („sleepy foal disease“). Bei älteren Fohlen werden gelegentlich Pneumonien und Polyarthritiden beobachtet.

Der routinediagnostische Nachweis von *Actinobacillus equuli* erfolgt mit Hilfe der mikrobiologischen Untersuchung und weiterführender biochemischer Differenzierung der beiden Stämme.

Auch die PCR als direkte Nachweismethode ermöglicht als Ergänzung zur kulturellen Untersuchung eine schnelle Differenzierung der beiden Stämme. Das einzusetzende Untersuchungsmaterial ist abhängig vom Krankheitsgeschehen zu entnehmen.

1.8. Chlamydieninfektion

Chlamydieninfektionen verursachen beim Pferd insbesondere Pneumonien, Rhinitiden, Keratokonjunktividen, Konjunktividen und Polyarthritiden. Auch klinisch inapparente Chlamydieninfektionen scheinen bei Pferden häufig aufzutreten. Chlamydien bedingte Genitalinfektionen äußern sich in Form von Eileiterentzündungen, reduzierter biologischer Samenbeschaffenheit, reduzierter Fruchtbarkeitsrate und gelegentlich auftretenden Aborten. Bis zum heutigen Zeitpunkt liegen jedoch noch keine genauen Erkenntnisse über den Infektionsmechanismus und das Abortgeschehen vor. Der Erreger kann oral, aerogen, über Schleimhäute, Wunden oder über den Deckakt übertragen werden. Die Ausscheidung des Erregers findet über Nasen-

und Bronchialsekret statt, wie auch über Gebärmutterabgänge, Sperma und Urin.

Chlamydien können routinediagnostisch direkt mit Hilfe der PCR aus Tupfer- oder Organmaterial oder serologisch mittels der KBR (Komplementbindungsreaktion) nachgewiesen werden. Zur sicheren Befundinterpretation sollten zwei verschiedene Serumproben im Abstand von 2 - 3 Wochen gewonnen werden. Ein mindestens vierfacher Titeranstieg gilt als beweisend für eine akute Infektion.

1.9. Brucelleninfektion

Der Haupterreger der Brucellose beim Pferd ist *Brucella abortus*. Die Symptome beim Pferd ähneln denen der Brucelleninfektionen anderer Tierarten. Die Brucellose ist eine langsam, oft klinisch inapparent verlaufende Infektionskrankheit. Die Brucelleninfektion geht bei tragenden Stuten mit Aborten und beim Hengst mit Orchitiden / Epididymitiden einher. Der Erreger wird über Gebärmutterabgänge, Sperma und Urin ausgeschieden. Brucellen können oral, aerogen, über Wunden und Schleimhäute oder über den Deckakt übertragen werden. Deutschland gilt tierseuchenrechtlich als Brucellose-frei. Die Untersuchung auf Brucellose-Freiheit ist deshalb vorwiegend als Exportuntersuchung von Bedeutung.

Der diagnostische Nachweis der Brucellen kann kulturell oder serologisch anhand von gepaarten Serumproben mittels KBR (Komplementbindungsreaktion) oder SLA (Serum-Langsam-Agglutination) erfolgen. Für den Export ist in den meisten Ländern die Untersuchung mittels KBR vorgeschrieben.

1.10. Leptospireninfektion (pathogene Leptospiren)

Die Leptospirose wird durch schraubenförmige Bakterien der Gattung *Leptospira* verursacht. Pathogene Spezies dieses Erregers können alle warmblütigen Tiere und den Menschen infizieren, womit es sich bei dieser Erkrankung um eine Zoonose handelt.

Infektionen bei Pferden werden durch keine speziellen Serovarianten (Serovaren) verursacht, doch in Europa kommen hauptsächlich Infektionen durch Leptospiren der Serogruppen Grippotyphosa, Australis, Sejroe, Pomona und seltener Javanica vor.

Die Erkrankung verläuft meist subklinisch. Klinische Leptospirosen sind selten und verlaufen mit den für diese Erkrankung typischen Leitsymptomen wie Fieber, Anämie, Hämaturie und Ikterus. Es kommt zur Appetitlosigkeit und zur Störung des Allgemeinbefindens. Darüber hinaus können ebenfalls Reproduktionsprobleme durch Aborte und Unfruchtbarkeit auftreten.

Die Beteiligung von Leptospiren an der Equinen Rezidivierenden Uveitis (ERU), oder auch „periodische Augenentzündung“ genannt, wird diskutiert und stellt eine Besonderheit beim Pferd dar. Die Pathogenese der ERU ist nicht restlos geklärt. Wissenschaftliche Untersuchungen bestärken die Vermutung, dass es sich hierbei um eine durch die Leptospireninfektion bedingte Autoimmunerkrankung handelt, die auf Ähnlichkeiten zwischen Antigenepitopen von Leptospiren und der equinen Kornea beruht. Bei ca. 90 % der an ERU erkrankten Tiere konnten Leptospirenantikörper und bei über 50 % der Tiere konnte sogar der Erreger nachgewiesen werden.

Die Infektion kann durch Kontakt mit Harn infizierter und als Erregerreservoir dienender Nager und Kleinsäuger (z.B. bei der Futter- und Wasseraufnahme) erfolgen. Die Ausscheidung kann mit dem Harn

über Wochen und Monate oder sogar Jahre hinweg intermittierend erfolgen. Infizierte Tiere können darüber hinaus den Erreger auch mit dem Fruchtwasser, der Nachgeburt und über Milch und Sperma ausscheiden. Kontaminierte Weide-, Futter- oder Tränkeplätze stellen dabei eine ständige Infektionsquelle dar. Der Erreger kann in einmal infizierten Tieren mehrere Monate bis Jahre asymptomatisch persistieren.

Der indirekte Erregernachweis kann durch die Untersuchung von Serumproben oder Glaskörperflüssigkeit (im Falle der ERU) auf Antikörper mittels Mikroagglutinationstest (MAT) geführt werden. Da der kulturelle Erregernachweis sehr zeit- und arbeitsaufwändig und selten erfolgreich ist, stellt die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) zum direkten Erregernachweis in Organmaterial oder Körperflüssigkeiten eine sensitive und schnelle Alternative dar.

2. Infektiöse Erkrankungen bei Hunden

2.1. *Anaplasma phagocytophilum* (kanine granulozytäre Anaplasmosen)

Die Anaplasmosen werden durch das gramnegative Bakterium *Anaplasma phagocytophilum*, das intrazellulär in Granulozyten parasitiert, verursacht.

Die Übertragung erfolgt über *Ixodes ricinus* (gemeiner Holzbock). *Anaplasma phagocytophilum* ist in ganz Europa insbesondere in Skandinavien nachzuweisen. In Deutschland wurden Prävalenzen von 1,6 bis 4,1 %; in endemischen Gebieten Seroprävalenzen von ca. 20 % festgestellt.

Die Übertragung erfolgt 1 - 2 Tage nach dem Zeckenbiss. Die Inkubationszeit beträgt ca. 8 bis 20 Tage.

Die klinischen Symptome sind vielfältig. Neben Fieber, Anorexie, Lethargie und Gewichtsverlust sind Hepatosplenomegalie, Vomitus, Durchfall, Lymphadenopathie, Gliedmaßenödeme, Blutbildveränderungen wie Anämie, Thrombozytopenie und gelegentlich auch eine Leukopenie und zentralnervöse Störungen (infolge entzündlicher Veränderungen und Blutungen in den Meningen) charakteristisch. Häufig treten eine Hypoalbuminämie und Hyperglobulinämie auf.

Bei subklinischen oder chronischen Infektionen können wechselnde Lahmheiten infolge Polyarthritiden und Gelenkschwellungen auftreten.

Der direkte Erregernachweis kann neben der PCR mittels Giemsa gefärbten Kapillarblutausstrichen oder aus Feinnadelaspiraten aus Milz, Lunge, Lymphknoten oder Knochenmark erfolgen. Hierbei befindet sich

der Erreger in Form von Einschlußkörperchen im Zytoplasma von neutrophilen Granulozyten.

Der Nachweis von Antikörpern der Klasse IgG ist frühestens 6 Tage p. i. mittels indirektem Immunfluoreszenztest möglich. Ein vierfacher Titeranstieg bei der Untersuchung von gepaarten Serumproben im Abstand von 2 bis 4 Wochen gibt Hinweise auf ein akutes Krankheitsgeschehen.

2.2. *Babesia canis* (Babesiose)

Der Erreger der kaninen Babesiose ist *Babesia canis*, eine in den Erythrozyten parasitierende Protozoe. Der Erreger wird durch die braune Hundezecke (*Rhipicephalus sanguineus*) und in Deutschland durch die Auwaldzecke (*Dermacentor reticulatus*) übertragen. Der Erreger ist insbesondere in den Mittelmeer-Anrainerstaaten, Portugal, Schweiz, den Balkanstaaten und Ungarn verbreitet. In Deutschland kommt die Krankheit bisher nur regional begrenzt vor.

Die Inkubationszeit liegt zwischen 7 und 21 Tage. Die klinischen Symptome sind charakterisiert durch Apathie, Anorexie, Fieber, hämolytische Anämie, Ikterus, Bilirubinurie, Hepato- und Splenomegalie. Der direkte Erregernachweis erfolgt im akuten Stadium über die PCR oder mittels Giemsa gefärbten Kapillarblutausstriches (Blut aus dem Ohr randgefäß oder aus dem Krallenbett verwenden). 1 - 2 Tage p. i. beginnt für ca. 4 Tage die parasitämische Phase. Die zweite intensivere Phase der Parasitämie ist nach ca. 10 - 14 Tagen nachweisbar. Beim chronischen Verlauf kommt es zu einer intermittierenden Parasitämie. Ein negatives PCR-Ergebnis ergibt daher nicht zwangsläufig den Ausschluss einer Infektion.

Der indirekte Nachweis erfolgt durch Bestimmung von Antikörpern mittels Immunfluoreszenztest. Der Nachweis von Antikörpern ist

frühestens 10 - 14 Tage p. i. möglich. Bei Jungtieren sollte erst aufgrund der für 2 Monate anhaltenden protektiven maternalen Antikörper erst im Alter von ungefähr 3 Monaten ein Antikörpernachweis durchgeführt werden.

2.3. *Borrelia burgdorferi sensu lato* (Lyme-Borreliose)

Borrelia burgdorferi sensu lato, Verursacher der Lyme-Borreliose gehört zu den Spirochäten (Schraubenbakterien), die durch Zecken hauptsächlich *Ixodes ricinus* (gemeiner Holzbock) übertragen werden. 5 - 40 % der Zecken sind mit Borrelien infiziert. Das Verbreitungsgebiet umfasst Nord- und Zentraleuropa (inkl. GB), Asien und die USA.

Die in Europa am häufigsten isolierten pathogenen Genomspezies beim Hund und Mensch sind *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia afzelii* und *Borrelia garinii*. In den USA ist bislang lediglich *Borrelia burgdorferi sensu stricto* verbreitet. Die Übertragung der Borrelien erfolgt ca. 18 - 24 Stunden nach dem Zeckenbiss.

Die klinische Symptomatik umfasst neben Fieber, Apathie, Inappetenz und Anorexie auch wechselnde Lahmheiten und Gelenkschwellungen (Polyarthritiden). Monate nach einer Infektion kann es zum Auftreten von Glomerulonephritiden, Meningitiden, Neuritiden, Karditiden und Perikarditiden kommen.

Die Erkrankung beim Menschen wird in 3 klinische Stadien unterteilt: Im Stadium I, das Tage bis Wochen p.i. auftritt, findet man bei 70 % eine sog. Wanderröte (Erythema migrans) um die Bißstelle sowie Fieber, Muskel- und Gliederschmerzen.

Im Stadium II (akut) werden häufig neurologische, arthrogene und kardiale Symptome beobachtet.

Das dritte Stadium (chronisch), das Wochen bis Jahre p. i. auftreten kann, geht mit chronischer Arthritis, chronischer Enzephalitis und der

sog. Acrodermatitis chronica atrophicans (pergamentartige Veränderung der Haut) einher.

Als Nachweisverfahren wird empfohlen einen Antikörpernachweis (IgG-AK) ca. 4 - 6 Wochen p. i. mittels ELISA durchzuführen und ein positives oder grenzwertiges Testergebnis mit einem Western-Blot zu bestätigen, da auch andere Spirochäten Kreuzreaktionen verursachen können. Eine Differenzierung von Impf- und Feldantikörpern ist nicht immer möglich.

Es empfehlen sich die Zeckenbekämpfung durch ständige Kontrolle des Tieres und der Einsatz von Repellentien.

Zudem wird ein Borreliose-Impfstoff angeboten, der aus *B. burgdorferi sensu stricto* (europ. Stamm) besteht. Das Impfschema besteht aus einer Grundimmunisierung ab der 12. Lebenswoche, einer 2-maligen Auffrischungsimpfung im halbjährlichen Abstand und schließlich einer jährlichen Wiederholungsimpfung.

2.4. Kanines Parvovirus Typ 2 (CPV-2, Parvovirose des Hundes)

Die Parvovirose des Hundes ist eine hoch ansteckende und akut verlaufende Infektionskrankheit, insbesondere von 2 - 16 Wochen alten Welpen. Ältere Hunde erkranken meist nur subklinisch. Das kanine Parvovirus 2 (CVP-2) ist eng mit dem feline Parvovirus (FPV, Erreger der Panleukopenie, Katzenseuche) verwandt. Der Erreger dringt über die Nasen- und Maulschleimhaut ein. Die Inkubationszeit beträgt 4 - 14 Tage. Meist beginnt die Erkrankung mit Fieber, verminderter Futteraufnahme und Teilnahmslosigkeit. Die ersten Anzeichen sind grün-gelbe, später blutige Durchfälle mit einem charakteristischen faulig-süßlichen Geruch, Erbrechen und einer Abnahme der Leukozyten. Der Durchfall entsteht durch die Zerstörung der Kryptepithelzellen und der daraus resultierenden Malabsorption. Bei schweren Verlaufsformen kann nach 24 - 48 Stunden der Tod eintreten.

Ein perakutes Versterben 2 - 12 Wochen alter Hunde resultiert häufig aus einer Myokarditis. Diese führt dann zu einem Lungenödem und zum Herzversagen.

Zur Fortpflanzung des Virus sind Zellen hoher Zellteilungsraten, wie z.B. Zellen des Darmepithels, des Knochenmarks und des Lymphsystems essentiell.

Die Erregerausscheidung erfolgt 3 Tage p. i. für ca. 2 Wochen über den Kot, möglicherweise auch über den Speichel. Der Erreger bleibt wegen seiner hohen Widerstandskraft bis zu einem Jahr bei Zimmertemperatur infektiös und kann über mit dem erkrankten Tier in Berührung gekommene Menschen oder Gegenstände übertragen werden. Nur spezielle Desinfektionsmittel können diesen widerstandsfähigen Erreger abtöten.

Der Antigen-Nachweis erfolgt über eine Kotuntersuchung mittels ELISA.

2.5. *Dirofilaria immitis* (Dirofilariose)

Der zu den Nematoden gehörende Spulwurm *Dirofilaria immitis* verursacht die kardiovaskuläre Dirofilariose. Die Verbreitungsgebiete sind neben Nordamerika, die Mittelmeerländer (insbesondere Spanien, Portugal, Frankreich, Italien, Griechenland) und die südliche Schweiz. Die Präpatenzzeit beträgt ca. 190 Tage.

Die Übertragung des Erregers erfolgt über Stechmücken (*Culicidae*), in denen sich die Mikrofilarien (Larvenstadien 1 - 3) entwickeln, die dann über den Saugakt auf den Hund übertragen werden und in der Unterhaut zum 4. Larvenstadium und innerhalb von 3 - 4 Monaten zu adulten Herzwürmern (Makrofilarien) heranwachsen. Die adulten Dirofilarien (1 mm Durchmesser, 20 - 30 cm lang) siedeln sich im rechten Herzen, im Truncus pulmonalis und der Vena cava (herznah) an und führen zu pulmonalem Hochdruck und zu einer mechanischen Verengung des

Ausflusstraktes des rechten Herzens, der Trikuspidalklappe, der Hohlvenen und den Lungenarterien. Folgen daraus sind ein periarterielles Ödem und Thrombenbildung, die klinisch mit einer erschwerten Atmung, einer erhöhten Atem- und Herzfrequenz, chronischem Husten, Gewichts- und Konditionsverlust, Anämie, intravasaler Hämolyse und Schocksymptomen einhergehen.

Der diagnostische Nachweis kann zum einen über den mikroskopischen Nachweis von Mikrofilarien aus Vollblut (mittels KNOTT-Test) und zum anderen über den Antigennachweis (mittels ELISA) aus Blut, Serum und Plasma erfolgen.

2.6. *Ehrlichia canis* (Ehrlichiose, Tropische Kanine Panzytopenie, Zeckenfieber)

Ehrlichia canis, ein zu den Rickettsien gehörendes gramnegatives Bakterium, ist der Erreger der monozytären Ehrlichiose und wird durch die braune Hundezecke (*Rhipicephalus sanguineus*) übertragen. Die Zecke kann den Erreger bis zu 5 Monate beherbergen. *Ehrlichia canis* ist ein Zoonoseerreger und kommt obligat intrazellulär vor. Infiziert werden die Leukozyten. Die Ehrlichiose ist im Mittelmeerraum endemisch. Die Inkubationszeit beträgt zwischen 5 - 21 Tagen.

Die Infektion von *Ehrlichia canis* lässt sich in eine akute, subklinische und chronische Phase unterteilen. Die klinischen Symptome erstrecken sich über Fieber, Erbrechen, Anorexie, Abmagerung, Splenomegalie, hämorrhagische Diathese, Meningoenzephalitis mit Krämpfen und Paralyse, Polyarthritiden, Epistaxis und Lymphadenopathie. Der Erreger kann über Jahre ohne klinische Symptomatik persistieren. Der direkte Erregernachweis erfolgt im akuten Stadium bereits 4 - 10 Tage p. i. mittels Giemsa gefärbtem Blutaussstrich oder mittels PCR aus EDTA-Blut. Der indirekte Erregernachweis erfolgt mittels

Immunfluoreszenz frühestens 7 Tage (optimal 13 Tage) p. i. . Ein vierfacher Titeranstieg bei der Untersuchung von gepaarten Serumproben im Abstand von 2 - 4 Wochen deutet auf ein akutes Infektionsgeschehen hin.

2.7. *Leishmania spec.* (Leishmaniose)

Leishmanien sind begeißelte Protozoen, die als begeißelte extrazelluläre promastigote Formen und als nicht begeißelte intrazelluläre amastigote Formen auftreten.

Die Erkrankung ist vornehmlich in den Mittelmeerländern endemisch und in Deutschland bereits bis in den Baden-Badener Raum verbreitet. Meist werden Infektionen mit Leishmanien durch Erreger wie Babesien und Ehrlichien begleitet. Potentielle Träger sind Hunde, Katzen, Füchse, Pferde und Nager. Die Leishmaniose ist eine Zoonose!

Der Erreger wird durch die dämmerungs- bzw. nachtaktive Schmetterlingsmücke (Gattung *Phlebotomus*) übertragen. Die Promastigoten werden von Phagozyten (Makrophagen, dendritische Zellen oder Langerhanssche Zellen) aufgenommen und entwickeln sich darin zur amastigoten Form. Sie vermehren sich durch Zweiteilung bis die Wirtszelle platzt. Die Amastigoten werden frei, werden erneut phagozytiert und von einem Vektor (Mücke) beim Blutsaugen aufgenommen. Die Amastigoten werden im Darm der Mücke frei und reifen zu Promastigoten, die über den Saugakt auf den Wirt übertragen werden.

Die Inkubationszeit beträgt mehrere Wochen bis Jahre. Die kutane Leishmaniose (*L. tropica*) ist charakterisiert durch eine chronisch schuppige, nicht juckende Dermatitis und Alopezie (Haarlosigkeit) im Bereich der Augen, Nasenrücken und Ohrspitzen. Weitere klinische Anzeichen sind Depigmentierungen und Entzündungen

an Schleimhäuten und Hautübergängen, Ulzerationen zwischen den Zehen, Ballenveränderungen, starkes Krallenwachstum, z. T. mit Deformation, Unterhautknoten und Fisteln, Konjunktivitis, Keratitis und Ophthalmitis.

Die sogenannte viszerale Form (*L. donovani*) geht neben einer ausgeprägten Hautsymptomatik mit einer Hepatosplenomegalie, Lymphadenopathie, Glomerulonephritis mit Proteinurie, mit Entzündungen von Skelettmuskulatur, Knochenmark, Gelenken, einer disseminierten intravaskulären Gerinnung und Epistaxis einher. Katzen werden selten von Leishmanien infiziert. Bei einer Infektion kommt es meistens zu einem symptomlosen Krankheitsverlauf. Der direkte Erregernachweis kann zum einen mikroskopisch und zum anderen mittels PCR aus Punktaten / Biopsien von Organen wie z. B. Knochenmark, Lymphknoten, Milz, Leber oder Material von Hautveränderungen erfolgen. Der indirekte Erregernachweis (Nachweis von IgG-Antikörpern) kann mittels Immunfluoreszenz durchgeführt werden, wobei zu berücksichtigen ist, dass IgG im Allgemeinen erst ca. 3 Wochen p. i. nachweisbar sind. Dabei ist die mangelnde Sensitivität des Antikörpernachweises insbesondere bei klinisch inapparenten Hunden zu berücksichtigen.

2.8. Leptospireninfektion beim Hund (pathogene Leptospiren)

Die Leptospirose wird durch schraubenförmige Bakterien der Gattung *Leptospira* verursacht. Pathogene Spezies dieses Erregers können allen warmblütigen Tieren und den Menschen infizieren, womit es sich bei dieser Erkrankung um eine Zoonose handelt.

Grundsätzlich ist davon auszugehen, dass Leptospireninfektionen beim Hund durch jede pathogene Serovariante (Serovar) erfolgen können. Die schwerste Form der kaninen Leptospirose, die sogenannte „Stuttgarter

Hundeseuche“, wird jedoch durch Leptospiren der Serovar Canicola hervorgerufen. Andere ebenfalls mit schweren klinischen Erscheinungen einhergehende Erkrankungsformen werden durch die Serovar Icterohaemorrhagiae (Weilsche Krankheit) verursacht. Neben, diesen auch in den kommerziellen Impfstoffen enthaltenen Serovaren werden häufig Infektionen mit den Serovaren Grippotyphosa, Bratislava und Saxkoebing beobachtet. Diese haben zwar nicht so einen dramatischen Verlauf, können aber - insbesondere, wenn sie zu spät oder nicht erkannt werden - durchaus zum Tod des Tieres führen. Infektionen durch die Serovaren Pomona, Sejroe und Autumnalis sind seltener.

In perakuten und akuten Fällen können die Tiere ohne ausgeprägte klinische Symptome sterben. Häufig verläuft die Erkrankung jedoch mit typischen Leitsymptomen wie Fieber, Anämie, Hämoglobinurie, Albuminurie und Ikterus. Leber und Nierenversagen können Folge der Leptospirose sein.

Die Infektion erfolgt meist über intakte Schleimhäute durch direkten oder indirekten Kontakt mit Harn infizierter Tiere, insbesondere von Nagern und Kleinsäugetieren, die als Erregerreservoir dienen. Der Erreger kann in infizierten Tieren mehrere Monate bis Jahre asymptomatisch persistieren und intermittierend ausgeschieden werden.

Eine chemotherapeutische Behandlung der Leptospirose ist möglich und desto erfolgversprechender, je früher die Therapie begonnen wird.

In Deutschland sind derzeit verschiedene Impfstoffe für den Hund zugelassen, die meist als Kombinationsimpfstoff inaktivierte Leptospiren der Serovaren Icterohaemorrhagiae und Canicola enthalten. Die Impfantikörper schützen jedoch nur gegen die im Impfstoff enthaltenen Serovaren. Eine Kreuzprotektivität gegen andere Serovaren besteht nur bedingt.

Eine Diagnose kann durch die Untersuchung von Serumproben auf

Antikörper mittels Mikroagglutinationstest (MAT) gestellt werden. Da der kulturelle Erregernachweis sehr zeit- und arbeitsaufwändig und selten erfolgreich ist, stellt die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) zum direkten Erregernachweis in Organmaterial oder Körperflüssigkeiten eine sensitive und schnelle Alternative dar.

3. Infektiöse Erkrankungen bei Katzen

3.1. Chlamydien

Die Familie der *Chlamydiaceae*, unterteilt in die Gattungen *Chlamydophila* und *Chlamydia*, gehört zu den obligat intrazellulären Erregern. Die *Chlamydiaceae* verursachen beim Mensch wie auch beim Tier insbesondere chronische Bindehautentzündungen sowie Erkrankungen des Respirations- und des Genitaltraktes. Sie kommen außerhalb ihrer Wirtszellen in Form von Elementarkörperchen vor. In dieser Form können die Chlamydien die Wirtszellen infizieren. Dort wandeln sie sich in Retikularkörperchen um und vermehren sich.

Häufig verlaufen die Infektionen mit Chlamydien bei den Haus- und Heimtieren klinisch inapparent. Die Infektionen können latent verlaufen, dabei sind keine vermehrungsfähigen Erreger nachweisbar, und die humorale Immunantwort ist nur schwach ausgeprägt.

3.2. Chlamydieninfektionen bei Hund und Katze

Klinische Manifestationen in Form von Konjunktivitiden oder Pneumonien sind im Gegensatz zum Hund bei der Katze häufiger. In vielen Fällen ist *Chlamydophila felis* oder auch *Chlamydophila psittaci* am Katzenschnupfenkomplex mitbeteiligt und verursacht zum Teil schwere eitrige, folliculäre Konjunktivitiden. Die vorwiegend beim Menschen zu

chronischen Keratokonjunktividen führende *Chlamydia trachomatis* tritt in seltenen Fällen auch bei der Katze im Zusammenhang mit Konjunktividen auf.

Nachweisverfahren für alle Tierarten:

Der diagnostische Nachweis kann serologisch erfolgen, dabei wird jedoch eine gepaarte Serumprobe im 3-wöchigen Abstand empfohlen, um anhand eines Titeranstieges Rückschlüsse auf eine akute Chlamydien bedingte Infektion schließen zu können.

Für den direkten Erregernachweis ist aufgrund des obligat intrazellulären Vorkommens des Erregers bei der Probenentnahme darauf zu achten, zellhaltiges Material aus den erkrankten Lokalisationen zu entnehmen.

3.3. Feline Caliciviren (FCV) / Feline Herpesviren (FeHV-1) (Erreger des Katzenschnupfenkomplexes (feline upper respiratory tract disease), Feline virale Rhinotracheitis)

Der Katzenschnupfenkomplex ist charakterisiert durch respiratorische Erscheinungen unterschiedlichen Schweregrades, Konjunktivitis, vermehrter Salivation, Tränenfluss und Ulzerationen in der Maulhöhle. Unter dem Begriff Katzenschnupfen werden einige Krankheiten zusammengefasst, die ein ähnliches klinisches Bild haben, jedoch von unterschiedlichen Erregern verursacht werden. Es können auch gleichzeitig mehrere Erreger beteiligt sein. Zu den hauptsächlichen Verursachern zählen Feline Caliciviren (FCV), Feline Herpesviren (FeHV-1), Chlamydien und Bordetellen. Es können aber auch noch zahlreiche andere bakterielle Erreger beteiligt sein (Mykoplasmen, Pasteurellen, Klebsiellen, Streptokokken).

Nach einer Inkubationszeit von ca. 2 - 10 Tagen treten bei einer Herpesvirusinfektion klinische Symptome wie seröser bis

mukopurulenter Augenausfluss, Niesen, Husten und Fieber in Erscheinung. In der Regel ist die Infektion auf den oberen Respirationstrakt beschränkt, bei Jungtieren kann es jedoch in seltenen Fällen zu einer generalisierten Infektion kommen.

Die Inkubationszeit bei einer Calicivirusinfektion liegt bei 3 - 5 Tagen. Die klinische Symptomatik ist hierbei abhängig von der Virulenz des Virusstammes. Bei virulenten Calicivirus-Stämmen treten ulzerierende Stomatitis und Glossitis gehäuft auf als bei der durch Herpesviren verursachten feline Rhinotracheitis. Weniger virulente Calicivirus-Stämme verursachen milde Krankheitserscheinungen wie Fieber, Rhinitis, Konjunktivitis und umfangreiche Entzündungen in den oberen Atemwegen mit gelegentlichem Auftreten von Pneumonien. Mit Herpesvirus infizierte Katzen bleiben häufig Dauerausscheider, ca. 4 - 7 Tage nach Stressinduktion beginnt die Virusausscheidung für ca. 7 Tage. Das Virus verbleibt latent im Trigeminalganglion. Die Caliciviren vermehren sich primär im Rachenraumepithel und in den Tonsillen.

4 - 7 Tage p. i. tritt eine Virämie ein, wobei hohe Erregerkonzentrationen in der Lunge nachweisbar sind. Das Virus persistiert lange asymptomatisch in den Tonsillen. Infizierte Tiere können die Caliciviren monate- oder sogar jahrelang ausscheiden. Die Viren des Katzenschnupfenkomplexes werden durch direkten Kontakt über Nasen-, Rachen- und Augensekrete übertragen. Katzenwelpen können sich sowohl in utero, peri- oder neonatal durch die Mutter mit Herpesviren oder in den ersten 2 - 12 Lebenswochen infizieren.

Das feline Herpesvirus und das feline Calicivirus können außerhalb der Katze nur für einige Tage überleben.

Beide Erreger können sowohl indirekt serologisch mittels Immunfluoreszenz als auch direkt mittels PCR aus Sekretproben nachgewiesen werden. Durch die Testung einer einmaligen Probe kann nur ein aktueller Titer bestimmt werden. Um einen Hinweis auf einen Titerverlauf zu bekommen, sollten 2 Proben im Abstand von 2 - 4 Wochen untersucht werden.

Zur Bekämpfung des Katzenschnupfenkomplexes werden kommerziell sowohl inaktivierte wie auch Lebendvakzinen als Kombinationsimpfstoffe mit Herpesviren, Caliciviren und Parvoviren eingesetzt.

3.4. Felines Parvovirus (FPV, Panleukopenie, Katzenseuche, infektiöse Enteritis der Katzen)

Als Panleukopenie wird eine hoch ansteckende und akut verlaufende Infektionskrankheit von Katzen bezeichnet, die insbesondere noch nicht immunkompetente Jungtiere betrifft.

Das feline Parvovirus ist eng mit dem kaninen Parvovirus 2 (CVP-2, Parvovirose der Hunde) verwandt.

Der Erreger dringt durch direkten Kontakt mit infektiösem Material in die Nasen- und Maulschleimhaut ein. Die Inkubationszeit beträgt 4 - 14 Tage. Meist beginnt die Erkrankung mit Fieber, verminderter Futteraufnahme und Teilnahmslosigkeit. Die ersten Anzeichen sind starke oftmals blutige Durchfälle, Abnahme der Leukozyten und Erbrechen. Der Durchfall kann milchig-wässrig bis stark blutig sein und weist einen charakteristischen faulig-süßlichen Geruch auf. Der Durchfall entsteht durch die Zerstörung der Kryptepithelzellen und der daraus resultierenden Unfähigkeit die zerstörten Darmzottenspitzen zu ersetzen. Bei schweren Verlaufsformen kann nach wenigen Stunden der Tod eintreten, ohne dass es zu Erbrechen und Durchfall kommt. Eine intrauterine oder perinatale Infektion kann bei den Feten

Kleinhirnhypoplasien verursachen. Für die Fortpflanzung des Virus sind Zellen mit einer hohen Zellteilungsrate wie z.B. Zellen des Darmepithels, des Knochenmarks und des Lymphsystems essentiell. Die Erregerausscheidung erfolgt über Kot, möglicherweise auch über den Speichel.

Das Parvovirus bleibt wegen seiner hohen Widerstandskraft bis zu einem Jahr bei Zimmertemperatur infektiös. Nur spezielle Desinfektionsmittel können diesen widerstandsfähigen Erreger abtöten. Der Antigen-Nachweis erfolgt über eine Kotuntersuchung mittels ELISA.

3.5. Felines Leukosevirus (FeLV, Katzenleukose)

Die Katzenleukämie ist weltweit verbreitet und stellt eine der verlustreichsten Erkrankungen der Katze dar. Neben der Entstehung von Tumoren ist vor allem die Immunsuppression von großer Bedeutung. Das feline Leukosevirus (FeLV) gehört zur Familie der Retroviren, Genus Lentivirus, und wird durch direkten Kontakt über infizierten Speichel, Urin, Fäzes und Milch übertragen. Das Virus ist nicht sehr stabil und verliert außerhalb des Tierkörpers schnell seine Infektiosität. Die Inkubationszeit liegt zwischen wenigen Wochen bis hin zu mehreren Monaten.

Die klinischen Symptome sind nicht sehr spezifisch, bei ca. 80 % der infizierten Katzen treten aufgrund der vorliegenden Immunsuppression chronische Gingivitiden, Rhinitiden, Pyodermien, panleukopenieähnliche Symptome, Autoimmunerkrankungen, neurologische Symptome und eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber anderen Erkrankungen auf. Etwa 20 % der Tiere mit klinisch manifester FeLV-Infektion entwickeln Tumore wie beispielsweise Lymphosarkome, Fibrosarkome oder bilden myeloproliferative Veränderungen aus. In einzelnen Fällen kann es auch zu Anämien kommen.

1 bis 4 Tage nach Eintritt des Virus vermehrt sich der Erreger in den Tonsillen und den pharyngealen Lymphknoten. Nach einer ca. zweiwöchigen Virämie schließt sich eine systemische lymphatische, später hämolympatische und intestinale Infektion an. Nach dem Auftreten einer sekundären peripheren virämischen Phase kann sich eine persistente Virämie entwickeln mit Übergang in die letzte Phase der Infektion, gekennzeichnet durch Infektionen der Epithelien des Oropharynx, der Speicheldrüsen und des oberen Respirationstrakts. Die FeLV-Infektion verläuft bei ca. 50 % der Katzen häufig transient, d. h. vor oder nach der Virämie wird das Virus vom Immunsystem eliminiert, gefolgt vom Aufbau einer Immunität. Bei ca. 20 % der Katzen tritt vor oder nach der virämischen Phase eine latente Infektion auf. Etwa 30 % der Tiere (insbesondere sehr junge Katzen) entwickeln eine persistente Infektion. Das Virus wird fortwährend repliziert und ausgeschieden, so dass diese Tiere Carriertiere darstellen.

Der diagnostische Nachweis erfolgt über den Nachweis des FeLV-Antigens mittels ELISA zur Erkennung virämischer Tiere. Tiere mit einem negativen ELISA-Ergebnis sind entweder nicht oder latent infiziert oder befinden sich in der frühen Inkubationszeit. Ein positives ELISA-Ergebnis zeigt eine transiente Virämie an, ein negatives Ergebnis bei einer Nachuntersuchung 4 - 6 Wochen später spricht mit einer Wahrscheinlichkeit von 2:1 für eine erworbene Immunität. Etwa ein Drittel der transient virämischen Katzen bleibt anschließend latent infiziert. Eine persistente Virämie liegt vor, wenn das Ergebnis der Nachuntersuchung auch positiv ist.

3.6. Felines Immundefizienzvirus (FIV, Katzenaids)

Das Feline Immundefizienz-Virus (FIV) ist ein Virus aus der Familie der Retroviren (Genus Lentivirus). Das Virus befällt ausschließlich

Hauskatzen, sowie Wildkatzen (z.B. Löwen, Tiger, Jaguare, Geparde, Pumas und als einzige nicht katzenartige Tiere Hyänen) und löst bei diesen eine Immunschwächekrankheit aus, die als Felines Immundefizienzsyndrom oder umgangssprachlich als „Katzen-Aids“ bezeichnet wird, da sie der Infektion mit dem HIV-Virus beim Menschen stark ähnelt.

Die Infektion mit dem feline Immundefizienzvirus ist weltweit verbreitet. Die weltweite Prävalenz von FIV-infizierten Hauskatzen liegt zwischen 2 und 30 %.

Die Erkrankung geht mit uncharakteristischen Symptomen wie Fieber, Gewichtsverlust, chronischem Durchfall, Leukopenie, Anämie, Lymphadenopathie, Gingivitis, Stomatitis mit Ulzerationen, chronischen Rhinitiden und anderen respiratorischen Erscheinungen einher. Die hauptsächliche Zielzelle des Erregers ist der T-Lymphozyt. Die Infektion mit dem FI-Virus wird in Analogie zur HIV-Infektion in 5 Stadien unterteilt: Das erste Stadium zeichnet sich durch einige Tage bis mehrere Wochen andauernde intermittierende Fieberschübe, eine generalisierte Lymphadenopathie, Neutropenie und seltener auch Diarrhoe aus. Diesem Stadium schließt sich eine zum Teil Monate bis Jahre andauernde symptomlose Phase an. Im dritten Stadium treten unspezifische Symptome chronischer Krankheiten, Fieber, Kümmeren, Verhaltensänderungen, Lymphadenopathie und Anämie auf. Im vierten Stadium kommt es meist neben bakteriellen Sekundärinfektionen des Darmes, des Respirations- und Urogenitaltraktes und der Haut zu generalisiertem Milbenbefall, chronischen Abszessen, Tumoren, neurologischen Symptomen bis hin zu monate- bis jahrelangem Siechtum. Das fünfte Stadium ist durch einen rapiden Gewichtsverlust, wiederholte Infektionen mit opportunistischen Erregern, Anämie, Leukopenie und Enzephalopathie gekennzeichnet. Schließlich

versterben die Tiere. Das Virus besitzt außerhalb des Körpers eine geringe Tenazität und kommt hauptsächlich zellgebunden vor. Der Erreger wird fast ausschließlich durch Blutkontakt und Speichel (Biss!) übertragen, selten venerisch, intrauterin oder perinatal. Persistent infizierte, aber gesund erscheinende Tiere stellen ein Virusreservoir dar. Das durchschnittliche Alter FIV-infizierter Hauskatzen mit klinischer Manifestation beträgt 8 bis 10 Jahre.

Ungefähr 3 - 4 Wochen nach der Infektion kommt es zu einer Antikörperbildung gegen alle Strukturproteine des FI-Virus, wobei jedoch die Rolle der neutralisierenden Antikörper bei der Infektion mit FIV noch nicht gänzlich geklärt ist. Eine Eliminierung des Virus aus dem Körper gelingt dem Immunsystem jedoch nicht. Die Infektion bleibt lebenslang bestehen. Der diagnostische Nachweis erfolgt indirekt mittels ELISA und direkt mittels PCR oder Virusanzucht aus Serum oder Speichel.

4. Bedeutende Infektionskrankheiten bei Reptilien und Amphibien

4.1. Schlangen

Virusinfektionen bei Schlangen sind in den letzten Jahrzehnten zahlreich nachgewiesen worden, wobei nur für einige Virusfamilien die klinische Bedeutung gesichert ist.

Zu den verlustreichsten, tiermedizinisch relevanten Viruserkrankungen zählen die Einschlußkörperchenkrankheit (*Inclusion Body Disease* [IBD]) der Riesenschlangen und die Paramyxovirusinfektion der Schlangen, die bei Giftschlangen, aber auch bei ungiftigen Nattern, wie den häufig gehaltenen Kornnattern, schwerwiegende Erkrankungen verursachen. Unter Einbeziehung der möglichen Differentialdiagnosen wie Haltungsfehler, bakterielle Infektionen, Parasitenbefall oder Vergiftungen sollte bei erkrankten Tieren immer eine entsprechende Virusinfektion ausgeschlossen werden. Besonders vor der Eingliederung von Neuzugängen in bereits bestehende Bestände sollte neben einer adäquaten Quarantäne auch ein Gesundheits-Check, der eine virologische Untersuchung einschließt, erfolgen.

Einschlußkörperchenkrankheit (*Inclusion Body Disease* [IBD]) der Riesenschlangen

Die IBD tritt bei Boas und Pythons auf und endet nach unterschiedlichem Verlauf in der Regel tödlich. Ätiologisch wird eine Retrovirusinfektion diskutiert, die nach einer bis zu 1,5 Jahre währenden Inkubationszeit sehr variable, unspezifische Krankheitssymptome hervorruft. Dabei stehen zentralnervöse Störungen, die sich in Überstrecken des Kopfes,

Koordinationsstörungen, Orientierungslosigkeit, Zittern und Verlust oder Erhöhung des Muskeltonus äußern können, im Vordergrund. Häutungsprobleme, respiratorische Symptome, Magen-Darm-Erkrankungen und das Hervorwürgen von Futtertieren können ebenfalls auf IBD hindeuten.

Da die Ätiologie der Erkrankung noch Fragen offen lässt, sind auch der Übertragungsweg und der klinische Verlauf nicht restlos geklärt. Die Übertragung durch direkten Kontakt, die Beteiligung von Schlangenmilben und eine vertikale Übertragung vom Muttertier auf die Jungtiere kommen in Betracht. Bei der Quarantänedauer muss die lange Inkubationszeit bedacht werden.

Zur Absicherung der Verdachtsdiagnose am lebenden Tier werden die typischen intrazytoplasmatischen eosinophilen Einschlusskörperchen (EK) in den roten Blutkörperchen eines Blutausstriches herangezogen. Außerdem kann am narkotisierten Tier unter Ultraschallkontrolle eine Nadelbiopsie von der Leber gewonnen werden. Der sich anschließende mikroskopische Nachweis der EK in den Leberzellen nach entsprechender Färbung der histologischen Schnitte ist sensitiver als die Untersuchung eines Blutausstriches. Ein negativer Blutausstrich erlaubt nicht den sicheren Ausschluss einer Infektion. Eine Wiederholungsuntersuchung sowie der differentialdiagnostische Ausschluss einer Paramyxovirusinfektion sind in diesem Fall angezeigt. Nach dem Tod des Tieres können die EK in den Epithelzellen aller Organe nach entsprechender Sektion nachgewiesen werden.

Eine serologische Untersuchung auf spezifische Antikörper und der direkte Erregernachweis sind aufgrund der ätiologischen Lücke bisher noch nicht möglich.

Paramyxovirusinfektion der Schlangen

Die Paramyxovirusinfektion der Schlangen wird durch ein nicht klassifiziertes Paramyxovirus (RNA-Virus) verursacht, das der Subfamilie der *Paramyxovirinae* zugerechnet wird.

Die Infektion wird aerogen übertragen, was bei der Quarantäne beachtet werden muss. Nach einer Inkubationszeit von wenigen Tagen können perakute Todesfälle und respiratorische sowie zentralnervöse Symptome auftreten. Bei Riesenschlangen verläuft die Infektion häufig ohne klinische Erscheinungen.

Diagnostiziert wird die Erkrankung über die Virusanzucht in der Zellkultur (Dauer: ca. eine Woche) oder den Virusgenomnachweis mittels Polymerase Chain Reaction (PCR). Dabei wird ein spezifisches RNA Fragment des Virusgenoms nach entsprechender RNA-Präparation aus dem Untersuchungsmaterial (Rachen-Trockentupfern) nachgewiesen. Diese Methode zeichnet sich durch ihre hohe Sensitivität und die kurze Untersuchungsdauer (Dauer: ca. 24 Stunden) aus.

4.2. Landschildkröten

Herpesvirusinfektionen (Chelonid Herpes Virus)

Herpesvirusinfektionen sind unter den in Europa häufig gehaltenen Arten von Landschildkröten weit verbreitet und führen bei der Haltung von Landschildkröten immer wieder zu großen Verlusten. Die Infektion wird durch ein bisher nicht klassifiziertes Herpesvirus hervorgerufen, das nahe Verwandtschaft zur Subfamilie der Alpha-Herpesviren (*Alphaherpesvirinae*) zeigt.

Das Virus wird über Speichel, Nasensekret und Kot durch direkten Kontakt der Tiere untereinander oder durch Vektoren (Pfleger, Gerätschaften, Einrichtungsgegenstände) übertragen.

Die klinischen Erscheinungen sind sehr vielfältig und oft nicht sehr spezifisch und reichen von verminderter Aktivität, Inappetenz, Nasenausfluss bzw. verklebten Nasenlöchern, Atemgeräuschen und Atemnot bis hin zu Durchfall, zentralnervösen Störungen und plötzlichen Todesfällen. In den betroffenen Schildkrötenbeständen wird eine erhöhte Mortalität beobachtet.

Das klassische Bild der Erkrankung ist der Stomatitis-Rhinitis-Komplex, der oft mit der Ausbildung diphtheroider Plaques in der Maulschleimhaut verbunden ist. Außerdem können Konjunktivitis, Pharyngitis, Glossitis und Pneumonie, aber auch andere Organmanifestationen wie Enteritis, Hepatitis oder Meningoencephalitis auf das Herpesvirus zurückgeführt werden.

Die Ausprägung der Krankheitssymptome und die Sterblichkeit sind abhängig vom immunologischen Status des Tieres, vom Alter, dem Virusstamm und von der Schildkrötenart. So ist die Sterblichkeitsrate für erkrankte Vierzehenschildkröten (*Agrionemys horsfieldii*) und griechische Landschildkröten (*Testudo hermanni*) sehr hoch, wohingegen maurische Landschildkröten (*Testudo graeca*) und Breitrandschildkröten (*Testudo marginata*) nach einer überstandenen Infektion auch als latent infizierte Überträger in Betracht kommen. Aus diesem Grund sollten verschiedene Schildkrötenarten nur getrennt gehalten werden.

Ein weiterer wichtiger Aspekt bei der Schildkrötenhaltung ist die lebenslange Persistenz von Alphaherpesviren in den Nervenzellen. Tiere, die durch eine Winterruhe, suboptimale Haltungsbedingungen, Transport, Besitzerwechsel oder eine Änderung der Sozialstrukturen geschwächt und immunsupprimiert sind, sind besonders gefährdet eine klinische Erkrankung auszubilden. Da Phasen einer Virusaktivierung und der damit verbundenen Virausscheidung nicht vorhersehbar sind und die Erregerausscheidung auch ohne klinische Symptome erfolgen kann,

ist eine ausreichend lange und konsequente Quarantäne für alle neu hinzugekommenen Schildkröten zum Schutz des Bestandes unerlässlich. Dabei sollte ein Jahr Quarantäne, begleitet von einer mindestens zweimaligen Virus- und Antikörperuntersuchung (Cave: die Antikörperspiegel herpesvirusinfizierter Schildkröten können unter die Nachweisgrenze fallen), nicht unterschritten werden. Diese Untersuchungen sollten möglichst unmittelbar nach dem Neuerwerb bei einem ersten „Check up“ und nach der Winterruhe vorgenommen werden.

Die Diagnose am lebenden Tier kann indirekt über den Nachweis von Antikörpern mittels Virusneutralisationstest (VNT) erfolgen. Beim Antikörpernachweis ist zu beachten, dass dieser frühestens 11 Wochen nach einer möglichen Infektion geführt werden sollte.

Der direkte Virusnachweis ist nur in der Phase der Erregerausscheidung Erfolg versprechend.

Die schnellstmögliche und dabei sichere Diagnose kann innerhalb von 24 Stunden über den Nachweis spezifischer Herpesvirus-Genomfragmente aus Rachentupfern (Trockentupfer) durch den Einsatz der Polymerase Chain Reaction (PCR) (FISCHER et al. 2006) gestellt werden.

Mykoplasmeninfektion (Upper Respiratory Tract Disease [URTD])

Mykoplasmen sind zellwandlose Bakterien, die im Vergleich zu anderen Bakterien eine geringe Zell- und Genomgröße besitzen. Die Isolation des Erregers *Mycoplasma agassizii* erfolgte zunächst bei Wüstenschildkröten (*Gopherus agassizii*) in den USA. Inzwischen sind auch für diverse europäische Landschildkröten *Mycoplasma agassizii* - Infektionen nachgewiesen worden.

Bei der Schildkröte wird durch eine Infektion mit einem virulenten *M. agassizii* Stamm die sogenannte Upper Respiratory Tract Disease

(URTD) hervorgerufen, eine Erkrankung, die sich klinisch durch serösen, mukösen oder purulenten Nasenausfluss sowie Augenausfluss, Bindehautentzündung und Lidödem äußert. Darüber hinaus wurden Lethargie, Dehydratation, Anorexie sowie Kachexie mit Todesfolge beschrieben.

Der Erreger wird horizontal mit dem Speichel oder Nasensekret übertragen, wobei die ersten klinischen Symptome nach experimenteller Infektion 4 Wochen später auftraten. Da auch nach Therapieversuchen mit speziellen Antibiotika wie Doxycyclin und Enrofloxacin Rezidive beobachtet wurden, wird auch bei diesem Erreger, wie bei den bereits erwähnten Herpesviren, der Prophylaxe eine besonders große Bedeutung beigemessen.

Eine besondere Gefahr für den Bestand stellen insbesondere Tiere in symptomfreien Phasen sowie klinisch inapparente Träger von Mykoplasmen dar. In diesem Zusammenhang werden bestimmte Schildkrötenarten wie beispielsweise die Vierzehenschildkröten (*Agrionemys horsfieldii*) als Mykoplasmen-Reservoir diskutiert.

Der direkte Mykoplasmen-Nachweis kann kulturell oder mittels PCR erfolgen.

Der kulturelle Nachweis kann bis zu 6 Wochen in Anspruch nehmen, wobei der Erfolg sehr von der Qualität des Untersuchungsmaterials abhängt.

Eine Alternative zur Kultur stellt die Polymerase Chain Reaction (PCR) dar. Mit dem Nachweis spezifischer Genomfragmente aus Rachentupfern (Trockentupfer) kann innerhalb von 24 Stunden eine sichere Diagnose gestellt werden.

Gleichzeitig sollte differentialdiagnostisch eine Herpesvirusinfektion ausgeschlossen werden.

4.3. Schlangen, Schildkröten, Echsen

Chlamydieninfektion

Chlamydien sind obligate intrazelluläre Bakterien, die einen biphasischen Lebenszyklus, der einen Wechsel zwischen intra- und extrazellulärer Phase einschließt, besitzen. Eine der vier Familien der Ordnung *Chlamydiales* ist die Familie *Chlamydiaceae*. Diese beinhaltet zwei Genera, *Chlamydia* (*C.*) und *Chlamydophila* (*Cp.*), in der sich die bisher bei Reptilien nachgewiesenen Chlamydien wiederfinden.

Chlamydieninfektion wurden für verschiedene Echsen, Schlangen und Schildkröten beschrieben und mit dem Auftreten von Krankheitssymptomen (Myokarditis, Hepatitis, Pneumonie, Splenitis und Enteritis) in Verbindung gebracht. Andererseits werden Chlamydien auch als mögliche Kommensalen diskutiert und die Möglichkeit, dass Reptilien als natürliches *Chlamydiales* Reservoir fungieren, muss in Betracht gezogen werden. In diesem Zusammenhang ist eine Übertragung auf den Menschen Gegenstand weiterer Forschungen.

Die besonderen Eigenschaften der Chlamydien erschweren eine Anzucht, so dass für die Routinediagnostik der Einsatz der PCR die Methode der Wahl darstellt.

4.4. Frösche

„Chytrid“ - Pilzinfektion

Der „Chytrid“-Pilz (*Batrachochytrium dendrobatidis*) kann unter bestimmten Umweltbedingungen die Chytridiomykose der Amphibien hervorrufen, eine infektiöse Hauterkrankung, die zur Schwächung und zum Tod der Tiere führt.

Der Pilz befällt lediglich die obere Hautschicht der Amphibien in denen das Protein Keratin anzutreffen ist. Weil die Hautzellen von Kaulquappen nur in bestimmten Körperregionen Keratin besitzen, wird bei ihnen nur der Bereich um die Mundöffnung befallen. Bei erwachsenen Fröschen sind in Abhängigkeit von ihrer Lebensweise die Bauchunterseite und am stärksten die Haut zwischen den Zehen der Hinterbeine und die Leistengegend betroffen. Stark infizierte Tiere, sowie voll aquatisch lebende Amphibien weisen häufig auch eine Infektion des Rückens auf.

Die Chytridiomykose bedroht gleichermaßen Terrarien- und Wildpopulationen. Der unkontrollierten Ausbreitung des Pilzes kann nur mit Quarantäne, Hygiene und Diagnostik begegnet werden. Dabei stellt die Polymerase Chain Reaction (PCR) eine geeignete, sehr empfindliche und dabei spezifische Methode zum Nachweis der Erbinformation des Pilzes und seiner massenhaft freigesetzten Sporen dar.

5. Einsatz bestandsspezifischer Impfstoffe und Autovakzine

5.1. Allgemeines

Schutzimpfungen gegen Infektionskrankheiten gehören zu den ältesten und erfolgreichsten prophylaktischen Maßnahmen in der Medizin und Tiermedizin. Durch geringste Mengen des Impfantigens werden im Impfling Immunreaktionen stimuliert, die einen lang anhaltenden Schutz gegenüber der jeweiligen Infektionskrankheit gewähren können.

Besonders in der Tiermedizin hat sich der prophylaktische Einsatz von Impfstoffen in den letzten Jahrzehnten immer wieder bewährt. Dabei stellen stallspezifisch Impfstoffe bzw. Autovakzine bei Einzeltieren eine sinnvolle Ergänzung zu den kommerziell erhältlichen Impfstoffen gegen bekannte Tierseuchen dar. Angesichts vermehrter Antibiotikaresistenzen entscheiden sich gerade Problembestände zunehmend für den Einsatz solcher Prophylaxemaßnahmen. Der in der Regel gute Erfolg bestätigt diese Methode.

5.2. Impfstoffherstellung

In Zusammenarbeit mit mikrobiologischen Untersuchungsämtern und Laboren wird der für die Erkrankung verantwortliche Erreger isoliert. Stallspezifische Mischimpfstoffe mit mehr als zwei Erregern sind in den meisten Fällen nicht begründet.

Nach Anzucht der Erreger werden diese inaktiviert. Durch Zusatz geeigneter Adjuvantien wird die immunisierende Wirkung der inaktivierten Keime verstärkt.

5.3. Anwendung von bestandsspezifischen Vakzinen

Bei solchen Impfstoffen handelt es sich um Ganzzellantigene, so dass neben den für die neutralisierenden Antikörper verantwortlichen Antigenen auch andere Komponenten (Zellproteine, u.U. auch Lipopolysaccharide (LPS)) im Impfstoff enthalten sind. Infolge der pyrogenen Wirkung der LPS-Fraktion kann es zu geringen Nebenwirkungen kommen, im Extremfall sind sogar anaphylaktische Reaktionen möglich. Für den Einsatz empfiehlt es sich daher, zunächst nur ein Tier zu immunisieren und erst nach Beurteilung evtl. Reaktionen, den ganzen Bestand zu impfen.

In Anlehnung an Erfahrungen aus der Praxis empfehlen wir für die Impfung folgendes Impfschema:

- Muttertier:	5-6 Wochen a.p.	2 ml
	3 Wochen a.p.	2 ml
- Jungtier:	1.-5. Lebenswoche	1 ml
	Wiederholung nach 2 bis 3 Wochen	1 ml

5.4. Anwendung von Autovakzinen

Prinzipiell gilt für Autovakzine bezüglich ihrer Herstellung und möglicher Nebenwirkungen das oben gesagte. Im Gegensatz zu bestandsspezifischen Impfstoffen, handelt es sich bei Autovakzinen jedoch um Impfstoffe gegen Erreger, die bei einem Einzeltier isoliert wurden und auch nur bei diesem eingesetzt werden dürfen. Einsatzgebiete für solche Impfstoffe sind zum Beispiel konventionell austerapierte Haut- oder Augeninfektionen durch antibiotikaresistente Erreger bei Hunden und Pferden.

Folgende Impfschemata haben sich bewährt:

Tierart	Volumen [ml]	Applikation
Katze, Kaninchen	0,5	s.c.
Hund	1,0	s.c.
Pferd	2,0	s.c., i.m.

Wiederholungsimpfungen im Abstand von 2 bis 4 Wochen bis zum Abklingen der Symptome sind zu empfehlen.

5.5. Weitergehende Literatur:

Fischer, S., K. Strutzberg-Minder, G. Müller, M. Homuth (2006): Molekularbiologische Diagnostik einer Herpesvirusinfektion bei einer juvenilen Vierzehenschildkröte (*Agrionemys horsfieldii*) mit Haut- und Lungenveränderungen. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 119: 28–34.

Fischer, S. & M. Homuth (2006): Herpesvirusinfektion bei Landschildkröten – Erkrankung, Diagnose und Prophylaxemöglichkeiten, Reptilia 57: 56-64.

IVD GmbH

Gesellschaft für Innovative Veterinärdiagnostik

Heisterbergallee 12

30453 Hannover

Tel. + 49 (0) 511 - 22 00 29-0

Fax + 49 (0) 511 - 22 00 29-99

e-mail: service@ivd-gmbh.de

website : <http://www.ivd-gmbh.de>