

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Wisente

2.1.1 Systematik

Der Wisent wird innerhalb der Familie *Bovidae* (Gray, 1872) in die Subfamilie *Bovinae* (Gray, 1821) eingeordnet. Er gehört zu der Gattung Bison, welche die beiden Arten Bison (*Bison bison*, Linnaeus, 1758) und Wisent (*Bison bonasus*, Linnaeus, 1758) umfasst.

Bis heute sind zwei Unterarten des Bison bekannt: Waldbison (*Bison bison athabascae*, Rhoads, 1898) und Präriebison (*Bison bison bison*, Linnaeus, 1758).

Als Unterarten des Wisents sind der Flachlandwisent *Bison bonasus bonasus* (Linnaeus, 1758) und der Bergwisent (*Bison bonasus caucasicus*, Linnaeus, 1758) beschrieben (Abb.2.1). Der Bergwisent existiert nur noch als Mischform mit dem Flachlandwisent, daher unterscheidet man in der Wisentzucht heute zwei Linien. Die „Lowland (L.) oder Białowieża“- bzw. Flachlandlinie und die „Lowland- Caucasian“- Linie eine Kreuzung aus der Flachlandlinie und dem Bergwisent (Anonymus, 2002). Im Białowieża Nationalpark wird nur die Flachlandlinie gezüchtet. Insgesamt leben in dem polnischen Teil des Urwalds zur Zeit (2004) ca. 288 Tiere (<http://bison.zbs.Białowieża.pl/indexl>).

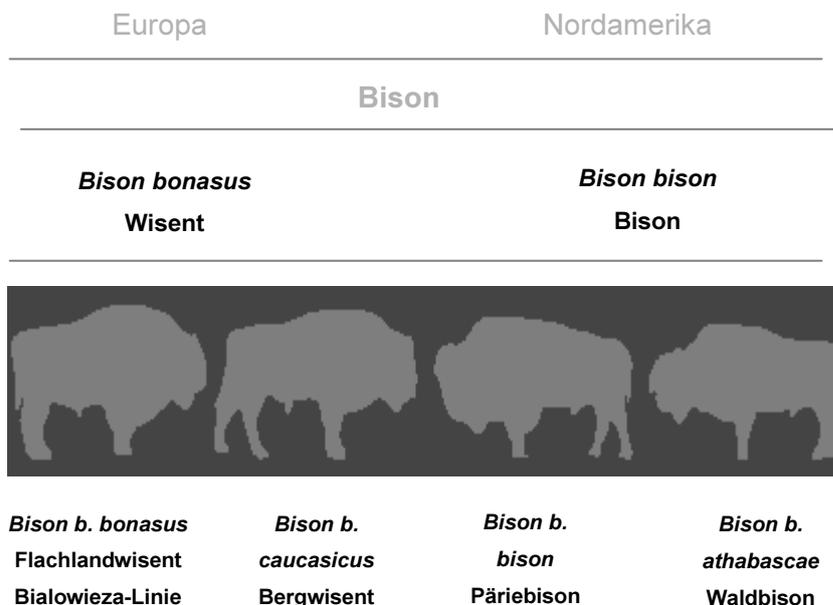


Abb. 2.1: Unterschiede im Körperbau der Wisent- und Bisonunterarten (Kraśńska, 2004)

2.1.2 Schutzstatus

Der Wisent ist in den Appendix III (geschützte Tierart) der Berner Konvention zum Schutz der Lebensräume wildlebender Pflanzen und Tiere aufgenommen und wird als bedrohte Art auf der IUCN (International Union for the Conservation of Nature and Natural Resources =Internationale Vereinigung zum Schutz der Natur und der natürlichen Ressourcen) roten Liste der bedrohten Tierarten geführt (www.iucn.org, 2005).

Im Jahr 2000 waren insgesamt 405 Wisente in das „European Endangered Species Programme“ (EEP) einbezogen. Das entspricht ca. 35% der Weltpopulation. Darüber hinaus gibt es bislang kein internationales Konzept für die Zucht des Wisents in Gefangenschaft, und auch regional werden erst seit kurzem Überlegungen in dieser Hinsicht angestellt (Anonymus, 2002).

Für den Wisent existiert seit 1924 ein jährlich aktualisiertes Zuchtbuch, in dem alle existierenden Wisente geführt sind. Damit dient das Zuchtbuch insbesondere der Kontrolle der genetischen Reinheit. Züchter, die ihren Wisentbestand nicht jährlich dem Zuchtbuch melden, verlieren ihren „Pedigree Status“ und dürfen ihre Tiere nicht mehr in der Wisentzucht einsetzen (Anonymus, 2002).

2.1.3 Physiologische Daten

2.1.3.1 Habitat

Als typischer Lebensraum für den Wisent gelten primäre Misch- und Laubwälder mit feuchten Lichtungen und gut entwickeltem Unterholz (Rörig, 1918). Der zur Verfügung stehende Lebensraum wird jahreszeitlich bedingt unterschiedlich genutzt, wobei sich die Tiere stets nur in einem relativ kleinen Areal aufhalten (Pucek, 1986). Bei geschlossener Schneedecke versammeln sie sich im Winter an den Futterstellen (Kraśiński, 1999). In der Vegetationsperiode nutzen sie den gesamten Urwald sowie Felder und Weiden in der Umgebung. Dennoch bleiben sie an den Wald als Lebensraum gebunden. Sumpfige Stellen werden eher gemieden. Werden die Wisente jedoch durch die wachsenden Besucherzahlen gestört, ziehen sie sich immer mehr in die sumpfigen Teile des Urwalds zurück (van den Brink, 1980; Sokołowski, 1983; Zentner, 1999).

Vergleicht man die Raumnutzung der Wisente im polnischen Teil des Urwalds von Białowieża mit der Raumnutzung der Tiere in Weißrussland, so zeigt sich, dass von den

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

Wisenten in Weißrussland die häufiger vorhandenen großen Lichtungen auch intensiver genutzt werden (Kraśńska et al., 2000).

Im Winter schließen sich die Wisente zu großen Herden von über 100 Tieren zusammen. Viele Bullen bleiben aber Einzelgänger und meiden den Kontakt zu den Gruppen (Kraśńska und Kraśński, 1991; Daleszczyk, 2000). Nur wenige von diesen Bullen suchen die Futterstellen auf (Daleszczyk, 2000), halten aber auch hier Distanz zu den übrigen Tieren (Wróblewski, 1925; Heck, 1932; Pucek, 1986; Kraśńska und Kraśński, 1991). Im Frühjahr bilden sich aus den großen Winterherden mehrere kleine Gruppen von 10 bis 20 Tieren (Bunevich und Kochko 1988; Kraśńska et al., 1997).

2.1.3.2 Verhalten

Die Tagesaktivität ist vergleichbar zu der anderer Wiederkäuer. Futtersuche und Ruhephasen, die hauptsächlich zum Wiederkäuen genutzt werden, wechseln sich ab. Im Sommer verbringt der Wisent ca. 60% des Tages mit der Futtersuche. Im Winter sind es ca. 30%, da Heu an den Futterstellen verfügbar ist und keine Zeit zur Futtersuche benötigt wird (Cabon-Raczynska et al., 1983 und 1987). Analysen von Panseninhalt haben gezeigt, dass der Hauptanteil der Nahrung aus Gras und nur zu 10 bis 15% aus Blättern besteht (Gębczyńska et al., 1991). Der Wisent bildet damit eine Übergangsform vom reinen Raufutter-Fresser zum Intermediär-Typ, ist aber nach dem Aufbau seines Verdauungsapparates ein reiner Raufutterverwerter (Hofmann, 1995). Ein erwachsener Wisent nimmt täglich zwischen 30 und 45 kg Grünfutter und bis zu vier kg holzige Pflanzenmasse auf (Borowski et al., 1967; Pucek, 1986; Gębczyńska et al., 1991). Anderem Wild gegenüber verhalten sich Wisente eher neutral (Pucek, 1986; van den Brink, 1980). Der Mensch wird im Sommer gemieden und nicht näher als 150 bis 200 m geduldet (Rörig, 1918); im Winter erniedrigt sich durch die artifizielle Fütterung die Fluchtdistanz auf nur 40 bis 60 m (Pucek, 1986). Eine Wisentherde besteht aus 12 bis 20 erwachsenen Kühen, ihren Kälbern und Jungtieren. Vereinzelt halten sich auch adulte Bullen in der Nähe bzw. inmitten dieser Gemeinschaft auf (Kraśński und Kraśńska, 1992; Kraśński et al., 1994 und 1999). Geführt wird die Herde immer von einer Kuh. Jungtiere behalten bis zum Beginn des dritten Lebensjahres eine erkennbare Bindung an das Muttertier. Adulte Bullen bilden eigene Gruppen von zwei bis sieben Tieren oder leben, insbesondere in der Brunstzeit, solitär (Pucek, 1986).

Die Geschlechtsreife setzt bei den Kühen mit drei und bei den Bullen mit zwei bis drei Jahren ein (Pucek, 1986). Junge geschlechtsreife Bullen spielen zunächst noch keine Rolle im

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

Reproduktionsgeschehen, da die älteren Bullen dies nicht zulassen. Sie beteiligen sich in der Regel erst im Alter von sechs bis 12 Jahren an der Reproduktion (Czykier et al., 1999). Kühe können mit vier Jahren ihr erstes Kalb bekommen. In den polnischen Reservaten setzen 73-85% aller Kühe vom vierten bis fünften Lebensjahr bis an ihr Lebensende Kälber (Pucek, 1986; Balčiauskas, 1999). Die Brunstzeit dauert von August bis Oktober (Kraśiński und Raczyński, 1967; Pucek, 1989). Die Tragzeit beträgt 254-280 Tage (Kraśiński und Raczyński, 1967). Von Mai bis Juli werden 82% der Kälber geboren. Üblicherweise setzt die Wisentkuh nur ein Kalb. Die Säugezeit liegt zwischen sechs bis acht Monaten kann aber auch über ein Jahr andauern (Pucek, 1986).

2.1.4 Verbreitung

Historisch gesehen war der Wisent in West-, Zentral- und Südosteuropa verbreitet (Abb. 2.2). Durch die zunehmende Zivilisierung und unzureichende Schutzmaßnahmen kam es zu einer starken Einschränkung dieses Verbreitungsgebiets (Anonymus, 2002).

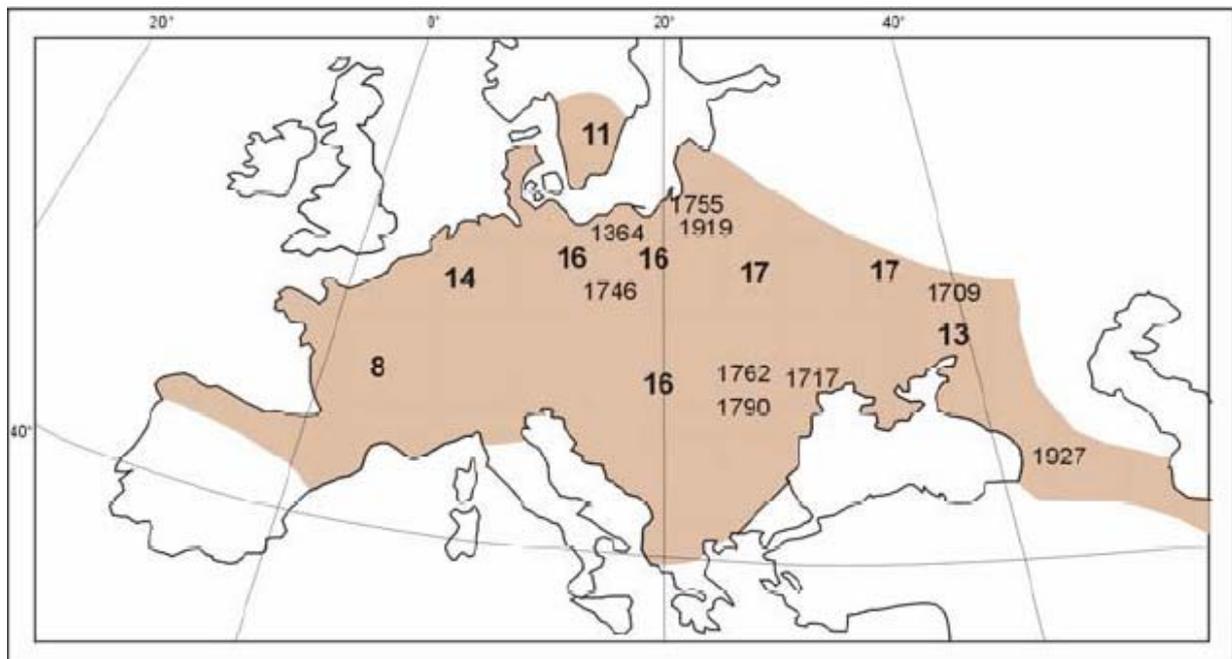


Abb. 2.2: Aussterbedaten des Wisents in Europa. Jahreszahlen zeigen die letzten Aufzeichnungen eines lebenden Wisents in dem Gebiet an. Die fettgedruckten Zahlen das Jahrhundert, in dem der Wisent im jeweiligen Gebiet ausgestorben ist. (Kraśińska und Kraśiński, 2004)

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

Der Wisent kommt heute in sieben Ländern Eurasiens als wild lebende Art vor: In der Ukraine, in Polen, Weißrussland, Russland, Litauen und in Kyrgystan. Am Ende des Jahres 2000 waren 30 freilebende Herden im Zuchtbuch registriert (Anonymus, 2002).

Im Wald von Białowieża (Abb. 2.3 a und b) existiert beiderseits der Grenze mit insgesamt 559 Tieren die größte Wisentpopulation in freier Wildbahn. Damit leben ca. 50% der reinen Flachlandwisente im Urwald von Białowieża. In ganz Polen sind es sogar annähernd 75% (Pucek, 1986, Krasieński et al., 1999, (<http://bison.zbs.Bialowieza.pl/indexl>)). Gemessen an der Gesamtwisentpopulation sind es noch über 15%, die in der Gegend von Białowieża zu finden sind (Raczyński, 1999).



Abb. 2.3a: Der Urwald von Białowieża an der Grenze zu Weißrussland

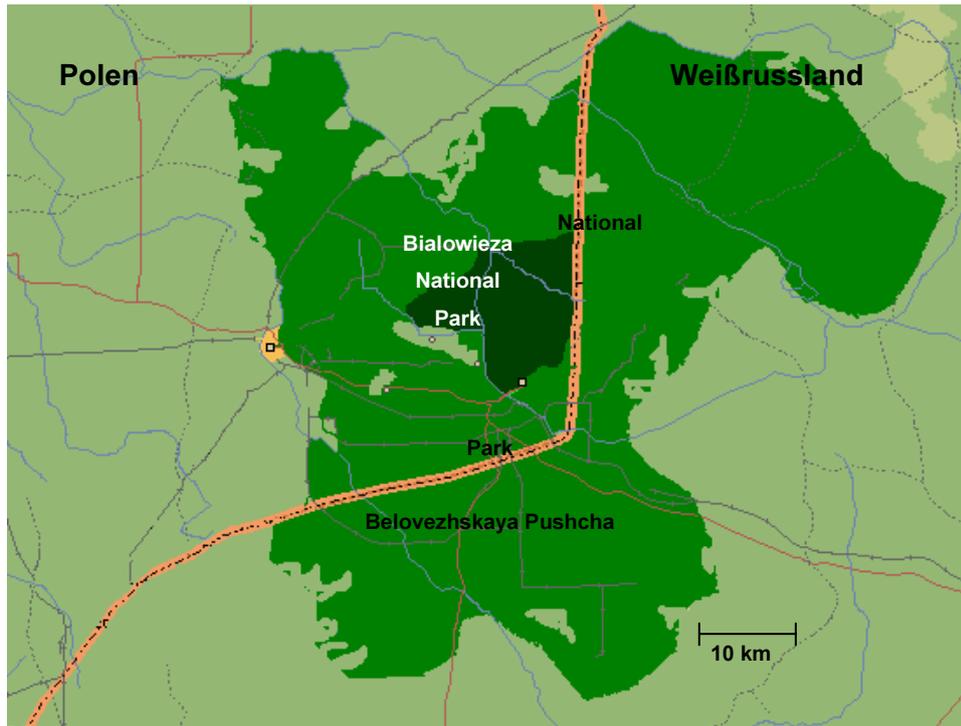


Abb. 2.3b: Der Wald von Białowieża an der polnisch/weißrussischen Grenze ist der letzte noch erhaltene echte Urwald mitteleuropäischen Charakters, der auf polnischer Seite nur in einem relativ kleinen Gebiet (NP = Nationalpark Białowieża) in Weißrussland vollständig, unter strengem Schutz steht (Kraśiński und Kraśińska, 2004)

Ein Teil der Wisentpopulation wird in Gefangenschaft in diversen Zoos und Zuchtzentren gehalten. Im Jahr 2000 waren es ca. 1150 Tiere in insgesamt 30 Ländern. Diese Gruppen bestehen oft aus weniger als 10 Tieren, und zum Teil werden auch Gruppen von nur einem Geschlecht gehalten (Anonymus, 2002).

2.1.5 Rückgangsursachen

Zu Anfang des 19. Jahrhunderts kam der Wisent nur noch in zwei sehr weit voneinander entfernt liegenden Gebieten mit je einer Unterart vor (Rörig, 1918; Mohr, 1948; Graczyk, 1981; Racziński, 1981; Pucek, 1994). Im Urwald von Białowieża wurde er seit 1589 durch den polnischen König Zygmund II. August und dessen Nachfolgern (Krysiak, 1967) sowie seit 1848 seitens der russischen Zaren unter persönlichen Schutz gestellt und gehegt (Kraśiński, 1994). So sollten zu jeder Jahreszeit genügend jagdbare Tiere zur Verfügung

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

stehen (Stechow, 1929). Die Populationsgröße im Urwald von Białowieża unterlag zum Teil extremen Schwankungen (Abb. 2.4) (Mohr, 1925; Wróblewski, 1925; Mohr, 1948).

Während des Ersten Weltkrieges wurden Teile des Urwalds von Białowieża in großem Maße forstwirtschaftlich genutzt (Priemel, 1923 ; Krasieński, 1994), wodurch die Wisentpopulation einerseits durch Verengung des verfügbaren Habitats und andererseits durch unmittelbare Auswirkungen des Krieges abnahm (Priemel, 1923; Raczynski, 1981; Türcke, 1980). Bezüglich des Aussterbedatums des Wisents gibt es in der Literatur widersprüchliche Angaben. Polnischen Wissenschaftlern zufolge starb der letzte freilebende Flachlandwisent in Białowieża im Frühjahr 1919 (Raczynski, 1981; Pucek, 1986; Krasieński, 1994). In anderen Literaturquellen wird angegeben, dass der letzte freilebende Flachlandwisent im Jahr 1921 in Białowieża getötet wurde (Abb. 2.4) (Priemel, 1923; Wróblewski, 1925; Klös, 1968; Türcke, 1980).

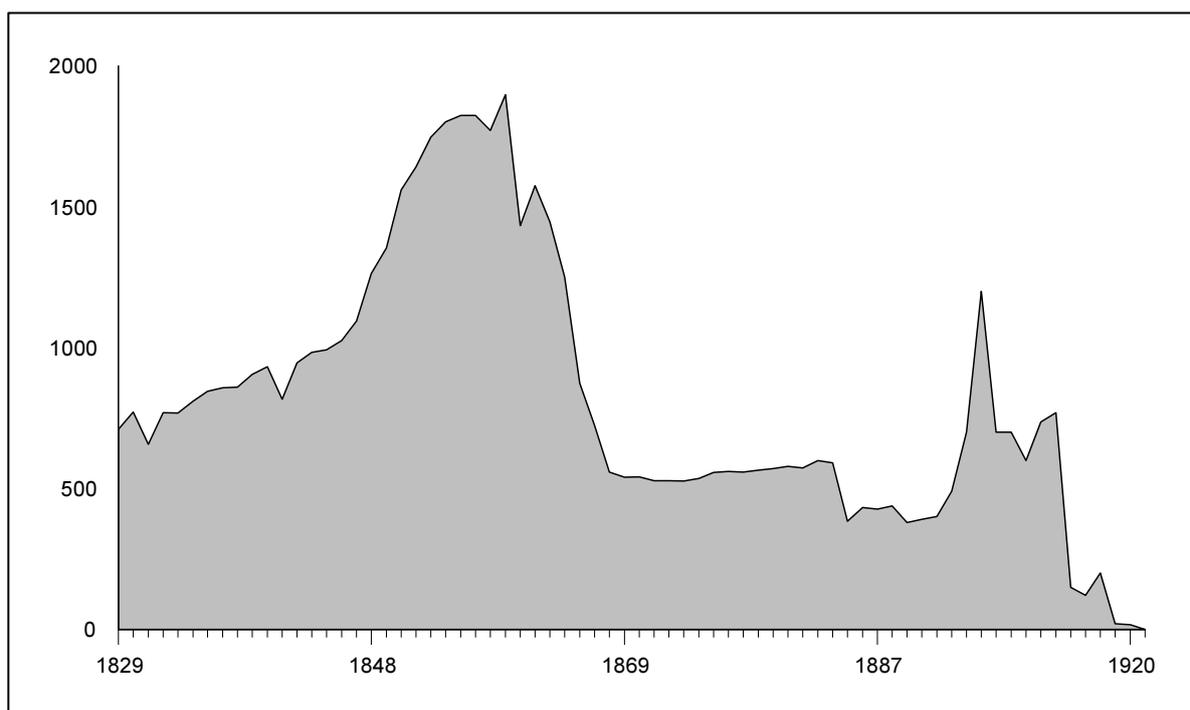


Abb. 2.4: Bestandsentwicklung der Wisentpopulation im Urwald von Białowieża von 1829 bis zum Zeitpunkt der Ausrottung im Jahr 1921 (Rörig, 1918; Wróblewski, 1925; Mohr, 1948; Pucek, 1994)

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

Nachdem der Wisent in freier Wildbahn ausgestorben war, wurde im Frühjahr 1923 der Beschluss gefasst, internationale Maßnahmen zur Rettung des Wisents zu treffen (Raczynski, 1981; Pucek, 1994). So wurde die "Internationale Gesellschaft zur Erhaltung des Wisents" (IGEW) gegründet (Türcke, 1980; Pucek, 1986), und zum ersten Mal, in Anlehnung an die Haustierzucht, ein Zuchtbuch für eine Wildtierart eingeführt (Frädrich, 1993).

Im Jahr 1923 existierten in Gefangenschaft insgesamt 54 zur Zucht taugliche Wisente (Priemel, 1923). Diese 54 Tiere, sowie alle heute lebenden Wisente, gehen auf 12 zuchttaugliche in Gefangenschaft gehaltene Wisente zurück (Tab. 6.1) (Mohr, 1948). Die reine Flachlandlinie geht auf lediglich sieben von diesen Gründertiere zurück (Pucek, 1994) Dadurch kam es für den bereits als ingezüchtet geltenden Wisent zu einer weiteren "genetischen Einengung" (Meyer, 1927).

Name	Zuchtbuch - Nummer	geboren	gestorben	Herkunft	letzter Halter
Begründer	M 15	28.05.1903	07.10.1919	Zoo Berlin	Zoo Berlin
Plavia	F 16	1906	12.07.1932	von Pless	TP Hellabrunn
Plewna	F 35	27.06.1912	04.09.1922	Zoo Frankfurt	Zoo Frankfurt
Planta	F 42	1904	13.02.1931	Pless	Pless
Plebejer	M 45	1917	15.09.1937	Pless	Pless
Placida	F 46	1918	17.05.1926	Pless	Beyme
Bill	M 87	Juni 1913	13.11.1929	Zoo Budapest	Zoo Stockholm
Bilma	F 89	1903	04.09.1939	Białowieża	Białowieża
Garde	F 95	1907	1922	Białowieża	von Boitzenburg
Gadschina	F 96	1911	08.05.1932	Białowieża	Białowieża
<i>Kaukasus</i>	M 100	1907	26.02.1925	Kaukasus	von Boitzenburg
Bismarck	M 147	10.12.1925	04.04.1934	TG Schönbrunn	Zoo Berlin

Tab. 2.1: Auflistung der 12 Gründertiere von denen die gesamte heutige Wisentpopulation abstammt (Groeben v.d., 1932; Mohr, 1933; Żabiński, 1947)

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

Die Wisente wurden zunächst in vier verschiedene Gruppen [Kaukasuslinie (Bergwisent X Flachlandwisent), Białowieża-Linie (reine Flachlandwisente), Pleß-Linie (reine Flachlandwisente) und Tiergartenlinie (Białowieża-Linie x Pleß-Linie)] eingeteilt. Diese Einteilung erwies sich aber als nicht einhaltbar, da sich die einzelnen Linien nicht mehr klar voneinander trennen ließen (Groeben v.d., 1932; Mohr, 1952). Durch das in geringer Anzahl verfügbare Tiermaterial, wurde parallel eine Verdrängungszucht mit amerikanischem Bison durchgeführt (Priemel, 1924; Mohr, 1948; Türcke, 1980).

Seit dem zweiten Weltkrieg unterscheidet man im Zuchtbuch nur noch zwischen dem reinen Flachlandwisent und der Mischform mit dem Kaukasuswisent (Mohr, 1948). Heute besitzen etwa 70% der weltweit lebenden Wisente das Erbgut von Flachland- und von Kaukasuswisent (Mohr, 1952; Pucek, 1986; Krasiński et al., 1999), wobei der Anteil des Kaukasuswisents verschwindend gering sein dürfte (Wendt, 2000).

Im Jahr 1938 betrug der Wisentbestand in Białowieża wieder 160 Tiere (Mohr, 1952). Den Zweiten Weltkrieg überlebten nur 100 Tiere (Mohr, 1948), was für die noch relativ junge Wisentzucht einen erneuten Rückschlag bedeutete (Pucek, 1986). In den Nachkriegsjahren bemühten sich besonders Deutschland, Polen und die Sowjetunion um die Weiterführung der Zucht. Bereits im Jahr 1954 zählte die Weltwisentpopulation wieder 213 Tiere (Pucek, 1986). Im Urwald von Białowieża wurden 1952 die ersten Tiere aus dem dort 1929 eingerichteten Zuchtzentrum in die freie Wildbahn entlassen (Pucek, 1986 und 1989; Krasiński et al., 1999). Der Wald ist seit dem Kriegsende 1945 durch die polnisch/weißrussische Grenze zweigeteilt (Abb. 2.3 b). Etwa ein Drittel der Urwaldfläche liegt auf polnischem, der Rest auf weißrussischem Gebiet (Pucek, 1986). Zur Zucht wurden ausschließlich reine Flachlandwisente verwendet. Das Zuchtbuch ist heute der Nationalparkverwaltung in Białowieża unterstellt (Klös, 1968; Raczyński, 1999).

2.1.6 Gegenwärtige Bedrohung der Wisentpopulation

Als gefährdende Faktoren für die zur Zeit vorhandene Wisentpopulation sind hauptsächlich die fehlende genetische Diversität der Population sowie deren momentanes Management zu nennen. So gibt es gegenwärtig zivilisationsbedingt wenig freie Flächen, die den Platzbedarf eines großen Pflanzenfressers decken können (Anonymus, 2002). Zudem findet zwischen den einzelnen Gruppen kaum ein genetischer Austausch statt, da die meisten Wisentherden isoliert voneinander existieren. Daher sind gerade kleine isolierte Gruppen stark von Inzucht bedroht. Weiterhin ist nicht auszuschließen, dass in einzelne Populationen der Amerikanische Bison eingekreuzt wurde, der in einigen europäischen Ländern als Nutztier

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

gehalten wird (Anonymous, 2002). Der Plan, weitere Wisentgruppen in Europa auszuwildern, ist schwer durchführbar, da es an geeignetem Gelände fehlt oder die Wirtschaftslage bestimmter Länder dies nicht zulässt (Sipko et al., 1999).

Traditionelle Managementformen, basierend auf zootechnischen Praktiken anstatt ökologischen, und die artifizielle Fütterung wildlebender Populationen im Winter, verzögern die Adaption des Wisents an das Leben im Wald in Gemeinschaft mit anderen großen Pflanzenfressern. Außerdem wäre es günstiger, anstatt vieler kleiner Instanzen, die gemäß unterschiedlichen Interessen handeln, eine übergeordnete Instanz für das Management der gesamten Population zu finden. In einigen Ländern stellt auch heutzutage die Wilderei noch eine Bedrohung für den Wisent dar, da entsprechende Naturschutzgesetze in vielen Ländern fehlen (Anonymus, 2002). Zudem ist der genetische Einfluss der Gründertiere unausgewogen und wird stark von nur einem Paar dominiert. Die Gefahr, genetische Informationen von anderen Gründertieren zu verlieren und die genetische Variabilität weiter einzuschränken, ist daher groß (Olech, 1998).

Der mögliche negative Einfluss dieser genetischen Einengung gibt Anlass zu Diskussionen: Die Mehrzahl der Autoren ist der Auffassung, genetisch bedingte negative Veränderungen wie erhöhte Anfälligkeit gegenüber Infektionskrankheiten, Verlängerung der Gützeiten, Abnahme der Körpergröße und -masse, sowie der Lebenserwartung, feststellen zu können (Slatis, 1960; Pucek, 1989 und 1994; Krasochko et al., 1997). Die Ergebnisse anderer Wissenschaftler zeigen wiederum, dass im Vergleich zum Bison oder dem Hausrind keine Einengung der genetischen Varianz beim Wisent nachweisbar ist (Gebczyński, 1987). Insgesamt scheint der Heterozygotiegrad im Vergleich mit dem anderer Tierarten mit ähnlich enger genetischer Varianz eher gering (Ballou, 1995; Frankham, 1995).

Der Gesamtinzuchtkoeffizient sowohl für den Flachlandwisent ($F = 0,324$) als auch für die Kaukasuswisentlinie ($F = 0,193$) ist sehr hoch. In bestimmten Zuchtgruppen, vornehmlich bei in Gehegen gehaltenen oder sehr kleinen wildlebenden Populationen, kann der Inzuchtkoeffizient einen Wert von $F = 0,600$ erreichen (Olech, 1987; Pucek, 1994).

Darüber hinaus sind auch bestimmte Krankheiten als Bedrohung für die Wisentpopulation anzusehen. Aus diesem Grund wird seit Anfang der 80er Jahre, das bei den durchgeführten Abschussaktionen entnommene Blut, routinemäßig auf Antikörper gegen das MKS-Virus, das bovine Leukämie-Virus (BLV) und das bovine Herpesvirus Typ 1 (BHV-1) untersucht (Kita, 1993).

Bakterielle Erkrankungen, die in der Vergangenheit Rückschläge in der Wisentzucht verursacht haben, sind die Wild- und Rinderseuche, der Milzbrand, und die Rindertuberkulose (Rörig, 1918; Nöller, 1925; Raitsits, 1929; Jarofke, 1995).

Es konnten überdies bisher 43 verschiedene Endoparasiten beim Wisent nachgewiesen werden. Allein 17 davon sind Nematodenarten des Gastrointestinaltraktes (Drózdź et al. 1994). Als eine der häufigsten Parasitosen beim Wisent gilt der Befall durch den großen Leberegel (*Fasciola hepatica*), der in polnischen Reservaten bei 54% der Tiere festgestellt wurde (Pucek 1986). Magen- und Lungenwürmer kommen ebenfalls häufig vor (Nöller, 1925; Türcke, 1980; Piusiński et al., 1996). Verschiedene Protozoen der Gattung *Sarcocystis* sind in den Jahren 1990 bis 1995 in 85,4% aller untersuchten Wisente aus Białowieża festgestellt worden (Osińska und Piusiński, 1997).

2.2 Balanoposthitis

Balanoposthiden bezeichnen eine Entzündung des Penis (Balanitis) und des Präputiums (Posthitis). In der Literatur wird das Krankheitsbild häufig nur als Posthitis bezeichnet (Donaldson, 1960; Brook et al., 1966; Kita et al., 1990). Aus einer anfänglich reinen Posthitis entwickelt sich ohne Behandlung und häufig sogar trotz dieser letztendlich immer eine Balanitis (Brugère-Picoux, 1994; Bostedt, 1996). Es handelt sich demnach bei diesen zwei Erkrankungen lediglich um zeitlich versetzte Stadien, so dass im Folgenden der Begriff Balanoposthitis verwendet wird.

2.2.1 Balanoposthitis beim Wisent

Seit 1980 ist im polnischen Teil des Urwalds von Białowieża eine Erkrankung der äußeren Genitalien bei Wisentbullen bekannt (Kita et al., 1994). Insgesamt wurden zwischen 1980 und 2000 614 Wisente (294 Wisentbullen und 320 Wisenkühe) geschossen und z. T. pathologisch untersucht. Zwischen 1980 und 1990 waren von 73 untersuchten Bullen auch 73 erkrankt (100%). Von 183 Wisentbullen die zwischen 1990 und 2000 geschossen und untersucht wurden, waren 85 an Balanoposthitis erkrankt, das entspricht 47%. Der Rückgang der Krankheit wird mit dem regelmäßigen Abschuss der kranken Bullen erklärt (Kita et al., 2003). Zunächst wurde die Erkrankung nur bei männlichen Kälbern und Jungbullen im Alter von zwei bis drei Jahren diagnostiziert. Im Laufe der Zeit wurde sie indessen bei Bullen aller Altersstufen von jünger als sechs Monate bis älter als 10 Jahre festgestellt (Kita et al., 1994 und 2003).

Seit 1981 wird diese Erkrankung auch auf der weißrussischen Seite des Waldes beobachtet (Kozlo et al., 1997 a).

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

In ersten Veröffentlichungen ist eine Ödematisierung (Kita et al., 1994) bzw. Verdickung des Präputiums beschrieben, welche die Miktion erschwert und die Fistelbildung in der Haut begünstigt (Kita, 1993).

Je nach Autor werden die Veränderungen als katarrhalisch, nodulär, diphteroid-nekrotisch oder purulent beschrieben (Kita et al., 1990; Piusiński et al., 1996; Schildger et al., 1996; Krasochko et al., 1997). In das Gewebe eingewanderte Entzündungszellen führen zu einer lokalen Abgrenzung des oberflächlichen erkrankten vom tiefer liegenden gesunden Gewebe. Die Nekrosen können, wenn sie den Penis erreicht haben, zur Autamputation der Penisspitze führen (Kita et al., 1994).

Beschreibungen von ähnlichen Veränderungen existierten schon Anfang des 20. Jahrhunderts. Im Jahr 1907 wurden bei einer großen Anzahl der Bullen im Bestand der Plessener Forstverwaltung Läsionen am Präputium beobachtet. Bei Untersuchungen hinsichtlich der Ursache dieser Läsionen stellte man fest, dass die Tiere regelmäßig einen Zaun überkletterten, der zur Abtrennung von Wildschweinen diente. An den scharfkantigen splitternden Brettern verletzten sich die Bullen. Nach dem Auswechseln dieser Bretter erkrankten kaum noch Tiere. Nur sehr junge Bullen zogen sich auch an dem gehobelten Holz Quetschungen zu (Meyer-Kobier, 1927).

Veränderungen am Geschlechtstrakt von Wisentbullen wurden auch in einem Naturreiservat in Askania Nova (Ukraine) beobachtet. Es wird aber keine weitere Auskunft über Untersuchungen hinsichtlich dieser Veränderungen gegeben (Krasochko et al., 1997).

In Weißrussland starben zwischen 1981 und 1994 16 Wisente an Entzündungen des Präputiums. Dies entspricht 14,5% aller Todesfälle. Von den in Weißrussland eliminierten Wisentbullen zeigten 44,7% Veränderung am Geschlechtstrakt (Kozlo et al., 1997 a). Auch bei drei Wisentbullen im Nationalpark Bayerischer Wald und einem Bullen aus dem Sainte-Eulalie Bison Park in Frankreich wurde eine Balanoposthitis beobachtet. Diese Bullen waren alle aus Białowieża importiert worden. Eine Therapie war nicht erfolgreich und die Tiere wurden euthanasiert (K. Frölich pers. Mittlg; A. Gstalter, pers. Mittlg).

Die Ursache dieser Erkrankung ist bis jetzt nicht bekannt. In der Vergangenheit wurden bereits Untersuchungen hinsichtlich der Ätiologie unternommen. Hauptaugenmerk lag dabei auf dem Nachweis potentieller viraler, bakterieller oder parasitärer Erreger (Demiaszkiewicz, 1988; Demiaszkiewicz und Lachowicz, 1992; Kita et al., 1994; Schildger et al., 1996; Krasochko et al., 1997; Piusiński et al., 1997; Demiaszkiewicz et al., 1999). Weiterhin wurden mögliche Umweltbelastungen und nutritive Einflüsse untersucht (Kozlo et al., 1997 b).

A Virologische Untersuchungen

Nachdem die Balanoposthitis zum ersten Mal beobachtet wurde, konzentrierte man sich zunächst auf Viren als mögliche Krankheitsursache. Hier war das BHV-1 besonders interessant, da es bei Hausrindern neben der infektiösen Rhinotracheitis (IBR) auch die infektiöse pustuläre Balanoposthitis (IPB) und Vulvovaginitis (IPV) verursacht (Rolle und Mayr, 2002 a).

In Polen wurden zwischen 1980 und 1983 insgesamt 60 Tiere mittels eines ELISA auf Antikörper gegen BHV 1 untersucht. Davon waren 27 männlich. Es wurde allerdings nicht beschrieben, wie viele Tiere dabei an der Balanoposthitis erkrankt waren. Bei fünf Bullen und drei Kühen war der Antikörpernachweis positiv. Alle fünf Bullen wiesen Präputialnekrosen auf. Es gab jedoch auch erkrankte Bullen, bei denen keine Antikörper gegen BHV-1 nachgewiesen wurden. Die Kühe mit positivem Antikörpertiter zeigten keine Veränderungen am Genital- oder Respirationstrakt. Die positiven Ergebnisse im ELISA konnten jedoch durch einen Neutralisationstest nicht bestätigt werden. Eine Anzucht potentiell beteiligter Viren ist ebenfalls nicht gelungen (Kita und Anusz, 1991; Kita et al., 1994). In einer späteren Publikation über den Gesundheitsstatus der Wisente geben dieselben Autoren an, dass keine der zwischen 1980 und 2000 untersuchten Tiere BHV -1 spezifische Antikörper hatten (Kita et al., 2003).

In Weißrussland wurde von sechs kranken Wisentbullen Blut entnommen und auf Antikörper gegen IBR und IPV untersucht. Die Ergebnisse der Untersuchung waren in allen Fällen negativ (Schildger et al., 1996).

Eine weitere in Weißrussland durchgeführte Untersuchung von 30 kranken Bullen kam zu gegenteiligen Ergebnissen. Es wurden bei allen Tieren, auch bei weiblichen und gesunden Tieren, hohe Antikörpertiter gegen BHV-1 detektiert. Diese wurden dann ursächlich mit der Balanoposthitis in Zusammenhang gebracht (Krasochko et al., 1997).

Angrenzend an die Untersuchungen auf BHV-1 wurde mittels ELISA auch auf Antikörper gegen das Bovine Virus Diarrhoe Virus (BVDV) und das bovine Leukose Virus (BLV) untersucht (Schildger et al., 1996; Kita und Anusz, 1991). Die Untersuchungen auf BLV waren, mit Ausnahme eines 12 Jahre alten gesunden Bullen, für alle Tiere negativ. Bei dem einzelnen Bullen vermutete man eine überstandene Infektion, die durch Kontakt zu infizierten Hausrindern zustande kam. Ein kausaler Zusammenhang mit der Balanoposthitis wird verneint. Ferner wurden bei keinem der polnischen Tiere Antikörper gegen BVDV nachgewiesen (Kita und Anusz, 1991).

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

Die in Weißrussland vorgenommenen Untersuchungen dagegen zeigten bei allen Wisenten hohe Antikörpertiter gegen BVDV. Auch hier wurde ein Zusammenhang mit der Balanoposthitis vermutet (Krasochko et al., 1997).

In Studien von Borchers et al. (2002) wurden Proben von 167 weiblichen und 94 männlichen, in den Jahren zwischen 1990 und 2000 getöteten, Wisenten auf BHV-1, BHV-2 (bovines Mamillitis Virus), caprines Herpesvirus (CapHV-1; ulzerative Vulvitis und Balanoposthitis bei Ziegen), BHV-4, cervides Herpesvirus (CerHV-1), und BVDV untersucht. Von den untersuchten Bullen waren 54 an Balanoposthitis erkrankt. Die weiblichen Tiere waren alle gesund. Es wurden Blutproben, Tupfer (Nasenschleimhaut and Genitaltrakt) und verschiedene Gewebe (Milz, Lunge, Penis, Präputium, Vagina, Klitoris, Inguinal - Lymphknoten) untersucht. Ein Nachweis von infektiösem Virus oder viraler DNA war in dieser Untersuchung nicht möglich. Es wurden auch keine signifikanten Antikörpertiter gemessen. Daraus wurde die Schlussfolgerung gezogen, dass die aufgeführten Viren keine Rolle in der Ätiologie der Balanoposthitis bei Wisenten spielen (Borchers et al., 2002).

B Bakteriologische Untersuchungen

Neben den virologischen Untersuchungen wurden auch Tupfer vom Genitaltrakt geschossener Wisente entnommen und bakteriologisch untersucht. Über die Anzahl der untersuchten Bullen werden keine Angaben gemacht. Bei erkrankten Bullen wurden aus Präputialabstrichen *Corynebacterium (C.)* spp., *Bacillus* spp., *Ureaplasma (U.)* spp., koagulasenegative Staphylokokken, *Pseudomonas (P.) aeruginosa*, *Escherichia (E.) coli* und *Fusobacterium (F.) necrophorum* angezüchtet. Corynebakterien wurden auch bei gesunden Tieren nachgewiesen (Kita et al., 1990; Kita, 1993, Kita et al., 2003).

Serologisch wurde auf verschieden Serovare von *Brucella abortus* und *Leptospira (L.) interrogans* untersucht. Bei sechs Tieren wurden geringe Antikörpertiter gemessen (< 1:40). Diese Titer erklärt man sich durch einen vorangegangenen Kontakt ohne Krankheitsfolge (Kita und Anusz, 1991). Auch der Nachweis von Antikörpern gegen Chlamydien und *Coxiella burnetti* ist nur bei wenigen Tieren und dann nur mit geringen Titern gelungen (Kita und Anusz, 1991).

In Weißrussland wurden ebenfalls mikrobiologische Untersuchungen an sechs kranken Wisentbullen durchgeführt. Neben der Entnahme von Tupfern für die bakteriologische Untersuchung wurde Blut entnommen und auf Antikörper gegen Leptospiren, Brucellen und *Mycobakterium paratuberculosis* untersucht. Die Ergebnisse der Untersuchung auf Antikörper war in allen Fällen negativ. Aus den Tupfern wurden *E. coli*, *Staphylococcus (S.)*

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

aureus, *Corynebacterium* spp., *Streptococcus* spp., *Pseudomonas* sp., *Neisseria* sp. sowie anaerobe Sporenbildner kultiviert (Schildger et al., 1996).

Eine weitere in Weißrussland durchgeführte Untersuchung von 30 kranken Bullen kam zu gegenteiligen Ergebnissen. Es wurden hohe Antikörper gegen Chlamydien, Mykoplasmen und Leptospiren gefunden. Alle wurden als potenzielle Primärerreger für die Balanoposthitis angesehen (Krasochko et al., 1997).

Thiede et al. (2002) untersuchten das Vorkommen von Antikörpern gegen *Mycoplasma* (*M.*) *bovis* und *M. bovigentialium* bei Wisenten in Białowieża. Seren von 50 an Balanoposthitis erkrankten und 48 klinisch gesunden Bullen sowie von 49 weiblichen Wisenten wurden analysiert. Die Untersuchung ergab, dass bei drei der kranken und einem gesunden Bullen Antikörper gegen *M. bovis* zu finden waren. Dagegen ergab sich eine signifikant höhere Anzahl an seropositiven Reagenten für *M. bovigentialium* in der Gruppe der erkrankten Bullen. Als Konsequenz wurde *M. bovigentialium* eine mögliche Beteiligung an der Ätiologie der Balanoposthitis zugesprochen. *M. bovis* scheint dagegen keine Relevanz für diese Erkrankung zu haben.

C Parasitologische Untersuchungen

Auch Parasiten kamen als mögliche Erreger in Frage. Die ersten parasitologischen Untersuchungen aus den Jahren 1980 bis 1990, die im Zusammenhang mit der Balanoposthitis durchgeführt wurden, wiesen eine hohe Prävalenz von *Trypanosoma* spp.-Infektionen auf (Kita et al., 1994). Ein ursächlicher Zusammenhang wurde allerdings bezweifelt (Piusiński et al., 1997).

1996 wurden bei zwei erkrankten Bullen im Präputialgewebe Mikrofilarien von *Onchocerca lienalis* gefunden. Die Parasitenlarven waren insbesondere im Bereich der Haarwurzeln zu finden. Diese Ansammlungen wurden durch Lymphozyten und andere Entzündungszellen, wie eosinophile Granulozyten und Makrophagen, vom gesunden Gewebe abgegrenzt (Demiaszkiewicz et al., 1999). Eine Übertragung dieser Parasiten vom Hausrind über Zecken auf den Wisent wurde für möglich gehalten (Demiaszkiewicz, 1988; Demiaszkiewicz und Lachowicz, 1992).

D Weitere Untersuchungen

In Polen wurde parallel zu diesen Untersuchungen ein Übertragungsversuch auf männliche Hausrinder durchgeführt. Material erkrankter Wisentbullen wurde auf das Präputialinnenblatt

gesunder Hausrindbullen übertragen. Es konnten keine klinischen Symptome bei den Hausrindern ausgelöst werden. Dieses Ergebnis führte zu der Hypothese, dass es sich bei der Balanoposthitis um ein multifaktorielles Geschehen handelt, bei dem Mikroorganismen für die sekundären Veränderungen verantwortlich sind (Kita, 1993 und 2003).

E Nutritive Einflüsse und Umweltbelastung

Darüber hinaus wurde eine mögliche Anreicherung von Schwermetallen im Gewebe von Wisenten in Polen untersucht. Die Blei-, Cadmium- und Zink- Belastungen sind im polnischen Teil des Untersuchungsgebietes sehr gering. Lediglich Cadmium reichert sich bei älteren Wisenten etwas stärker in den Nieren an (Kita, 1993). Aus Weißrussland sind Ergebnisse bekannt, nach denen sich Blei, Chrom, Strontium und besonders Cadmium im interstitiellen Hodengewebe anreichert, was zu Nekrosen in den Epithelien der Samenkanälchen führen soll und als mögliche Ursache der Balanoposthitis angesehen wird (Kozlo et al., 1997 b).

Zwischen 1983 und 1988 wurde eine Akkumulation von Lindan (Pentachlorphenol), welches in Pflanzenschutzmitteln zum Einsatz kommt, im Gewebe der Wisente festgestellt. Diese wurden mit der Konzentrationen von Lindan in Gewebe von Wildwiederkäuern in Deutschland und in spanischen Nationalparks verglichen. Dieser Vergleich zeigte eine vielfach höhere Konzentration bei den Wisenten aus Białowieża. Da im Wald von Białowieża der Einsatz von Insektiziden generell unterlassen wird, liegt eine Verbreitung auf dem Luftwege aus der Umgebung nahe. Auch die winterliche Verfütterung von Heu aus Industriegebieten führt wahrscheinlich zu einer vermehrten Belastung mit Schadstoffen. Ein unmittelbarer Zusammenhang mit dem Auftreten der Balanoposthitis ist jedoch nicht erwiesen (Kita, 1993).

F Blutparameter

Ein Vergleich verschiedener Blutparameter von gesunden und kranken Tieren ergab keine signifikanten Unterschiede der Konzentration von Natrium (Na), Kalium (K), Magnesium (Mg), Kalzium (Ca), anorganischem Phosphat (P), Eisen (Fe) und Kupfer (Cu) sowie von Immunglobulinen und Glucose (Kita et al., 1994). Lediglich in der Winterperiode fällt eine verminderte Konzentration von Ca, P und Mg auf, was auf einen Mangel dieser Stoffe im Futterheu zurückgeführt wird (Kita, 1993; Kita et al., 1994). In Weißrussland von Krasochko et al. (1997) durchgeführte Untersuchungen der Immunglobuline im Blutserum zeigen bei

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

elektrophoretischer Analyse Unterschiede zwischen gesunden, akut erkrankten und chronisch erkrankten Tieren. Tiere mit Veränderungen im Initialstadium zeigen den höchsten Level an Serumproteinen ($64,14 \pm 1,3\text{g/l}$), gesunde Tiere einen mittelhohen ($61,04 \pm 4,12\text{g/l}$) und chronisch erkrankte Tiere mit starken nekrotischen Veränderungen den niedrigsten Wert ($58,94 \pm 1,51\text{g/l}$). Aufgetrennt in die einzelnen Fraktionen zeigt sich bei den α -Globulinen eine genau umgekehrte Situation: bei chronisch kranken Tieren am höchsten, bei akut erkrankten am geringsten. Bei den β -Globulinen wird kein Unterschied zwischen gesund und krank deutlich. Die γ -Globuline sind im Durchschnitt um 7% bei den chronisch erkrankten (26,6%) im Vergleich zu den gesunden (19,6%) erhöht, zu den akut erkrankten werden keine Angaben gemacht (Krasochko et al., 1997). Ähnliche Untersuchungen bei den Wisenten in Polen können diese wesentlichen Unterschiede der Konzentration der verschiedenen Immunglobuline nicht bestätigen (Kita et al., 1994).

Die Enzymaktivitäten der Alanin-Aminotransferase (ALT) und der Aspartat-Aminotransferase (AST), welche u.a. Hinweise zur Leberfunktion geben, sind bei erkrankten Bullen mit Balanoposthitis im Frühstadium im Vergleich zu den gesunden um 11 bis 14% erhöht, was auf akut nekrotisierende, seltener auch auf chronisch degenerative Leberschädigungen hindeutet (Krasochko et al., 1997). Die diagnostische Bedeutung von ALT ist jedoch bei Rindern relativ gering, da bei diesen die Enzymaktivität erst nach weit fortgeschrittener Leberparenchymschädigung signifikant ansteigt. Die diagnostisch leichter nachweisbare aber weniger organspezifische AST kann in Verbindung mit anderen Parametern wie z.B. Kreatinin (Krea) einen Hinweis auf spezifische Organschädigungen liefern (Dirksen, 1990).

In einer umfangreichen Studie von Wolf et al. (2004) zu den Blutwerten des Wisents wurde von 170 gesunden und 52 an Balanoposthitis erkrankten Wisenten Blut aus der *Vena jugularis* entnommen. Von diesen Tieren lebten 179 in freier Wildbahn und 43 im Zuchtreservat der Nationalparkverwaltung des Urwaldes von Białowieża. Es wurden die Parameter Hämatokrit, Differenzialblutbild, CA, P, AST, Kreatinkinase, Harnstoff, Krea und Bilirubin untersucht. Signifikante Unterschiede zwischen gesunden und an Balanoposthitis erkrankten männlichen Tieren konnten nicht festgestellt werden (Wolf et al., 2004).

Dies bestätigt auch eine Studie von Wołk und Krasińska (2004), die bei den untersuchten Blutparametern Na, K, Ca, Glucose, Harnstoff, Krea, Gesamtprotein (GP), Alkaline-Phosphatase (AP), Kreatinkinase, AST, Alanin-Amino-Transferase (ALAT) und Amylase keine signifikanten Unterschiede zwischen gesunden und an Balanoposthitis erkrankten Bullen feststellen konnten.

G Therapie

In Polen wurde bei fünf erkrankten Wisentbullen, die in Gefangenschaft lebten, ein Behandlungsversuch durchgeführt. Den Tieren wurde sowohl systemisch als auch lokal Lincospectin® (Kombinationspräparat mit Breitbandwirkung aus Lincomycin und Spectinomycin) verabreicht. Diese Behandlung war bei drei Bullen nach einmaliger Gabe erfolgreich (Kita, 1993). Kita berichtet allerdings in einer späteren Publikation, dass die Balanoposthitis nach der Behandlung erneut aufgetreten ist und auch kein weiterer Behandlungsversuch durchgeführt wurde (Kita, 2003).

2.2.2 Balanoposthitis anderer Tierarten

2.2.2.1 Balanoposthitis beim Hausrind (*Bos primigenius taurus*)

Auch beim Rind werden regelmäßig Balanoposthitiden beobachtet. Das klinische und histologische Bild ist mit dem der Balanoposthitis beim Schaf vergleichbar (Jensen und Mackey, 1971; Riet Correa et al., 1979). In einem Übertragungsversuch mit infektiösem Gewebe vom Präputium an Balanoposthitis erkrankter Schafe konnten nach Skarifizierung der Präputialöffnung gesunder Bullen gleichartige Veränderungen bei diesen ausgelöst werden (Southcott, 1965 b). Anhand des klinischen Bildes der Balanoposthitis lassen sich drei Stadien unterscheiden, wobei die Übergänge zwischen den einzelnen Stadien fließend sind. Im ersten Stadium wird eine Rötung der Haut mit gleichzeitig auftretenden Pusteln und einer Verklebung der Pinselhaare beobachtet. Im zweiten Stadium schwillt das Präputium schmerzhaft an, die Außenhaut ist von borkigen Auflagerungen bedeckt, der Harnabsatz ist behindert und es entleert sich ein eitriges stinkendes Sekret aus der Präputialöffnung. Im weiter fortgeschrittenen Stadium verklebt die Vorhautöffnung immer mehr und somit kann der Harnabsatz vollständig unterbrochen sein. Die Tiere sind anorektisch und apathisch. Der Penis wird nekrotisch, was häufig zu einer Verlegung der Harnröhrenöffnung führt. Durch die Behinderung des Harnabsatzes entstehen Harnröhrenfisteln und es kann zur Blasenruptur kommen, wodurch ein urämischer Zustand und schlimmstenfalls der Tod eintreten kann (Bostedt, 1996). Histologisch findet man Zeichen einer Akanthose, Parakeratose und Hyperkeratose sowie Leukozyteninfiltration des erkrankten Gewebe. Im späteren Stadium findet man Ulzerationen (Riet Correa et al., 1979).

In Argentinien wird die Balanoposthitis überwiegend im Sommer bei Stieren in Freilandhaltung beobachtet. Diese Tiere besitzen ein verlängertes, herabhängendes

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

Präputium, welches anfälliger für Verletzungen durch hartes Gras und Gestrüpp ist. Auch Fliegen können das Gewebe im Bereich des Präputium zusätzlich irritieren (Domingo Canter, 1972). Zur Vermeidung weiterer Gewebereizungen sollten die Tiere zuerst auf kleine Weiden mit weichem, trockenem Boden gebracht werden. Dann müssen die Läsionen gründlich gesäubert und desinfiziert werden. Auch das tägliche Auftragen eines Mittels zur Abwehr der Fliegen wird empfohlen. Vernachlässigt man die Therapie erkrankter Tiere, führt dies in der Regel zu Phimosen und einer *Impotentia coeundi* (Domingo Canter, 1972).

In den nördlichen Bundesstaaten der Vereinigten Staaten von Amerika (USA) tritt die Balanoposthitis bei Mastbullen gehäuft im Frühjahr und Herbst auf, wenn es viel regnet und der Boden matschig ist. In trockenen Regionen der USA kommt die Krankheit dagegen weitaus seltener vor. Die Ätiologie ist nicht ganz geklärt, für die nekrotischen Veränderungen wird *F. necrophorum* verantwortlich gemacht (Jensen und Mackey, 1971). Auch hier gilt als wichtigste Prophylaxe die Hygiene der Stall- und Weideflächen. Nach Jensen und Mackey (1971) sollten erkrankte Tiere sofort in Ställe mit täglich wechselnder sauberer Einstreu gebracht werden. Spätstadien können antibiotisch behandelt werden.

Eine Studie aus Australien zeigt, dass die Balanoposthitis häufig mit einem Vorfall von Penis und Präputium einhergeht. Die Bullen, die dort in großen Herden auf ausgedehnten Flächen gehalten werden, verletzen sich häufig am Gestrüpp. Durch die daraus resultierenden Entzündungen entstehen häufig Phimosen und Paraphimosen, welche nur noch durch einen chirurgischen Eingriff therapiert werden können (Donaldson und Aubrey, 1960).

Bei Fällen von Balanoposthitis bei Hausrindbullen in Uruguay wird *C. renale* als Haupterreger angegeben. Hier wird die hohe Ureaseaktivität von *C. renale* zusammen mit einer stickstoffreichen Fütterung verantwortlich gemacht. *C. renale* spaltet mithilfe von Urease Harnstoff zu Ammoniak, der wiederum zu Hautreizungen führt und entzündliche Prozesse der Haut auslöst (Bostedt, 1996). Begünstigend wirkt überdies eine eiweißreiche Fütterung, da hierdurch der Harnstoffgehalt im Urin erhöht wird. Therapeutisch wird daher, neben der Gabe von Antibiotika, eine proteinarme Fütterung empfohlen (Southcott, 1962 b und 1965 a; Brook et al., 1966; Barajas Rojas und Biberstein, 1974; Riet Correa et al., 1979; Trichard und van Tonder, 1994). Trotz erfolgreicher Behandlung trat die Erkrankung bei fast 50% der Bullen wieder auf, woraus geschlossen wird, dass keine Immunität gebildet wird (Riet Correa et al., 1979).

Im Gegensatz zur Balanoposthitis bei Schafen erkranken bei den Rindern kastrierte Tiere seltener als unkastrierte. Das liegt vermutlich daran, dass die unkastrierten Tiere sich in größeren Beständen häufiger gegenseitig bespringen, wodurch eine zusätzliche traumatische Vorschädigung des Gewebes bewirkt wird (Riet Correa et al., 1979).

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

In Japan wurden Präputialspülproben und Gewebeproben des Urogenitaltraktes von geschlachteten Rindern auf *C. renale* untersucht. *Corynebacterium renale* wurde häufig bei klinisch gesunden Bullen aus dem Präputium und der Urethra isoliert. Makroskopisch sind keine Veränderungen der untersuchten Gewebe zu erkennen. Histologisch finden sich Anschwellung der Lymphfollikel und lymphozytäre Infiltration der Haut in der Präputialhöhle. Übertragungsversuche der Erreger auf das weibliche Genitale bewirken eine Hämaturie und Fieber am 10. Tag p.i. (Hiramune et al., 1975).

Erreger des *C. renale*-Komplexes werden häufig auf der gesunden Schleimhaut des Urogenitaltraktes gefunden. Innerhalb der Spezies werden aufgrund physiologischer und serologischer Eigenschaften verschiedene Typen bestimmt, die als neue Spezies vorgeschlagen worden sind - *C. renale*, *C. pilosum* und *C. cystitidis*. Alle Arten sind in der Lage, auf der Schleimhaut des Urogenitalapparates zu haften (Sato, 1982). *Corynebacterium pilosum* wird oft aus den Harnwegen von Kühen isoliert. *Corynebacterium renale* kommt relativ selten vor. *Corynebacterium cystitidis* wird häufig in der Präputialschleimhaut von Stieren gefunden und selten bei gesunden Kühen. Hingegen ist *C. cystitidis* häufiger als *C. renale* an der Pyelonephritis bei Kühen beteiligt (Yanagawa, 1986). *Corynebacterium renale* ist außerdem für eine Reihe weiterer Infektionen im Bereich des Urogenitaltrakts sowohl des weiblichen als auch des männlichen Rindes verantwortlich. So kommt *C. renale* z.T. zusammen mit begünstigenden Faktoren als Erreger von Pyelonephritis und Zystitis in Frage. Begünstigende Faktoren sind hierbei ebenfalls ein alkalischer pH-Wert des Harns, Harnverhaltung sowie Entzündungen anderer Ursachen (Rolle und Mayr, 2002 c).

Untersuchungen von Pilaszek und Truszczyński (1988) beschäftigten sich mit dem Vorkommen von Ureaplasmen im Zusammenhang mit der Balanoposthitis und Vulvovaginitis. Untersuchungen in Polen zeigen, dass die Infektionsrate bei an Balanoposthitis erkrankten Tieren höher ist als bei gesunden. Es wurden aber auch erkrankte Tiere beobachtet ohne einen Hinweis auf eine bestehende oder vorangegangene Ureaplasmeninfektion. Daher werden Ureaplasmen als fakultativ pathogen angesehen (Pilaszek und Truszczyński, 1988).

Bei einer Fallstudie aus Südafrika über einen Ausbruch von ulzerativer Posthitis und granulomatöser Vulvitis gelang ebenfalls die Isolierung von Ureaplasmen. Die erkrankten Tiere konnten erfolgreich mit Tylosin therapiert werden (Gummow et al., 1992).

Ein Virus, welches in direkten kausalen Zusammenhang mit Balanoposthiden bei Boviden gebracht wird, ist BHV-1. Dieses verursacht bei Hausrindern neben der Infektiösen Rhinotracheitis auch die Infektiöse pustuläre Balanoposthitis und Vulvovaginitis (Rolle und Mayr, 2002 a; Pritchard, 1997). Diese Form der Balanoposthitis ist dadurch gekennzeichnet,

dass sie immer mit Vulvovaginitiden bei den Kühen einhergeht und venerisch übertragen wird (Loretu et al., 1974, Brugère-Picoux, 1994).

2.2.2.2 Balanoposthitis beim Hausschaf (*Ovis ammon aries*)

Beim Schaf scheint die Balanoposthitis im Gegensatz zu anderen Haustieren relativ häufig aufzutreten, obwohl sie auch hier mit dem Rückgang der Hammelmast seltener geworden ist. Beschreibungen von an Balanoposthitis erkrankten Hausschafen stammen überwiegend aus Australien und Amerika (Southcott, 1962a; Riet Correa et al., 1979). Vorwiegend tritt sie bei älteren und kastrierten Schafböcken auf. Ätiologisch unterscheidet man nicht kontagiöse und kontagiöse Geschehen, wobei diese Prozesse fließend ineinander übergehen können und folglich nicht streng zu unterscheiden sind. So kann es bei älteren Tieren mit verlängertem Präputium zu Ansammlungen von Harn in der Präputialhöhle kommen und den harnstoffspaltenden Mikroorganismen (z.B. *C. renale*) somit ein ideales Milieu bieten. Wie beim Rind wirkt eine eiweißreiche Fütterung begünstigend (Southcott, 1962b und 1965; Trichard und van Tonder, 1994). In einer aktuellen Studie wurde ein Ausbruch von ulzerativer Balanoposthitis bei Schafböcken in Spanien untersucht. Die Tiere hatten einen hohen Anteil an Leguminosen mit ihrem Futter erhalten, was zu einem erhöhten Urin pH Wert geführt hat. Als Erreger wurde *C. renale* isoliert (Loste, 2005).

Prädisponierend soll sich auch ein Mangel an Testosteron auswirken (Southcott, 1962a; McMillan et al., 1974; Brugère-Picoux, 1994). Unklar ist, inwieweit Testosteron Einfluss auf die Ätiologie der Krankheit nehmen kann, jedoch erkranken Hammel und unkastrierte alte Tiere signifikant häufiger als junge geschlechtsreife Böcke (McMillan et al., 1974; Bostedt, 1996). Experimentelle Versuche mit Testosteronimplantaten bei gesunden und erkrankten Böcken zeigten eine prophylaktische Wirkung des Testosterons gegenüber der Ausbildung einer Balanoposthitis (Southcott, 1962a; McMillan et al., 1974). Als Therapie bei ausgeprägten Balanoposthitisfällen sollten diese Testosteronimplantate in Verbindung mit hygienischen Maßnahmen und einer Antibiose verwendet werden, um eine Wirkung zu erzielen (Southcott, 1963). Experimentell ist die Erkrankung bei Weidetieren durch Skarifizierung der Haut am *Ostium praeputiale* und eine direkte Übertragung von entzündlichem Exsudat auslösbar (Southcott, 1962b). Als infektiöses Agens werden verschiedene Bakterien angegeben. *Corynebacterium renale* wird dabei am häufigsten genannt, aber auch Fusobakterien und gram-positive Kokken wurden isoliert (Bostedt, 1996). Die hohe Ureaseaktivität von *C. renale* ist vermutlich mitverantwortlich für die Entstehung der

Balanoposthitis (Barajas Rojas und Biberstein. 1974; Shelton und Livingston, 1975; Bostedt, 1996).

In Südafrika wurden, im Zusammenhang mit Balanoposthitis Untersuchungen auf Mykoplasmen durchgeführt. Dabei wurden bei erkrankten Tieren vermehrt verschiedene Mykoplasmenarten isoliert (*Mycoplasma* sp. Gruppe 7, *M. agalactiae*, *M. bovis genitalium*, *M. mycoides mycoides*, *M. mycoides capri*, *M. arginini*, *M. capricolon* und *Ureaplasma* spp.). Ureaplasmen haben eine hohe Ureaseaktivität und werden bei verschiedenen Haustierarten und beim Menschen für entzündliche Erkrankungen des Urogenitaltraktes verantwortlich gemacht. Experimentell konnten mit verschiedenen Ureaplasmaarten Vulvovaginitiden und Balanoposthitis ausgelöst werden. Als Therapie werden Tetracycline und Enrofloxazine empfohlen. Jedoch wurde darauf hingewiesen, dass die Erkrankung nach Abschluss der Behandlung wieder auftritt. Demzufolge wurde vermutet, dass nur sekundäre Erreger durch das Antibiotikum erfasst werden können, aber nicht die Hauptursache bekämpft wird (Trichard und van Tonder, 1994).

2.2.2.3 Balanoposthitis bei Ziegenböcken (*Capra aegagrus hircus*)

Ziegen werden in der Literatur zum Teil mit den Schafen zusammengefasst (Bostedt, 1996). Es gibt wenig Literatur, die sich ausschließlich mit der Balanoposthitis beim Ziegenbock befasst. Fallberichte von Anfang 1980 aus Australien und Neuseeland beschreiben einen Zusammenhang von ulzerativer Vaginitis und Vulvitis mit der Isolierung eines caprinen Herpesvirus (CapHV-1). In detaillierten Studien an geschlachteten Böcken wurde bei Tieren mit genitalen Läsionen CapHV-1 nachgewiesen und eine ätiologische Rolle angenommen. Aufgrund der Tatsache, dass weibliche und männliche Tiere aus einem Bestand betroffen waren wird eine venerische Übertragung vermutet (Tarigan et al., 1987).

Aus Polen stammen Beschreibungen von Entzündungen an Penis und Präputium bei Ziegenböcken. Hier scheinen Neisserien ätiologisch relevant zu sein (Kita et al., 1994).

2.2.2.4 Balanoposthitis beim Hausschwein (*Sus scrofa domesticus*)

Entzündungen und nekrotische Veränderungen von Präputium und Penis treten beim Eber häufig in Verbindung mit einem Präputialbeutelgeschwür auf. Die Keimdichte im Smegma des Präputialbeutels soll dann bis zu 10^8 Bakterien pro ml betragen. Bakteriologische Untersuchungen ergaben hauptsächlich Mikrokokken, α -hämolyisierende Streptokokken, *E. coli* und Corynebakterien. Die Eber zeigen im frühen Stadium des Präputialbeutelgeschwürs

Deckunlust. Im Verlauf der Krankheit kommt es zu Schwellungen der Vorhaut mit anschließender Verengung der Präputialöffnung und -höhle. Diese funktionelle Phimose führt zu nekrotischen Veränderungen am Gewebe, die sich auf das Präputialinnenblatt ausbreiten und auch auf den Penis übergreifen können. Histologisch lassen sich Dyskeratosen in Form von Hyper- und Parakeratosen nachweisen. Als Therapie wird die Extirpation des Divertikels beschrieben (Bollwahn und Schoon, 1980).

2.2.2.5 Balanoposthitis beim Hauspferd (*Equus przewalskii caballus*)

Über Posthritiden und Balanoposthritiden bei Pferden existiert kaum Literatur. Der einzige Fallbericht über eine nicht traumatische Posthritis bei einem Hengst kommt aus Neumexiko (USA). Es wird eine granulomatöse Posthritis bei einem fünfjährigen Araberhengst beschrieben. Bei diesem Tier waren multiple knotige Veränderungen auf der *Lamina externa* des Präputiums vorhanden. Andere Hengste aus dem gleichen Bestand zeigten keine Veränderungen. Histologische Untersuchungen eines Biopats des Präputiums zeigten neben einem diffusen granulomatösen Infiltrat in der Dermis zahlreiche Nematoden der Gattung *Halicephalobus* (H.) (syn. *Micronema*), sowie deren Larven und Eier. Es wurden lediglich weibliche Parasiten gefunden, vermutlich der Gattung *H. delectrix*, welche bislang nur bei Pferden und Menschen nachgewiesen wurde. Das Pferd wurde mit Ivermectin und Diethylcarbamazin behandelt, worauf sich die Knoten zurückbildeten (Dunn et al., 1993).

2.2.2.6 Balanoposthitis bei Mäusen (*Mus musculus*)

Bei 321 von 17.422 untersuchten Labormäusen wurden natürlich entstandene Abszesse am Präputium nachgewiesen. Aus den Veränderungen ließ sich in 84% der Fälle *S. aureus* isolieren und anzüchten. Experimentell ist ein Auslösen der Erkrankung durch perkutane Injektion von Erregermaterial zu 100% reproduzierbar. Einen Therapievorschlagn gibt es nicht (Hong und Ediger, 1978).

2.2.2.7 Balanoposthitis bei Meerschweinchen (*Cavia porcellus*)

Bei Meerschweinchen in Versuchstierhaltung werden gelegentlich Bisswunden im Präputialbereich beobachtet, welche sich durch Kontamination mit den eigenen Exkrementen entzünden. In einem Bericht aus den USA werden 12 solcher Fälle beschrieben. Vier dieser Tiere starben an der Infektion und wurden pathologisch untersucht. Die Läsionen

beschränkten sich auf den Präputialbereich, in dem das Gewebe angeschwollen, ulzerös und mit krustigen Belägen bedeckt war. Histologisch zeigte sich eine Schicht Granulationsgewebe innerhalb der Dermis mit wenig neutrophilen Granulozyten. Auch in der Harnröhrenschleimhaut fanden sich Herde von Entzündungszellen, was für eine aufsteigende bakterielle Infektion spricht. Die überlebenden Tiere konnten erfolgreich durch regelmäßige Waschungen mit lauwarmem Seifenwasser und anschließender Applikation einer Zinkoxid-Salbe therapiert werden (Lee et al., 1978).

2.2.3 Bakterielle Erreger von Erkrankungen ähnlich der Balanoposthitis

Verschiedene bakterielle Erreger wurden mit Erkrankungen in Zusammenhang gebracht, die der Balanoposthitis des Wisents makroskopisch oder histologisch ähneln. Auf die veterinärmedizinische Relevanz dieser Erreger soll hier näher eingegangen werden.

2.2.3.1 Corynebakterien

Die Gattung *Corynebacterium* umfasst grampositive, kurze pleomorphe Bakterien. Sie wachsen langsam auf festen Nährböden und bilden kleine Kolonien. Corynebakterien kommen ubiquitär vor und sind sowohl in der Umwelt als auch auf der Haut von Tieren zu finden (Rolle und Mayr, 2002 c).

Spezies der Gattung *Corynebacterium* sind außer bei Balanoposthitiden (*C. renale complex*, s. Kap. 2.2.2.1) auch bei der Balanoposthitis ähnlichen Erkrankungen beschrieben. So wurde *C. bovis* im Zusammenhang mit hyperkeratotischer Dermatitis bei Labormäusen beschrieben (Duga et al., 1998).

2.2.3.2 Mykoplasmen

Mykoplasmen besitzen keine Zellwand, weshalb sie taxonomisch in die Klasse der *Mollicutes* („weiche Zellwand“) eingeordnet werden. Sie leben parasitisch oder kommensalisch auf den Schleimhäuten verschiedener Organsysteme bei Mensch und Tier und sind von Nährstoffen ihres „Wirts“ abhängig. Die Mykoplasmen sind eine sehr diverse Gruppe. Verschiedene Krankheiten werden mit Spezies dieser Gattung in Zusammenhang gebracht. Auch Genitalerkrankungen gehören dazu. Pathogene und apathogene Mykoplasmenarten sind in der Natur weit verbreitet. Die pathogenen Arten weisen eine ausgeprägte Wirtsspezifität auf.

Die Übertragung erfolgt vielfach aerogen oder durch den Urogenitaltrakt. Mischinfektionen mit anderen bakteriellen Erregern werden häufig beobachtet (Rosengarten et al., 2001).

Als Krankheitserreger im Urogenitaltrakt des Rindes werden außerdem die beiden Mycoplasmaspezies *M. bovis genitalium* und *M. bovis* beschrieben. *M. bovis* gilt als pathogen und verursacht Salpingitis, Metritis, Epididymitis und Orchitis sowie Aborte beim Rind. *M. bovis genitalium* kann die gleichen Krankheiten wie *M. bovis* verursachen, die aber wesentlich milder verlaufen (Kirchhoff et al., 1998). Ebenso wurde *M. bovis genitalium* mit einer Samenleiterentzündung eines Bullen in Verbindung gebracht (Blom et al., 1967). Es wurden ferner diverse Fälle von natürlichen und experimentellen Infektionen mit *M. bovis genitalium* beschrieben (Parsonson et al., 1972; Panangala et al., 1982; al-Aubaidi et al., 1982).

2.2.3.3 Spirochäten

Vertreter der Gattung *Treponema* erscheinen im Zusammenhang mit der Balanoposthitis am wahrscheinlichsten, da sie bereits bei ähnlichen nekrotischen Erkrankungen isoliert wurden (Naylor et al., 1998; Moter et al., 1998; Schrank, 2000; Demirkan et al., 2001).

Treponemen sind helikal gewundene, gramnegative, bewegliche Bakterien. Ihr Wachstum ist anaerob oder mikroaerophil. Treponemen wurden beim Menschen im Genitaltrakt, in oralen Kavitäten und im Magen-Darm-Trakt gefunden (Edward et al., 2003). Bei Rindern, Schafen und Ziegen waren Treponemen im Pansen und im Intestinum nachweisbar, während sie bei Schweinen nur im Darmtrakt vorkamen (Bryant, 1952; Smibert und Claterbaugh, 1972). Ein Großteil der Treponemen ist bisher nicht kultivierbar, daher konnte die große Biodiversität dieser Gattung, sowie ihr Vorkommen in den unterschiedlichsten Habitaten, besonders durch vergleichende 16S rDNA-Analytik gezeigt werden (Nordhoff und Wieler, 2005). Humanpathogene Arten sind *Treponema (T.) pallidum* ssp. *pallidum* der Erreger der Syphilis, *T. pallidum* ssp. *pertenue*, Erreger der Frambösie und *T. pallidum* ssp. *endemicum*, Erreger der endemischen Syphilis sowie *T. carateum* als Erreger der Pinta. Tiermedizinisch von Bedeutung ist *T. paraluisuniculi* als Erreger der Kaninchen-Syphilis (Cunliffe-Beamer und Fox, 1981). Andere Treponemenarten sind an periodontalen Infektionen beim Menschen (Wyss et al., 1996), an der CODD (contagious ovine digital dermatitis) beim Schaf (Naylor et al., 1998; Demirkan et al., 2001) und an der *Dermatitis digitalis* (DD) des Rindes beteiligt (Moter et al., 1998; Schrank, 2000).

2.2.3.4 Fusobakterien

Fusobacterium necrophorum ist ein anaerob wachsendes, gramnegatives, filamentöses Stäbchen, welches zur physiologischen gastrointestinalen Flora von Mensch und Tier gehört. *F. necrophorum* besitzt außerhalb des Körpers eine hohe Tenazität und kann im feuchten Erdboden monatelang überleben. Äußerliche Verletzungen und Schleimhautläsionen werden von *F. necrophorum* als Eintrittspforte benutzt (Rolle und Mayr, 2002 d).

Fusobacterium necrophorum wird häufig im Zusammenhang mit verschiedenen gangränösen, nekrotisierenden und abszedierenden Läsionen beschrieben. Bei Klauen- und Ballenabszessen, sowie der Moderhinke, wirkt *F. necrophorum* im Synergismus mit *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp. und anderen bakteriellen Erregern wie *Arcanobacterium* (A.) *pyogenes*, Staphylokokken und verschiedenen Anaerobiern (Smith et al, 1990; Roberts, 2000). Besonders *A. pyogenes* kann im Synergismus mit *F. necrophorum* Entzündungsprozesse verstärken. Solche Synergismen werden bei unterschiedlichen Erkrankungen beschrieben (Kaczmarowski, 2003). Auf diese wird im folgenden Kapitel näher eingegangen.

2.2.3.5 Arcanobakterien

Das für die Tiermedizin relevanteste Arcanobacterium ist *A. pyogenes*. Es ist weltweit verbreitet. Wiederkäuer und das Schwein sind die Hauptwirte. *A. pyogenes* besiedelt als normaler Bewohner die Schleimhäute des Respirations-, Genital- und Verdauungstrakts. *A. pyogenes* ist der Erreger der Sommermastitis des Rindes, einer Erkrankung bei der Stechfliegen als Überträger eine wichtige Rolle spielen (Hillerton, 1985 und 1990; Chirico, 1997; Edwards, 2000). Darüber hinaus kann es durch eine Infektion mit *A. pyogenes* zu eitrigen Infektionen des Geschlechtsapparates kommen. Ist die Gebärmutter betroffen, kommt es sporadisch zu einem infektiösen Abort in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit. Weiterhin beschrieben sind eine Endometritis im Zusammenhang mit einer *Retentio secundinarum* oder eine Frühgeburt (<http://www.asta-tiho.de/mibi/Diagnostik>; Kaczmarowski, 2003). Experimentell konnte durch Inokulation von *A. pyogenes* Reinkulturen in die Hoden von neun Schafböcken bei allen Böcken eine Orchitis ausgelöst werden. Mit diesem Experiment sollte die Pathogenität von *A. pyogenes* auf die Hoden von Schafböcken belegt werden (Gouletsou, 2004). Obwohl *A. pyogenes* hauptsächlich bei Schweinen und bei Wiederkäuern nachgewiesen wurde, existiert ein Fallbericht über eine Infektion des Urogenitaltrakts bei einem Hund sowie einer *Otitis externa* bei einer Katze. In beiden Fällen

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

wurde *A. pyogenes* in Reinkultur isoliert (Billington, 2002). Auch Vögel können infiziert werden. So wurde bei Truthähnen eine durch *A. pyogenes* verursachte Osteomyelitis beschrieben (Barbour et al., 1991; Brinton et al., 1993). Eine Entzündung der Klauen wird bei freilebendem Dammwild beschrieben (Lavin, 2004). *A. pyogenes*-Infektionen werden vielfach von anderen Keimen (u.a. *Bacteroides* spp. und *F. necrophorum*) begleitet. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass solchen Mischinfektionen ein synergistischer Prozess mit verschiedenen Wechselbeziehungen zwischen den beteiligten Erregern zugrunde liegt.

Besonders häufig wird ein Synergismus von *A. pyogenes* und *F. necrophorum* vermutet. Beschrieben wird dies u. a. bei Leberabszessen des Rindes und Ballenabszessen bei Schafen. Hier werden die beiden Keime fast immer zusammen isoliert (Roberts, 1967 a und b; Nagaraja, 1999). Über den genauen Mechanismus dieser Interaktion ist wenig bekannt, man geht jedoch davon aus, dass *A. pyogenes* durch seinen aeroben Metabolismus den Sauerstoffgehalt im Gewebe verringert, so dass die obligat anaeroben Fusobakterien bessere Wachstumsbedingungen haben. Zusätzlich produziert *A. pyogenes* Laktat welches als Energielieferant von den Fusobakterien genutzt werden kann (Nagaraja et al, 1996). Durch das Leukotoxin, welches von *F. necrophorum* produziert wird, werden Leukozyten im Gewebe zerstört, was sowohl die Fusobakterien als auch die Arcanobakterien vor Phagozytose schützt (Roberts, 1967 b). Infolgedessen ist die Gewebsinvasion für *A. pyogenes* erleichtert (Roberts, 1967 b, Bekana et al. 1994, Kaczmarowski, 2003). In Labormäusen konnten Leberabszesse mit einer wesentlich niedrigeren infektiösen Dosis von *F. necrophorum* induziert werden, wenn simultan *A. pyogenes* injiziert wurde (Takeuchi et al., 1983). In einer Reihe von Studien wurde die minimale infektiöse Dosis der Fusobakterien, durch simultane subkutane Inokulation mit nichtinfektiösen Dosen von *A. pyogenes* von $>10^6$ Bakterien auf <10 Bakterien reduziert (Smith et al. 1989 und 1990 und 1991).

Auch bei der Sommermastitis des Rindes und beim Kälberdiphtheroid werden *F. necrophorum* und *A. pyogenes* gleichzeitig isoliert, ein Synergismus der beiden Bakterien wird in diesem Zusammenhang aber nicht konkret beschrieben (Tan et al., 1996).

Ein Fallbericht aus Japan beschreibt eine Co-Infektion von *A. pyogenes* und *F. necrophorum* bei einer fibronekrotischen Rhinitis einer Kuh. Durch die Vermehrung des fakultativ anaeroben *A. pyogenes* in der Nasenschleimhaut wird ein anaerobes Milieu aufgebaut, welches *F. necrophorum* ermöglicht, die Schleimhaut zu kolonisieren (Seimiya, 2004).

In den USA wurde ein ähnlicher Synergismus bei einer septischen Arthritis der Klaue eines Rindes beschrieben. Auch hier wurden *A. pyogenes* und *F. necrophorum* isoliert (Kasari, 1988). Bei zwei Ziegen in Israel wurden bei einer nekrotisierenden Stomatitis sowohl *A.*

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

pyogenes als auch *F. necrophorum* isoliert (Yeruham, 2004). In Schweden wurde in einer Studie der bakteriellen Flora von 11 Kühen mit Nachgeburtshaltung (*Retentio secundinarum*) am häufigsten *A. pyogenes* und *F. necrophorum* sowie *Bacteroides* spp. isoliert. Daher wurde vermutet, dass ein Synergismus der beiden anaeroben Bakterien mit *A. pyogenes* zu einer frühen Endometritis geführt hat (Bekana et al., 1994).

Weitere Spezies der Gattung *Arcanobacterium*, *A. haemolyticum* und *A. bernardiae* sind in der Humanmedizin von Bedeutung. *A. haemolyticum* ist verantwortlich für Pharyngitis bei älteren Kindern, Wundinfektionen, Osteomyelitis und Endokarditis. *A. bernardiae* wurde im Zusammenhang mit Wundinfektionen, sowie aus Blut und dem Urogenitaltrakt isoliert. *A. hippocolae* wurde bei einer Stute aus dem Vaginalausfluss isoliert; eine pathologische Bedeutung wurde diesem Bakterium nicht zugeschrieben (Hoyles, 2002). Bei Wildtieren wurden zwei neue *Arcanobacterium* spp. beschrieben, deren klinische Relevanz nicht bekannt ist. *Arcanobacterium phocae* wurde aus marinen Säugetieren und *A. pluranimalium* aus Delphinen und Hirschen isoliert (Lawson et al., 2001; Johnson et al., 2003; Ramos et al., 1997).

Spezies der Gattung *Actinomyces*, einer den Arcanobakterien verwandten Bakteriengattung der Familie *Actinomycetaceae*, wurden im Zusammenhang mit Genitallerkrankungen beim Menschen beschrieben. Insbesondere *Actinomyces (A.) turicensis* und *A. radingae* wurden bei abszedierenden Wundinfektionen der Haut und Schleimhaut, Pilonidalsinus Infektionen insbesondere im Urogenitalbereich, sowie bei Balanitis und Prostatitis isoliert (Sabbe, 1999; Chikkamuniyappa, 2004).