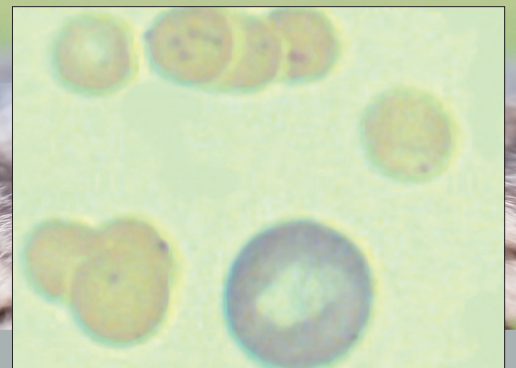


Katrin Hartmann · Jutta Hein

Infektionskrankheiten der Katze

v
e
t



schlütersche

v
e
t



KATRIN HARTMANN · JUTTA HEIN

Infektionskrankheiten der Katze

KATRIN HARTMANN · JUTTA HEIN

Infektionskrankheiten der Katze

schlütersche

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN 978-3-87706-746-8

© 2008, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co.KG, Hans-Böckler-Allee 7, 30173 Hannover

Alle Rechte vorbehalten.

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der gesetzlich geregelten Fälle muss vom Verlag schriftlich genehmigt werden.

Die Tiermedizin ist ein ständigen Veränderungen unterworfenem Gebiet. Neue wissenschaftliche Erkenntnisse und klinische Erfahrungen erweitern unser Wissen, Veränderungen in der Arzneimitteltherapie können empfehlenswert oder nötig erscheinen. Der Leser ist angehalten, sich über neueste Arzneimittelkenntnisse, insbesondere Dosierungen, Art und Dauer der Anwendung und Kontraindikationen zu informieren und sie ggf. zu korrigieren. Es liegt in der Verantwortlichkeit des behandelnden Tierarztes, seinem Patienten nach bestem Wissen die für ihn optimale Behandlung zuteil werden zu lassen. Die Übernahme empfohlener Dosierungen und therapeutischer Strategien geschieht eigenverantwortlich durch den Leser. Der Verlag und die Autoren übernehmen keine Haftung für Produkteigenschaften, Lieferhindernisse, fehlerhafte Anwendung oder bei eventuell auftretenden Unfällen und Schadensfällen.

Satz: Dörlemann Satz, Lemförde

Druck und Bindung: Werbedruck Lönneker, Stadtoldendorf

Inhalt

Definitionen	XVII
Abkürzungsverzeichnis	XXI
Autorenverzeichnis	XXIV
Vorwort	XXV

I. Virusinfektionen

1 Feline Immunschwächevirus-Infektion	
1.1 Ätiologie und Pathogenese	3
1.1.1 Welcher Erreger ruft die FIV-Infektion hervor?	3
1.1.2 Wie weit ist die FIV-Infektion verbreitet?	4
1.1.3 Wie infiziert sich eine Katze?	4
1.1.4 Wie verläuft die Infektion?	5
1.2 Klinik	5
1.2.1 In welche Stadien lässt sich die Infektion einteilen?	6
1.2.2 Welche klinischen Symptome können auftreten?	6
1.2.3 Welche opportunistischen Infektionen können auftreten?	7
1.2.4 Wie entsteht die Stomatitis?	7
1.2.5 Wie entstehen neurologische Symptome? ..	8
1.2.6 Warum treten Tumoren häufiger auf?	9
1.2.7 Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	10
1.3 Diagnose	10
1.3.1 Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	11
1.3.2 Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	12
1.3.3 Welche Katzen sollten getestet werden? ..	12
1.4 Therapie und Management	12
1.4.1 Gibt es eine Heilung?	12
1.4.2 Welche antiviralen Medikamente können eingesetzt werden?	13
1.4.3 Sollten Immunstimulatoren eingesetzt werden?	14
1.4.4 Was ist bei der Behandlung der Sekundärkrankheiten zu beachten?	16
1.4.5 Welche Maßnahmen sollten bei einer FIV-infizierten Katze getroffen werden? ..	17

1.4.6 Sollte eine FIV-infizierte Katze geimpft werden?	17
1.4.7 Wie ist die Prognose?	17
1.5 Übertragung	18
1.5.1 Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	18
1.5.2 Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	18
1.5.3 Muss eine Katze mit einer FIV-Infektion von anderen getrennt werden?	18
1.6 Prophylaxe	18
1.6.1 Gibt es eine Impfung?	18
1.6.2 Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	19
1.6.3 Welche Maßnahmen sollten in einem Zuchtbestand getroffen werden?	19
1.6.4 Welche Maßnahmen sollten in Tierheimen und Tierpensionen getroffen werden?	19

2 Feline Leukämievirus-Infektion

2.1 Ätiologie und Pathogenese	20
2.1.1 Welcher Erreger ruft die FeLV-Infektion hervor?	20
2.1.2 Wie weit ist die FeLV-Infektion verbreitet?	21
2.1.3 Wie infiziert sich eine Katze?	21
2.1.4 Wie verläuft die Infektion?	21
2.2 Klinik	23
2.2.1 Welche klinischen Symptome können auftreten?	23
2.2.2 Welche Tumoren treten auf und wie entstehen sie?	23
2.2.3 Was ist FOCMA?	25
2.2.4 Welche nichtneoplastischen Krankheiten können auftreten?	26
2.2.5 Kann eine latente FeLV-Infektion zu klinischen Symptomen führen?	27
2.2.6 Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	28
2.3 Diagnose	29
2.3.1 Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	29
2.3.2 Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	30
2.3.3 Welche Katzen sollten getestet werden? ..	31
2.4 Therapie und Management	31

2.4.1	Gibt es eine Heilung?	31	3.3.3	Wie aussagekräftig ist die Punktatunter- suchung?	50
2.4.2	Welche antiviralen Medikamente können eingesetzt werden?	32	3.3.4	Wie aussagekräftig ist die Rivalta-Probe?	52
2.4.3	Sollten Immunstimulatoren eingesetzt werden?	33	3.3.5	Welche indirekten Erreger- nachweisverfahren gibt es?	53
2.4.4	Was ist bei der Behandlung der Sekundär- krankheiten zu beachten?	35	3.3.6	Welche direkten Erreger- nachweisverfahren gibt es?	54
2.4.5	Welche Maßnahmen sollten bei einer FeLV-infizierten Katze getroffen werden?	36	3.3.7	Wie kann eine sichere FIP-Diagnose gestellt werden?	54
2.4.6	Sollte eine FeLV-infizierte Katze geimpft werden?	37	3.4	Therapie und Management	55
2.4.7	Wie ist die Prognose?	37	3.4.1	Gibt es eine Heilung?	55
2.5	Übertragung	37	3.4.2	Welche antiviralen Medikamente können eingesetzt werden?	55
2.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	37	3.4.3	Welche symptomatische Behandlung sollte eingesetzt werden?	57
2.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	38	3.4.4	Welche Maßnahmen sollten bei einer Katze mit FIP getroffen werden?	58
2.5.3	Sollte eine Katze mit einer FeLV-Infektion von anderen getrennt werden?	38	3.4.5	Wie ist die Prognose bei einer klinisch manifesten FIP?	58
2.6	Prophylaxe	38	3.5	Übertragung	58
2.6.1	Gibt es eine Impfung?	38	3.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	58
2.6.2	Welche Katzen sollten gegen FeLV geimpft werden?	39	3.5.2	Wie lange ist eine FCoV-infizierte Katze infektiös?	58
2.6.3	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	41	3.6	Prophylaxe	58
2.6.4	Welche Maßnahmen sollten in einem Zuchtbestand getroffen werden?	41	3.6.1	Welche Bedeutung haben Antikörper in der Pathogenese der FIP?	59
2.6.5	Welche Maßnahmen sollten in einem Tierheim oder einer Tierpension getroffen werden?	41	3.6.2	Gibt es eine Impfung?	59
3	Feline infektiöse Peritonitis		3.6.3	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	59
3.1	Ätiologie und Pathogenese	42	3.6.4	Wie sollte eine FCoV-antikörper-positive Katze gehalten werden?	59
3.1.1	Welcher Erreger ruft die FIP hervor?	42	3.6.5	Wie lange sollte ein Besitzer warten, bevor er eine neue Katze ins Haus nimmt, falls eine Katze an FIP stirbt?	60
3.1.2	Wie weit ist FCoV verbreitet?	43	3.6.6	Welche Maßnahmen sollten in einem Zuchtbestand getroffen werden?	60
3.1.3	Wie infiziert sich eine Katze mit FCoV?	44	3.6.7	Welche Maßnahmen sollten in Tierheimen und Tierpensionen getroffen werden?	61
3.1.4	Wie verläuft die Infektion?	44	4	Katzenschnupfen	
3.1.5	Wie entsteht FIP?	44	4.1	Ätiologie und Pathogenese	62
3.2	Klinik	45	4.1.1	Welche Erreger rufen den Katzenschnupfen hervor?	62
3.2.1	Welche Formen der FIP gibt es?	45	4.1.2	Wie weit ist der Katzenschnupfen verbreitet?	64
3.2.2	Welche klinischen Symptome können auftreten?	47	4.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	64
3.2.3	Welche röntgenologischen Veränderungen können auftreten?	47	4.1.4	Wie verläuft die Infektion?	64
3.2.4	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	47	4.2	Klinik	66
3.2.5	Welche histologischen Veränderungen können auftreten?	48	4.2.1	Welcher Erreger ruft welche Symptome hervor?	66
3.3	Diagnose	49	4.3	Diagnose	72
3.3.1	Wie werden Coronavirusausscheider identifiziert?	49			
3.3.2	Welche Verfahren stehen zur Diagnose der FIP zur Verfügung?	50			

4.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	72	5.5	Übertragung	96
4.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	72	5.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	97
4.4	Therapie und Management	74	5.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	97
4.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	74	5.6	Prophylaxe	97
4.4.2	Welche symptomatische Behandlung sollte durchgeführt werden?	78	5.6.1	Gibt es eine Impfung?	97
4.4.3	Wie ist die Prognose?	78	5.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	98
4.5	Übertragung	82	5.6.3	Welche Maßnahmen sollten in einem Zuchtbestand getroffen werden?	98
4.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	82	5.6.4	Welche Maßnahmen sollten in einem Tierheim oder einer Tierpension getroffen werden?	98
4.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	82			
4.6	Prophylaxe	83	6	Katzenpocken	
4.6.1	Gibt es eine Impfung?	83	6.1	Ätiologie und Pathogenese	99
4.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	84	6.1.1	Welche Erreger rufen die Katzenpocken hervor?	99
4.6.3	Welche Maßnahmen sollten in einem Zuchtbestand getroffen werden?	84	6.1.2	Wie weit sind die Katzenpocken verbreitet?	100
4.6.4	Welche Maßnahmen sollten in einem Tierheim oder einer Tierpension getroffen werden?	85	6.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	100
			6.1.4	Wie verläuft die Infektion?	100
5	Feline Panleukopenie		6.2	Klinik	100
5.1	Ätiologie und Pathogenese	87	6.2.1	Welche Formen der Katzenpocken-Infektion gibt es?	100
5.1.1	Welcher Erreger ruft die feline Panleukopenie hervor?	87	6.2.2	Welche klinischen Symptome können auftreten?	101
5.1.2	Wie weit ist die feline Panleukopenie verbreitet?	87	6.2.3	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	101
5.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	87	6.2.4	Welche histologischen Veränderungen können auftreten?	101
5.1.4	Wie verläuft die Infektion?	88	6.3	Diagnose	102
5.2	Klinik	88	6.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	102
5.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	88	6.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	102
5.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	90	6.4	Therapie und Management	102
5.2.3	Welche histologischen Veränderungen können auftreten?	91	6.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	102
5.2.4	Mit welchen Komplikationen muss gerechnet werden?	91	6.4.2	Wie ist die Prognose?	103
5.3	Diagnose	92	6.5	Übertragung	103
5.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	92	6.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	103
5.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	92	6.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	103
5.4	Therapie und Management	93	6.5.3	Welche Maßnahmen müssen bei meldepflichtigen Krankheiten getroffen werden?	103
5.4.1	Welche antiviralen Medikamente können eingesetzt werden?	93	6.6	Prophylaxe	104
5.4.2	Was ist bei der Behandlung der Sekundärkrankheiten zu beachten?	93	6.6.1	Gibt es eine Impfung?	104
5.4.3	Wie ist die Prognose?	96	6.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	104

7	Papillomatose		
7.1	Ätiologie und Pathogenese	105	
7.1.1	Welcher Erreger ruft die Papillomatose hervor?	105	
7.1.2	Wie weit ist die Papillomatose verbreitet?	105	
7.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	105	
7.1.4	Wie verläuft die Infektion?	105	
7.2	Klinik	106	
7.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	106	
7.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	106	
7.2.3	Welche histologischen Veränderungen können auftreten?	106	
7.3	Diagnose	106	
7.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	106	
7.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	106	
7.4	Therapie und Management	107	
7.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	107	
7.4.2	Wie ist die Prognose?	107	
7.5	Übertragung	107	
7.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	107	
7.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	107	
7.6	Prophylaxe	107	
7.6.1	Gibt es eine Impfung?	107	
7.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	107	
7.6.3	Welche Maßnahmen sollten in einem Zuchtbestand getroffen werden?	107	
8	Tollwut		
8.1	Ätiologie und Pathogenese	108	
8.1.1	Welcher Erreger ruft die Tollwut hervor?	108	
8.1.2	Wie weit ist die Tollwut verbreitet?	108	
8.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	108	
8.1.4	Wie verläuft die Infektion?	109	
8.2	Klinik	109	
8.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	109	
8.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	110	
8.2.3	Welche histologischen Veränderungen können auftreten?	110	
8.3	Diagnose	110	
8.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	110	
8.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	110	
8.3.3	Wann ist ein Antikörpernachweis sinnvoll?	111	
8.4	Therapie und Management	111	
8.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	111	
8.4.2	Wie ist die Prognose?	111	
8.4.3	Welche Maßnahmen müssen bei Verdacht auf Tollwut getroffen werden?	111	
8.5	Übertragung	113	
8.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	113	
8.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	113	
8.5.3	Wie kann der Mensch vor Tollwut geschützt werden?	113	
8.6	Prophylaxe	113	
8.6.1	Gibt es eine Impfung?	113	
8.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	114	
9	Aujeszky'sche Krankheit		
9.1	Ätiologie und Pathogenese	115	
9.1.1	Welcher Erreger ruft die die Aujeszky'sche Krankheit hervor?	115	
9.1.2	Wie weit ist die Aujeszky'sche Krankheit verbreitet?	115	
9.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	115	
9.1.4	Wie verläuft die Infektion?	115	
9.2	Klinik	116	
9.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	116	
9.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	116	
9.3	Diagnose	116	
9.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	116	
9.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	116	
9.4	Therapie und Management	117	
9.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	117	
9.4.2	Wie ist die Prognose?	117	
9.4.3	Welche Maßnahmen müssen bei Verdacht die auf Aujeszky'sche Krankheit getroffen werden?	117	
9.5	Übertragung	117	
9.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	117	
9.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	117	
9.6	Prophylaxe	117	

9.6.1	Gibt es eine Impfung?	117	11.3	Diagnose	124
9.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	118	11.3.1	Welche indirekten Erreger- nachweisverfahren gibt es?	124
10	Borna'sche Krankheit 		11.3.2	Welche direkten Erreger- nachweisverfahren gibt es?	124
10.1	Ätiologie und Pathogenese	119	11.4	Therapie	125
10.1.1	Welcher Erreger ruft die Borna'sche Krankheit hervor?	119	11.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	125
10.1.2	Wie weit ist die Borna'sche Krankheit verbreitet?	119	11.4.2	Wie ist die Prognose?	125
10.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	120	11.5	Übertragung	125
10.1.4	Wie verläuft die Infektion?	120	11.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	125
10.2	Klinik	120	11.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	125
10.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	120	11.6	Prophylaxe	125
10.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	120	11.6.1	Gibt es eine Impfung?	125
10.2.3	Welche histologischen Veränderungen können auftreten?	120	11.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	125
10.3	Diagnose	120	12	Feline Influenza 	
10.3.1	Welche indirekten Erreger- nachweisverfahren gibt es?	121	12.1	Ätiologie und Pathogenese	126
10.3.2	Welche direkten Erreger- nachweisverfahren gibt es?	121	12.1.1	Welcher Erreger ruft die feline Influenza hervor?	126
10.4	Therapie und Management	121	12.1.2	Wie weit ist die feline Influenza verbreitet?	127
10.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	121	12.1.3	Wie infiziert sich die Katze?	128
10.4.2	Wie ist die Prognose?	121	12.1.4	Wie verläuft die Infektion?	128
10.5	Übertragung	122	12.2	Klinik	128
10.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	122	12.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	128
10.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	122	12.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	129
10.5.3	Welche Maßnahmen müssen bei Verdacht auf Borna getroffen werden?	122	12.2.3	Welche histologischen Veränderungen können auftreten?	129
10.6	Prophylaxe	122	12.3	Diagnose	129
10.6.1	Gibt es eine Impfung?	122	12.3.1	Welche indirekten Erreger- nachweisverfahren gibt es?	130
10.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	122	12.3.2	Welche direkten Erreger- nachweisverfahren gibt es?	130
11	Feline spongiforme Enzephalopathie 		12.4	Therapie und Management	130
11.1	Ätiologie und Pathogenese	123	12.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	130
11.1.1	Welcher Erreger ruft die FSE hervor?	123	12.4.2	Wie ist die Prognose?	131
11.1.2	Wie weit ist die FSE verbreitet?	123	12.5	Übertragung	131
11.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	123	12.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	131
11.1.4	Wie verläuft die Infektion?	124	12.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	132
11.2	Klinik	124	12.6	Prophylaxe	132
11.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	124	12.6.1	Welche Maßnahmen wurden zum Schutz der Bevölkerung ergriffen?	132
11.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	124	12.6.2	Gibt es eine Impfung?	132
			12.6.3	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	133

12.6.4	Welche Maßnahmen müssen in einer Tierarztpraxis / -klinik getroffen werden? .	133
13	Gastrointestinale virale Infektionen	
13.1	Rotavirus-Infektion	134
13.2	Torovirus-Infektion	134
13.3	Astrovirus-Infektion	135
14	Virale Hautinfektionen	136
15	Weniger bedeutende virale Infektionen	
15.1	Feline synzytienbildende Virus-Infektion	137
15.2	Adenovirus-Infektion	138
15.3	Reovirus-Infektion	138
15.4	Hantavirus-Infektion	138
15.5	Flavivirus-Infektion	139
15.6	Paramyxovirus-Infektion	140

II. Bakterielle Infektionen

16	Tetanus	
16.1	Ätiologie und Pathogenese	145
16.1.1	Welcher Erreger ruft den Tetanus hervor? .	145
16.1.2	Wie weit ist der Tetanus verbreitet?	146
16.1.3	Wie infiziert sich die Katze?	146
16.1.4	Wie verläuft die Infektion?	146
16.1.5	Wie wirkt Tetanospasmin?	147
16.2	Klinik	147
16.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	147
16.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	148
16.3	Diagnose	148
16.3.1	Welche indirekten Erreger-nachweisverfahren gibt es?	148
16.3.2	Welche direkten Erreger-nachweisverfahren gibt es?	149
16.3.3	Welche Toxinnachweisverfahren gibt es?	149
16.4	Therapie	149
16.4.1	Was sollte bei der Versorgung einer Katze mit Tetanus beachtet werden?	149
16.4.2	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	150
16.4.3	Wie ist die Prognose?	151
16.5	Übertragung	151

16.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	151
16.6	Prophylaxe	151
16.6.1	Gibt es eine Impfung?	151
16.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	151

17 Botulismus

17.1	Ätiologie und Pathogenese	153
17.1.1	Welcher Erreger ruft den Botulismus hervor?	153
17.1.2	Wie weit ist der Botulismus verbreitet?	153
17.1.3	Wie infiziert sich die Katze?	153
17.1.4	Wie verläuft die Infektion?	154
17.1.5	Wie wirkt Botulinumtoxin?	154
17.2	Klinik	154
17.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	154
17.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	155
17.3	Diagnose	155
17.3.1	Welche indirekten Erreger-nachweisverfahren gibt es?	155
17.3.2	Welche direkten Erreger-nachweisverfahren gibt es?	155
17.3.3	Welche Toxinnachweisverfahren gibt es?	155
17.4	Therapie	156
17.4.1	Was sollte bei der Versorgung einer Katze mit Botulismus beachtet werden?	156
17.4.2	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	156
17.4.3	Wie ist die Prognose?	156
17.5	Übertragung	156
17.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	156
17.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	157
17.6	Prophylaxe	157
17.6.1	Gibt es eine Impfung?	157
17.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	157

18 Tuberkulose

18.1	Ätiologie und Pathogenese	158
18.1.1	Welche Erreger rufen die Tuberkulose hervor?	158
18.1.2	Wie weit ist die Tuberkulose verbreitet?	159
18.1.3	Wie infiziert sich die Katze?	159
18.1.4	Wie verläuft die Infektion?	159
18.2	Klinik	160

18.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	160	19.4.2	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	168
18.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	160	19.4.3	Wie ist die Prognose?	168
18.2.3	Welche histologischen Veränderungen können auftreten?	160	19.5	Übertragung	168
18.3	Diagnose	160	19.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	168
18.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	160	19.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	168
18.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	162	19.6	Prophylaxe	168
18.3.3	Wie kann die Diagnose sichergestellt werden?	162	19.6.1	Gibt es eine Impfung?	168
18.3.4	Wie kann bei einer Katze eine M.-tuberculosis-Infektion sicher ausgeschlossen werden?	162	19.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	168
18.4	Therapie und Management	162	20	Atypische Mykobakterien	
18.4.1	Gibt es eine Heilung?	163	20.1	Ätiologie und Pathogenese	169
18.4.2	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	163	20.1.1	Welche Erreger rufen die atypischen Mykobakterien hervor?	169
18.4.3	Wie ist die Prognose?	163	20.1.2	Wie infiziert sich die Katze?	169
18.5	Übertragung	163	20.1.3	Wie verläuft die Infektion?	170
18.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	163	20.2	Klinik	170
18.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	164	20.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	171
18.6	Prophylaxe	164	20.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	171
18.6.1	Gibt es eine Impfung?	164	20.3	Diagnose	171
18.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	164	20.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	171
19	Lepra		20.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	172
19.1	Ätiologie und Pathogenese	165	20.4	Therapie und Management	172
19.1.1	Welcher Erreger ruft die feline Lepra hervor?	165	20.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	172
19.1.2	Wie weit ist die feline Lepra verbreitet?	165	20.4.2	Wie ist die Prognose?	172
19.1.3	Wie infiziert sich die Katze?	165	20.5	Übertragung	172
19.1.4	Wie verläuft die Infektion?	165	20.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	173
19.2	Klinik	166	20.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	173
19.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	166	20.6	Prophylaxe	173
19.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	166	20.6.1	Gibt es eine Impfung?	173
19.2.3	Welche histologischen Veränderungen treten auf?	166	20.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	173
19.3	Diagnose	166	21	Hämoplasmose	
19.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	166	21.1	Ätiologie und Pathogenese	174
19.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	166	21.1.1	Welche Erreger rufen die Hämoplasmose hervor?	174
19.4	Therapie und Management	168	21.1.2	Wie weit ist die Hämoplasmose verbreitet?	175
19.4.1	Gibt es eine Heilung?	168	21.1.3	Wie infiziert sich die Katze?	175
			21.1.4	Wie verläuft die Infektion?	175
			21.2	Klinik	176

21.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	177	22.4.1	Welche Katzen sollten therapiert werden?	186
21.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	177	22.4.2	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	186
21.2.3	Welche histologischen Veränderungen können auftreten?	177	22.4.3	Wie ist die Prognose?	186
21.3	Diagnose	178	22.5	Übertragung	186
21.3.1	Welche diagnostischen Verfahren gibt es?	178	22.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	186
21.3.2	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	178	22.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	187
21.3.3	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	179	22.5.3	Wie gefährlich ist eine infizierte Katze für einen Menschen?	187
21.3.4	Wie kann die Diagnose Hämoplasmose sichergestellt werden?	180	22.6	Prophylaxe	188
21.4	Therapie	180	22.6.1	Gibt es eine Impfung?	188
21.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	180	22.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	188
21.4.2	Wie ist die Prognose?	180	22.6.3	Wie kann der Mensch vor der Katzen-Kratz-Krankheit geschützt werden?	188
21.5	Übertragung	180	23	Helicobacter-Infektion	
21.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	181	23.1	Ätiologie und Pathogenese	189
21.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	181	23.1.1	Welche Erreger rufen die Helicobacter-Infektion hervor?	189
21.6	Prophylaxe	181	23.1.2	Wie weit ist die Helicobacter-Infektion verbreitet?	189
21.6.1	Gibt es eine Impfung?	181	23.1.3	Welche Spezies treten bei der Katze auf?	189
21.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	181	23.1.4	Wie infiziert sich eine Katze?	190
22	Bartonellose		23.1.5	Wie verläuft die Infektion?	190
22.1	Ätiologie	182	23.2	Klinik	190
22.1.1	Welcher Erreger ruft die Bartonellose hervor?	182	23.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	190
22.1.2	Wie weit ist die Bartonellose verbreitet?	182	23.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	190
22.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	183	23.3	Diagnose	192
22.1.4	Wie verläuft die Infektion?	183	23.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	192
22.2	Klinik	183	23.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	192
22.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	183	23.3.3	Welche Aussagekraft haben die einzelnen Testverfahren in der Veterinärmedizin?	192
22.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	184	23.4	Therapie	192
22.2.3	Welche histologischen Veränderungen können auftreten?	184	23.4.1	Wann sollte eine Therapie erfolgen?	192
22.2.4	Wie verläuft die Bartonellose bei Menschen?	184	23.4.2	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	193
22.3	Diagnose	184	23.4.3	Wie ist die Prognose?	193
22.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	184	23.5	Übertragung	194
22.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	185	23.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	194
22.3.3	Wie erfolgt die Diagnose der Bartonellose beim Menschen?	185	23.5.2	Welche Bedeutung haben HLO-Infektionen beim Menschen?	195
22.4	Therapie	186	23.5.3	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	195
			23.6	Prophylaxe	195
			23.6.1	Gibt es eine Impfung?	195

23.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	195
24	Nokardiose	
24.1	Ätiologie und Pathogenese	196
24.1.1	Welche Erreger rufen die Nokardiose hervor?	196
24.1.2	Wie weit ist die Nokardiose verbreitet?	197
24.1.3	Wie infiziert sich die Katze?	197
24.1.4	Wie verläuft die Infektion?	197
24.2	Klinik	197
24.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	198
24.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	198
24.3	Diagnose	198
24.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	199
24.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	199
24.4	Therapie	199
24.4.1	Was sollte bei der Versorgung einer Katze mit Nokardiose beachtet werden?	199
24.4.2	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	199
24.4.3	Wie ist die Prognose?	200
24.5	Übertragung	200
24.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	200
24.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	200
24.6	Prophylaxe	200
24.6.1	Gibt es eine Impfung?	200
24.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	200
25	Chlamydien-Infektion	201
26	Bordetellen-Infektion	201
27	Mykoplasmen-Infektion	202
28	Intestinale bakterielle Infektionen	
28.1	Campylobakteriose	203
28.2	Salmonellose	204
28.3	Escherichia-coli-Infektion	207
28.4	Yersiniose	208
28.5	Clostridien-Infektion	210

29	Bakterielle Hautinfektionen	
29.1	Abszess	211
29.2	Oberflächliche Pyodermie	213
29.3	Akne	214
29.4	Paronychia	214
29.5	Botryomykose	215

30 Weniger bedeutende bakterielle Infektionen

30.1	Borreliose	216
30.2	Leptospirose	219
30.3	Brucellose	221
30.4	Listeriose	223
30.5	Tularämie	224
30.6	Pest	225
30.7	Milzbrand	226
30.8	Pararanschbrand	227
30.9	Tyzzer'sche Krankheit	228
30.10	Aktinomykose	228
30.11	Dermatophilose	229
30.12	Q-Fieber	230
30.13	Ehrlichiose	231
30.14	Anaplasmose	234

III. Parasitäre Infektionen

31	Toxoplasmose	
31.1	Ätiologie und Pathogenese	239
31.1.1	Welcher Erreger ruft die Toxoplasmose hervor?	239
31.1.2	Wie weit ist die Toxoplasmose verbreitet?	239
31.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	239
31.1.4	Wie verläuft die Infektion?	239
31.1.5	Wann läuft in der Katze welcher Zyklus ab?	241
31.2	Klinik	241
31.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	241
31.2.2	Welche röntgenologischen Veränderungen können auftreten?	242
31.2.3	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	242
31.2.4	Welche histologischen Veränderungen können auftreten?	242
31.3	Diagnose	242
31.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	243
31.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	243

31.3.3	Welche Bedeutung hat der Nachweis von Oozysten im Kot?	244	32.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	255
31.3.4	Welche Aussagekraft hat die Antikörperbestimmung?	244	32.3.3	Welche Aussagekraft haben die unterschiedlichen Verfahren?	256
31.3.5	Welche Aussagekraft hat der direkte Erregernachweis?	246	32.4 Therapie	257	
31.3.6	Wie kann die Diagnose »klinisch manifeste Toxoplasmose« gestellt werden?	246	32.4.1	Welche Medikamente können zur Adultizidtherapie eingesetzt werden?	257
31.4 Therapie	246	32.4.2	Welche Medikamente können zur Therapie der Mikrofilarien eingesetzt werden?	258	
31.4.1	Gibt es eine Heilung bei klinisch manifester Toxoplasmose?	246	32.4.3	Welche symptomatische Therapie sollte durchgeführt werden?	258
31.4.2	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	246	32.4.4	Wie ist die Prognose?	258
31.4.3	Welche Maßnahmen sollten bei einer mit <i>T.gondii</i> infizierten Katze getroffen werden?	247	32.4.5	Ist eine erneute Infektion möglich?	258
31.4.4	Wie ist die Prognose bei einer klinisch manifesten Toxoplasmose?	247	32.5 Übertragung	258	
31.5 Übertragung	247	32.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	258	
31.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	247	32.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	258
31.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	248	32.6 Prophylaxe	258	
31.5.3	Wie kann der Mensch vor Toxoplasmose geschützt werden?	248	32.6.1	Gibt es eine Impfung?	258
31.6 Prophylaxe	248	32.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	259	
31.6.1	Gibt es eine Impfung?	248			
31.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	248			
31.6.3	Welche Maßnahmen sollten in einem Zuchtbestand getroffen werden?	249			
32 Herzwurminfektion			33 Lungenwurminfektion		
32.1 Ätiologie und Pathogenese	250		33.1 Ätiologie und Pathogenese	260	
32.1.1	Welcher Erreger ruft die Herzwurminfektion hervor?	250	33.1.1	Welche Erreger rufen die Lungenwurminfektionen hervor?	260
32.1.2	Wie weit ist die Herzwurminfektion verbreitet?	250	33.1.2	Wie weit sind die Lungenwurminfektionen verbreitet?	261
32.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	251	33.1.3	Wie infiziert sich eine Katze?	262
32.1.4	Wie verläuft die Infektion?	251	33.1.4	Wie verläuft die Infektion?	262
32.2 Klinik	252	33.2 Klinik	263		
32.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	252	33.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	263
32.2.2	Welche röntgenologischen und sonographischen Veränderungen können auftreten?	253	33.2.2	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	264
32.2.3	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	254	33.3 Diagnose	264	
32.2.4	Welche histologischen Veränderungen treten auf?	254	33.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	264
32.3 Diagnose	254	33.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	264	
32.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	254	33.4 Therapie	265	
			33.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	265
			33.4.2	Wie ist die Prognose?	265
			33.5 Übertragung	265	
			33.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	265
			33.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	266
			33.6 Prophylaxe	266	
			33.6.1	Gibt es eine Impfung?	266

33.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	266
--------	---	-----

34 Gastrointestinale parasitäre Infektionen

34.1	Giardiose	267
34.2	Tritrichomonose	268
34.3	Kokzidiose	270
34.4	Cryptosporidiose	272
34.5	Amoebidose	274
34.6	Bandwurmbefall	275
34.7	Spulwurmbefall	280
34.8	Zwergfadewurmbefall	282
34.9	Hakenwurmbefall	283
34.10	Peitschenwurmbefall	283
34.11	Haarwurmbefall	284
34.12	Ösophaguswurmbefall	284
34.13	Magenwurmbefall	285
34.14	Leberegelbefall	285

35 Parasitäre Hautinfektionen

35.1	Hautwurmbefall	299
35.2	Herbstgrasmilbenbefall	300
35.3	Demodikose	301
35.4	Räude	301
35.5	Zeckenbefall	303
35.6	Haarlingsbefall	305
35.7	Läusebefall	307
35.8	Flohbefall	307
35.9	Myiasis	308

36 Weniger bedeutende parasitäre Infektionen

36.1	Leishmaniose	309
36.2	Babesiose	310
36.3	Cytauzoonose	311
36.4	Hepatozoonose	312
36.5	Enzephalitozoonose	312
36.6	Neosporose	313
36.7	Trichinellose	314
36.8	Blasenwurmbefall	315
36.9	Nierenwurmbefall	315
36.10	Augenwurmbefall	316

IV. Pilz- und Algeninfektionen

37 Kryptokokkose

37.1	Ätiologie und Pathogenese	319
37.1.1	Welcher Erreger ruft die Kryptokokkose hervor?	319
37.1.2	Wie weit ist die Kryptokokkose verbreitet?	319
37.1.3	Wie infiziert sich die Katze?	319
37.1.4	Wie verläuft die Infektion?	319
37.2	Klinik	319
37.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	320
37.2.2	Welche röntgenologischen Veränderungen können auftreten?	320
37.2.3	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	321
37.3	Diagnose	321
37.3.1	Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?	321
37.3.2	Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?	322
37.4	Therapie	322
37.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	322
37.4.2	Wie ist die Prognose?	323
37.5	Übertragung	323
37.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	323
37.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	323
37.6	Prophylaxe	324
37.6.1	Gibt es eine Impfung?	324
37.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	324

38 Aspergillose

38.1	Ätiologie und Pathogenese	325
38.1.1	Welcher Erreger ruft die Aspergillose hervor?	325
38.1.2	Wie weit ist die Aspergillose verbreitet? ..	325
38.1.3	Wie infiziert sich die Katze?	325
38.1.4	Wie verläuft die Infektion?	325
38.2	Klinik	325
38.2.1	Welche klinischen Symptome können auftreten?	325
38.2.2	Welche röntgenologischen Veränderungen können auftreten?	326
38.2.3	Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?	326

38.3	Diagnose	326
38.3.1	Welche indirekten Erreger- nachweisverfahren gibt es?	327
38.3.2	Welche direkten Erreger- nachweisverfahren gibt es?	327
38.4	Therapie	327
38.4.1	Welche Medikamente können eingesetzt werden?	327
38.4.2	Wie ist die Prognose?	328
38.5	Übertragung	328
38.5.1	Besteht eine Gefahr für Menschen oder andere Spezies?	328
38.5.2	Wie lange ist eine infizierte Katze infektiös?	328
38.6	Prophylaxe	328
38.6.1	Gibt es eine Impfung?	328
38.6.2	Wie kann ein Besitzer seine Katze schützen?	328
39	Gastrointestinale Pilz- und Algeninfektionen	329
40	Pilz- und Algeninfektionen der Haut	330
40.1	Dermatophytose	330
40.2	Malassezia-Mykose	334

41	Weniger bedeutende Pilz- und Algeninfektionen	
41.1	Kandidiasis	336
41.2	Sporotrichose	338
41.3	Histoplasmose	340
41.4	Blastomykose	342
41.5	Kokkzidioidomykose	343
41.6	Trichosporonose	344
41.7	Pneumocystose	344
41.8	Phaeohyphomykose	345
41.9	Hyalohyphomykosen	345
41.10	Zygomykosen	346
41.11	Eumykotische Myzetome	347
41.12	Pythiose	348
41.13	Protothekose	349

Anhang

	Impfempfehlung der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians- Universität München	351
	Stichwortverzeichnis	353

Definitionen

Bakteriämie:	Vorhandensein lebender Bakterien im Blutstrom.
Endemie:	Eine Seuche, die ohne zeitliche Begrenzung in einem bestimmten Gebiet bodenständig vorkommt und nicht die Tendenz hat, sich über weite Strecken auszubreiten (niedrige Morbidität, räumlich begrenzt, aber nicht zeitlich).
Epidemie:	Das unerwartete, gehäufte, aber zeitlich und räumlich begrenzte Auftreten einer gefährlichen Infektionskrankheit mit hohem Manifestationsindex (hohe Morbidität, räumlich und zeitlich begrenzt).
Pandemie:	Ungehemmte Ausbreitung einer Epidemie über ganze Erdteile, zumindest über Länder (Massenerkrankung ohne räumliche Begrenzung in einer bestimmten Zeit).
Gamogonie:	(gr. <i>gamos</i> : Heirat; <i>goneia</i> : Zeugung) Sexuelle Entwicklungsphase mit Bildung besonderer Fortpflanzungszellen (Gameten) und Befruchtungsvorgang, der mit der Vereinigung der Gametenkerne zum Zygotenkern endet (geschlechtliche Reproduktion).
Infektion:	(lat. <i>inficere</i> : hineinbringen) Das aktive oder passive Eindringen, das Haften und die Vermehrung von Erregern in einem Makroorganismus (= Wirt).
– Reinfektion:	Erneute Infektion mit dem gleichen Erreger nach Überstehen der Infektion oder Krankheit, d. h. zu einem Zeitpunkt, zu dem keine vermehrungsfähigen Erreger mehr im Organismus vorhanden sind.
– Sekundärinfektion:	Auf eine bereits bestehende Infektion folgende zweite Infektion mit einem anderen Erreger.
Infektiosität:	Die Eigenschaft von pathogenen Erregern, in einen Makroorganismus einzudringen, sich im Zellverband anzusiedeln (haften), zu vermehren und weiter ausbreiten zu können.
infektiös:	Lebende oder tote Vektoren (Träger), die vermehrungsfähige Erreger mit sich führen.
Infizierung:	Der rein mechanische Vorgang des Kontakts eines Erregers mit dem Wirt (Voraussetzung für eine Infektion, nicht jede Infizierung führt zur Krankheit).
Inkubationszeit:	
– klinisch:	Zeit von der Haftung eines Erregers am Eintrittsort (= Zeit vom Beginn der Infektion) bis zum Beginn der ersten klinischen Erscheinungen. Infektionen, die nicht in Krankheit übergehen (= klinisch inapparente Infektionen), haben keine Inkubationszeit.
– pathogenetisch:	Zeitspanne, welche bei der Auseinandersetzung zwischen Erreger und Wirtsorganismus verstreicht, bis die Infektion in eine Krankheit übergeht (1. Phase des Krankheitsprozesses).
Inzidenz:	Häufigkeit des Neuauftretens einer bestimmten Krankheit in einem bestimmten Zeitraum.
Inzidenzrate:	Zahl von Neuerkrankungen pro Zeiteinheit im Verhältnis zur Anzahl exponierter Individuen.
Letalität:	Prozentsatz der Todesfälle (Sterberate) einer bestimmten Epidemie oder bei nachweislich Infizierten.
Morbidität:	Anteil oder Prozentsatz der Erkrankten zu einer bestimmten Zeit (Woche, Monat, Jahr), bezogen auf die Gesamtpopulation (Anzahl).
Mortalität:	Sterberate (Prozentsatz) innerhalb der Gesamtpopulation.
Merogonie:	(gr. <i>meros</i> : Teil; <i>goneia</i> : Zeugung) Form ungeschlechtlichen Vielteilung, bei der sich eine Mutterzelle (Meront) in Tochterzellen teilt.

ovovivipar:	(lat. <i>ovum</i> : Ei, <i>vivus</i> : lebend, <i>parere</i> : gebären) Weibchen legen embryonierte Eier, aus denen unmittelbar nach der Ablage oder nach kurzer Entwicklung Larven schlüpfen.
Patenz:	Dauer der Ausscheidung und der Nachweismöglichkeit von Geschlechtsprodukten der Parasiten.
Präpatenz:	Mindestzeit zwischen Infektion eines Wirts mit einer Parasitenart bis zur ersten Nachweismöglichkeit von Geschlechtsprodukten (Oozysten, Eier, Larven, Mikrofilarien, etc.) in Kot, Urin, Blut, etc.
Pathogenität:	(gr. <i>pathos</i> : Leiden) Eigenschaft eines Mikroorganismus oder eines metazoischen Parasiten nach dem Eindringen, Haften und der Vermehrung in einem Wirt zu einer lokalen oder allgemeinen Störung des Leistungsvermögens zu führen und eine Infektionskrankheit verursachen zu können (Grundeigenschaft der Erregerspezies).
Prädiktiver Wert:	
– positiver prädiktiver Wert:	Wahrscheinlichkeit, mit der bei einem positiven Testergebnis tatsächlich Erreger / Antikörper in der Probe vorhanden sind.
– negativer prädiktiver Wert:	Wahrscheinlichkeit, mit der bei einem negativen Testergebnis tatsächlich keine Erreger / Antikörper in der Probe vorhanden sind.
Prävalenz:	(Vorkommenshäufigkeit) Prozentsatz der Infizierten zu einer bestimmten Zeit, bezogen auf die gegenwärtig vorhandene Population.
Sensitivität:	Wahrscheinlichkeit, mit der ein Testergebnis positiv sein wird, wenn in der Probe Erreger / Antikörper vorhanden sind.
Spezifität:	Wahrscheinlichkeit, mit der ein Testergebnis negativ sein wird, wenn in der Probe keine Erreger / Antikörper enthalten sind.
Seuche:	Die Anhäufung von gefährlichen, jedoch nicht immer kontagiösen Infektionskrankheiten in größeren oder kleineren Gebieten über eine bestimmte Zeit mit der Tendenz zur Massenausbreitung.
Sepsis:	Erregervermehrung im Blut (meist Bakterien, aber auch Pilze, Protozoen und Viren) und dadurch ausgelöste SIRS-Symptome.
Septikämie:	Vorhandensein von Mikroorganismen (meist Bakterien – dann „Bakteriämie“ –, aber auch Pilze, Protozoen und Viren) oder von Toxinen dieser Mikroorganismen im Blut (veralteter Begriff).
SIRS:	(engl.: <i>systemic inflammatory response syndrome</i>) Systemische Entzündungsreaktion auf verschiedene schwerwiegende Ereignisse, wie Infektion, Pankreatitis, Ischämie, Trauma oder Gewebeerletzung.
Sporoblast:	(gr. <i>spora</i> : Same; <i>blastos</i> : Keim) Stadium der Sporogonie.
Sporogonie:	(gr. <i>spora</i> : Same; <i>kystis</i> : Blase) Entwicklungsabschnitt, in dem sich die Zygote (= Sporont) durch Reduktionsteilungen und Mitosen zunächst in Sporoblasten und dann in haploide Sporozoitenteilt (ungeschlechtliche Weiterentwicklung infektiöser Stadien).
Sporont:	Stadium der Sporogonie; aus Verschmelzung von Ei und Samenzelle entstehende Zelle (= Zygote).
Übertragung:	
– direkte Übertragung:	Übertragung eines Erregers durch Kontakt der Tiere untereinander (Schmier- und Tröpfcheninfektion, Biss-, Kratz- und sonstige Wundinfektionen, Geschlechts- und Saugakt, diaplazentar, intrauterin, transovariell).
– horizontale Übertragung:	Übertragung entweder zwischen Wirtsindividuen ein und derselben Art oder artunterschiedliche Populationen.

- indirekte Übertragung: Übertragung eines Erregers von einem Infizierten zu einem Empfänglichen durch einen Mittler (belebter oder unbelebter Vektor).
- vertikale Übertragung: Übertragung vom mütterlichen Organismus auf die Nachkommen während der pränatalen oder neonatalen Entwicklungsphase.

Vakzine:

- Core-Vakzine: Impfungen gegen Erreger, gegen die jedes Tier (unterschiedlich je nach Tierart) geschützt sein sollte, unabhängig von Alter und Haltung.
- Non-Core-Vakzine: Impfungen, die nur in Abwägung von Alter und Haltungsbedingungen des jeweiligen Tieres durchgeführt werden sollten.

Virulenz:

Grad der krankmachenden Eigenschaften (bezieht sich auf einen bestimmten Stamm eines Erregers in einem bestimmten Wirt unter definierten Versuchsbedingungen).

Wirt:

Organismus, der einen Parasiten beherbergen kann.

- Endwirt: Lebewesen (Tier, Mensch), die geschlechtsreife Formen von Parasiten mit Wirtswechsel beherbergen.
- Fehlwirt: Bezeichnung für eine Wirtstierspezies, in der 1. eingedrungene Larvenstadien von Helminthen sich nicht weiterentwickeln können und nach einiger Zeit absterben oder 2. Helminthenlarven sich weiterentwickeln, eine Übertragung auf den Endwirt aber nicht möglich ist oder Protozoen nicht auf einen nächsten Wirt übertragen werden können.
- Hauptwirt: Spezies, die von einer bestimmten Parasitenart bevorzugt befallen wird.
- Paratenischer Wirt: (gr. paratein: hinziehen, hinhalten) Transport-, Sammel-, Stapelwirt; Wirt, der Stadien von Parasiten beherbergt, die sich nicht weiterentwickeln oder vermehren.
- Reservewirt: Parasitenreservoir; Organismus, der Parasiten oder ihre Entwicklungsstadien beherbergen kann, ohne natürlicher Zwischenwirt oder Endwirt zu sein (auch der Mensch).
- Zwischenwirt: Wirt, in dem ein Parasit einen Teil seiner Entwicklung durchläuft und sich dabei ungeschlechtlich vermehrt.

Wirtswechsel:

Entwicklung oder Fortpflanzung von Parasiten durch Wechsel zwischen Endwirt, der die geschlechtsreife Form beherbergt, und Zwischenwirt (1., 2. usw. Zwischenwirt), in dem jüngere Entwicklungsstufen oder differente Fortpflanzungsformen leben.

verdächtige Tiere:

Seuchen- und ansteckungsverdächtige Tiere.

- ansteckungsverdächtige Tiere: Tiere, die nicht seuchenverdächtig sind, bei denen aber nicht auszuschließen ist, dass sie den Ansteckungsstoff aufgenommen haben.
- seuchenverdächtige Tiere: Tiere, an denen sich Erscheinungen zeigen, die den Ausbruch einer Tierseuche befürchten lassen.

Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent	CK	Creatinkinase
/	pro	Cl.	<i>Clostridium</i> spp.
A.	<i>Actinomyces</i> spp.	CLL	chronische lymphoide Leukämie
AAFP	(engl.) American Association of Feline Practitioners	CML	chronische myeloische Leukämien
Abb.	Abbildung	cpE	cytopathischer Effekt
AC	Stadium der asymptomatischen Carrier	CPV	canines Parvovirus
ACC	Acetylcystein	Cr.	<i>Cryptococcus</i> spp.
ADE	(engl.: <i>antibody-dependent enhancement</i>) anti-körper-abhängige Immunverstärkung	CSD	(engl.: <i>cat scratch disease</i>) Katzen-Kratz-Krankheit, Bartonellose
AGID	Agar-Gel-Immundefusion	CSF	humaner, rekombinanter, methionylierter, granulozytenstimulierender Faktor (r-metHuG-CSF)
AIDS	(engl.) <i>acquired immunodeficiency syndrome</i>	CWD	(engl.) <i>chronic wasting disease</i>
Ak	Antikörper	CXCR4	Bezeichnung / Name eines Chemokin-rezeptors
ALT	Alaninaminotransferase	d	Tag/ Tage
AMD3100	1,1'-[1,4-Phenylenebis(methylene)] bis-1,4,8,11-tetraazacyclotetra-decane octahydrochloride (JM3100, SID791)	D	Dalton
Ara-A	Adeninarabinosid, 9-β-D-Arabinofuranosyladenine-monohydrat (Vidarabin)	D.	<i>Dermatophilus</i> spp.
ARC	(engl.) <i>AIDS-related complex</i>	DAEC	diffuse adhärenente <i>Escherichia-coli</i> -Stämme
AP	Alkalische Phosphatase	DIC	disseminierte intravasale Gerinnung
Asp.	<i>Aspergillus</i> spp.	d.h.	das heißt
AST	Aspartataminotransferase	dl	Deziliter (10 ml)
AT III	Antithrombin-III	DNA	(engl.: <i>desoxyribonuclein acid</i>) Desoxyribonukleinsäure
AZT	Zidovudin, 3'-Azido-2',3'-Dideoxythymidin	E.	<i>Escherichia</i> spp. (<i>E. coli</i>)
AZV	Azyklovir, Acycloguanosin, 9-(2-Hydroxyethoxymethyl-)guanin	EaggEC	enteroaggregative <i>Escherichia-coli</i> -Stämme
α	alpha	EHEC	enterohämorrhagische <i>Escherichia-coli</i> -Stämme
B-	B-Zellen (<i>Bursa fabrici</i>)	EIEC	enteroinvasive <i>Escherichia-coli</i> -Stämme
B.	<i>Bordetella</i> spp.	ELISA	(engl.) <i>enzyme-linked immunosorbent assay</i>
BAL	Bronchiallavage	EM	Elektronenmikroskopie
BDV	(engl.) <i>Borna disease virus</i>	EMV	equines Morbillivirus
BHV	bovines Herpesvirus	engl.	englisch
BHV-4	bovines Herpesvirus-4	EPEC	enteropathogene <i>Escherichia-coli</i> -Stämme
BSE	bovine spongiforme Enzephalopathie	ETEC	enterotoxische <i>Escherichia-coli</i> -Stämme
BU	bakteriologische Untersuchung	env	(engl.) <i>envelope</i>
bzw.	beziehungsweise	etc.	et cetera
C.	<i>Chlamydomphilia</i> spp.	evtl.	eventuell
°C	Grad Celsius	F	Familie
ca.	circa	F.	<i>Fusobacterium</i> spp.
CAV	canines Adenovirus	F-AIDS	(engl.) <i>feline acquired immunodeficiency syndrome</i>
CCR5	Bezeichnung / Name eines Chemokin-rezeptors	FBD	(engl.) <i>feline Borna disease</i>
CCV	canines Coronavirus	FCoV	felines Coronavirus
CD4 ⁺	Bezeichnung / Name eines Rezeptors	FCV	felines Calicivirus
CD8 ⁺	Bezeichnung / Name eines Rezeptors	FECV	felines enterales Coronavirus
CDV	canines Staupevirus	FeLV	felines Leukämievirus
CIE	Cross-Immunelektrophorese	FeSFV	felines synzytienbildendes Virus
		FeSV	felines Sarkomvirus

FHV	felines Herpesvirus	kDa	Kilodalton
FIP	feline infektiöse Peritonitis	KELISA	(engl.) <i>competitive enzyme-linked immuno sorbent assay</i>
FIPV	FIP-verursachendes Virus	kg	Kilogramm
FIV	(engl.: <i>feline immunodeficiency virus</i>) felines Immunschwächevirus	L.	<i>Listeria</i> spp.
FLI	Friedrich-Loeffler-Institut	LAA	Latex-Agglutinationstest
FOCMA	(engl.) <i>feline oncornavirus-associated cell membrane antigen</i>	LAS	Lymphadenopathiesyndrom
FPV	felines Panleukopenievirus	lat.	lateinisch
Fr.	<i>Francisella</i> spp.	LDH	Laktatdehydrogenase
FSE	feline spongiforme Enzephalopathie	l/l	latero-lateraler Strahlengang
FSP	Fibrinogenspaltprodukte	LPAIV	(engl.) <i>low pathogenic avian influenza virus</i>
FURTD	(engl.: <i>feline upper respiratory tract disease</i>) Katzenschnupfen	ltr	(engl.) <i>long terminal repeats</i>
G	Genus	M-	Makrophagen-, Monozyten-
g	Gramm	M.	<i>Mycobacterium</i> spp.
GABA	γ -Aminobuttersäure	M.	<i>Mycoplasma</i> spp.
gag	(engl.) <i>group specific antigen</i>	Mal.	<i>Malassezia</i> spp.
GHLO	(engl.) <i>gastric helicobacter-like organisms</i>	MAT	serovarspezifischer Mikroagglutinationstest
gp	(engl.: <i>glycoprotein</i>) Glykoprotein	MCV	(engl.) <i>mean corpuscular volume</i>
gr.	griechisch	MG	Molekulargewicht
h	Stunde / Stunden	Min.	Minute / Minuten
H.	<i>Helicobacter</i> spp.	ml	Milliliter (10^{-3} l)
HA	Hämagglutinin	mm	Millimeter (10^{-3} m)
HAH	Hämagglutinationshemmung	Mo.	Monat / Monate
HAV	humanes Adenovirus	MODS	Multiorgandysfunktionssyndrom
HCC	Hepatitis contagiosa canis	MOTT	(engl.) <i>mycobacteria other than tubercle bacilli</i>
HCV	humanes Coronavirus	MuLV	murines Leukämievirus
HIV	(engl.: <i>human immunodeficiency virus</i>) humanes Immunschwächevirus	MVC	(engl.) <i>minute virus of canines</i>
Hkt	Hämatokrit	NA	Neuraminidase
HLO	(engl.) <i>helicobacter-like organisms</i>	NDV	(engl.) <i>Newcastle disease virus</i>
HPAIV	(engl.) <i>highly pathogenic avian influenza virus</i>	NETEC	nekrotoxische <i>Escherichia-coli</i> -Stämme
HSV	humanes Herpes-simplex-Virus	nm	Nanometer (10^{-9} m)
IBD	(engl.) <i>inflammatory bowel disease</i>	NPW	negativer prädiktiver Wert
i. d. R.	in der Regel	NT	Neutralisationstest
IDU	5-Iodo-2'-deoxyuridine (Idoxuridine)	NW	Nebenwirkungen
Ig	Immunglobulin	OPV	Orthopoxvirus
IF	Immunfluoreszenz	p	Protein
IFA	Immunfluoreszenzassay	PCR	(engl.: <i>polymerase chain reaction</i>) Polymerase-Kettenreaktion
IL	Interleukin	p. i.	<i>post infectionem</i> , nach der Infektion
i. m.	intramuskulär	PIND-AVI	<i>Parapoxvirus avis</i> (Immunmodulator)
IFN- α	humanes Interferon- α	PIND-ORF	<i>Parapoxvirus ovis</i> (Immunmodulator)
IFN- ω	felines Interferon- ω	PLG	Stadium der persistierenden generalisierten Lymphadenopathie
inkl.	inklusive	PMV	aviäres Paramyxovirus
ISAS	(engl.: <i>injection site-associated sarcoma</i>) injektionsinduziertes Fibrosarkom (<i>vaccine-associated sarcoma</i>)	p. o.	<i>per os</i> , oral, in den Mund
i. v.	intravenös	pol	(engl.) <i>polymerase</i>
i. p.	intraperitoneal	pp	(engl.) <i>precursor protein</i>
i. t.	intrathorakal	PPV	Parapoxvirus
IU	(engl.) <i>international unit</i>	PPW	positiver prädiktiver Wert
J	Jahr / Jahre	PPW	positiver prädiktiver Wert
JEV	Japanisches Enzephalitis-Virus	PrP	Prion-Protein
KBR	Komplementbindungsreaktion	PRV	Pseudorabies-Virus (Aujeszky)
		p. v.	<i>post vaccinationem</i> , nach der Impfung
		RD-114-Virus	Bezeichnung für ein endogenes, nichtpathogenes Retrovirus

RHD	(engl.) <i>rabbit hemorrhagic disease</i>	TFT	5-Trifluoromethyl-2'-deoxyuridine,
RNA	(engl.: <i>ribonuclein acid</i>) Ribonukleinsäure	TierSG	Trifluorothymidin, Trifluridine
RT	Reverse Transkriptase	TME	(engl.: <i>transmissible mink encephalopathy</i>)
rHuIFN- α	rekombinantes humanes Interferon- α	TNF	übertragbare Enzephalopathie der Nerze
s.	siehe	TPN	Tumor-Nekrose-Faktor
S.	<i>Salmonella</i> spp.		(engl.: <i>total parenteral nutrition</i>) totale
SAF	<i>sodium acetate-acetic acid-formaldehyde</i>	<i>Tr.</i>	parenterale Ernährung
s.c.	subkutan, unter die Haut	TSE	<i>Trichophyton</i> spp.
SF	Subfamilie	u.a.	transmissible spongiforme Enzephalopathie
SHV	Herpesvirus suis	UMN	unter anderem
SIBO	(engl.) <i>small intestinal bacterial overgrowth</i>	usw.	unteres motorisches Neuron
SIRS	(engl.) <i>systemic inflammatory response syndrome</i>	v.a.	und so weiter
SIV	(engl.: <i>simian immunodeficiency virus</i>)	v/d	vor allem
	Immunschwächevirus der Affenartigen	VAZV	ventro-dorsaler Strahlengang
SNT	Serumneutralisationstest		([2-Amino-1,6-dihydr-6-oxo-9H-purin-9-yl]methoxy)-ethyl-L-valina t-hydrochlorid, Valazyklovir
Sp	Spezifität	VO	Verordnung
SPA	Staphylococcus-Protein-A	WNV	West-Nile-Virus
SPF	spezifisch pathogenfrei	Wo.	Woche / Wochen
ssp.	Subspezies	ω	omega
<i>Staph.</i>	<i>Staphylococcus</i> spp.	x	mal
STEC	Shiga-Toxin-bildende <i>Escherichia-coli</i> -Stämme	Y.	<i>Yersinia</i>
Syn.	Synonym	μ m	Mikrometer (10 ⁻⁶ m)
T-	T-Zellen (Thymus-Zellen)	z.B.	zum Beispiel
<i>T.</i>	<i>Toxoplasma</i> spp.	ZNS	zentrales Nervensystem
Tab.	Tabelle	z.T.	zum Teil
TBS	Tracheobronchialsekret		
TGEV	transmissiblen Gastroenteritis der Schweine		

Autorenverzeichnis

Katrin Hartmann

Prof., Dr. med. vet., Dr. habil., Dipl. ECVIM-CA

Medizinische Kleintierklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Jutta Hein

Dr. med vet.

Medizinische Kleintierklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorwort

Dieses Buch beschäftigt sich mit dem für mich faszinierendsten Thema in der Tiermedizin: den Infektionskrankheiten der Katze. Infektionskrankheiten spielen im täglichen Alltag der Kleintierpraxis eine ganz erhebliche Rolle, sei es, weil wir bei jedem Tier regelmäßig vernünftige Prophylaxe betreiben müssen, sei es, weil wir sie diagnostizieren müssen, sei es, weil wir versuchen, sie effektiv zu therapieren. Insbesondere bei der Katze stehen Infektionskrankheiten im Vordergrund (mehr noch als beim Hund); sie sind häufig, oft schwer zu diagnostizieren und zu therapieren, und vielfach gibt es auch keine wirksame Impfung zu ihrer Verhütung. Sehr viel wurde in den letzten Jahren erforscht und neu entdeckt auf diesem Gebiet, und es fehlte bislang ein aktuelles umfassendes Buch in deutscher Sprache.

Ich habe versucht, umfassend alle bei der Katze wichtigen Infektionskrankheiten sehr praxisnah darzustellen. Wichtig ist mir dabei, die Sicht- und Vorgehensweise einer Internistin aufzuzeigen, die oft etwas von der einer/s Mikrobiologin/en abweicht.

Das vorliegende Buch ist gerichtet an Studierende in den klinischen Semestern, denen es hoffentlich beim Lernen hilft und zum Nachschlagen dient. Außerdem richtet es sich an praktische Tierärztinnen und Tierärzte, um die vielen täglich auftretenden Fragen in der tierärztlichen Praxis zu beantworten. Ganz gezielt haben wir daher das Buch aufgebaut und gegliedert anhand der Fragen, die ich täglich gestellt bekomme, sei es telefonisch durch Kollegen in der Praxis, sei es von meinen Mitarbeitern in der Klinik. Die neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse (und hiervon gibt es gerade im Bereich der Infektionskrankheiten der Katze viele!) wurden gut verständlich aufbereitet, damit sie in der täglichen Praxis umzusetzen sind, und dabei wirklich umfassend über alle Infektionskrankheiten der Katze informieren.

Dieses Buch war nur möglich durch viele direkt und indirekt Beteiligte, denen ich hiermit danken möchte. Ich möchte all denen danken, die durch Ihre Hilfe und unzählige Stunden unermüdlicher Diskussionen zum Einen mein Wissen über Infektionskrankheiten geprägt, zum Anderen Einfluss auf meine wissenschaftliche Karriere genommen haben. Ich möchte meinem früheren Chef, Herrn Prof. Kraft danken, der all dies überhaupt erst ermöglicht hat. Dank gilt auch meinen wissenschaftlichen Mentoren, denen ich meine berufliche und persönliche Entwicklung verdanke, allen voran Prof. Niels Pedersen

(Davis, USA) und Prof. Craig Greene (Athens, USA), mit denen ich jeweils mehrere Monate bzw. Jahre zusammenarbeiten durfte und die dadurch maßgeblich an diesem Buch beteiligt sind (noch ohne es zu ahnen). Ich danke Prof. Jan Balzarini (Leuven, Belgien) für seinen Input und meine Einführung in die faszinierende Welt der antiviralen Chemotherapie sowie meiner Freundin Prof. Julie Levy (Gainesville, USA), der besten klinischen Infektiologin, die ich kenne. Weiterhin danke ich Prof. Os Jarrett (Glasgow, Großbritannien), Prof. Marian Horzinek (Utrecht, Holland), Prof. Hans Lutz (Zürich, Schweiz) sowie den anderen Mitgliedern und Freunden aus der ABCD-Gruppe für die vielen fruchtbaren Diskussionen und allen anderen, die durch ihre Ideen zu diesem Buch beigetragen haben. Ich danke meinen Oberärzten, die durch ihren fachlichen Input (und ihr Verständnis, wenn ich während der Phasen des Buchschreibens oft wenig Zeit für sie und die Klinik hatte) beigetragen haben, der besten und nettesten Truppe von Spezialisten, die man sich als Klinikleiterin nur wünschen kann. In erster Linie danke ich auch meinem Lebensgefährten Dr. Johannes Lorenz und meinen Eltern und für Ihre Hilfe und Ihr Verständnis, wenn ich so oft viel zu wenig Zeit für sie habe.

Der Schüterschen Verlagsgesellschaft danke ich für die exzellente Ausführung des Buches, ganz besonders Dr. Ulrike Oslage, ohne die dieses Buch niemals fertig geworden wäre. Sie hatte es wirklich nicht immer leicht mit mir, denn das Buch war eine Schweregeburt, vor allem, weil mein berufliches Leben und dessen Focus sich geändert, und neue auf mich zukommende Aufgaben die Fertigstellung des Buches verzögert haben. Ich hoffe, sie wird trotzdem auch in Zukunft wieder mit mir zusammenarbeiten! Besonders dankbar bin ich auch denen, die mir Bildmaterial für dieses Buch zur Verfügung gestellt haben. Mein größter Dank aber gilt meiner Mitautorin und Oberärztin Dr. Jutta Hein. Sie hat unermüdlich all meine Vorlagen zusammengestellt, meine Ideen umgesetzt, bezüglich der »Randbereiche« der Infektionskrankheiten umfangreich recherchiert und durch Ihr Spezialgebiet »Gesundheitsvorsorge« wichtige Informationen zur Prophylaxe beigetragen. Ohne sie hätte ich dies nie geschafft.

Ich wünsche allen Lesern viel Spaß bei der Lektüre und hoffe, dass dieses Buch Ihnen bei Ihrer täglichen Arbeit weiterhilft und Ihnen viel Freude macht. Ich freue mich über alle Diskussionen und Anregungen!

München, September 2008
Katrin Hartmann

I. Virusinfektionen

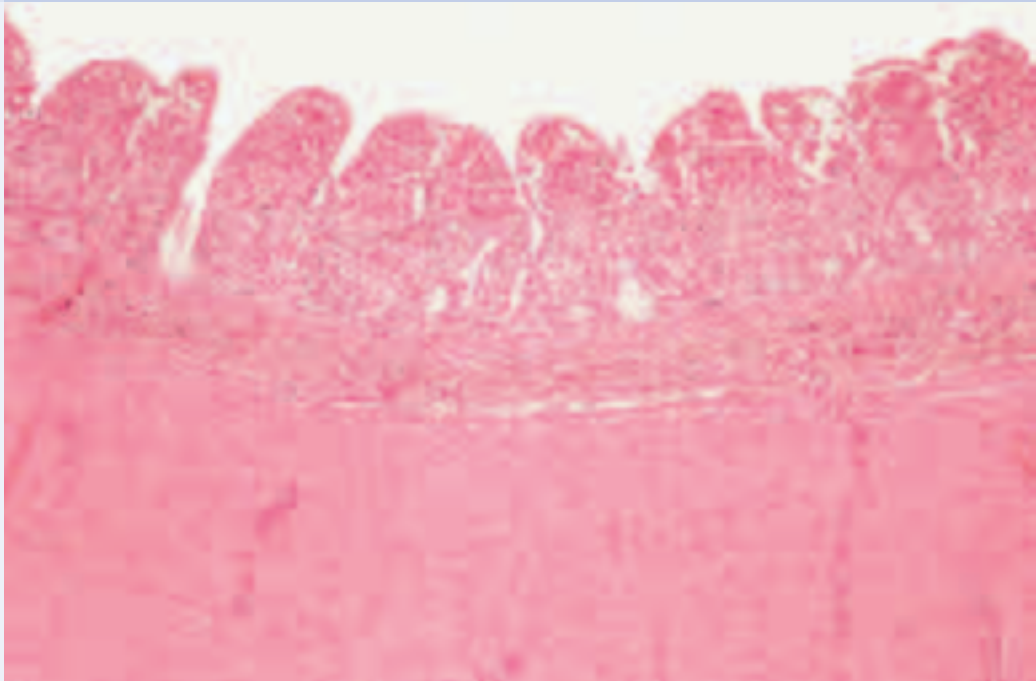


Abbildung S. 1:
Prof. Hermanns, München, Deutschland

1 Feline Immunschwächevirus-Infektion

1.1 Ätiologie und Pathogenese

Das feline erworbene Immunschwächesyndrom (felines AIDS, F-AIDS, *feline acquired immunodeficiency syndrome*) ist eine weltweit unter Feliden verbreitete, unheilbare Infektionskrankheit. Wie bei der durch das humane Immunschwächevirus (HIV, *human immunodeficiency virus*) hervorgerufenen, erworbenen Immunschwäche des Menschen (humanes AIDS) werden die klinischen Symptome meist nicht durch das Virus selbst, sondern durch Sekundärinfektionen verursacht.

1.1.1 Welcher Erreger ruft die FIV-Infektion hervor?

Das feline erworbene Immunschwächesyndrom wird durch eine Infektion mit dem feline Immunschwächevirus (FIV, *feline immunodeficiency virus*) hervorgerufen. FIV gehört zur Familie der *Retroviridae*, Subfamilie *Lentivirinae*, und kommt weltweit in verschiedenen Subtypen (A, B, C, D, E) vor (Abbildung 1.1). In Deutschland werden verschiedene Subtypen nachgewiesen, vor allem A, B und C. FIV wurde 1986 von Pedersen et al. in Kalifornien, USA, erstmals isoliert. Im Gegensatz zum HIV, das erst vor relativ kurzer Zeit vom Affen auf den Menschen übertragen wurde, ging FIV vermutlich vor mehr als drei Millionen Jahren auf Katzen (oder deren Vorfahren) über. Es zeigt einen engeren Verwandtschaftsgrad zu den Lentiviren der Ungulaten als zu den Lentiviren der Affen (SIV, *simian immunodeficiency virus*) und des Menschen. Antikörper gegen FIV sind mit den Viren der equinen infektiösen Anämie kreuzreagierend, nicht aber mit HIV oder SIV.

Tabelle 1.1: Steckbrief »FIV-Infektion«

Erreger	Felines Immunschwächevirus (FIV) Familie <i>Retroviridae</i>
Wirte	Feliden
Ausscheidung	zellhaltige Körperflüssigkeiten (v. a. Blut)
Ausscheidungsdauer	lebenslang
Überleben in der Außenwelt	Sekunden
Infektion	Blut (v. a. Biss)
Inkubationszeit	variabel, meist viele Jahre
betroffene Organe	Zellen des Immunsystems
Klinik	Stomatitis, neurologische Symptome, Tumoren, immunmedierte Krankheiten, opportunistische Infektionen



Abb. 1.1: Verbreitung der verschiedenen FIV-Subtypen weltweit.

FIV ist ein sphärisches bis ellipsoides Virus mit einem Durchmesser von 100–125 nm. Der stabartig, konusförmige Innenkörper wird von einer Lipiddoppelmembran umhüllt, in die, neben der Wirtszelle entstammenden Proteinen, virale Hüllprojektionen mit einer Länge von ca. 10 nm eingelagert sind. Diese Projektionen bestehen aus zwei Glykoproteinen, dem in die Membran eingelagerten Transmembranprotein und dem sich nach außen anschließenden Oberflächenprotein. Zwischen der Lipidschicht und dem Innenkörper befindet sich eine Schicht aus Matrixproteinen, die dem Virus die Stabilität für seine äußere Form verleiht. Der Innenkörper wird durch das Kapsidprotein geformt. Er beherbergt das Genom, ein Dimer aus positiven Einzelstrang-Ribonukleinsäuren, und die daran gebundenen Enzyme Reverse Transkriptase (RT), Integrase und Protease sowie das Nukleokapsidprotein, das die RNA (Ribonukleinsäure, *ribonuclein acid*) umgibt.

Das FIV-Genom ist in seinem Aufbau ähnlich den anderen Lentiviren organisiert. Als integriertes Provirus hat es eine Länge von 9.000 bis 10.000 Basenpaaren. Die genetische Information ist auf drei Strukturgenen gespeichert. Diese Gene, die in der Reihenfolge 5'-*gag-env-pol*-3' angeordnet sind, kodieren für unterschiedliche Polypeptide, die mit p (für *protein*), pp (für *precursor protein*, Vorläuferprotein) oder gp (für *glycoprotein*) und einer Zahl (Angabe des Molekulargewichts in Kilodalton, kDa) benannt werden. *Gag* (für *group specific antigen*) kodiert für die Strukturproteine, *pol* (für *polymerase*) für die viralen Enzyme und *env* (für *envelope*) für die Proteine der Virushülle. Die Proteine, die durch die drei Strukturgene kodiert werden, werden zunächst als große Vorläuferproteine

synthetisiert, die durch die virale Protease gespalten werden müssen.

Wie alle Retroviren folgt FIV einem Replikationszyklus, der dem klassischer, zytolytischer RNA-Viren ähnelt. Der Unterschied zu den anderen Viren ist durch die Reverse Transkription und Integration in das zelluläre Genom gegeben, die zur Bildung und zum Einbau der proviralen DNA in das zelluläre Genom führen. FIV infiziert wie HIV *in vivo* vorwiegend Zellen, die einen CD4⁺-Rezeptor tragen, wie Lymphozyten und Makrophagen. Dabei sind, wie bei der HIV-Infektion, für den Viruseintritt die Chemokinrezeptoren CXCR4 und CCR5 als Rezeptoren auf den CD4⁺-positiven Zellen von entscheidender Bedeutung. Wie bei HIV besteht eine Korrelation zwischen Zelltropismus und der Verwendung des jeweiligen Rezeptors. Der Chemokinrezeptor CXCR4 ist der wesentliche Rezeptor für T-(T-Zellen-)trope Virusstämme, während CCR5 wahrscheinlich der wichtigste Rezeptor für M-(Makrophagen-, Monozyten-)trope Stämme ist. Sowohl der feline CXCR4- als auch der feline CCR5-Rezeptor sind vollständig kloniert und sequenziert. Zwischen den humanen und feline Rezeptoren besteht eine Homologie von etwa 95 % bzw. 79 %.

Um in eine Zelle eindringen zu können, bindet FIV mit seinem Hüllglykoprotein gp120 an einen Rezeptor auf der Zelloberfläche (Adsorption). Nach der Verschmelzung (Virus-Zell-Fusion) der Virushülle mit der Zellmembran wird das Nukleokapsid intrazellulär freigesetzt (*uncoating*). Zur Integration des viralen Genoms in das der Wirtszelle synthetisiert die nur den Retroviren eigene virale RT, eine RNA-abhängige DNA-(Desoxyribonukleinsäure-)Polymerase, vom einsträngigen positiven RNA-Strang eine DNA-Kopie (Reverse Transkription). Die mit der RT assoziierte Ribonuklease-H, eine Exonuklease, spaltet einen Teil der RNA des DNA-/RNA-Hybrids hydrolytisch ab, das dann als Primer zur Verfügung steht. Die Reverse Transkriptase kann nun mit der negativsträngigen DNA als Matrize einen positiven DNA-Strang synthetisieren. Die doppelsträngige DNA wird in den Kern transportiert und von der viralen Integrase als so genanntes »Provirus« in das Genom der Wirtszelle eingebaut (Integration). Eine einmal infizierte Zelle gibt so bei jeder Zellteilung neben dem eigenen auch das virale Genom an die Tochterzellen weiter (DNA-Replikation). Nach der Umschreibung des Provirus in RNA erfolgt in der Übersetzung (*translation*) die Synthese der viralen Vorläuferproteine *gag-pp*, *gag-pol-pp* und *env-pp*. Diese werden von viralen Proteasen zu funktionsfähigen Proteinen gespalten (*processing*). Nach Reifung und entsprechender Faltung der Proteine um die Virus-RNA (*assembly*) werden die Virionen durch Knospung (*budding*) aus der Zelle freigesetzt. Dabei erhält das Viruspartikel seine Hülle, die sich aus Bestandteilen der Zellmembran und aus den viralen Glykoproteinen zusammensetzt.

1.1.2 Wie weit ist die FIV-Infektion verbreitet?

FIV ist weltweit verbreitet. In Deutschland liegen die Prävalenzen zwischen 2 % und 3 %. Dabei tritt die Infektion in Norddeutschland etwas häufiger als in Süddeutschland auf. In Europa sind die Prävalenzen in Italien am höchsten (an vielen Orten über 30 %). In manchen Regionen, wie z.B. dem Forum Romanum oder Venedig, sind bis zu 100 % der Katzen FIV-infiziert. In den USA liegen die Infektionsraten zwischen 1 % und 26 %. Japan weist Prävalenzen bis zu 44 % auf. Die Unterschiede in den Infektionsraten zwischen den verschiedenen Ländern beruhen vorwiegend auf den Haltungsbedingungen. Die Prävalenz ist höher, wenn der Anteil an freilaufenden, streunenden Katzen hoch ist. Ist FIV in einer Population verbreitet, stellt sich ein relativ stabiler Zustand zwischen der Anzahl der empfänglichen und infizierten Katzen ein, d.h., die Prävalenz bleibt über Jahre konstant. Eine FIV-Infektion dezimiert die Bestandsdichte einer Population nicht. FIV-infizierte Katzen haben also keine niedrigere Überlebenszeit als gesunde Katzen.

1.1.3 Wie infiziert sich eine Katze?

Wie fast alle Lentiviren tritt auch FIV vorwiegend zellassoziiert auf und ist nur extrem kurz (Sekunden) in der Außenwelt infektiös. Die Übertragung erfolgt durch parenterale Inokulation von virushaltigen Zellen in die Blutbahn einer gesunden Katze. Eine fast 100 %ige Übertragung findet daher durch den Biss eines infizierten Tiers statt. Allein die gemeinsame Benutzung von Schlaf- und Futterplätzen durch infizierte und nichtinfizierte Katzen oder gegenseitiges Putzen und Belcken führt nicht zu einer Übertragung.

Der Deckakt kann zu einer Übertragung führen. Eine Infektion über die Mukosa der Scheide und des Rektums wurde auch experimentell bewiesen. Dabei stellt jedoch der Nackenbiss eines infizierten Katers beim Deckakt wahrscheinlich die Hauptübertragungsquelle dar. Die transplazentare, die perinatale Übertragung und die Infektion neugeborener Katzenwelpen durch die Muttermilch infizierter Kätzinnen ist möglich, aber unter natürlichen Bedingungen selten.

Katzen, die in Gebieten mit hoher Katzenpopulationsdichte freien Auslauf haben, haben das größte Risiko. Da Bisswunden als wichtigste Übertragungsart gelten, wird die Infektionsrate durch das Verhalten der Katzen beeinflusst. Zur »Risikogruppe« gehören vor allem unkastrierte, freilaufende Kater mit ausgeprägtem Territorialverhalten (Abbildung 1.2). FIV tritt bei männlichen Tieren (73–90 % aller FIV-infizierten Katzen sind männlich) signifikant häufiger auf als bei weiblichen. Dieses deutlich häufigere Auftreten der Infektion bei männlichen Tieren ist auf das unterschiedliche Kampfverhalten und auf

Unterschiede in der Aggressivität zurückzuführen. Das seltenere Vorkommen bei Zucht- und Rassekatzen ist vorwiegend den Haltungsbedingungen, meist ohne Auslauf, in Zuchten und den routinemäßig durchgeführten Tests zuzuschreiben. FIV ist bei reinen Wohnungskatzen sehr selten.

1.1.4 Wie verläuft die Infektion?

Bei Lentivirus-Infektionen kommt es trotz zellulärer Immunantwort und Bildung von Antikörpern immer zu einer persistierenden Infektion. Neutralisierende Antikörper bieten im Falle der FIV-Infektion keinen Schutz. Die Menge des inokulierten Virus beeinflusst die Zeitspanne bis zum Auftreten der Virämie und der Bildung von Antikörpern. Die Antikörperbildung beginnt nach frühestens zwei Wochen. Zunächst treten *env*-spezifische, kurz danach *gag*-spezifische Antikörper auf. Provirale DNA kann mittels PCR (*polymerase chain reaction*, Polymerase-Kettenreaktion) schon nach fünf Tagen in Blutlymphozyten, nach zehn Tagen in Organen nachgewiesen werden. Durch Virusisolierung kann FIV erstmals zehn bis 14 Tage nach Infektion aus Lymphozyten isoliert werden. Die Virämie nimmt bis zum 21. Tag zu, hat in der siebten bis achten Woche einen Peak und fällt dann ab, bleibt aber (in geringer Menge) lebenslang bestehen. Erst in der terminalen Phase, parallel zum massiven Abfall der CD4⁺-Zellen, kommt es wieder zu einem Anstieg der Virusmenge (Abbildung 1.3).

Die CD4⁺-Zellen verhalten sich spiegelbildlich zur Viruskonzentration. Zum Zeitpunkt des Viruspeaks sinken die CD4⁺-Zellen um ca. ein Drittel, steigen danach aber wieder an. In der asymptomatischen Phase nehmen die CD4⁺-Zellen nur langsam ab, während in der terminalen AIDS-Phase schließlich ein sehr schnelles Absinken der CD4⁺-Zellen erfolgt. Gleichzeitig steigen die CD8⁺-Zellen, wodurch sich eine Inversion des CD4⁺-CD8⁺-Verhältnisses ergibt. Die Abnahme der CD4⁺-Zellen ist bedingt durch die Zerstörung durch das Virus selbst und die verkürzte Lebensdauer dieser Zellen. FIV-infizierte Katzen weisen, wie HIV-infizierte Menschen, neben der zahlenmäßigen Verminderung durch Zytolyse und programmierten, aktiven Zelltod (Apoptosis) auch eine Dysfunktion der CD4⁺-Zellen auf.

1.2 Klinik

Wie bei der erworbenen Immunschwäche des Menschen werden die klinischen Symptome meist nicht durch das Virus selbst, sondern durch Sekundärinfektionen verursacht. Neben Sekundärinfektionen spielen v.a. die Stomatitis, neurologische Symptome und erhöhte Inzidenz von Tumoren eine Rolle.



Abb. 1.2:
»Kampfkater« mit FIV-Infektion.

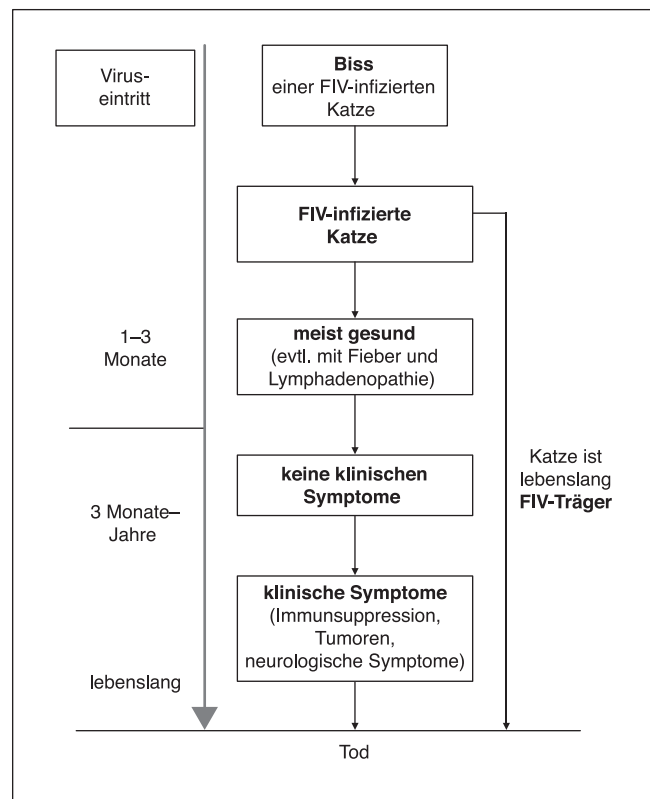


Abb. 1.3:
Verlauf der FIV-Infektion.

Tabelle 1.2: Anlehnung an HIV »FIV-Infektion«

Stadium	Stadien	Symptome	Dauer	
1	akute Phase	Initialstadium	Fieber, Lymphadenopathie, Blutbildveränderungen	Wochen bis Monate
2	asymptomatische Phase	AC (Stadium der asymptomatischen Carrier)	keine	Jahre
3	Phase der unspezifischen Krankheitssymptome	PLG/LAS (Stadium der persistierenden generalisierten Lymphadenopathie / Lymphadenopathiesyndrom) + ARC (<i>AIDS-related complex</i>)	generalisierte Lymphadenopathie, Fieber, Apathie, Anorexie, Gewichtsverlust, Verhaltensänderungen, chronische Stomatitis, Leukopenie, Anämie	Monate bis 1 Jahr
4	AIDS-ähnliche Phase	AIDS (terminale, AIDS-ähnliche Phase)	Phase-3-Symptome + opportunistische Infektionen, Tumoren, neurologische Symptome	Monate

1.2.1 In welche Stadien lässt sich die Infektion einteilen?

Trotz ähnlichen Verlaufs ist eine klare Trennung in fünf Stadien, wie bei der HIV-Infektion üblich, bei der FIV-Infektion kaum möglich. Auch die FIV-Infektion beginnt mit einer Initialphase, die bei natürlich infizierten Katzen meist nicht bemerkt wird. Experimentell infizierte Katzen zeigen dabei zum Teil vergrößerte Lymphknoten, Fieber und Veränderungen im Blutbild (z.B. Neutropenie). Selten treten Durchfall oder respiratorische Symptome auf. Diesem Stadium folgt eine meist Jahre andauernde Phase (Latenzphase), in der die Katzen keine Symptome zeigen. Die Phase der unspezifischen Krankheitssymptome kann Monate oder Jahre dauern und mit Lymphadenopathien, rezidivierendem Fieber, Leukopenie, Anämie, Anorexie, Gewichtsverlust, Kümern und Verhaltensänderungen einhergehen. Zum Zeitpunkt des letztendlichen »Zusammenbruchs« des Immunsystems spricht man von der terminalen oder AIDS-ähnlichen Phase. Sie ist gekennzeichnet durch Immunschwäche mit besonderer Anfälligkeit für opportunistische Infektionen. Die Katzen leiden an chronischen, persistierenden oder rezidivierenden Infektionen, Knochenmarkveränderungen, Tumoren und /oder neurologischen Symptomen (Tabelle 1.2).

Viele FIV-infizierte Katzen sind zum Zeitpunkt der Diagnostik gesund, andere werden mit rezidivierenden Krankheitssymptomen vorgestellt. In einer Studie über den Verlauf der FIV-Infektion bei natürlich infizierten Katzen starben 18% der Katzen innerhalb von zwei Jahren nach Erstvorstellung (fünf Jahre nach dem geschätzten Infektionszeitpunkt). Weitere 18% entwickelten innerhalb dieser Zeit zunehmend Krankheitssymptome. Mehr als 50% blieben jedoch asymptomatisch. Bei jungen Katzen (v.a. nach intrauteriner Infektion) verläuft die Infektion progressiver; Katzenwelpen erreichen oft schon nach Monaten das terminale Stadium. In einer neueren Studie reduzierte eine FIV-Infektion nicht die durchschnittliche Überlebenszeit. FIV ist also weniger pathogen als HIV.

1.2.2 Welche klinischen Symptome können auftreten?

Man sollte unterscheiden zwischen klinischen Symptomen, die durch FIV selbst entstehen, wie z.B. neurologische Symptome, und Symptomen durch Sekundärinfektionen. In einer Studie über 826 natürlich FIV-infizierte Katzen in den USA waren die häufigsten Probleme Stomatitis, Tumoren (vor allem maligne Lymphome, Plattenepithelkarzinome), entzündliche Augenveränderungen (Uveitis, Abbildung 1.4, Chorioretinitis), Anämie und Leukopenie, opportunistische Infektionen, Niereninsuffizienz, Krankheiten der harnableitenden Wege und Endokrinopathien, wie Hyperthyreose und Diabetes mellitus. Manche dieser Probleme sind eher auf das höhere Alter der Katzen (Niereninsuffizienz, Endokrinopathien) als auf die FIV-Infektion zurückzuführen. Bei vielen handelt es sich um Folgen von Sekundärinfektionen.

Experimentelle Infektionen von Katzen in unterschiedlicher Umgebung ermöglichten eine Unterscheidung zwischen primär FIV-induzierten Problemen und Syndromen, die nur in Anwesenheit von Kofaktoren entstehen. Innerhalb von vier Jahren nach Infektion trat sowohl bei SPF-(spezifisch pathogenfreien-)Katzen als auch bei natürlich infizierten Katzen eine Immunschwäche mit progressiver Inversion des CD4⁺-CD8⁺-Quotienten auf. Die natürlich infizierten Katzen entwickelten ein AIDS-ähnliches Syndrom mit Stomatitis, rezidivierenden Atemwegserkrankungen (Abbildung 1.5), Durchfall und Gewichtsverlust (Abbildung 1.6). Die SPF gehaltenen Katzen dagegen bekamen Lymphome oder neurologische Veränderungen. Diese sind also auf die direkten Effekte des Virus zurückzuführen und nicht die Folge einer Immunsuppression.

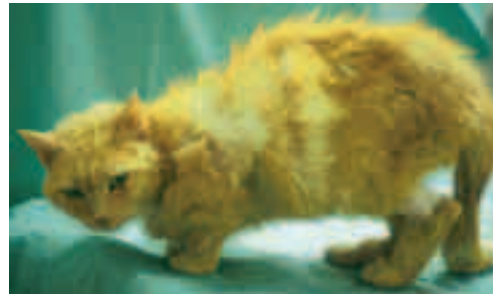


Abb. 1.4 (oben):
Uveitis bei einer Katze mit FIV-Infektion.



Abb. 1.5 (oben rechts):
Chronischer Schnupfen bei einer Katze mit FIV-Infektion.

Abb. 1.6 (rechts):
Hochgradige Abmagerung bei einer Katze mit FIV-Infektion.



1.2.3 Welche opportunistischen Infektionen können auftreten?

Der selektive Abfall und Funktionsverlust der CD4⁺-Zellen führt vor allem zur Störung der zellulären Immunität, so dass vorwiegend Virusinfektionen, parasitäre Infektionen und Pilzinfektionen begünstigt werden. Ein gemeinsames Auftreten einer FIV- und einer FeLV-(feline Leukämievirus-)Infektion beschleunigt den Krankheitsverlauf der FIV-Infektion. Calicivirus-Infektionen bei FIV-infizierten Katzen verlaufen oft persistierend und gehen mit massiven chronischen Stomatitiden einher. Die feline infektiöse Peritonitis (FIP) stellt eine häufige Todesursache bei FIV-infizierten Katzen dar. Parasitäre Infektionen, z.B. mit Toxoplasmen, die bei gesunden Katzen selten zu klinischen Symptomen führen, werden häufiger klinisch manifest. Auch Pilzinfektionen, mit beispielsweise *Candida* spp., *Cryptococcus* spp. oder *Microsporium* spp., oder auch atypische bakterielle Infektionen, z.B. mit Mykobakterien, treten auf. Weiterhin werden ungewöhnliche Manifestationen von Infektionen, z.B. genitale Infektionen durch *Chlamydo-phila felis*, beobachtet (s. Abbildung 4.20).

1.2.4 Wie entsteht die Stomatitis?

Das häufigste Syndrom, das bei natürlich FIV-infizierten Katzen auftritt (über 50%), ist eine chronische, ulzerative und proliferative Stomatitis (Abbildungen 1.7, 1.8 und 1.9). Diese Stomatitis wird auch bei nicht mit FIV infizierten Katzen gefunden; FIV scheint ihr Auftreten aber zu begünstigen. Charakteristischerweise beginnt sie im Rachen und breitet sich rostral, insbesondere entlang der Maxillarzähne, aus. Die Läsionen sind oft schmerzhaft, und Zahnverluste sind möglich. Die Folge können Anorexie und Abmagerung sein. Histologisch überwiegen in der Mukosa eingewanderte Plasmazellen und Lymphozyten und, in unterschiedlichem Grad, eine neutrophile und eosinophile Entzündung. Die Ätiologie der Stomatitis ist unklar; histologische Untersuchungen lassen aber auf eine überschießende Immunreaktion, auf eine chronische Antigen-Stimulation oder eine immune Dysregulation schließen. Zirkulierende Lymphozyten von Katzen mit Stomatitis schütten vermehrt inflammatorische Zytokine aus, was wiederum für eine Immunaktivierung in der Pathogenese dieses Syndroms spricht. Caliciviren werden häufig zusätzlich in der Maulhöhle von Katzen mit FIV-assoziiierter Stomatitis nachgewiesen und stellen wahrscheinlich einen wichtigen Kofaktor dar. Andere Infektionen, wie mit Spezies der Gattungen Bartonella, Trichomonas oder Candida werden ebenfalls als Kofaktoren diskutiert.

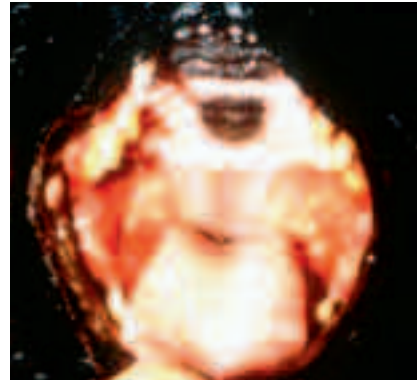
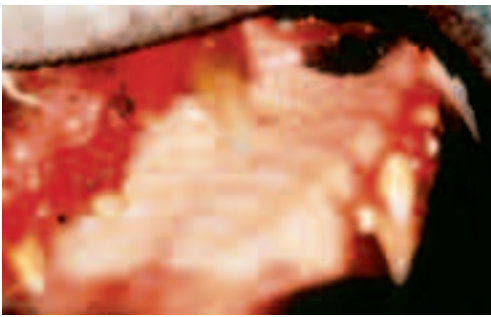


Abb. 1.7 (oben links):

Speicheln durch hochgradige Stomatitis bei einer Katze mit FIV-Infektion.

Abb. 1.8 (oben):

Hochgradige Gingivitis in der Maulhöhle bei einer Katze mit FIV-Infektion.

Abb. 1.9 (links):

Hochgradige Stomatitis in der Maulhöhle bei einer Katze mit FIV-Infektion.

1.2.5 Wie entstehen neurologische Symptome?

Bei HIV-Infektionen des Menschen, ebenso wie bei FIV-Infektionen der Katzen, können neurologische Symptome auftreten. Demenz bei humanen AIDS-Patienten ist durch Abnahme kognitiver Fähigkeiten und Verhaltensweisen gekennzeichnet; Veränderungen, die meist zu subtil sind, um bei Katzen bemerkt zu werden. Bei etwa 5 % der klinisch kranken Katzen sind neurologische Symptome der vorherrschende Vorstellungsgrund (Abbildung 1.10). Obwohl die Mehrzahl der FIV-infizierten Katzen keine klinisch sichtbaren neurologischen Symptome aufweist, können bei einem wesentlich höheren Anteil der Katzen mikroskopische Läsionen im ZNS (zentrales Nervensystem) festgestellt werden.

Bei manchen Katzen werden die neurologischen Symptome durch opportunistische Infektionskrankheiten, wie Toxoplasmose, Kryptokokkose oder FIP, hervorgerufen. Oft sind die neurologischen Symptome aber eine direkte Folge der Einwirkung des Virus auf die Zellen des ZNS. Die neurologische Manifestation der FIV-Infektion ist abhängig vom Virus-

stamm. Infektionen des Gehirns und virusinduzierte Läsionen entstehen teilweise bereits innerhalb von zwei Monaten nach experimenteller Infektion. Natürlich infizierte Katzen zeigen eher Verhaltensänderungen als motorische Störungen. Zuckende Bewegungen des Gesichts und der Zunge, psychotisches Verhalten, Unruhe, Demenz, Verlust der Blasen- und Anuskontrolle und unruhige Schlafphasen wurden beobachtet. Ebenfalls beschrieben sind Nystagmus, Ataxie, Anfälle und Tremor. Auch bei klinisch gesunden, FIV-infizierten Katzen konnten mittels sensitiver Elektrodiagnostik Abnormalitäten nachgewiesen werden.

Histologisch nachweisbar sind perivaskuläre Infiltrate von Monozyten, diffuse Gliosis, gliäre Knoten und Aufhellung der weißen Gehirns substanz. Die Läsionen befinden sich meist im Nucleus caudatus, Mittelhirn und Großhirn. Mikroglia und Astrozyten sind häufig FIV-infiziert. Das Virus infiziert keine Neurone, obwohl das Absterben von Neuronen mit der FIV-Infektion assoziiert ist und für die Großhirnsymptome maßgeblich verantwortlich ist. Der Mechanismus der Schädigung der Neurone durch FIV ist unklar; mögliche Ursachen sind neuronale Apoptosis, Einflussnahme auf neuronale Transport-



Abb. 1.10:
Neurologische Symptome bei einer Katze mit FIV-Infektion.

funktionen der Astrozyten, von der infizierten Mikroglia produzierte Toxine oder Zytokine, die durch die Infektion gebildet werden.

In-vitro-Studien unterstützen vor allem die Hypothese, dass FIV-Infektionen den normalen Metabolismus in Zellen des ZNS, vor allem Astrozyten, beeinträchtigen. Diese Abnormalitäten der Astrozyten-Funktion bestehen in gestörter interzellulärer Kommunikation, abnormaler Glutathion-Reduktase-Aktivität, die Zellen für oxidative Schädigung empfindlicher machen kann, und Veränderungen in mitochondrialen Membranpotentialen, die die Energieproduktionskapazität der Zellen beeinflussen können. Astrozyten gehören zu den wichtigsten Zellen des ZNS und sind essentiell für die Versorgung der Neurone. Eine der wichtigsten Funktionen der Astrozyten ist z.B. die Regulation der Glutamatkonzentration. Glutamat ist ein wichtiger exzitatorischer Neurotransmitter, der infolge neuronaler Aktivität akkumuliert. Stark erhöhte extrazelluläre Glutamatkonzentrationen sind toxisch für die Neurone und führen zu deren Absterben. Eine FIV-Infektion von felinen Astrozyten kann die Glutamat-Steuerung signifikant stören, was neuronale Schädigungen zur Folge hat.

1.2.6 Warum treten Tumoren häufiger auf?

FIV-infizierte Katzen haben ein höheres Risiko, Tumoren zu entwickeln. FIV-infizierte Katzen entwickeln fünfmal häufiger Lymphome und Leukämien als nichtinfizierte Katzen, verglichen mit der 62-mal höheren Wahrscheinlichkeit bei Katzen mit einer FeLV-Infektion. Im Gegensatz zu den Lymphomen bei FeLV-infizierten Katzen, die vorwiegend T-Zell-Lymphome sind, sind FIV-assoziierte Lymphome meist B-Zell-assoziiert. Andere, bei FIV-infizierten Katzen beschriebene Neoplasien sind Plattenepithelkarzinome, Fibrosarkome (Abbildungen 1.11, 1.12 und 1.13), Mastzelltumoren (Abbil-



Abb. 1.11:
Intraabdominales Fibrosarkom bei einer Katze mit FIV-Infektion.



Abb. 1.12:
Röntgenaufnahme (Abdomen, laterolateral, rechtsanliegend) eines intraabdominalen Fibrosarkoms bei einer Katze mit FIV-Infektionen (dieselbe Katze wie Abb. 1.11).

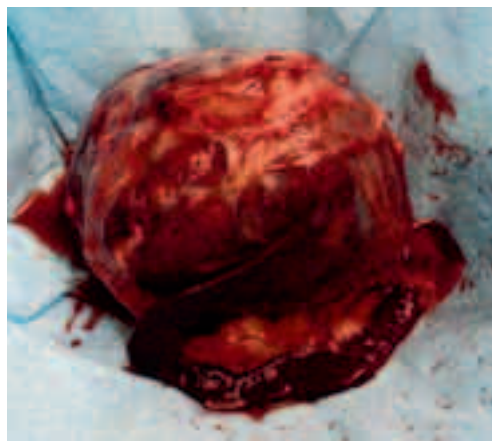


Abb. 1.13:
Intraabdominales Fibrosarkom bei einer Katze mit FIV-Infektion nach Entfernung (dieselbe Katze wie Abb. 1.11 und 1.12).



Abb. 1.14:
Mastzelltumor bei einer Katze mit FIV-Infektion.

dung 1.14) und myeloische Tumoren. Es ist nicht genau bekannt, wie FIV mit diesen Tumoren assoziiert ist. Lentiviren sind nicht per se onkogen. Man weiß jedoch, dass Infektionen mit Lentiviren mit einem erhöhten Tumorrisiko assoziiert sind. Viele Studien zeigen aber, dass es sich meist um indirekte Mechanismen handelt. Mit Ausnahme eines kürzlich publizierten Falls, bei dem FIV-DNA in Lymphomzellen nachgewiesen wurde, sind FIV-Sequenzen in der Regel nicht in Tumorzellen zu finden. Dies lässt darauf schließen, dass, anders als bei der FeLV-Infektion, die Rolle des FIV bei der Entstehung von Lymphomen vorwiegend indirekt ist. Es gibt zahlreiche Theorien über die Rolle des FIV. FIV könnte die Tumorzinzidenz durch Hemmung »tumorüberwachender« Mechanismen erhöhen, so dass entstehende maligne Zellklone nicht von Immunzellen unschädlich gemacht werden. FIV könnte die Tumorentwicklung auch durch immunstimulatorische Effekte auf die Replikation von Lymphozyten fördern. Zudem könnte FIV die immunologische Kontrolle über FeLV-Infektionen beeinträchtigen und so die Proliferation von durch FeLV transformierten Tumorzellen indirekt beschleunigen.

1.2.7 Welche labordiagnostischen Veränderungen können auftreten?

Durch selektive Infektion und Zerstörung der CD4⁺-Lymphozyten kann eine Lymphopenie auftreten. Weitere Blutbildveränderungen, wie Anämie, Neutropenie und Thrombozytopenie, können durch Myelosuppression entstehen. Anämien sind meist aregenerativ, selten hämolytisch (dann meist durch

immunmedierte Vorgänge). Verlängerte Gerinnungszeiten sind beschrieben. Als Veränderungen klinisch-chemischer Laborwerte kann eine polyklonale Hypergammaglobulinämie als Zeichen der chronisch-persistierenden, intrazellulären Infektion nachgewiesen werden. Manchmal tritt bei Glomerulonephritis durch Immunkomplexablagerungen auch eine Proteinurie auf.

1.3 Diagnose

Allein anhand klinischer Merkmale kann die FIV-Infektion nicht diagnostiziert werden. Für den indirekten Erregernachweis (Antikörpernachweis), der routinemäßig durchgeführt wird, stehen verschiedene Tests zur Verfügung. Der direkte Erregernachweis von FIV ist in der Praxis schwierig (Tabelle 1.3).

Tabelle 1.3: Diagnostische Verfahren bei der FIV-Infektion

Nachweis	Verfahren	Material	Bedeutung
indirekt			
Antikörper	ELISA	Blut	Einsatz in der Praxis, einfach, Screening-Test
Antikörper	Immuno-chromatographie	Blut	Einsatz in der Praxis (neuer), einfach, schnell, Screening-Test
Antikörper	Western Blot	Blut	nur Speziallabors, »Goldstandard« des Antikörpernachweises, weist verschiedene Antikörper nach, höhere Sensitivität und Spezifität
Antikörper	IFA	Blut	nur Speziallabors, arbeitsaufwendig, veraltet
Antikörper	RIA	Blut	nur Speziallabors, arbeitsaufwendig, veraltet
direkt			
ganzer Erreger	Virusisolierung	Blut	nur Speziallabors, aufwendig, »Goldstandard« des direkten Erregernachweises
provirale DNA	PCR (nach reverser Transkription)	Blut	nur Speziallabors, nur im positiven Fall beweisend



Abb. 1.15 (oben):
Verschiedene kommerziell erhältliche FIV- und FeLV-Tests.

Abb. 1.16 (Mitte):
FIV-/FeLV-ELISA mit positivem FIV-Ergebnis.

Abb. 1.17 (rechts):
Western Blot zum Nachweis von Antikörpern gegen FIV.



1.3.1 Welche indirekten Erregernachweisverfahren gibt es?

Die meisten FIV-infizierten Katzen bilden hohe Konzentrationen an spezifischen, gegen das FIV gerichteten Antikörpern. Bei etwa 95 % der mit FIV infizierten Katzen kommt es nach zwei bis vier Wochen zur Antikörperbildung. Bei den restlichen 5 % der Katzen kann ein Jahr bis zur Antikörperbildung vergehen, oder sie bilden gar keine Antikörper. Da es bisher keine Heilung gibt und bislang in Deutschland kein Impfstoff erhältlich ist, der die Bildung von anti-FIV-Antikörpern induziert und so eine Infektion vortäuscht, kann eine FIV-Infektion bei einer erwachsenen Katze mit einem Antikörpertest sicher nachgewiesen werden.

Bei Jungtieren bis zum Alter von sechs Monaten muss ein positiver Antikörpertest vorsichtig interpretiert werden, da FIV-Antikörper über das Kolostrum von infizierten oder geimpften Muttertieren auf die Jungtiere übertragen werden und diese bis zu sechs Monate lang nachweisbar sind. Es ist sehr selten, dass Jungtiere auf natürlichem Weg von ihren Müttern infiziert werden. Die meisten Jungtiere, die anfangs positiv getestet werden, sind Wirklichkeit nicht infiziert und werden daher nach Abfall der maternalen Antikörper (nach etwa sechs Monaten) negativ.

Für die Routinediagnostik werden zahlreiche »Screening-Antikörpertests« (Abbildung 1.15), auf der Basis eines ELISA (*enzyme-linked immuno sorbent assay*) (Abbildung 1.16) oder eines ähnlichen Immunochromatographietests, für den Nachweis von Antikörpern gegen das FIV-Innenkörperprotein p24 und/oder das FIV-Hüllglykoprotein gp40 angeboten. Lange Zeit war der ELISA der am weitesten verbreitete Test, da er relativ einfach durchzuführen ist. IDEXX war der erste Her-

steller, der 1988 einen kommerziellen ELISA zur Diagnose der FIV-Infektion auf den Markt brachte. Immunochromatographie ist eine neue, auf einem ähnlichen Prinzip wie der ELISA basierende Methode zur Verwendung in der Praxis, die schnell und einfach durchführbar ist. In den letzten Jahren wurden einige neue FIV-Schnelltests lizenziert, die zum Einsatz in der tierärztlichen Praxis konzipiert sind. Die meisten von ihnen sind in ihrer Sensitivität und Spezifität vergleichbar und stehen auch den Labortests in ihrer Aussagekraft nicht nach. Immunfluoreszenztests (IFA), Western Blots und Radioimmunopräzipitationstests sind spezifischer, aber zu arbeitsaufwendig für die Routinediagnostik. Der Western Blot (Abbildung 1.17) gilt als »Goldstandard« für die FIV-Diagnostik, da er den gleichzeitigen Nachweis von verschiedenen, gegen einzelne Virusproteine gerichteten Antikörpern ermöglicht. Er ist somit spezifischer und sensitiver und sollte als Bestätigungstest verwendet werden.

Vor allem in Gegenden mit niedriger Prävalenz der FIV-Infektion (z.B. Deutschland) ist der positive prädiktive Wert (PPW) eines einmaligen Schnelltests nicht ausreichend (teils nur zwischen 50 % und 80 %). Ein positives Ergebnis sollte daher immer mit Western Blot oder zumindest durch einem weiteren Schnelltest (möglichst von einer anderen Firma) verifiziert werden.

Ein **positiver anti-FIV-Antikörpertest** kann

- von einer Katze mit einer FIV-Infektion oder
- von einer nichtinfizierten Katze unter sechs Monaten mit maternalen Antikörpern stammen.

Ein negativer Antikörpertest schließt eine FIV-Infektion weitgehend aus, da der negative prädiktive Wert (NPW) der FIV-Tests in Deutschland (wegen der relativ niedrigen Prävalenz) mit 94–97 % sehr hoch liegt.

Ein **negativer anti-FIV-Antikörpertest** kann

- von einer nichtinfizierten Katze,
- von einer infizierten Katze in der Endphase der Infektion (Antikörperkonzentration unter der Nachweisgrenze – kommt sehr selten vor) oder
- von einer infizierten Katze, die nur Antikörper gegen andere FIV-Antigene bildet und so nicht im Schnelltest erfasst werden kann stammen (Identifizierung durch Western Blot möglich – kommt unter natürlichen Bedingungen sehr selten vor).

Es gibt eine Impfung in den USA, die auch auf dem europäischen Markt erscheinen soll. Die Interpretation von im Moment gebräuchlichen FIV-Antikörpertests wird unglücklicherweise durch Verwendung dieses Impfstoffes unmöglich. Antikörper durch die Impfung führen zu positiven Ergebnissen in allen Tests, inklusive im Western Blot. Diese Vollvakzine induziert also die Bildung von allen Antikörpern, die auch bei Infektionen produziert werden. Diese impfinduzierten Antikörper bleiben über lange Zeit (mindestens ein Jahr) bestehen. Nach einer Impfung wird eine Katze daher für mehr als zwölf Monate (wahrscheinlich auch länger) positiv getestet. Die impfinduzierten Antikörper werden auch mit dem Kolostrum an die Welpen weitergeben. In den USA wird derzeit ein neuer Schnelltest entwickelt, der offensichtlich in der Lage ist, zwischen Antikörpern zu unterscheiden, die durch die Impfung entstehen, und Antikörpern, die nach einer Infektion auftreten. Dieser Test nutzt die Tatsache, dass das Impfvirus mit Formalin fixiert wird und durch das Formalin Antigene auf der Virusoberfläche verändert werden. Antikörper gegen das nicht durch Formalin veränderte Transmembranprotein können daher nur nach Infektion nachgewiesen werden

1.3.2 Welche direkten Erregernachweisverfahren gibt es?

Der direkte Erregernachweis ist bei einer FIV-Infektion schwierig. Die Konzentration viraler Proteine (Antigene) im Blut ist, im Gegensatz zur Antigenämie bei der Infektion mit FeLV, zu niedrig, um in der Routinediagnostik nachgewiesen zu werden. Die Virusisolierung ist über den gesamten Zeitraum der Infektion möglich, aber sie ist schwierig, zeitaufwendig, teuer, erfordert Erfahrung und ist somit nicht für die Routinediagnostik einsetzbar.

Die PCR ist unter experimentellen Bedingungen eine sehr sensitive und spezifische Methode. Die in den USA kommerziell erhältliche Vakzine enthält inaktivierte Viren, sollte also nicht zur Virusgenomproduktion führen und somit nicht mit der PCR interferieren. Die PCR erfordert jedoch spezielles Equipment und wird nur von Speziallabors angeboten. Die angebotenen PCR-Tests sind nicht standardisiert und Informationen über Sensitivität, Spezifität und diagnostische Qualität bei natürlich infizierten Katzen liegen kaum vor. Durch die große Variabilität der FIV-Stämme in der Natur sind falsch-negative Ergebnisse bei bis zu 50 % der infizierten Katzen zu erwarten. Außerdem kann die hohe Sensitivität der PCR zu falsch-positiven Ergebnissen führen, wenn Kontaminationen beim Handling auftreten.

1.3.3 Welche Katzen sollten getestet werden?

Der FIV-Status jeder Katze sollte grundsätzlich bekannt sein. Ein FIV-Antikörpertest sollte möglichst routinemäßig bei der Impfung (bei Freiläufern jährlich) durchgeführt werden, da eine FIV-Infektion besonderes Management und Haltungsbedingungen erfordert. In Mehrkatzenhaushalten sollte grundsätzlich vor Zukauf oder Aufnahme einer neuen Katze getestet werden. Bei jeder kranken Katze (v.a. Katzen mit unklaren oder therapieresistenten Krankheitsbildern, wie Lymphadenopathie, chronische oder rezidivierende Entzündung, Stomatitis, Fieber, Anämie und Durchfall), ist ein FIV-Test unbedingt zu empfehlen, da das Vorhandensein einer FIV-Infektion Prognose und Therapiemaßnahmen beeinflusst.

1.4 Therapie und Management

Schwerpunkt der Therapie ist die Behandlung der Sekundärinfektionen. Zur Therapie der FIV-Infektion selbst können antivirale Chemotherapeutika eingesetzt werden.

1.4.1 Gibt es eine Heilung?

Es gibt keine Heilung einer FIV-Infektion. Eine einmal infizierte Katze bleibt lebenslang infiziert. In erregere- und stressarmer Umgebung leben viele FIV-infizierte Katzen jedoch jahrelang ohne Einschränkung der Lebensqualität.

Tabelle 1.4: Sensitivität, Spezifität und prädiktive Werte verschiedener in Europa erhältlicher FIV-Tests (bei einer FIV-Prävalenz von 10,3 %)

Test	Hersteller	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	positiver prädiktiver Wert (%)	negativer prädiktiver Wert (%)
Witness®	Synbiotics, USA	95	99	95	99
Snap®	IDEXX, USA	100	100	93	100
FAST Test®	MegaCor, Deutschland	96	99	93	97
DUO Speed®	BVT, Frankreich	96	99	91	100
Virachek®	Synbiotics, USA	93	100	96	99
PetCheck®	IDEXX, USA	95	100	100	99

1.4.2 Welche antiviralen Medikamente können eingesetzt werden?

Der Gebrauch von antiviralen Mitteln in der tierärztlichen Praxis ist bisher wenig üblich. Mit Ausnahme des felinen Interferon- ω , das in Japan und einigen europäischen Ländern auf dem Markt ist, sind keine antiviralen Chemotherapeutika für den Veterinärbedarf zugelassen, so dass humanmedizinische Medikamente verwendet werden müssen. Viele antivirale Medikamente wurden für die Behandlung von HIV-Infektionen entwickelt und einige von ihnen können auch zur Therapie von FIV-Infektionen verwendet werden, da die meisten Enzyme des FIV und HIV ähnlich sensibel auf bestimmte Inhibitoren reagieren. In Zellkulturen und auch in experimentellen Studien sind zahlreiche Substanzen wirksam gegen FIV. Allerdings werden in diesen Studien meist ganz neue Substanzen gegen HIV erprobt, und FIV wird »nur« als Modell verwendet. So werden die meisten dieser Medikamente nie für die Veterinärmedizin zugänglich sein. Leider ist die Zahl der in kontrollierten Studien bei natürlich infizierten Katzen untersuchten, auf dem Markt erhältlichen Medikamente bis heute gering, und es gibt nur wenige gesicherte Daten über die Effektivität antiviraler Chemotherapeutika. Die Erfolge der antiviralen Chemotherapie bei FIV-infizierten Katzen sind nicht mit denen bei HIV-infizierten Patienten vergleichbar.

Zu den bei Katzen verwendeten, zugelassenen, antiviralen Substanzen zählen AZT (Zidovudin, 3'-Azido-2',3'-Dideoxythymidin), im Handel als Retrovir® (Glaxo-Wellcome, Burgwedel, Deutschland), Interferon (humanes Interferon- α und felines Interferon- ω), Phosphonoformat (Foscarnet) und Ribavirin (Kapitel 3.4.2). **Phosphonoformat** und **Ribavirin** sind sehr toxisch für Katzen. Ihre Verwendung ist daher nur sehr begrenzt möglich.

Über **AZT** gibt es die meisten Studien. Es ist ein Nukleosid-analogon (Thymidinderivat), das die RT von Retroviren hemmt. Es wird in den sich entwickelnden DNA-Strang eingebaut und hemmt so die Neuinfektion von Zellen. AZT re-

duziert den Plasma-Virus-Load, verbessert den immunologischen Status bei FIV-infizierten Katzen, hat einen positiven Einfluss auf die klinischen Symptome (z.B. Stomatitis, neurologische Symptome) und führt zu einer Verlängerung der symptomfreien Phase. In einer placebokontrollierten Studie verbesserte AZT die Stomatitis bei natürlich infizierten Katzen signifikant. Es wird in einer Dosis von 5–10 mg/kg alle 12 Stunden p.o. oder s.c. verwendet. Am besten wird es mit isotonischer Kochsalzlösung verdünnt (Lyophylosat in 5 ml NaCl), subkutan oder als kommerziell erhältlicher Sirup (mit Himbeergeschmack) oder in Gelatine kapseln (Einwaage speziell für das jeweilige Körpergewicht) per os verabreicht. Während der Therapie sollte das Blutbild regelmäßig kontrolliert werden, da besonders bei hoher Dosierung aregenerative Anämien als Nebenwirkung auftreten können. Studien, in denen Katzen über zwei Jahre mit AZT behandelt wurden, zeigen jedoch, dass AZT von den meisten Katzen gut vertragen wird. Viele Katzen entwickeln einen milden Abfall des Hämatokritwertes in den ersten drei Wochen der Behandlung, erholen sich dann jedoch, selbst wenn die Therapie fortgesetzt wird. Fällt der Hämatokritwert unter 20 %, sollte die Therapie unterbrochen werden. Meist verschwindet die Anämie nach Beendigung der Therapie innerhalb weniger Tage. Leider können, wie beim HIV, bereits nach sechs Monaten resistente FIV-Stämme entstehen. AZT ist vorwiegend bei FIV-infizierten Katzen mit Stomatitis oder neurologischen Symptomen indiziert. Bei gesunden FIV-infizierten Katzen kann eine AZT-Therapie, außer vielleicht bei sehr niedrigen CD4⁺-Zellzahlen, wegen der Nebenwirkungen nicht empfohlen werden.

AMD3100 (1,1'-[1,4-Phenylbis(methylene)]bis-1,4,8,11-Tetraazacyclo-tetradecan-octahydrochlorid, JM3100, SID791) gehört zu der neuen Klasse von Bizyklamen, die als selektive Antagonisten der CXCR4-Chemokinrezeptoren wirken. CXCR4 ist der Hauptkorezeptor für T-Zell-adaptierte HIV-Stämme. Seine Blockierung führt zur Hemmung des Viruseintritts. Auch FIV nutzt die CXCR4-Rezeptoren für den Eintritt. Der humane und der feline CXCR4 weisen einen hohen Homologiegrad auf. AMD3100 ist nicht als antivirales Mittel