

10. Ausgewählte Krankheiten der Hauskatze und ihre Geschichte

10.1. Infektionskrankheiten

Viren und/oder Bakterien verursachen anteilig die meisten Erkrankungen bei Katzen, wobei den viralen Infektionskrankheiten ein weit größerer Anteil zugeschrieben werden muss.

10.1.1. Virale Erkrankungen

ISLER (1978) wertet die Sektionen von 3621 Katzen am Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich aus. Das Ergebnis zeigt, dass Viruserkrankungen bei 25 % des Sektionsgutes vorlagen. Mehr als ein Drittel der Abgänge in der Altersklasse 0 bis 1 Jahr, welche 25 % des Sektionsgutes ausmachen, wurde durch eine Katzenseuche verursacht. NARR (1998) beobachtet einen 21,6 %igen Anteil der viralen Infektionskrankheiten am Krankheitsgeschehen der Katze.

18 % aller Abgänge in dem von ISLER (1978) untersuchten Material, waren durch Katzenseuchen bedingt, gegen die gut wirksame Vakzinen existieren. ISLER schlussfolgert deshalb, dass Katzenhalter der Prophylaxe wenig Aufmerksamkeit schenken.

Weil der Anteil viraler Infektionskrankheiten an der Sterblichkeit der Hauskatzen aufgrund ihrer Häufigkeit und ihrer sehr hohen Ansteckungsrate groß ist, sollen einige ausgewählte genannt werden.

10.1.1.1. Tollwut

Die Tollwut spielt zwar für die Katze als Patient eine verschwindende Rolle, soll aber wegen ihres Zoonosecharakters und ihrer interessanten Geschichte aufgeführt werden. Die für unsere Vorfahren unerklärlichen und zutiefst erschreckenden, manchmal dämonisch anmutenden Wesensveränderungen der Erkrankten, die durch die Paresen bedingte veränderte Mimik und Motorik sowie der letale Ausgang sind sicherlich der Hauptgrund dafür, dass es sich bei der Tollwut um die in der Literatur – auch schon in früherer Zeit- am häufigsten beschriebene Erkrankung bei Katze und Hund handelt.

Nach Ansicht der alten Ägypter sollten böse Geister die Tollwut heraufbeschwören, doch bereits etwa 2300 v. Chr. wußte man, dass die Seuche durch Biss übertragen wird..

Als Symptome der Tollwut wurden angeführt: offenes Maul, dauernder Speichelfluss, hängende Ohren, am Körper klebender Schwanz, der Hund sucht abgelegene Schlupfwinkel auf und bellt nicht mehr. Da die Tödlichkeit des Bisses bekannt war, wurde kein Therapieversuch unternommen, sondern sofort getötet, sogar an heiligen Feiertagen, an denen es sonst untersagt war (LECLAINCHE, 2000 a).

Die Gesetzessammlung des Königs Hammurabi von Babylon regelt die Entschädigung im Tollwutfall. Von Demokrit (500 v. Chr.) und später von Aristoteles (384 - 322 v. Chr.) existieren erste Beschreibungen der Krankheit (ROLLE UND MAYR, 1984).

War man im Mittelalter schon in der Lage, die Krankheit und ihren vollständigen Verlauf treffend zu beschreiben, so blieb man dennoch hilflos, was die Bekämpfung anbelangte. Es wurde schon im Altertum versucht, die Krankheit zu heilen. Dazu benutzte man Kräuter, z.B. das Vogelkraut. Ferner wurden Substanzen wie Belladonna, Opium, Eisenfeilspäne etc. innerlich angewandt. Doch nur örtliches Vorgehen, also Auswaschen, Ausbrennen, Ausschneiden, Verätzen und langes Blütenlassen der Wunde, konnte, rechtzeitig angewendet, die Infektion aufhalten (DRIESCH, 1989). Das Ausbrennen wurde übrigens schon im dritten Jahrhundert als einziges Mittel gegen die Tollwut angesehen, „...weil das Feuer nämlich stärker als alles andere wäre und das Gift töten könne.“ (LECLAINCHE, 2000 a).

Berichte über Tollwutepidemien liegen, z. B. aus Deutschland in der Zeit um 1720 - 1725 und 1785 vor (LECLAINCHE, 2000 b).

Vom Altertum bis in die neuere Zeit wurde die Krankheit mit Namen wie Wuth, Wuthseuche, Wasserscheu, Lyssa, Rabies, Tollheit der Hunde u. a. betitelt. Seit Erscheinen im Deutschen Wörterbuch der Gebrüder Grimm im Jahr 1852, welches den nachweislich erstmalig im Jahre 1810 verwendeten Ausdruck aufgreift, wird die Krankheit nun offiziell Tollwut genannt (DRIESCH, 1989). Die Bezeichnungen spiegeln allesamt die Klinik der Erkrankung wider. Zu nennen sind: aggressives, angriffslustiges Verhalten, Zittern und Krampfen, starker Speichelfluss, Hydrophobie und das sich wahllose Verbeißen in Gegenstände aller Art. In der Regel wird der klinische Verlauf beim Hund beschrieben.

Es gibt aber auch Zeugnisse über die Katze. So beschreibt WEIß (1852) die tollwutkranke Katze folgendermaßen: „Zum Glück kommt sie nur selten vor, denn eine wüthende Katze ist in der That ein schreckliches Thier. [] Im ersten Stadium scheinen die Thiere traurig zu seyn, und wahrscheinlich bleibt diese Dusterheit bis zu ihrem Tod; es ist aber gefährlich, sie aus ihrem Zustand aufzutreiben. Wahrscheinlich greift die Katze nur in dem Paroxysmus an; in demselben kennt sie aber keine Furcht und ihre Wildheit kennt keine Grenzen.“ HERING (1858) berichtet, dass die tollwütige Katze sich meist verkriecht, aber wenn es zum Angriff kommt, sie das Gesicht des Menschen mit Beißen und Kratzen attackiert. Ihre Stimme ist auffällig verändert.

In diesen beiden Berichten werden weitere klinische Anzeichen beschrieben, nämlich die der Absonderung, Teilnahmslosigkeit, Appetitlosigkeit und das der Heiserkeit als Folge der beginnenden Stimmbandlähmung.

Eine weitere treffende Beschreibung der tollwütigen Katze liefert HOLZWORTH (1963): „...the experienced say that rabid cats are „hell on wheels“, leaping at the legs of beloved owners and literally flying madly through the air.“

Obwohl Zinke 1804 durch Impfversuche die Infektiosität des Speichels feststellte, wurde die Selbstentstehung der Tollwut durch extreme Temperaturen, schlechtes Futter etc. beharrlich weiter diskutiert. Die Behauptung hielt sich auch noch, nachdem dem französischen Tierarzt Galtier etwa 1880/81 die Immunisierung mittels intravenöser Injektion von virulentem Speichel gelang (HUTYRA UND MAREK, 1909) und 1885 Pasteur die Erfolge Galtiers zur Schutzimpfung mit dem Virus fixe ausreifen ließ. Die Katze wurde immer zu den Tieren gezählt, bei denen eine spontane Entstehung möglich sei (JUNG, 1997).

Die Prophylaxe mittels Schutzimpfung wurde leider aus Kostengründen nicht flächendeckend durchgeführt (HUTYRA UND MAREK, 1909). Die starke Rückläufigkeit der Tollwutfälle ist vielmehr auf Maßnahmen wie Maulkorbzwang für Hunde, Einführung der Hundesteuer, Einfangen und Töten streunender Tiere, Sektion der toten Tiere und das Verhängen von Quarantäne zurückzuführen, die in den Jahren 1864 - 1876 verstärkt durchgeführt wurden (JUNG, 1997).

HUTYRA UND MAREK schreiben in ihrem 1909 veröffentlichten Werk „Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere“ von 5 Katzen, die im Jahr 1906 in Deutschland an Tollwut erkrankten. Bei einer Gesamtzahl von 681 erkrankten Tieren ist die Katze

mit 0,7 % beteiligt. Dagegen erkrankten 1906 in Ungarn 1851 Tiere, davon 105 Katzen, also 5,7 %. Katzen erkranken selten, stellen aber eine gefährliche Infektionsquelle dar. Sie fügen dem Opfer tiefe und enge Wunden zu, aus denen das Virus sehr gut in den Organismus eindringen kann (bei Verletzungen durch Pflanzenfresser kommt es oft nicht zur Durchdringung der Haut oder es entstehen nur Kratzer, die gut ausgewaschen und desinfiziert werden können).

WIRTH UND DIERNHOFER (1943) weisen bei der Katze auf ihre deutlich ausgeprägten Aufregungserscheinungen mit Sucht zu beißen und zu kratzen sowie ihre Angriffslust auf Hund und Mensch hin. Die Autoren beziffern Tollwutfälle bei Katzen im Jahre 1936 mit 3 von 172 erkrankten Tieren in Deutschland und mit einer Katze von 18 erkrankten Tieren in Österreich. Dort wurden jedoch weitere 178 Katzen aufgrund des Ansteckungsverdachts getötet.

ISLER (1978) führt die Angaben Hoefliger's aus dem Jahre 1977 an, deren zufolge 76,9 % der an Tollwut erkrankten Katzen Symptome der rasenden Wut zeigten, manifestiert in Beißen und Kratzen.

KRAFT (1985) greift Untersuchungen von Wachendörfer (1962) und Wandeler et al. (1974) auf. Danach spielte die Katze während früherer Seuchenzüge (nur 2,5 % der Katzen waren nachweislich erkrankt) und auch im Untersuchungszeitraum bei der silvatischen Tollwut keine große Rolle. Jedoch ist sie als Überträgerin der Krankheit auf Tier und Mensch bedeutungsvoll. Das die Katze dabei eine zunehmende Gefährdung für den Menschen darstellt, verdeutlichen Auswertungen, die ergaben, dass 77 % der postexpositionell geimpften Menschen von einer Katze gebissen wurden (STECK, 1980). Dieser hohe Anteil ist bemerkenswert, wenn man berücksichtigt, dass die Katze nur selten Virusträger ist. Zudem gefährden Katzen in den meisten Fällen mehrere Personen gleichzeitig (ISLER, 1978). In der Schweiz kam es um 1980 durch den Biss einer tollwütigen Katze zu einem Todesfall (ECKERT UND WYLER, 1983).

Vor 10 Jahren zirkulierte das Tollwutvirus zu 86 % in der Wildtierpopulation Westeuropas und Nordamerikas, bis zu 50 % in der Wild- und Haustierpopulation Osteuropas (THRAENHART, 1994) und zu 75 % im mitteleuropäischen Bereich (PITZSCHKE, 1987). Das Vorkommen der Tollwut in den Vereinigten Staaten von

Amerika bei Hund und Katze wird heute mit 5 % beziffert (MORAN, 2002). In Asien und Südamerika dagegen ist die Tollwut zu mehr als 90 % in der Haustierpopulation vertreten. Doch auch hier erkranken vor allem Hunde und Rinder (THRAENHART, 1994). Man kann grob schätzen, dass die Katze derzeit weltweit nur einen Anteil von maximal 5 % der Infizierten ausmacht.

Therapieansätze speziell für die Katze finden sich nicht in der Literatur und es ist anzunehmen, dass allgemeine Verfahren, wie z. B. das Auswaschen der Bisswunde und das Eingeben von Mitteln, nicht auf die Katze angewandt wurden. Größtenteils wurde empfohlen, die erkrankten Tiere umgehend zu töten, da ein Heilungsversuch große Gefahr für den Ausführenden darstellte. Bald folgten polizeiliche Vorschriften und behördliche Anordnungen, wie das deutsche Reichsviehseuchengesetz vom 23. Juni 1880. Dieses stellte die Tollwut unter Anzeigepflicht, verbot ausdrücklich Therapieversuche und ordnete die Tötung der betroffenen Tiere an (JUNG, 1997).

Die Erkrankung wird im Folgenden abschließend in Anlehnung an ROLLE UND MAYR (1984) und MAYR et al. (1984) dargestellt:

Beim Erreger der Tollwut handelt es sich um ein Rhabdovirus. Das Virus tritt unter natürlichen Bedingungen als Straßen-, Wald- und Fledermausvirus auf. Das im Labor durch laufende intrazerebrale Passagen im Kaninchen attenuierte Straßenvirus wird Virus fixe, das im Hühnerembryo attenuierte als Flury-Virus bezeichnet. Es gibt weitere, in Zellkulturen attenuierte Stämme. Alle attenuierten Varianten sind gekennzeichnet durch Verminderung oder gar Verlust ihrer Virulenz für Tier und Mensch bei gleichzeitigem Erhalt der immunisierenden Eigenschaften.

Die Ausscheidung des Virus erfolgt mit dem Speichel infizierter Individuen. Zu einer Übertragung kommt es in der Regel nur durch Biss.

Die Seuchenform ist abhängig von der Tierart, die der Hauptträger der Infektkette ist. Es werden drei Formen unterschieden: die urbane Tollwut, welche von Hund (90 %) und Katze getragen wird, die silvatische Tollwut der wild lebenden Caniden und Schleichkatzen und zuletzt die Fledermaustollwut, bei der Blut leckende Fledermäuse die Hauptträger sind. Zwischen der urbanen und der silvatischen Form bestehen enge Wechselbeziehungen. Nur wo die Wildtollwut vorkommt, kann auch die

Haustiertollwut beobachtet werden (LUTZ, 1992). Daher ist die orale Immunisierung der Füchse von größter Wichtigkeit.

Nachdem das Virus in traumatisiertes Gewebe gelangt ist, beginnt die zentripetale Passage entlang peripherer Nervenbahnen in das ZNS. Dort angekommen, vermehrt sich das Virus und breitet sich anschließend wieder, ebenfalls entlang der Nervenbahnen, zentrifugal aus.

Der klinische Verlauf bei der Katze zeichnet sich durch eine Inkubationszeit zwischen 14 - 30 Tagen aus. Etwa 2 - 4 Tage nach Auftreten erster klinischer Anzeichen kommt es zu Lähmungserscheinungen und dem daraus resultierenden Exitus.

Die Tollwut wird heute in drei Krankheitsstadien unterteilt (LIEBERMANN, 1992):

- Prodromalstadium, welches unterschiedlich ausfallen kann. Die Tiere können unruhig, zutraulich, teilnahmslos sein oder sich völlig absondern, gepaart mit Appetitlosigkeit. Führt das Prodromalstadium über das Lähmungsstadium direkt zum Tod, spricht man von stiller Wut.
- Exzitationsstadium, geprägt von sich steigernder Unruhe und Aggressivität, Krampfanfällen, Tremor, starkem Speichelfluss. Im Krampf kann bereits der Tod eintreten. Ist das Exzitationsstadium stark ausgeprägt, spricht man von rasender Wut.
- Lähmungsstadium, in welchem Muskelschwäche, Speichelfluss, Heiserkeit bis Stimmverlust, Nystagmus und Paresen der Augenmuskulatur vorherrschen. Es kommt in nahezu 100 % der Fälle zum Exitus letalis.

Makroskopisch lässt das Vorhandensein von unverdaulichen Gegenständen im Magen einen Verdacht zu. Histologisch ist ein Nachweis von Negri-Körpern (in 90 % der Fälle nachweisbar) im Gehirn möglich sowie von Babesschen Wutknötchen und entzündlich degenerativen Veränderungen. Weitere Diagnostika sind die Immunfluoreszenstechnik zum Nachweis von Tollwutvirusantigenen im Kleinhirn und Hippocampus, meist gepaart mit einem Mäuseinokulationstest.

Da es sich bei der Tollwut um eine Zoonose mit nahezu 100 % tödlichem Ausgang handelt, ist die Bekämpfung von größter Wichtigkeit. Die Therapie erkrankter Tiere ist

verboten, daher muss die Unterbrechung der Infektkette angestrebt werden. Dafür werden heute folgende Maßnahmen herangezogen:

- Veterinärbehördliche Maßnahmen.
- Reduzierung der Fuchspopulation bzw. der die Tollwut tragenden Tierart durch vermehrten Abschuss und Begasung der Fuchsbaue.
- Durchführung aktiver oraler Schutzimpfungen bei Wildtieren. Da hier die Kosten den flächendeckenden Einsatz limitieren, ist es besonders notwendig, Impfstoffe zu entwickeln, die sicher und doch billig herzustellen sind. Derzeit sind verschiedene neuartige Vakzinen im Test (KAMMER UND ERTL, 2002).
- Aktive praeinfektionelle Impfprophylaxe gefährdeter Haustiere im Alter von 10 - 12 Wochen mit Zweitimmunisierung und jährlicher Wiederholungsimpfung. Anfänglich bediente man sich attenuierter Lebendvakzinen, welche jedoch in Einzelfällen zu postvakzinaler Tollwut führten. Heute verwendet man inaktivierte Impfstoffe.
- Postinfektionelle Wundschutzbehandlung ausschließlich beim Menschen.

10.1.1.2. Feline infektiöse Peritonitis (FIP)

Eine erste Erwähnung der FIP liegt von Bona-Duce (1942) vor (KRAFT, 1985). Auch chronisch fibrinöse Peritonitis genannt (HOLZWORTH, 1963), häufte sich die Erkrankung Mitte der 50er Jahre in den USA. Im Jahr 1966 beschreiben Wolfe und Giesemer die FIP eingehender, nachdem es ihnen gelang, die Krankheit im Tierversuch zu übertragen (KRAFT, 1985). Deutschsprachig beschrieben wurde die FIP erstmals von STÜNZI UND GREVEL (1973). Eine weltweite Verbreitung, bei fast ausnahmslos tödlichem Verlauf, ist anzunehmen.

Während ISLER (1978) von einem 1,5 %igem Anteil der FIP am gesamten Sektionsgut des Veterinärpathologischen Instituts der Universität Zürich spricht, nennt Hauser, ebenfalls dort tätig, in den 80er Jahren 13 - 15 % (zit. nach LUTZ, 1992). NARR (1998) findet in ihren Untersuchungen an 2874 Katzen einen Anteil von 5,4 % betroffenen Tieren. Auch wenn laut LEOPOLDT (1987) lediglich 1 % des Patientenguts erkrankt, stellt diese Virusinfektion neben der Katzenleukose die häufigste infektiöse Todesursache bei Katzen dar.

Die feline infektiöse Peritonitis ist eine durch Coronaviren erzeugte Infektionskrankheit der Katze. Das Virus verliert etwa einen Tag nach Austrocknung an der Luft seine Infektiosität. Temperaturen unter 10° C beeinträchtigen das Virus dagegen über Monate nicht.

Die Infektion mit dem Virus erfolgt intrauterin oder oral. Es muss nicht zum Ausbruch der Krankheit kommen. Dieser ist vielmehr abhängig von der Virulenz des Erregers, der Virusmenge, der Applikationsart und dem Immunstatus des betroffenen Tieres. Das Virusreservoir sind latent infizierte Tiere.

Der klinische Verlauf kann sich über viele Wochen hin entwickeln. Zuerst fallen Fieber und Inappetenz auf. Weiter können im Anfangsstadium unterschiedlich häufig Symptome wie gestörte Futteraufnahme, Beschwerden beim Kauen und Abschlucken, Koprostase, Nickhautvorfall, Veränderungen des Auges und Störungen des ZNS beobachtet werden. Im späteren Verlauf kommt es zur Urämie, Anämie, zum Ikterus und einer Verbrauchskoagulopathie, welche die Exsudation in Bauch- und Brusthöhle ermöglicht. Unter günstigen anatomischen Verhältnissen kann man die pyogranulomatösen Herde auf Niere und Mesenteriallymphknoten tasten.

Es werden folgende Formen der FIP unterschieden:

- Exsudative oder feuchte Form: NEU UND PFEIFER (1985) diagnostizierten in 94 % der Fälle die exsudative Form, wobei sich bei ca. 70 % ein Erguss in die Bauchhöhle, bei ca. 20 % ein Erguss in die Brusthöhle und bei etwa 5 % eine Kombination beider darstellte. Das gelbliche Exsudat fällt durch seine Menge (bis zu 1 Liter) auf und ist gekennzeichnet durch seine Faden ziehende Konsistenz. Die betroffene Serosa ist meist von häutigen, ablösbaren, grauweißen Belägen bedeckt und zeigt häufig kleine, disseminierte, nicht ablösbare Plaques.
- Trockene Form: In diesem Fall fehlt das Exsudat, dafür sind die Plaques zahlreicher. Zusätzlich sind oft die Nierenrinde, das Leberparenchym, Lymphknoten und Lunge von grauweißen Herden durchsetzt. Manchmal sind diese auch in den Meningen festzustellen.
- Eine Mischform beider Veränderungen, welche regelmäßig vorkommt.

Im Veterinärpathologischen Institut der Universität Zürich wurden in den Jahren 1965 - 1976 54 Fälle von FIP diagnostiziert, wobei die Geschlechterverteilung ungleich höher auf 37 männliche Tiere fiel. Dieses Überwiegen der männlichen Individuen wird von NARR (1998) in der Untersuchung von 154 FIP-positiven Katzen festgestellt. Auch BEELITZ (1988) ermittelte ein Geschlechterverhältnis von 1,4 männlich : 1 weiblich.

Katzen im Alter von 6 Monaten bis 5 Jahren erkranken häufiger als andere Altersgruppen. Eine deutliche Spitze ist zwischen 6 Monaten und 2 Jahren zu verzeichnen (LIEBERMANN, 1992). Auch ISLER (1978) beschreibt eine absteigende Altersverteilung bei der FIP von etwa 37 % unter 1 Jahr, ca. 18 % unter 2 Jahren und weiter absinkend auf etwa 1,8 % im Alter von 9 Jahren. NARR (1998) verzeichnet in den Altersklassen <1 Jahr 37,7 %, 1 - 4 Jahre 34,45 %, 5 - 7 Jahre 16,2 %, 8 - 11 Jahre 9,7 % und >11 Jahre noch 1,9 %.

LIEBERMANN (1992) schreibt von nicht 10 % übersteigender Morbidität der FIP, wobei diese bei Gruppenhaltung ansteigt. In Zuchtbeständen kann die Infektion Ursache für höhere Morbiditätsraten sein. LEOPOLDT (1987) sieht die FIP in solchen Beständen als Grund für gar bis zu 50 % der Gesamtmortalität eines Jahres.

Beträchtlich ist das von COTTER et al. (1975) in fünfzig Prozent der Fälle beobachtete gleichzeitige Vorliegen einer FeLV-Infektion. Unter experimentellen Bedingungen wurde diese Beobachtung zur Regel, unter Feldbedingungen war jedoch kein gehäuftes gleichzeitiges Vorliegen erkennbar. Als Schlussfolgerung kann festgehalten werden, dass sich in Populationen großer Dichte beide Virusinfektionen gegenseitig begünstigen können, in der Gesamtpopulation aber kein signifikanter Zusammenhang besteht.

Nur die Bestimmung verschiedener klinisch- chemischer und hämatologischer Parameter führt zur Diagnose. Sehr aussagekräftig sind die Serologie und die Biopsie von entzündetem Gewebe.

Therapieversuche mit Kortikosteroiden, kombiniert mit Lavagen der Bauchhöhle, erbrachten nur selten Aufschub des Krankheitsgeschehens. Mit Gabe von Immunsuppressiva wurden sogar Nachfolgeerkrankungen wie FeLV, Panleukopenie etc. begünstigt (KRAFT, 1985). LUTZ (1992) ist der Meinung, dass bei feststehender

Diagnose auf die Therapie der FIP verzichtet und die baldige Euthanasie durchgeführt werden sollte. Eine Begründung dafür sieht der Autor in der sehr geringen Aussicht auf vollständige Genesung und der hohen Ansteckungsgefahr für andere Katzen. Des Weiteren fielen Therapieversuche mit Kortikosteroiden, Interferoninducern, Radikalfängern oder einem Placebo zugunsten der Placebo-Gruppe aus.

Zur Prophylaxe steht seit 1991 eine Vakzine zur Verfügung. Diese basiert auf einem Virus-Isolat einer FIP-infizierten Katze, welches in seiner Virulenz abgeschwächt, 100mal auf einer Katzennieren-Zelllinie passagiert und mit ultraviolettem Licht bestrahlt wurde. Die Vakzine wird intranasal appliziert, und es kommt in 80 % der Fälle zu einer ausreichenden Immunisierung. Unumgängliche Maßnahmen zur Vorbeugung sind weiterhin peinlichste Hygiene und die Gewähr von artgerechter und stressfreier Haltung. In großen Beständen mit häufigem Wechsel sollten Einzelhaltung angestrebt und bei Neueinführung eines Tieres Quarantänezeiten berücksichtigt werden (LUTZ, 1992).

10.1.1.3. Felines Immundefizienzvirus (FIV)

Das feline Immundefizienzvirus, kurz FIV, ist weltweit verbreitet und bei bis zu 50 % der untersuchten Katzen nachweisbar (LIEBERMANN, 1992). Beschrieben wurde das Virus erstmals im Jahre 1987 von PEDERSEN et al. als T-lymphotropes Lentivirus.

Die FIV wird von einem Retrovirus, Subfamilie Lentivirus, verursacht. Das Virus ist sehr labil und wird in der Außenwelt rasch durch Lichteinwirkung und Eintrocknung zerstört. Unschädlich kann es mit allen Desinfektionsmitteln gemacht werden. Eine Infektion ist nur bei Feliden möglich.

Die Infektion erfolgt über den Speichel, vornehmlich durch Bisswunden, die sich Katzen bei Revierkämpfen oder während der Begattung (Nackenbiss) zufügen. Die Infektiosität ist jedoch gering. Übertragbar ist die Infektion auch vaginal, rektal oder über kontaminierte Gegenstände wie z. B. Skalpelle oder Kanülen.

Klinische Symptome der Erkrankung sind Fieber, Diarrhoe, Kachexie, Läsionen der Maulschleimhaut, Konjunktivitis, Anämie, Leukopenie, Lymphadenopathie, persistierende mukopurulente Rhinitis, Bronchopneumonie, bakterielle Dermatitis

sowie gelegentlich neurologische Auffälligkeiten (LIEBERMANN, 1992; LUTZ, 1992). Klinische Symptome entwickeln sich infolge der Immunsuppression in der Regel erst etwa 6 Jahre post infectionem. Aufgrund vielfältiger Symptome lässt sich die FIV klinisch nur schwer von anderen viral bedingten Infektionen abgrenzen.

Der Verlauf kann

- akut sein, und das Tier verendet innerhalb weniger Stunden an akuter Enteritis
- über Jahre schleichend sein und nur schubweise klinisch auffällig werden, bis dann der Tod aufgrund unterschiedlichster Ursache eintritt
- inapparent sein.

NARR (1998) sieht in ihrer Untersuchung stationärer Patienten 1,84 % der Tiere an FIV erkrankt.

Es handelt sich bei der FIV um eine Erkrankung, die Katzen > 6 Jahre betrifft. Dies bestätigt NARR (1998) mit Ermittlung eines Durchschnittsalters von 6,7 Jahren, das unter den viralen Infektionskrankheiten das höchste darstellt. Die Altersverteilung sieht wie folgt aus: 9,4 % der Katzen sind < 1 Jahr, 24,5 % 1 - 4 Jahre, 28,3 % 5 - 7 Jahre, 22,6 % 8 - 11 Jahre und 15,1 % > 11 Jahre alt.

STEINHAUER (1999) findet ein Durchschnittsalter von 7,6 Jahren bei den zur Sektion gelangten Katzen bei einem Geschlechterverhältnis von 3,1 männlich : 1 weiblich.

Signifikante Zusammenhänge folgender Erkrankungen mit einer vorliegenden FIV-Infektion stellte STEINHAUER (1999) bei seinen Untersuchungen fest: Parasitosen, epitheliale Tumoren in Maul-, Nasen- und Lungenbereich, Rhinitiden, entzündliche Leberveränderungen und Verfettung, tubulointerstitielle Nephritiden und Glomerulopathien, erhöhter Zellgehalt des Knochenmarks, Encephalitiden und Meningitiden.

Die Diagnose wird mittels ELISA durch den Nachweis von Antikörpern gestellt, welche zeitlebens vorhanden sind. Eine klinische, pathologisch-anatomische oder histopathologische Diagnose ist nicht möglich (STEINHAUER, 1999).

Als Therapiemöglichkeit bieten sich derzeit nur Chemotherapeutika sowie die rein symptomatische Behandlung an. Im Einzelfall muss abgeklärt werden, welche

Infektionsgefahr von der betroffenen Katze ausgeht und wie sich ihr Gesundheitszustand darstellt. Unter Umständen sollte dann zur Euthanasie geraten werden.

Die Gefahr der Ansteckung kann mit frühzeitiger Kastration und damit gemäßigten Territorialkämpfen der Kater etwas gemindert werden. Ansonsten bleibt nur die Isolation, d.h. ausschließliche Wohnungshaltung ohne Freigang, um einer Infektion vorzubeugen.

Eine auf einem inaktivierten Virus basierende Vakzine steht seit 2002 zur Verfügung und sieht eine dreimalige Gabe in dreiwöchigem Abstand zur Grundimmunisierung vor. Ein 80 %iger Schutz kann erreicht werden (LUTZ, 2003).

10.1.1.4. Katzenleukose (FeLV)

Das feline Leukämievirus wurde 1964 von Jarrett et al. elektronenmikroskopisch nachgewiesen und 1967 von Kawakami et al. erstmals isoliert. Zuerst vermutete man, das Virus verursache lediglich Tumore. Nachdem aber im Jahre 1973 Hardy et al. einen für Routinebestimmungen und damit auch für Praktiker geeigneten Immunfluoreszenztest entwickelten, wurde deutlich, dass die Virusinfektion sich auf verschiedene Weise manifestieren kann (LUTZ, 1992).

Die feline Retrovirusinfektion, die sogenannte Katzenleukose, wird von einem äußerst labilen Retrovirus verursacht. Das Infektionsspektrum umfasst nur Katzen, wobei eine weltweite Verbreitung anzunehmen ist.

Ausgeschieden wird das Virus mit allen Sekreten und Exkreten; es ist in der Lage, die Plazentaschranke zu passieren.

Die Infektion erfolgt hauptsächlich bei sehr intensivem Sozialkontakt oder Bissverletzungen durch infektiösen Speichel über die Maul- und Nasenschleimhäute. Sie kommt bei direktem und indirektem Kontakt (z. B. an Futternäpfen oder bei der Paarung) zustande. Auch die Infektion mit der Milch durch ein nicht-virämisches Muttertier ist möglich, aber selten. Nach erfolgter Vermehrung im lymphatischen Gewebe der Eintrittspforte breitet sich der Erreger mittels infizierter Lympho- und Monozyten über die Blutbahn bis ins Knochenmark aus. Dort kommt es zur zweiten Virusvermehrung und einer sich anschließenden Virämie. Ein intaktes Immunsystem ist in der Lage, die Vermehrung des Virus zu stoppen. Die Ausbreitung begünstigende Faktoren sind geringes Lebensalter und Haltungsbedingungen mit hohem

Infektionsdruck. Bei Gruppenhaltung, in der sich auch infizierte Tiere befinden, kann der Anteil virämischer Katzen auf über 50 % ansteigen (LUTZ, 1992).

Es können auch latente Infektionen ohne persistierende Virämie vorkommen. Diese sind unter begünstigenden Bedingungen reaktivierbar und gehen dabei in eine persistierende virämische Form über. Zudem ist die lokale Infektionsform einzelner Organe oder Gewebe möglich (WITTMER, 1993).

Es werden primäre und sekundäre Symptome unterschieden. Primär treten Knochenmarkdepression, Lymphosarkome, myeloische Leukämie, neurologische Ausfälle und Fruchtbarkeitsstörungen als unmittelbare Folge der FeLV-Infektion auf. Sekundär entwickelt sich eine Immunsuppression. Diese kann wiederum Folgeerkrankungen begünstigen. Es ist jedoch anzunehmen, dass degenerative Veränderungen im Krankheitsbild der FeLV-Infektion eine größere Rolle spielen (WITTMER, 1993).

FeLV-infizierte Tiere erkranken am häufigsten an Anämie, Leukose, FIP, Atemwegserkrankungen, lymphatischer Hyperplasie, degenerativer Lebererkrankung und Enteritis. Signifikant häufiger treten folgende Erkrankungen bei Infizierten auf: Leukose (außer intestinaler und myeloischer Leukose), Anämie, Ikterus, Kokzidiose, Stomatitis, FeLV-assoziierte Enteritis, Endometritis, Myokardnekrose, Fettgewebsnekrose, Muskelatrophie, Lymphatische Hyperplasie und Darmblutung. Dagegen kommen Erkrankungen wie epitheliale Tumoren, andere Viruserkrankungen, Panleukopenie, Felines urologisches Syndrom, Zystitis, Urolithiasis, Nierenzysten, Kardiomyopathie, Otitis externa und Magenblutung signifikant seltener vor (WITTMER, 1993). REINACHER et al. (1995) weisen ebenfalls auf ein deutlich gesteigertes Risiko für die Entwicklung einer Kokzidiose oder Myokardnekrose bei FeLV-positiven Katzen hin.

ISLER (1978) wertet 4 % des untersuchten Sektionsguts als Leukose-infiziert, bei einem Durchschnittsalter von 8,5 Jahren und einer Spitze in der Verteilungskurve bei 14 Jahren. NARR (1998) schreibt den Tieren mit vorliegender FeLV-Symptomatik ebenfalls einen Anteil von 4 % zu, bei einem Durchschnittsalter von 5,7 Jahren. Diese Diskrepanz des Durchschnittsalters erklärt sich aus der Tatsache, dass ISLER die Auswertung bei Sektionskatzen durchgeführt hat. Da die Leukose einen längeren Krankheitsverlauf

haben kann, liegen unter Umständen Jahre zwischen erster Symptomatik sowie Diagnose und dem Sterben des Tieres. WITTMER (1993) ermittelte bei ihren Untersuchungen an 3054 seziierten Katzen aus dem Zeitraum von 1979 - 1991 folgende Werte: Tiere der Kontrollgruppe >kranke< Tiere waren zu 16,9 % mit FeLV infiziert, und die Erkrankung stellte die häufigste infektiöse Todesursache dar. Katzen der Kontrollgruppe >normale< Population (hier wurden die aufgrund eines Traumas gestorbenen Katzen stellvertretend herangezogen) waren zu 3,1 % mit dem Virus behaftet. Auch bei dieser Gruppe war die FeLV-Infektion die häufigste Infektionskrankheit.

Männliche Tiere erkrankten häufiger, bei gleicher Verteilung auf kastrierte und intakte Tiere. LUTZ (1992) berichtet, dass in der Schweiz 10 % der Katzen mit dem Virus angesteckt sind und etwa jede sechste dem Tierarzt vorstellige Katze an dieser Infektion leidet.

Untersuchungen zur Häufigkeit gesunder positiver Katzen wurden in Deutschland, der Schweiz, Frankreich und Belgien durchgeführt. Die Ergebnisse reichten von 5 % bis 16 % (LUTZ, 1992).

Pathognomonische Veränderungen für die FeLV-Infektion liegen nicht vor (GERVASINI, 1989).

Pathologisch-anatomisch ist das Bild der FeLV sehr vielfältig. Diesbezüglich liegen Studien von REINACHER UND THEILEN (1987) an 1095 seziierten Katzen vor. Dabei wurde bei 16 % des Sektionsguts eine FeLV-Infektion diagnostiziert. Die Infizierten wiesen zu 23 % Tumoren auf, von denen wiederum 90 % Leukosen waren. Die verbleibenden rund 77 % zeigten Zeichen einer nicht neoplastischen Erkrankung. Die Häufigkeiten der FeLV assoziierten Tumorformen waren folgendermaßen verteilt: 41 % konnten der multizentrisch-lymphatischen Form, 33 % der Thymusform und 17 % einer unklassifizierbaren Form, also insgesamt 91% einer lymphatischen Leukose zugeordnet werden. Die verbleibenden 9 % verteilten sich auf myeloische und indifferente Tumorformen sowie einer Osteomyelosklerose. Auch die Ergebnisse von WITTMER (1993) zeigen, dass bei 42,4 % aller Neubildungen eine FeLV-Infektion vorlag und dass die Infizierten zu 66 % an nicht neoplastischen Erkrankungen litten. Auch die Befunde

von GERVASINI (1989) bestätigen eine weitaus geringere Häufigkeit neoplastischer Veränderungen.

Zur Diagnose der FeLV-Erkrankung kann heute ein ELISA zum Nachweis von Antigen im Plasma des Tieres herangezogen werden. Dieser ist so gestaltet, dass er auch in der tierärztlichen Praxis durchgeführt werden kann. Im Gegensatz dazu ist die Feststellung einer latenten FeLV-Infektion nur nach einer mehrwöchigen Kultivierung von Knochenmarkzellen *in vitro* und anschließendem Nachweis von infektiösem Virus möglich. Mittels ELISA kann man auch ein für die FeLV-Infektion spezifisches Protein nachweisen. Dieser Test eignet sich zur Identifizierung von infizierten, aber nicht virämischen Katzen.

Weiter steht heute ein neu entwickeltes PCR-Verfahren zur Verfügung, mit welchem Provirus in den Leukozyten nachgewiesen werden kann. Die Polymerasekettenreaktion (PCR) ist in der Lage, falsch negative Tiere herauszufiltern. Allerdings ist die Durchführung nur unter Laborbedingungen möglich (LUTZ, 2003).

Eine Therapie ist momentan nicht möglich. Therapieansätze zur Verringerung der Tumormasse und der Entfernung der Immunkomplexe wurden versucht und sind viel versprechend. Auch kann durch Gabe des bei AIDS angewandten Acidothymidins kurz nach der FeLV-Infektion eine Virämie verhindert werden.

Heutzutage ist eine zufrieden stellende Immunität durch Impfung zu erreichen. Jedoch sollte der in regelmäßigen Abständen erfolgenden Bestandskontrolle mehr Bedeutung zugemessen werden, um eine FeLV-Freiheit zu erreichen.

10.1.1.5. Panleukopenie (FPV)

Anmerkung zur Terminologie der Panleukopenie:

Frühe Berichte über Infektionskrankheiten sind schwer zuzuordnen. Die Wissenschaft war nur begrenzt imstande, Erregernachweise durchzuführen. Aufgrund mangelnder Differenzierung und unzureichender Beobachtung des Krankheitsgeschehens bei der Katze wurden viele Symptome in „einen Topf“ geworfen und mit einer Vielzahl von synonym verwendeten Namen ausgestattet. So war bis Anfang des 20. Jahrhunderts >Katzenseuche< der Überbegriff aller wenig klassifizierter kontagiöser Erkrankungen.

In späterem Schrifttum wird der Begriff Katzenseuche synonym mit Katzenstaupe genannt (JUNG, 1997).

Heute steht >Katzenseuche< gleichbedeutend für die Panleukopenie der Katze. Die Bezeichnung >Katzenstaupe< wird ebenfalls von vielen Autoren, z. B. KRAFT (1990) und ROLLE UND MAYR (1984), synonym für Panleukopenie verwendet. Sicherlich könnte man die gastrointestinale Verlaufsform der Hundestaupe mit der Panleukopenie der Katze vergleichen. Aber die ersten Zeugnisse der so genannten Katzenstaupe beschreiben nicht das klinische Bild der Panleukopenie der Katze, sondern das des Katzenschnupfens (Vergleich BUNGARTZ, 1896; HUTYRA UND MAREK, 1909; JAKOB, 1929). Erst ab etwa 1940 wird die Katzenstaupe meistens mit der Symptomatologie der Panleukopenie gleichgesetzt.

Auch frühe Berichte über die Katzenseuche schildern diese als eine katarrhalisch bis purulent verlaufende Infektion der Augen und der Luftwege (Vergleich FREI, 1950; GAERTNER, 1909; REINHARDT UND VAETH, 1931).

Aufgrund dieser Unstimmigkeit ist es nach heutigen Erkenntnissen irreführend, die Begriffe Katzenstaupe und Katzenseuche als andere Bezeichnungen für die Panleukopenie der Katze zu verwenden und sollte daher besser vermieden werden.

Als Erster berichtet Buniva (1800) von massenhaften Katzenverlusten in Italien, Frankreich und Dänemark in den Jahren 1779, in Frankreich von 1782 - 1784 und in Deutschland, Italien, Frankreich und England im Jahre 1800 (zit. nach DRIESCH UND PETERS, 2003).

JUNG (1997) gibt Boucek's (1910) Untersuchungen einer 1908 in Böhmen aufgetretenen Seuche wieder, der große Teile der Katzenpopulation zum Opfer fielen. Die Tiere verendeten innerhalb weniger Tage mit Symptomen wie Fressunlust, Krämpfen und Erbrechen. In diesen Fällen kann vermutlich von einer Infektion mit dem Erreger der Panleukopenie ausgegangen werden.

Die Bezeichnungen Katzentypus, Katzenpest, infektiöse Gastroenteritis und Enteritis infectiosa früherer Publikationen stehen mit hoher Wahrscheinlichkeit für Panleukopenie. So berichtet KIRK (1925) von der infectious enteritis „wich destroyed many thousands of cats“ in den Jahren 1919/20. Dieselbe Krankheit raffte um 1930 in

Frankreich zahlreiche Katzen hin, worauf ein erster Formaldehyd-Impfstoff aus der Milz erkrankter Tiere hergestellt wurde (JUNG, 1997).

1928 gelang es Verge und Christophoroni, die Krankheit mittels bakterienfreier Filtrate zu übertragen. Sie stellten deshalb die Vermutung an, es handle sich um eine Virusinfektion (LUTZ, 1992).

Es ist erst seit 1938 möglich, die Erkrankung differentialdiagnostisch von anderen Virusinfekten abzugrenzen. In diesem Jahr nämlich stellten Lawrence und Syverton die charakteristische Leukopenie fest (LIEBERMANN, 1987).

Der 1939 von Hammon und Endes geprägte Begriff der >Panleukopenie<, so genannt wegen der starken Verminderung der Leukozytenzahl, entspricht dem heutigen medizinischen Terminus (LUTZ, 1992).

RISER (1954) sieht in der Panleukopenie eine der bedeutendsten Viruserkrankungen der Katze, bei weltweiter Verbreitung.

Die sehr kurz gehaltenen Ausführungen von SCHMIDT-TREPTOW (1963) zur Panleukopenie beschreiben als Symptome: Verdauungsstörungen, Erbrechen, Verstopfung, selten Durchfall.

Zur Therapie der Panleukopenie wurde wenig Spezifisches publiziert. Meist verwiesen die Autoren auf die Behandlung der Staupe des Hundes unter Verringerung der Dosis. Die fehlende Differenzierung des Erregers ließ nur pauschale, heute antiquiert wirkende, Therapieansätze zu. BUNGARTZ (1896) empfiehlt die Verabreichung von Chinin. Als Prophylaxe hält er Sauberkeit der Lagerstätte, Wärme und gutes Futter für ausschlaggebend. Ein weiterer Therapieansatz sind die Verabreichung intestinaler Desinfizientia (Wismutpräparate) und Koliserum sowie die Durchführung rektaler Ernährung.

REINHARDT UND VAETH (1931) formulieren folgende symptomatische Behandlungen: Anfänglich Verabreichung von Brech- und Abführmitteln. Zur Fiebersenkung Gabe von Antifebrin, Phenacetin oder Aspirin, zusätzlich Kamillen- oder Seifenwasserklyssmen. Codein- oder Bromwassergabe gegen starkes Erbrechen. Bei starker Diarrhoe

Verabreichung von Tannalbin, Opiumtinktur oder Pankreon. Kreislauf unterstützend Kaffee und Kognak.

WIRTH UND DIERNHOFER (1943) raten zu täglicher Behandlung mit Kohletabletten, intramuskulären Injektionen mit Stovarsol und zur Anwendung von Styptika (Bismutnitrat, Opiumtinktur oder Tannoform). Die Versorgung des Patienten soll erstens parenteral mit Omnadin, physiologischer Kochsalz- und Traubenzuckerlösung sowie Blutserum, zweitens subkutan mit Blutserum, Fetten und Traubenzuckerlösung und drittens rektal mit Klysmen aus Milch, Kochsalzlösung, in Wasser eingequirlten Eiern oder Traubenzuckerlösungen erfolgen.

Ende der 40er Jahre kommen dann Chemotherapeutika und das Sulfonamidpräparat Irgamid zur Anwendung. Der Einsatz von Immunsereen ist ebenfalls erfolgreich (JUNG, 1997). Auch FREI (1950) empfiehlt die Therapie mittels Sulfamid, namentlich Rubiazol oder Soluseptazin. RISER (1954) unterstützt die Gabe von Aureomycin, Terramycin und Penicillin, weiter die Infusionstherapie mit Kochsalz- und Glucoselösungen sowie eine eventuelle Vollbluttransfusion.

Dass der Erreger der Panleukopenie ein ernst zu nehmendes Pathogen für die Katze ist, verdeutlicht eine Studie aus den Jahren 1977 bis 1982. Durchgeführt wurde sie auf einer Insel mit einer Population von 3400 Nachkommen ehemals verwilderter Hauskatzen. Nach Einbringen des Virus dezimierte sich die Zahl der Tiere auf 600. Folglich verstarben etwa 82 % des Bestandes an der Infektionskrankheit (VAN RENSBURG et al., 1987).

Beim Erreger der Panleukopenie handelt es sich um ein felines Parvovirus, welches eng mit dem der Caniden verwandt ist. In Anlehnung an den Verursacher der Krankheit wird diese auch FPV oder FPL genannt (ROLLE UND MAYR, 1984).

Bemerkenswert ist, dass es sich um ein sehr standhaftes Virus handelt. Ihm schaden weder Austrocknen noch Einfrieren, und es bleibt bei Raumtemperatur etwa ein Jahr infektiös. Ein direkter Kontakt zwischen kranken und empfänglichen Tieren ist daher nicht nötig. So kann es zur Infektion durch Futterschüsseln, Käfige, aber auch durch Parasiten und Insekten kommen. Nur wenige handelsübliche Desinfektionsmittel zeigen eine Wirkung (LUTZ, 1992).

Ausgeschieden wird das Virus mit sämtlichen Exkreten und Sekreten ab Beginn der akuten Phase der Erkrankung. Wie lange das Virus nach Genesung noch ausgeschieden wird, ist umstritten. Die Meinungen differieren zwischen etwa drei Wochen (CSIZA et al., 1971) und über einem Jahr (ROLLE UND MAYR, 1984). Auch asymptomatische Virusträger und intrauterin infizierte Tiere sind Ausscheider und stellen damit ein wichtiges Glied in der Infektkette dar.

Das Virus vermehrt sich am besten in juvenilen Zellen mit hoher Zellteilungsrate und ist in der Lage die Plazenta zu passieren. Das erklärt die vorrangige Jungtiererkrankung, das klinische Bild der Lymphozytendepression und Enteritis und die schwere Schädigung des Ungeborenen bis hin zum Abort. Trotzdem können auch ältere Katzen erkranken: gesunde Tiere nur mit leichter Symptomatik, immunsupprimierte Tiere dagegen schwer bis tödlich.

Mit Eintritt des Virus über die Maul- und Nasenschleimhaut beginnt die Krankheit. Sie manifestiert sich im Knochenmark, den Epithelzellen des Darmes und im lymphatischen Gewebe. Man unterscheidet unterschiedliche Verlaufsformen (LUTZ, 1992):

- Perakuter Verlauf: Das Tier stirbt innerhalb weniger Stunden, meist ohne Zeichen von Durchfall oder Erbrechen.
- Akuter Verlauf: Anfänglich zeigen sich Apathie, Bewegungsunlust, Koliken, Vomitus, Inappetenz und Verweigerung der Wasseraufnahme. Oft fällt das 3. Augenlid vor. Der Patient hat Fieber. Das Abdomen ist schmerzhaft. Innerhalb von 2 Tagen kommt es zu wässrigem bis blutigem Durchfall. Der Tod tritt nach wenigen Tagen durch Dehydrierung und Acidose ein.
- Subakuter Verlauf: Hier herrschen nur mäßige Apathie, Fieber und geringgradiger, mehrere Tage anhaltender Durchfall vor.

Häufig sind klinisch inapparente Infektionen.

Die Letalität liegt bei ungeimpften Katzen bei 80 - 90 %, wenn keine Therapie erfolgt (ROLLE UND MAYR, 1984).

Sektionsbefunde von 4561 Katzen über die Jahre 1969 bis 1982 am Institut für Tierpathologie an der Maximilians-Universität München weisen der Panleukopenie mit 16.6 % der Fälle die erste Stelle der Todes-/Abgangsursachen zu (LANDES et al., 1984).

Die Diagnose kann mittels Leukozytenauszählung und Virusnachweis erfolgen. Für den diesen stehen heute der ELISA und der Latex-Agglutinationstest zur Verfügung. Die pathologische Untersuchung weist das Bild einer akut-katarrhalischen über fibrinös-diphtheroid bis hämorrhagischen Enteritis auf, wobei histologisch charakteristisch „ballonierte“ Zellen im Drüsenepithel auffallen.

Heute zielt die Therapie erkrankter Tiere auf den Erhalt der Vitalfunktionen ab. Dies geschieht durch Gabe von Elektrolyt-, Bicarbonat- und Glucoselösungen, Antemetika und gegebenenfalls Vollbluttransfusionen (LUTZ, 2003), unterstützt durch eine parenterale Antibiose. Um der disseminierten intravasalen Gerinnung vorzubeugen, werden Heparininjektionen vorgenommen.

In der hohen Pathogenität und Tenazität begründet sich die Notwendigkeit der Prophylaxe. Dazu stehen heute inaktivierte Impfstoffe zur Verfügung. Deren Vorläufer waren attenuierte Lebendimpfstoffe, die seit Ende der fünfziger Jahre auf dem Markt sind (MAYR et al., 1984). Inaktivierte Impfstoffe sind in der Regel erste Wahl, da sie auch bei tragenden Tieren angewendet werden können. Empfohlen wird eine Erstvakzinierung im Lebensalter von 8 Wochen mit Wiederholung in der 12. Woche. Danach sollte eine jährliche Revakzinierung stattfinden. Ein gewissenhaftes Hygieneregime in Tierarztpraxen und Tierheimen stellt eine weitere prophylaktische Maßnahme dar.

Die Wirksamkeit der Impfung zeigte sich in Deutschland deutlich. LANDES et al. (1984) diagnostizierten unter den im Zeitraum von 1969 - 1982 seziierten Tieren 16,6 % als FPV infiziert. REINACHER's (1987) Untersuchungen ergaben bezüglich der Durchseuchung mit FPV einen Wert von 11 %. Vergleicht man die 82 % der Inselstudie mit den oben genannten Zahlen, ergibt sich eine deutliche Differenz, welche die Impfung als wichtige Prophylaxe bestätigt.

10.1.1.6. Komplex des Katzenschnupfens

Als einer der ersten Autoren berichtet MARTIN (1877) vom Katarrh der Katze.

BUNGARTZ (1896) beschreibt den Katarrh als eine in ihrem Verlauf der Staupe des Hundes ähnelnde Erkrankung. Die beste vorbeugende Maßnahme besteht für den Autor in „...reinlichem, trockenem Lager, genügender Wärme und guter, naturgemäßer

Nahrung.“ Die kranken Tiere soll man von den gesunden absondern. Als medikamentöse Therapie rät er zur Eingabe von Chinin in kleinen Mengen. Bei Husten verspricht das Einflößen von in warmer Milch aufgelösten Salmiakpastillen Erfolg.

KOCH (1903) verweist bei den katarrhalischen Affektionen der Jungkatzen auf die Staupe des Hundes. Einen Therapiebedarf sieht er nicht, da die Infektion meist auch so abklingt.

GAERTNER (1909) beschreibt eine neue Katzenseuche, die mit serös-purulentem Nasenausfluss, Husten, Niesen, erschwerter und beschleunigter Atmung innerhalb von 3 - 6 Tagen letal endet. Der Erreger wird den Pasteurellen zugeordnet, eine experimentelle Übertragung gelingt. Die Krankheit wird >Katzenseuche< genannt.

HUTYRA UND MAREK (1909) unterscheiden Krankheiten wie Nasenkatarrh, kruppöse Kehlkopftzündung, Lungenentzündung, Bronchialkatarrh, Stomatitis ulcerosa und Pharyngitis bei der Katze.

KIRK (1925) spricht von Feline Distemper (auch Infectious Catarrh, Influenza, Contagious Snuffels oder Contagious Coryza). Zu dieser Zeit ist noch keine Pathogenese bekannt; da verschiedene Erreger isoliert und beschrieben wurden. Als Agens wird ein Virus vermutet. Der Autor unterteilt die Erkrankung in verschiedene Verlaufsformen: eine katarrhalische, pharyngeale, pulmonale und abdominale Form. Nervale und dermale Symptome werden nur äußerst selten beobachtet. Die katarrhalische Form stellt die mildeste und zugleich häufigste Verlaufsform dar. Sie zeigt sich in hochgradiger purulenter Konjunktivitis und Rhinitis. Es kommt nicht selten zu Schädigungen des Auges. Die pharyngeale Form weist sich durch Schwellung der gesamten Maul- und Rachenschleimhaut aus, unter Entstehung von Läsionen und Ulzera. Im fortgeschrittenen Stadium sind teilweise diptheroide Beläge auffällig. Die Tiere sind inappetent, haben Schluckbeschwerden und Husten. Die pulmonale Form ist als Komplikation der beiden bereits genannten Formen anzusehen, kann aber auch primär auftreten, gefolgt von katarrhalischen Symptomen. Die abdominale Verlaufsform geht mit Symptomen einer Gastroenteritis einher. Insgesamt betrachtet sind aber alle Verläufe miteinander verflochten. Bei trächtigen Tieren kommt es meist zum Abort. Die Mortalitätsrate ist sehr unterschiedlich. Sie schwankt zwischen 10 und 90 % und ist

abhängig von der Pathogenität des Erregers, dem Immunstatus des Tieres, den Haltungsbedingungen und der Rasse. Es wird diskutiert, ob es sich bei der Vielzahl der Symptome wirklich um eine einzige Erkrankung handelt. Eine genaue bakteriologische Differenzierung der Erreger ist zu dieser Zeit noch nicht möglich. KIRK (1925) sieht in guter Pflege, Hygiene und einer angemessenen Diät, ergänzt durch die Unterstützung der Vitalfunktionen, den größten therapeutischen Nutzen. Eine medikamentöse Behandlung hält er für wenig sinnvoll. Bei Diagnose der Erkrankung im Frühstadium kann mit Aspiringaben der weitere Verlauf günstig beeinflusst werden. Auch die unterstützende Verabreichung von Antiserum ist möglich. Ansonsten gestaltet sich die Therapie symptomatisch.

JAKOB (1929) beschreibt unter den Begriffen Katzenstaupe, Sucht, Influenza und kontagiöse Coryza das Bild des Katzenschnupfens. Auch er spricht von einem gleichzeitigen Auftreten gastrointestinaler Symptome. Die Mortalität beträgt nach seiner Aussage 15 - 20 %. Therapeutisch kommt die Staupebehandlung des Hundes unter Beachtung der Unverträglichkeit der Katze gegenüber Phenolpräparaten zur Anwendung.

Die viralen Erreger des Katzenschnupfens wurden erst in den 50er und 60er Jahren des 20. Jahrhunderts entdeckt (JUNG, 1997).

Nach heutigem Wissensstand ist der so genannte „Katzenschnupfen“ ein Komplex aus mehreren infektiösen Erkrankungen des Respirationstraktes der Katze, die durch unterschiedliche Erreger verursacht werden. Nach MAYR et al. (1984) gehen etwa 80 % des Infektionsgeschehens auf Calici- und Rhinotracheitisviren zurück. Für den Rest sind andere Viren und Bakterien Auslöser. Das erklärt die Spannweite der klinischen Anzeichen, die von einer Rhinitis/Konjunktivitis bis zur tödlich verlaufenden Pneumonie reichen können. Die Letalitätsrate beträgt 5 -20 % (KRAFT, 1990).

Bei den Untersuchungen von ISLER (1978) stellen an Katzenschnupfen verstorbene Katzen einen Anteil von 1,8 % des gesamten Sektionsmaterials. Das Durchschnittsalter liegt bei 4,7 Jahren. Die Altersverteilung weist zwei Häufigkeitsspitzen auf: bei den <3 Jahre alten und den >10 Jahre alten Katzen. 47 % der Tiere zeigen eine Mitbeteiligung der Lunge.

BEELITZ (1988) ermittelt 333 an Katzenschnupfen erkrankte Katzen, welche einen 13 %igen Anteil am Gesamtmaterial darstellen. Stellt man die „Katzenschnupfen-Katzen“ in Relation zu den an Infektionskrankheiten erkrankten Katzen, ergibt sich ein Anteil derer von 51,2 %. Das von der Autorin ermittelte Durchschnittsalter der Patienten liegt bei 3,2 Jahren.

NARR (1998) findet unter dem gesamten stationären Patientengut der Jahre 1983 - 1995 der 1. Medizinischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München 208 von 2874 Katzen an Katzenschnupfen erkrankt. Dies entspricht einem Anteil von 7,2 %. Das Durchschnittsalter der erkrankten Katzen liegt bei 3,4 Jahren, bei einer Verteilung von 50,4 % <1 Jahr, 18,8 % 1 - 4 Jahre, 11,5 % 5 - 7 Jahre, 13 % 8 - 11 Jahre und 6,3 % >11 Jahre alt. Bemerkenswert ist, dass intakte Tiere beider Geschlechter mehr als doppelt so häufig an der Erkrankung leiden als kastrierte. Auf intakte weibliche Tiere entfällt der größte Anteil mit 36,5 %, gefolgt von intakten Katern (32,7 %), kastrierten Katern (15,9 %) und zuletzt kastrierten Kätzinnen (14,9 %).

Beschreibung der Erreger des Katzenschnupfenkomplexes und der durch sie entstehenden Krankheitsbilder:

Die **Rhinotracheitis der Katze**, auch als Feline viral rhinotracheitis oder Enzootic coryza bekannt, wird durch Herpesviren verursacht. Diese weltweit verbreitete, fieberhafte und hoch kontagiöse Virusinfektion wurde 1958 erstmals von Crandell und Maurer unter dem Namen >Rhinotracheitis< beschrieben (ROLLE UND MAYR, 1984). Eine etwa 50%ige Durchseuchung liegt in großen Katzenpopulationen mit hoher Dichte vor. Der Erreger stellt ein massives Problem in Tierheimen, Tierkliniken, Katzenschulen und Katzenschauen dar. Im Hauskatzenbestand sind nur circa 10 - 20 % der Tiere seropositiv (MAYR et al., 1984).

Infektiös sind das Nasen- und Augensekret sowie der Speichel. Die Infektion erfolgt durch gegenseitige Körperpflege, die gleichzeitige Benutzung eines Futternapfes und durch das Versprühen virushaltiger Sekrete beim Husten und Niesen. Klinisch inapparent infizierte und genesene, latent infizierte Katzen sind für die Virusverbreitung ausschlaggebend. Besonders gefährdet sind Kätzchen vor der Ausbildung einer ausreichenden aktiven Immunität. Außerhalb des Organismus verliert das Virus schnell seine Infektiösität und lässt sich mit nahezu allen Desinfektionsmitteln abtöten.

Nach erfolgter Infektion vermehrt sich das Virus innerhalb der Inkubationszeit von etwa 2 - 5 Tagen in der Schleimhaut, den Tonsillen, im Gaumen und fortschreitend in der Luftröhre. Dabei kommt es zu Lysis und herdartigen Nekrosen der Kopfschleimhäute. Die Klinik äußert sich anfänglich in Fieber, serösem Nasen- und Augenausfluss, Niesen und Husten. Im weiteren Verlauf wird der Ausfluss mukopurulent, es können Pneumonien, zentralnervöse Ausfälle, ulzerierende Keratitiden, Glotitiden, Dermatitis und Stomatitiden sowie Aborte, Fruchttod oder die Geburt lebensschwacher Welpen folgen. Nach überstandener Infektion sind die Tiere zwar immun, können aber nach einiger Zeit unter sehr viel milderer Symptomatik reinfiziert werden (LIEBERMANN, 1992). Eine lebenslange Viruspersistenz in der Maul- und Nasenschleimhaut, dem weichen Gaumen, den Tonsillen und der Zunge wird bei etwa 80 % der Tiere registriert (LUTZ, 1992). Die Virusausscheidung kann durch immunsuppressive Faktoren, z. B. Stress oder Kortikosteroidinjektion, reaktiviert werden.

Die klinischen Symptome lassen in der Regel schon eine Diagnose zu, welche aber mittels Erregernachweis aus Schleimhautabstrichen gesichert werden sollte. Weitere Diagnostikverfahren sind der Antigen- und Antikörpernachweis. Pathologisch-anatomisch fallen Nekrosen der Kopfschleimhäute, mukopurulentes Exsudat, Tracheitis, Laryngitis und Vergrößerung der teils nekrotisierten Tonsillen auf. Histologisch sind intranukleäre Einschlusskörperchen im Epithel der Bindehaut, Zunge, Nasenmuscheln, Kehldeckel und Luftröhre nachzuweisen.

Die **feline Calicivirus-Infektion** oder auch infektiöse Katzenrhinitis oder Virusschnupfen genannt, wird durch ein Calicivirus hervorgerufen, welches zum ersten Mal im Jahr 1957 von Fastier isoliert wurde und global vorkommt (ROLLE UND MAYR, 1984). Durchseuchungswerte liegen aus Frankreich mit 17 - 61 %, aus den USA mit 77 %, aus Australien mit 87 - 96 %, der Schweiz mit 93,5 - 100 % und aus Neuseeland mit 58 % vor (MAYR et al., 1984).

Das Virus ist sehr stabil, lässt sich aber mit 2%iger Natronlauge oder Formalin inaktivieren und ist etwa 8 - 10 Tage in der Außenwelt überlebensfähig. Empfänglich sind nur Katzen. Kontagiös sind das Nasensekret, der Speichel und manchmal auch der

Kot. Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt, besonders gefährdet sind Jungtiere.

Nach erfolgter Ansteckung findet eine Virusvermehrung in den Tonsillen und den Schleimhäuten des Auges und der Maulhöhle statt, gekennzeichnet durch eine erste leichte Temperaturerhöhung. Das Virämienstadium (4. - 7. Tag post infectionem) ist durch einen zweiten Temperaturanstieg markiert. Klinisch manifestiert sich die Infektion in Rhinitis, Konjunktivitis, Tracheitis, Pneumonie und ulzerierender Stomatitis/Glossitis. Die ulzerierende Glossitis und Stomatitis werden im Falle der Calicivirusinfektion häufiger beobachtet als bei der Rhinotracheitis der Katze. Manchmal sind diese auch die einzigen Krankheitszeichen. Zusätzlich können Diarrhoe und Vomitus auftreten. Die Virulenz des Erregerstammes bestimmt die Schwere der Erkrankung, welche subklinisch, akut oder subakut verlaufen kann. Bei schweren Verlaufsformen wird eine Letalität von bis zu 30 % verzeichnet. Nach abgeklungener Erkrankung besteht bei allen Tieren eine fortwährende Virusausscheidung.

Eine ätiologische Diagnose ist auch hier nur mit einem Erregernachweis möglich. Histologisch ist die feline Calicivirus-Infektion durch das Fehlen von Einschlusskörperchen von der Rhinotracheitis abgrenzbar.

Eine Infektion mit dem **Reovirus** (Serotyp 3) verursacht bei der Katze milde respiratorische Krankheitszeichen.

Weitere, den Katzenschnupfenkomplex häufig mitbestimmende, bakterielle Erreger werden ergänzend in Kapitel 10.1.2. genannt.

Die Behandlung des Katzenschnupfenkomplexes besteht hauptsächlich in der Therapie und Prophylaxe von Sekundärinfekten, da eine ätiologische Therapie derzeit nicht bekannt ist. Die gezielte systemische und lokale Verabreichung von Antibiotika ist bei bakterieller Beteiligung sinnvoll und angezeigt. Größtmögliche hygienische Verhältnisse sowie ausreichend Wärme, Luftfeuchtigkeit, Zuwendung und Stressfreiheit sind zu gewährleisten. Die Reinigung und Spülung von Nase, Augen und Maulhöhle müssen mehrmals täglich erfolgen. Dazu eignen sich physiologische Kochsalzlösung, Adstringentien, Antiseptika und Antiphlogistika. Vorsicht ist am Auge geboten. Die in Mitleidenschaft gezogene Hornhaut sollte nicht weiter durch scharfe Mittel geschädigt

werden. Therapie unterstützend wurden die Paramunisierung und die Gabe von Virustatika versucht, die jedoch als unwirksam bis toxisch eingestuft werden mussten (LUTZ, 2003). Die Einwirkung von UV-Licht kann angeblich hilfreich zur Verhinderung eines Krankheitsausbruchs angewendet werden (HOLZWORTH, 1962). Die zusätzliche Verabreichung großer Dosen des Vitamin-B-Komplexes ermöglicht eine Stärkung der Kondition (WILKINSON, 1966). Für die Gesundung sind liebevolle Pflege und Zuwendung essentiell (LUTZ, 2003).

Der Vorbeugung dienen beste Haltungsbedingungen, das Freihalten gesunder Populationen von kranken Tieren und die Impfung. Heute wird meist eine kombinierte Impfung gegen Calici- und Herpesviren durchgeführt. Eine Grundimmunisierung sollte in der 8. - 12. Lebenswoche erfolgen, welche im Abstand von 4 Wochen wiederholt wird. Danach erfolgt eine jährliche Revakzinierung. Aufgrund der vielfältigen Erregerbeteiligung ist noch keine 100%ige Immunisierung möglich. Nach subkutaner oder intramuskulärer Injektion eines inaktivierten Impfstoffes tritt häufig nur ein Schutz vor klinischer Erkrankung ein, bei lediglich schwacher Ausbildung einer lokalen Immunität. Im Gegensatz dazu schützt ein intranasal verabreichter Lebendimpfstoff vor latenter Infektion (LUTZ, 2003).

10.1.2. Bakterielle Erkrankungen

Jeder im Folgenden genannte Erreger ist in der Lage eine respiratorische Erkrankung auszulösen. Meist treten sie jedoch vergesellschaftet auf und bestimmen das Bild des Katzenschnupfenkomplexes mit. Die Schwere der Erkrankung nimmt bei Mischinfektionen zu:

- Chlamydien: Der Erreger der felines Pneumonitis, besser als Chlamydiose bezeichnet, ist *Chlamydia psittaci* (LUTZ, 1992). Diese bakterielle, fieberhafte, zoonotische Infektionskrankheit ist hoch kontagiös und gekennzeichnet durch starke Ödematisierung der Konjunktiven, Konjunktivitis, Niesen, Husten, Rhinitis, Dyspnoe und Abgeschlagenheit. In ihrem Verlauf kann es zu einer interstitiellen Pneumonie kommen. Nach Abklingen der Symptome verbleibt lediglich eine unvollständige Immunität, die nicht als Schutz vor einer Reinfektion ausreicht. Beschrieben wurde diese Erkrankung erstmals von Baker (1942), worauf 1944 der Erreger von Hamre und Rake identifiziert wurde (WEHR UND BEER, 1987). Früher wurden die Chlamydien zu den Viren gezählt (RISER, 1954), heute werden sie

jedoch aufgrund ihrer Biologie den Bakterien zugeordnet. Eine aktive Immunisierung ist möglich, verhindert aber keine Virusausscheidung. Aufgrund des Zoonosecharakters sollte der Katzenhalter über hygienische Vorsichtsmaßnahmen aufgeklärt werden.

- *Pasteurella multocida*: Dieses Bakterium ist fast immer in der Flora der Maulhöhle und des oberen Respirationstraktes der Fleischfresser anzutreffen. Bei einem bereits erkrankten und immungeschwächten Tier kann es zu einer drastischen Vermehrung der Pasteurellen kommen, die dann Stomatitis, Pharyngitis, Rhinitis, fibrinöse Bronchopneumonie und Pleuritis hervorrufen können. Kraus und Weber (1986) ordnen *Pasteurella multocida* als Zoonose-Erreger ein, der über Kratz- und Bissverletzungen und eine möglicherweise daraus entstehende Septikämie den Tod verursachen kann (LUTZ, 1992).
- *Bordetella bronchiseptica*: Auch hier handelt es sich um einen latenten, in der Regel keine Symptome verursachenden Besiedler des Respirationstraktes. *Bordetella bronchiseptica* kann jedoch bei bestehender Immunsuppression akute bis chronische Rhinitis, Tonsillitis, Tracheitis, Konjunktivitis und Bronchopneumonie verursachen.
- Mykoplasmen: Eine Mykoplasmen-Infektion bedingt bei der Katze das Krankheitsbild einer serös-schleimigen Konjunktivitis, häufig auch nur eines Auges.
- *Pseudomonas aeruginosa*: Dieses Bakterium kann in Einzelfällen Infektionen des Nasopharynx, des Auges und der Lunge bewirken. Als Saprophyt tritt er nur bei immunsupprimierten Tieren oder begünstigt durch andere Infektionen hervor.
- Staphylokokken und Streptokokken: Beide Gattungen können u. a. purulente Entzündungen der Schleimhäute hervorrufen.

Ausgenommen der oben genannten, spielen bakterielle Infektionskrankheiten bei der Katze eine untergeordnete Rolle. Kulturgeschichtlich von Interesse, wird die Pesterkrankung der Katze kurz erwähnt.

Angaben zu Erkrankungen der Katze in Zeiten der großen Pestepidemien liegen nicht vor. Es ist aber sicher, dass die Beutejägerin Katze durch den direkten Kontakt mit den Krankheitsüberträgern Ratte und Maus häufig infiziert wurde. Auch heute ist die Katze neben dem Kamel das am häufigsten betroffene Tier in bestehenden Pestgebieten. Von ihr geht eine Ansteckungsgefahr für den Menschen aus (SELBITZ, 1992). Naturherde existieren in Asien, Süd- und Zentralafrika, dem Westen der USA und Teilen

Südamerikas (WEIß, 1992). Verursacht wird die Erkrankung durch das Enterobakterium *Yersinia pestis*. Reservoirwirte sind viele Arten der Nagetiere und Hasenartigen. Die Übertragung auf Tier und Mensch erfolgt durch Arthropoden, vornehmlich Flöhe, aber auch durch den Verzehr infizierten Fleisches. Bei der Katze ist vorwiegend von einer oralen Infektion auszugehen, da die primären Herde in den Kopf- und Halslymphknoten der Tiere nachzuweisen sind. Die Katzen verenden innerhalb von 7 - 25 Tagen an einer Septikämie oder sie überleben und bleiben danach immun. Eine Behandlung ist strikt abzulehnen. Infizierte Tiere sollten euthanasiert werden. Wichtig sind die Schädner- und Ektoparasitenbekämpfung sowie exakte Desinfektion.

10.1.3. Parasitosen

9,8 % der von NARR (1998) untersuchten Katzen zeigen Parasitenbefall. Davon entfallen 53,7 % auf Ektoparasiten (78,1 % Flöhe, 9,9 % Haarlinge, 5,3 % Zecken, 4 % Ohrmilben und 2 % Myiasis). Weiter entfallen 31,7 % auf Helminthen (69,7 % Spulwürmer und 19 % Cestoden) und 14,6 % auf Protozoen (Kokzidien).

Das Durchschnittsalter der Tiere liegt bei 2,9 Jahren (3,8 Jahre bei Ektoparasiten, 2,8 Jahre bei Helminthen und 0,7 Jahre bei Protozoen), wobei alle Parasitosen eine deutliche Spitze in der Altersklassengruppe < 1 Jahr haben. Unkastrierte Tiere sind rund dreimal häufiger von Parasiten befallen.

BEELITZ (1988) fand in ihren Untersuchungen bei 8,3 % der Tiere Parasiten. Die Katzen waren durchschnittlich 2,7 Jahre alt.

10.1.3.1. Parasitosen des Magen-Darm-Traktes

MARTIN (1877) nennt Spul- und Rundwürmer, gibt aber keine Therapievorschlage. Auch sonst findet der Wurmbefall der Katze in der Fachliteratur des 19. Jahrhunderts kaum Beachtung.

Genannt werden der dickhalsige Bandwurm *Taenia crassicolis*, *Taenia elliptica* und der Spulwurm. Die Würmer nehmen nach Ansicht des Autors keinen großen Einfluss auf die Katze, außer bei großer Anzahl oder Länge. Die Eingabe von gepulverter Arecanuß, das Innere einer Hagebutte oder Kussoblüte auf nüchternen Magen scheinen ein geeignetes Mittel zur Bekämpfung der Würmer zu sein (BUNGARTZ, 1896).

KOCH (1903) verzeichnet *Taenia crassicolis*, *Cysticercus fasciolaris*, *Bothryocephalus* und *Ascaris mystax*. HUTYRA UND MAREK (1909) erwähnen die Lungenwürmer, Band-, Saug- und Rundwürmer.

Weiter werden bei der Katze die Bandwürmer *Taenia taeniaeformis/crassicolis*, *Diphylidium caninum/Taenia cucumerina*, den Spulwurm *Toxocara cati*, den Hakenwurm *Ancylostoma caninum* und verschiedene Arten des Peitschenwurmes beschrieben. Folgende Therapeutika werden vorgeschlagen: Santonin und Kamomel oder Tetrachloräthylen bei Spulwürmern, Tetrachlorkohlenstoff oder Tetrachloräthylen in Leinsamenschleim bei Hakenwurmbefall, Klysmen mit in warmem Wasser gelöstem Thymol versuchsweise bei Peitschenwürmern sowie Kamala und *Extract Filicis maris* in oraler Gabe bei Bandwürmern (WIRTH UND DIERNHOFER, 1943).

MENDHEIM (1948) sieht im Anstieg der Verwurmung bei Tier und Mensch nach dem Krieg eine schwere Bedrohung der Volksgesundheit. Die starke Verseuchung von Haus- und Nutztieren birgt eine doppelte Gefahr in sich. Bereits im Jahr 1940 waren 178 Helminthen der Katze (95 Trematoden, 31 Cestoden, 42 Nematoden und 10 Acanthocephalen) bekannt. Trotz dieser großen Anzahl schlussfolgert der Verfasser, dass die Katze weit weniger für den Menschen infektiöse Helminthen beherbergt als der Hund. Bei der Katze stellt der Bandwurm *Taenia taeniaeformis* das größte Infektionspotential dar. Im Gegensatz dazu wird der *Echinococcus* nicht durch die Katze verbreitet.

NARR (1998) gibt an, dass etwa 2,2 % des Patientenguts mit Spulwürmern und 0,6 % mit Cestoden belastet sind.

In jüngster Zeit spielt bei der Katze vorrangig der Befall mit adulten Bandwürmern (speziell *Hydatigera taeniaeformis* -dickhalsiger- oder Katzenbandwurm- sowie *Diphylidium caninum* -kürbiskern- oder gurkenkernähnlicher Bandwurm-) eine Rolle. Obwohl das Vorkommen von Echinokokken nur in Einzelfällen auftritt, ist der Befall mit *Echinococcus multilocularis* aufgrund seiner Gefährdung für den Menschen zu nennen. Die orale Infizierung der Katze mit dem Katzenbandwurm erfolgt über Mäuse, die mit *Diphylidium* über die Aufnahme des Zwischenwirtes Floh. Zur Bekämpfung

stehen eine Reihe von Antizestoda zur Verfügung, z. B. Praziquantel, Flubendazol, Mebendazol und Fenbendazol (RIBBECK, 1992).

Das Parasitieren des Spulwurmes ist weltweit verbreitet und weist teilweise eine hohe Befallsrate auf. Von Bedeutung sind die Gattungen *Toxocara* und *Toxascaris*. Eine Infektion entsteht nach oraler Schmutzinfektion durch Aufnahme infektionsfähiger Eier, oral-alimentär über Verzehr larveninfizierter Beutetiere oder galaktogen über die Muttermilch. Als Therapeutika eignen sich ebenfalls Mebendazol, Fenbendazol und Flubendazol sowie Pyrantel, Ivermectin u. a..

10.1.3.2. Ektoparasiten

Die Räude ist eine der erst beschriebenen Krankheiten der kleinen Haustiere. Schon die Alten Ägypter empfahlen Schlangenfleisch bei Krätze. Ausführlichere Schilderungen existieren von Columella (1. Jh. n. Chr.). Obwohl meist Verlauf und Therapie beim Hund beschrieben werden, liegen dennoch einige Berichte über die Räude der Katze vor. Bis Mitte des 19. Jahrhunderts sah man neben der Ansteckung auch eine „Selbstenwicklung“, bedingt durch falsche Ernährung, verdorbene Luft, zu wenig Bewegung und mangelnde Hygiene als Ursache an. HERING (1858) berichtet von einer seuchenhaften Ausbreitung der durch *Sarcoptes cati* hervorgerufenen Räude in den Bezirken Minden und Köln im Jahre 1854. Die Tiere wurden mit grüner Seife und Kreosotlösung eingerieben. MARTIN (1877) schlägt vor, die betroffenen Stellen mit einem Erdöl getränkten Tuch abzureiben und anschließend Schweineschmalz darüber zu streichen.

POSTOLKA (1887) schreibt von einer verheerenden Seuche unter den deutschen Katzen im Jahr 1682, verursacht durch eine „böartige Krätze“.

BUNGARTZ (1896) berichtet von der Räude oder Krätzmilbe als eine durch *Sarcoptes cati* verursachte Parasitose mit struppigem, glanzlosem Fell, geröteter Haut sowie Eiterpusteln und -beulen. Um einer Ansteckung vorzubeugen, empfiehlt er das Separieren der erkrankten Katze. Im Anfangsstadium der Erkrankung sollen Waschungen mit warmem Wasser unter Zusatz von Kreolin erfolgen. Ist das Tier jedoch ernsthaft betroffen, muss man eine Salbe aus grüner Seife, frischem ungesalzenem Schweineschmalz, pulverisiertem Schwefel und Kreolin herstellen und

die Katze damit einreiben. 24 Stunden später badet man mit warmem Seifenwasser nach.

KOCH (1903) widmet der Hauträude der Katze, verursacht durch *Sarcoptes minor*, einen gesonderten Abschnitt in dem von ihm herausgegebenen „Handwörterbuch der gesamten Thierheilkunde und Thierzucht“. Er beschreibt ausführlich die Klinik der Hauterkrankung und grenzt diese von „...anderen Exanthemen, wie Pityriasis, Psoriasis oder Ekzem und Herpes...“ ab. Zur Diagnostik empfiehlt er den mikroskopischen Nachweis der Milben im aufgelösten Borkenmaterial oder den makroskopischen Nachweis der sich bewegenden Milben auf dunklem Untergrund. Auch Gerlach's Methode der Selbstinfektion ist möglich. Aufgrund der Empfindlichkeit der Katze bevorzugt KOCH (1903) die Anwendung milderer Heilmittel (Perubalsam/ Glycerin-Gemisch, Styrax, Benzin/ Wasser- oder Benzin/ Leinöl-Gemisch, ranzig gewordener Lebertran, Helmerichsches Schwefelsalbe). Vor der Einsalbung soll ein Ablösen der Borken erfolgen. Die Einreibungen müssen 24-stündlich wiederholt und bis in gesundes Gewebe hinein erfolgen. Dabei ist darauf zu achten, Körperteile, die z. B. beim Ruhen Kontakt mit dem Kopf haben, in die Behandlung einzubeziehen.

Bis zum Beginn des 20. Jahrhunderts bleibt diese Erkrankung die meisterwähnte.

Laut SCHUSTER (1909) ist die Räude die häufigste und gefährlichste Krankheit der Katze. Er empfiehlt zur Behandlung die Eingabe von „auf Butterflädchen gestrichenen Schwefelblumen“.

MIKUSCHKA (1929) beschreibt die *Sarcoptes*-räude als noch bis ins erste Drittel des 20. Jahrhunderts am häufigsten auftretende Erkrankung der Katze. Als Verursacherin der Ohrräude betrachtet er die *Dermatophagus*-milbe.

Ab etwa 1930 wurde damit begonnen, nicht mehr alle Hautkrankheiten unter dem Begriff >Räude< zu vereinen. Man differenzierte nun die einzelnen Krankheitsbilder vermehrt unter dem Überbegriff >Ekzem< (JUNG, 1997). WIRTH UND DIERNHÖFER (1943) berichten über *Notoedres cati* (früher *Sarcoptes minor cati*) und *Otodectes cynoti*.

Verschiedene diagnostische Verfahren kommen zum Einsatz. Gerlach weist Mitte des 19. Jahrhunderts die Milben nach, indem er einem betroffenen Tier krustös veränderte Hautschichten abträgt und diese auf einen menschlichen Arm aufbindet. Nach Eingraben der Milbe in die Haut bilden sich Knötchen, welche nach Öffnung durch eine Nadel den Parasiten nachweisbar machen. Ende des 19. Jahrhunderts bedient man sich eines Hautgeschabsels zur Diagnostik des Räudebefalls. Das Geschabsel wird fünfzehn Minuten in 10%iger Kalilauge eingeweicht und anschließend zum direkten Nachweis der Milben unter dem Mikroskop untersucht. Ein weiterer Versuch, den Parasiten nachzuweisen, ist das Bestreichen der betroffenen Hautstellen mit schwarzer Tinte, um (nach sofortigem Abwischen dieser) die Bohrgänge der Milben sichtbar zu machen. Auch das Verbringen der abgelösten Krusten auf ein schwarzes Blatt Papier oder in ein Uhrglas mit anschließendem Erwärmen machen es möglich, die sich bewegenden Milben mit bloßem Auge oder der Lupe zu erkennen (JUNG, 1997).

DIETERICHS (1825) weist in seinem Handbuch der Arzneimittellehre auf die abweichende Wirkung (im Vergleich zum Pflanzenfresser) und Gefährdung der Katze durch pflanzliche Wirkstoffe hin. Dabei nennt er z. B. Atropin und Opium, welches zur Behandlung der Eklampsie der säugenden Katze eingesetzt wurde.

Ende des 19. Jahrhunderts wußte man mehr über die teilweise zum Tod führenden Unverträglichkeiten gewisser Präparate bei der Katze (z. B. Teer-, Karbol-, Kreosot- und Kreolinpräparate sowie Perubalsam) und warnte daher vor deren Anwendung. Als ein für Katzen geeignetes Mittel wurde eine aus Schwefel, Kaliumkarbonat und Schweinefett hergestellte so genannte „Helmerichsches Räudesalbe“ empfohlen. Laut SCHINDELKA (1903) wurden in den letzten Jahren viele neue Lokaltherapeutika entdeckt und das Repertoire der Applikationstechniken erweitert. Er weist ausdrücklich darauf hin, bei einem anzuwendenden Mittel nicht nur dessen Wirksamkeit in Betracht zu ziehen, sondern auch die Verträglichkeit für die betreffende Tierart zu berücksichtigen.

Auch MIKUSCHKA (1929), REINHARDT UND VAETH (1931) sowie WIRTH UND DIERNHOFER (1943) erwähnen die Unverträglichkeit der Katze gegen oben genannte haushaltsübliche Desinfektionsmittel und empfehlen die Verwendung von Schwefel- oder Kümmelölsalbe und Perugenspiritus.

Zur Therapie der durch *Notoedres cati* hervorgerufenen Räudeform wurde um 1940 einesteils die Einreibung mit Schmierseifen, warmen Ölen und Salben aus Sagrotan oder Schwefel propagiert, andernteils die Eliminierung des Parasiten mittels Schwefeldioxidbegasung versucht. Dazu steckte man die Katze bis zum Kopf in einen Sack und bestückte diesen mit einem mit Sulfoliquid getränkten Wattebausch. Während des circa einstündigen Verbleibens der Katze im Sack wurde ihr Kopf mit Salben behandelt. Im Fall einer vorliegenden Ohrräude verwendete man Schwefelkohlenstoff enthaltende Präparate, Formalinsalbe, Perugensalbe, Kümmel- oder Providoformspiritus etc. (WIRTH UND DIERNHOFER 1943).

SCHMIDT-TREPTOW (1963) sieht die Ätiologie der Räude oder Scabies in den Erregern *Notoedres cati* und *Otodectes*. Er beschreibt die Symptome und nennt als Therapie das wiederholte Einreiben mit Helmerichscher Salbe und die anschließende Reinigung der Haut mit trockener Kleieabreibung. Dieses Vorgehen wird bis zur Beendigung des Juckreizes durchgeführt. Parallel dazu werden die Ohren mit Paraffin gesäubert. Danach tropft man in Paraffin gelöstes *Oleum Carvi* in die Ohren und knetet diese gut durch. Unterstützend muss eine Lagerdesinfektion durchgeführt werden.

Bedingt durch die leichte Übertragbarkeit der Milben, kann es zu einer Endemie kommen, wobei diese Erkrankung bei ungünstigen Bedingungen und unterbleibender Therapie nicht selten zum Tod führt.

Heute weiß man, dass räudeartige Veränderungen von der Grabmilbe *Sarcoptes* (*Sarcoptes*- Räude), der Grabmilbe *Notoedres* (Kopfräude), der Ohrmilbe *Otodectes cynotis* (Ohrräude), der Haarbalgmilbe *Demodex cati* (Demodikose) und der Raubmilbe *Cheyletiella blakei* (Raubmilbenbefall) hervorgerufen werden. Alle Milben verursachen das klinische Bild der mit Juckreiz einhergehenden Schuppen- und Borkenbildung der Haut. Der Prozess breitet sich vom Kopf- und Ohrenbereich über den Nacken fortschreitend aus. Zur Differenzierung des Erregers ist eine Hautgeschabselprobe mikroskopisch zu untersuchen. Eine Behandlung besteht in Ablösung der Borken mit milden Keratolytika und anschließenden Anwendungen von schwefelhaltigen Präparaten, Bromociclen- oder Pyrethrum-Zubereitungen sowie Pyrethroiden als Waschungen, Einreibungen etc. Als sehr gutes und einfach anzuwendendes Therapeutikum hat sich Ivermectin, subkutan injiziert, erwiesen. Eventuell auftretende

Sekundärinfektionen sind kausaltherapeutisch zu bekämpfen. Die Entwesung der Lagerstätte muss akribisch durchgeführt werden (RIBBECK, 1992).

Ab Mitte des 19. Jahrhunderts werden neben der Räude weitere Hautparasiten erwähnt: der Floh, die Laus, der Haarling und die Zecke. Als Therapeutika gegen Läusebefall verwendete man Einreibungen mit Öl oder Lösungen aus Anis- oder Petersiliensamen. Ansonsten kamen Persisches Insektenpulver (*Pyrethrum roseum*), Fett, Quecksilber, Tabaksbrühe oder Terpentinöl zur äußerlichen Anwendung (JUNG, 1997). Zur Vorbeugung wird „Reinlichkeit“ empfohlen (BUNGARTZ, 1896).

SCHMIDT-TREPTOW (1963) zählt unter dem Überbegriff >Ungeziefer< Flöhe, Läuse und Haarlinge auf. Zur Behandlung verweist er auf Hautpflege, Flores Pyrethri, Hexachlorcyclohexanpräparate und Desinfektion des Lagers.

Der Erbgrind oder Favus der Katze, hervorgerufen durch den Erreger *Achorion Schoenleinii*, den man nach Ablösung der Krusten mit leicht ätzenden Substanzen (Zinksulfat oder Kreosot mit Spiritus) behandelt, wird von ANACKER (1888) aufgeführt. FRIEDBERGER UND FRÖHNER (1900) erwähnen den Erbgrind und die Glatzflechte, verursacht durch den Pilz *Trichophyton tonsurans*. Zur Infektion mit dem Parasit kommt es beim Fangen und Fressen favuskranker Mäuse (REINHARDT UND VAETH, 1931).

SCHMIDT-TREPTOW (1963) ordnet dem Favus den Schimmelpilz *Achorion oospora canina* zu. Der Autor gibt u. a. als Symptom den Geruch der Tiere nach Mäuseharn oder Kuhkäse an. Er betrachtet therapeutische Maßnahmen, wie die lokale Haarschur, das Ablösen der Borsten, das anschließende Entfetten der Haut mit Äther oder Spiritus, das einmalige Einpinseln mit Jodtinktur und das Einsalben mit Schwefel-Salicylsalbe, als sinnvoll. Die Tiere sollten aufgrund der Ansteckungsgefahr isoliert und ihre Schlafstätten desinfiziert werden.

Die Bezeichnung >Favus< rührt vom Erscheinungsbild der Hautpilzdermatose her. Die nebeneinander liegenden kleinen Schildchen, so genannte „scutula“, welche die Basis der einzelnen Haare umgeben, erinnern in ihrem Gesamtbild an eine Honigwabe, welche lateinisch >favus< heißt (KAHLAU, 1977).

Der Flohbefall mit *Ctenocephalides felis* und selten auch anderen Floharten stellt weniger eine Beeinträchtigung der Katze als die des Tierhalters dar. Dieser steht einem nicht einfach zu lösenden hygienischen Problem gegenüber. Für die Behandlung der Katze und die Entwesungsmaßnahmen im Aufenthaltsbereich des Tieres stehen stets aktualisierte Wirkstoffe in verschiedenster Anwendungsform zur Verfügung. Zum Einsatz kommen die Präparate z. B. als Spot-on, Spray, Shampoos oder Puder. Häufig sind Kombinationspräparate gegen Milben, Flöhe u. a. erhältlich. Bedeutung gewinnt die Flohplage jedoch durch die als Komplikation auftretende Flohstichallergie. Aufgrund des Juckreizes kommt es zur Selbstexkoration, die bis hin zu einer akuten, serösen Dermatitis führen kann. Im eintretenden Fall kann eine kurzzeitige Glukokortikoidtherapie erforderlich werden (RIBBECK, 1992).

Parasitenbefall stellt 3,9 % aller auftretenden Krankheitsgruppen dar, wobei die Flöhe mit 1,6 % an erster Stelle stehen, gefolgt von den Askariden mit 0,9 %. Alle anderen Parasitosen sind mit einem 0,2 %igen Anteil von äußerst geringer Bedeutung (NARR, 1998).

Abschließend ist anzumerken, dass bei den Infektionskrankheiten der Katze die männlichen intakten Tiere ungleich häufiger erkranken, was auf das erhöhte Ansteckungsrisiko während der Ranz und der damit verbundenen Verletzungen zurückzuführen ist. Bei allen feline Infektionskrankheiten dienen neben der Vakzinierung heute immer noch die Hygiene und optimale Haltungsbedingungen als beste Prophylaxe.

10.2. Nicht infektiöse Krankheiten

Ende der 90er Jahre haben sich die Erkrankungsstatistiken zugunsten der Tumoresen sowie der Herz- und Nierenfunktionsstörungen verschoben (KRAFT UND DANCKERT, 1999 b). Da diese aber Krankheiten des Einzeltieres darstellen, werden sie hier nicht besprochen.

Traumata

Traumata können bedingt sein durch: Autounfälle, Stürze (vornehmlich von Fensterbänken), Schnitt-, Stich-, Biss-, Quetsch- und Schusswunden. Die häufigsten

Ursachen sind der Unfall auf der Straße, Stürze aus großer Höhe sowie das Einklemmen im gekippten Fenster (BEELITZ, 1988; BLÄHSER, 1962; ISLER, 1978; LANDES et al., 1984).

Das Trauma ist heute die zweithäufigste Todesursache bei den in der Praxis vorgestellten Katzen nach den Infektionskrankheiten. Die Wahrscheinlichkeit ein solches zu erleiden, nimmt jedoch mit zunehmendem Alter ab. Fast alle Katzen, die einem Fahrzeug zum Opfer fallen, sind jünger als drei Jahre.

BUNGARTZ (1896) ist der Ansicht, dass die selten vorkommenden Knochenbrüche bei der Katze kaum wirksam in ihrer Heilung unterstützt werden können, da die Katze nicht kooperiert. Speziell beim Beinbruch kann nach Reposition eine Schienung mittels zweier Holzbrettchen oder das Anlegen eines Gipsverbandes versucht werden.

REINHARDT UND VAETH (1931) sehen eine mögliche Behandlung ebenfalls nur in der Einrichtung des Bruches und anschließendem Anlegen eines Verbandes (Heftpflaster-, Schienen- oder Gipsverband). FRÖHNER UND SCHMIDT dagegen beschrieben bereits 1925 bei kleineren Haustieren die beim Menschen übliche Fixierung der Bruchenden durch Elfenbeinnägel oder Knochennaht. Ebenso propagierte Forsell (1927) (zit. nach DRIESCH UND PETERS, 2003) die Frakturbehandlung mittels Knochennaht, Knochenschrauben, Knochenplatten oder in den Markkanal eingeführter Prothese (er verwendet Elfenbeinstäbe oder frisch entnommene Teile der Fibula oder Tibia).

Die Auswertung der Katzen- Patienten der Chirurgischen Tierklinik der Humboldt-Universität zu Berlin aus den Jahren 1976 – 1986 ergibt, dass die Frakturen mit 27,1 % an oberster Stelle stehen und die Katze damit in erster Linie ein Unfallpatient ist. Werden die Luxationen, der Schock und die Commotio cerebri mit eingeschlossen, so ist der häufigste Einlieferungsgrund ein Polytrauma. Die Frakturen verteilen sich folgendermaßen auf die Vorder- und Hintergliedmaßen: In 15,3 % der Fälle ist die Vordergliedmaße betroffen (41,7 % Humerus, 58,3 % Radius/ Ulna), in 70,1 % die Hintergliedmaße (74,5 % Femur, 25,5 % Tibia/ Fibula), in 1,3 % der Ellenbogen, in 0,6 % das Sprunggelenk, in 2,5 % der Metakarpus, in 2,5 % das Becken und in 7,6 % der Unterkiefer (wobei dieser fünfmal häufiger in der Synchondrose bricht als im

Kieferast). Zum Einsatz kommende Therapieformen sind Ruhigstellung, Rush-pin, Schraube, Kirschner-Draht, Cerclage, Spickung und Amputation (DIETZ et al., 1989).

In jüngster Zeit werden folgende Therapien angewandt (BRINKER et al., 1993):

- Ruhigstellende Verbände
- Modifizierte Thomas-Schiene
- Osteosynthese mit externer Fixation
- Marknagelung mit oder ohne Hilfsfixation
- Zuggurtung mit Draht
- Drahtcerclage und Drahtemicerclage
- Knochenschrauben
- Knochenplatten.

Es soll hervorgehoben werden, dass Traumen heute nicht nur die größte Anzahl der chirurgischen Patienten bedingen, sondern dass Kollisionen mit Kraftfahrzeugen die häufigste Abgangsursache in der Katzenpopulation Deutschlands darstellen.

REICHHOLF (1982) hat bei Untersuchungen zur Höhe und Verteilung der Straßenmortalität bei der Hauskatze diese Daten ermittelt:

- In Deutschland kann von einer durchschnittlichen Verlustrate von 0,5 Tieren/ km/ Jahr ausgegangen werden. Die Verteilung auf die Biotypen stellt sich folgendermaßen dar: 1,55 Katzen/ km/ Jahr im Siedlungsbereich, 0,22 Katzen/ km/ Jahr in der offenen Flur und 0,11 Katzen/ km/ Jahr auf Waldstrecken. Daraus ergibt sich eine Verlustmenge von 94 400 Katzen pro Jahr für die Bundesrepublik Deutschland. Berücksichtigt man den Dunkelziffer-Faktor, welcher über das Befahren einer Kontrollstrecke ermittelt wurde, so erhöht sich die Zahl auf etwa 150 000 bis 200 000 Katzen jährlich. Der Verfasser nimmt bei vorsichtiger Schätzung eine 6 - 8%ige Verlustrate durch den Straßenverkehr an.
- Die Gesamtmenge der überfahrenen Tiere blieb konstant über den fünfjährigen Untersuchungszeitraum.
- Die monatliche Verteilung zeigt ein stark ausgeprägtes Minimum in den Monaten Dezember, Januar und Februar. Im März kommt es zu einem steilen Anstieg auf etwa das Sechsfache. Dieses Plateau bleibt bis November nahezu gleichmäßig und fällt dann wieder deutlich zum Dezember ab.

- Die Nacht von Sonntag auf Montag weist eine vierfach höhere Verlustrate gegenüber den anderen Wochentagen und Nächten auf.

Im Zuge der Interpretation der Daten stößt man auf eine interessante Korrelation mit der Frequenz des Mäusebussards im gleichen Gebiet. Daraus ist zu schlussfolgern, „...dass die Hauskatzen tatsächlich noch auf Dichteschwankungen im Feldmausangebot reagieren und sich diese Reaktion in der Frequenz ihrer Straßenverluste an Strecken durch offene Fluren ablesen lässt. Denn die Feldmäuse bilden sowohl für den Mäusebussard als auch für streunende Hauskatzen die mit weitem Abstand bedeutungsvollste selbsterjagte Beute.“