

2. Literaturübersicht

2.1 Ursachenkomplex für Welpenerkrankungen und Welpensterblichkeit

SAGER und REMMERS (1990) unterscheiden formal einen nicht infektiösbedingten und einen infektiösbedingten Komplex.

Als nichtinfektiösbedingte Ursachen führen sie an:

- Ungenügendes Geburtsgewicht
- Schwere Geburt / hypoxische Zustände
- prä- und postnatale Mangelernährung
- Hypothermie
- Hypoglykämie
- hämolytischer Ikterus
- hämorrhagisches Syndrom
- Trauma.

Als infektiösbedingte Ursachen kommen in Frage:

- virale
- bakterielle
- parasitäre.

2.1.1 Bakteriell bedingte Erkrankungen der Welpen / perinatale Welpensterblichkeit

In der Hundezucht sind die Neugeborenenverluste beträchtlich. Sie liegen laut MAYR-BIBRACK und v.KNOBLOCH (1980) weit über den bei unseren Nutztieren. Sie nennen Statistiken aus den USA, Großbritannien, Frankreich und der Schweiz, wonach die Verluste zwischen 20 und 30 % schwanken, wobei diese hohen Durchschnittswerte mit dadurch bedingt sind, dass bei manchen Würfen die Mortalität bis auf 80 % bzw. 100 % ansteigt.

Pränatale intrauterine bakterielle Infektionen werden als Ursache für Resorption der Früchte, Aborte und Geburt lebensschwacher Welpen gesehen. Hierbei werden vor allem *Escherichia coli*, Salmonellen, Brucellen, Listerien, Chlamydien und seltener auch Staphylokokken, Streptokokken und Klebsiellen isoliert (MAYR-BIBRACK, 1980). Nach MÜNNICH et al. (1995) kann nahezu die Hälfte aller Erkrankungsfälle in den ersten 2 bis 3 Lebenswochen dem Komplex der bakteriellen Infektionen und Septikämien zugeordnet werden. SAGER und

REMMERS (1990) stellten bei Sektionen verendeter Welpen in 74 % der Fälle eine bakterielle Septikämie fest. POSPISCHIL (1993) beobachtete bei etwa 30 % der Welpen eine Infektion als Erkrankungs- oder Todesursache, wobei die bakteriellen Infektionen zahlenmäßig an erster Stelle standen. SUTER (1977) gibt bei den an bakteriellen Infektionen verendeten Welpen einen Anteil von 22 % an.

Das Erregerspektrum bei Organuntersuchungen verendeter Welpen (Lunge, Leber, Darm, Niere, Herz, Milz) umfasst hauptsächlich *Staphylococcus (S.) aureus sine intermedius*, Streptococcus (Sc.) Lancefield Gruppe G, *Escherichia coli* und *Pasteurella spp.* (OLSEN, 1975 a; MOSIER, 1978; MAYR-BIBRACK, 1982; EBEL, 1984; SAGER und REMMERS, 1990; POSPISCHIL, 1993; MÜNNICH et al., 1995; WENDT und STELLMACHER, 1996). In Auswertung der Literatur variiert lediglich die Rangfolge der einzelnen Erreger. SPIRA (1993) macht verstärkt Streptokokken der Lancefield-Gruppe G für Welpenverluste in den ersten fünf Lebenstagen verantwortlich. VAN DUIJKEREN (1992) nennt zusätzlich *Campylobacter spp.* und *Bordetella spp.* als vordergründige Erreger, MOSIER (1978) *Brucella spp.*.

Die Frage nach der Pathogenität von *Escherichia coli* und seine Rolle bei der infektiösen Welpensterblichkeit ist in der Literatur widersprüchlich dargestellt. *Escherichia coli* wird zwar zu den spezifischen Infektionserregern gerechnet und auch für neonatale Todesfälle verantwortlich gemacht, scheint aber meist nur bei abwehrgeschwächten, gestressten oder vernachlässigten Tieren ein krankhaftes Geschehen hervorrufen zu können (FOX, 1965; MAYR-BIBRACK, 1980; MAYR-BIBRACK, 1982). MÜNNICH et al. (1995) leiten aus ihren eigenen Untersuchungen ab, dass Isolate aus Reinkulturen von *Escherichia coli* als eindeutig pathogen zu bewerten sind. BLUNDEN (1988) weist darauf hin, dass *Escherichia coli* zur physiologischen Darmflora des Welpen zählt und post mortem in andere Organe eindringt (EBEL, 1984). Wenn die Welpen innerhalb der ersten 4 Stunden nach Todeseintritt zur Untersuchung kommen, kann beim Nachweis von *Escherichia coli* aus Organen davon ausgegangen werden, dass es sich um eine echte Septikämie handelt (MOSIER, 1978).

Eine strenge Trennung von infektiösen und nichtinfektiösen Ursachen wird heute von den meisten Autoren abgelehnt (SAGER und REMMERS, 1990).

MAYR-BIBRACK (1982) unterscheidet spezifische Infektionskrankheiten und unspezifische Faktorenkrankheiten, für die die Henle-Koch'schen Postulate nicht zutreffen, weil sie nicht durch einen einzigen, spezifischen Erreger verursacht werden. Ein großer Teil neugeborener Welpen stirbt offensichtlich durch ein synergistisches Zusammenwirken von an sich „harmlosen“ Keimen (opportunistische Problemkeime, z.B.: Staphylokokken, Streptokokken)

und durch Hinzutreten von nichtmikrobiellen, infektionsfördernden Faktoren der Umwelt wie ungünstige Temperatur, Haltungsfehler, Milchmangel oder Erkrankungen der Mutter (MAYR, 1979; MAYR-BIBRACK und v.KNOBLOCH, 1980; MAYR-BIBRACK, 1982). Die mit relativ unspezifischen klinischen Anzeichen sterbenden Welpen haben im englischen Sprachgebrauch zu der Bezeichnung eines Syndroms geführt, dem „fading puppy syndrom“ (SAGER und REMMERS, 1990). Die Möglichkeiten der Entstehung dieses Syndroms sind in Abbildung 1 dargestellt.

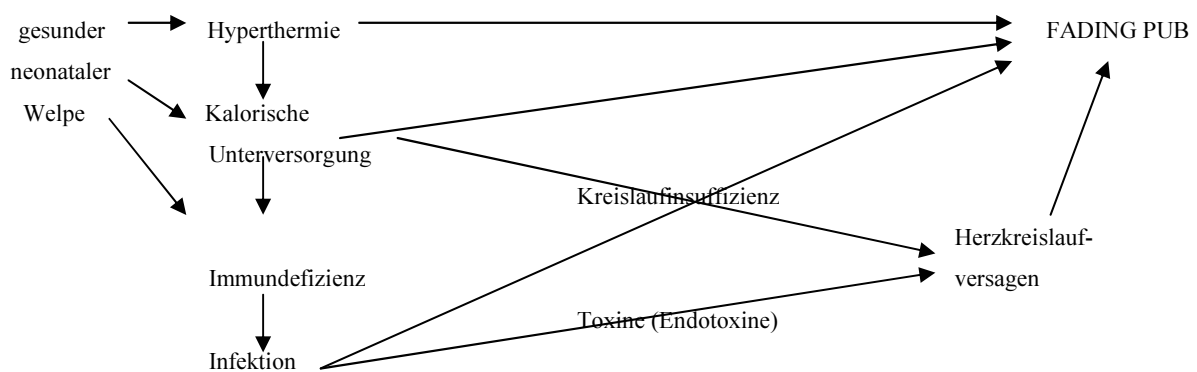


Abb. 1: Mögliche pathogenetische Vorgänge beim fading-puppy-syndrom.
(Nach FISHER, 1982).

Da häufig bei mit solchen unspezifischen klinischen Anzeichen verendeten Welpen kein eindeutiger Erregernachweis möglich war, vermuten FOX und HAYNES (1966), dass der Tod infolge einer Toxämie eintrat, bevor es überhaupt zu einer Erregerinvasion kommen konnte.

Diese Vermutung wird dadurch bestärkt, dass KORNJENKO (1958) bei experimentell mit Staphylokokken- und Streptokokktoxinen induzierter Toxämie ähnliche klinische Erscheinungen auslösen konnte.

Eine weitere Todesursache für Welpen ist das toxische Milchsyndrom. Puerperale Störungen des Muttertieres wie Subinvolution des Uterus oder Metritis mit bakterieller Infektion werden dafür verantwortlich gemacht. Toxine aus diesem Infektionsherd gelangen in die Muttermilch und hemmen die Darmperistaltik der Welpen (EBEL, 1984; DUMON, 1993).

2.2 Epidemiologie der durch *Staphylococcus aureus*, *intermedius* und *Streptococcus canis* bedingten Welpenerkrankungen und -verluste

Staphylococcus intermedius wurde erstmalig 1976 von HAJEK beschrieben. Der Name „intermedius“ leitet sich von den biochemischen Eigenschaften dieser Spezies ab, d.h. zwischen *Staphylococcus aureus* und *Staphylococcus epidermidis* stehend. *Staphylococcus intermedius* hat Eigenschaften von beiden Spezies und wurde in älterer Literatur als *Staphylococcus aureus* Biotyp E und F bezeichnet (LÄMMLER und GREENE, 1992; SELBITZ, 1992).

Die Epidemiologie befasst sich mit der Untersuchung der Häufigkeit des Auftretens von Krankheiten oder pathologischen Gegebenheiten sowie ihrer räumlichen und zeitlichen Verteilung in menschlichen, tierischen oder pflanzlichen Populationen und mit den Ursachen von Krankheiten sowie den Faktoren, welche den Gesundheitszustand der Population determinieren und beeinflussen (ROLLE und MAYR, 1993).

Koagulase-positive Staphylokokken kommen weltweit bei Säugetieren vor. Sie bewohnen die distale Nasenpassage, die Haut, insbesondere nahe der mukokutanen Übergänge, wie z.B. das Perineum, und externe Genitalien. Sie kommen auch vorübergehend im Gastrointestinaltrakt vor (BIBERSTEIN, 1990; QUINN, 1994).

In den folgenden Punkten 2.2.1 bis 2.2.2.3 werden die einzelnen diese Arbeit betreffenden epidemiologischen Gesichtspunkte aufgeführt.

2.2.1 Das Erregerreservoir

Staphylococcus intermedius ist die dominierende Staphylokokken-Spezies, die von gesunden und kranken Hunden isoliert werden kann (GREENE und LÄMMLER, 1993).

SZYNKIEWICZ et al. (1985) und OLUOCH (1996) stellten in ihren Langzeitstudien keine saisonalen Zunahmen von *Staphylococcus intermedius* bedingten Erkrankungen fest.

Staphylococcus intermedius ist ein häufiger Kommensale bei gesunden Hunden, besonders auf der Haut und deren Anhangsorganen. Das Bakterium wurde auch von verschiedenen Schleimhäuten klinisch unauffälliger Hunde wie äusserer Gehörgang, rostrale Nase, Pharynx, Präputium, Vagina, Rektum, Augen und Mundhöhle isoliert. (DEVRIESE und DePELSMAECKER, 1987; OLUOCH, 1996). COX et al. (1988) betrachten *Staphylococcus intermedius* als gewöhnlichen Bewohner bei gesunden Hunden, stellten jedoch fest, dass nicht alle Hunde *Staphylococcus intermedius* beherbergen. Laut DEVRIESE und

DePELSMAECKER (1987) und OLUOCH (1996) könnte *Staphylococcus intermedius* ein primärer oder ein opportunistisch pathogener Keim bei verschiedenen kaninen Erkrankungen sein. Dagegen bezeichnen DeBOER (1990) und BÖHM et al. (1993) *Staphylococcus intermedius* als obligat pathogen, AMTSBERG et al. (1979) und BJURSTRÖM und LINDEFORSBERG (1992 a und b) als fakultativ pathogen.

SCHLIESSER (1979) definiert die Pathogenität als eine konstante Eigenschaft einer Keimart, nach dem Eindringen, dem Haften und der Vermehrung in einem Wirt eine lokale oder allgemeine Störung der Leistungsfähigkeit (functio laesa) herbeizuführen. Eine Schädigung ist immer Ausdruck einer Erreger-Wirt-Beziehung, Folge einer Auseinandersetzung zwischen beiden. Auch der Begriff pathogen = krankmachend ist daher nicht absolut und schlechthin einem bestimmten Mikroorganismus zuzuordnen oder an ihn gebunden. Die Eigenschaft pathogen ist relativ und immer bezogen auf einen bestimmten Wirt zu werten. So sind auch für GREENE und LÄMMLER (1993) die Wirt-Bakterium-Interaktionen und der Immunstatus des Wirtes die entscheidenden Faktoren für die Entstehung einer Infektionskrankheit durch *Staphylococcus intermedius*.

Die Pathogenität bezieht sich laut ROLLE und MAYR (1993) auf die ganze Spezies, zu der die einzelnen Erreger gehören, nicht aber auf Varianten, Stämme oder Kolonien dieser Spezies. Sie ist also eine Grundeigenschaft einer Erregerspezies, eine Potenz, die wirken kann, aber nicht muss. Diese Grundfähigkeit einer pathogenen Art geht nie verloren.

Die Unterscheidung in „obligat pathogene“ und „fakultativ pathogene“ Erreger, wobei die ersteren stets, die letzteren nur bei gleichzeitigem Vorhandensein prädisponierender Faktoren eine Infektionskrankheit verursachen, bleibt für SCHLIESSER (1979) im Grunde eine qualitative Bewertung.

2.2.1.1 Die Vaginal- und Uterusflora und das Milchdrüsensekret der Mutterhündin

• Vaginalflora

Im Gegensatz zur Frau, bei der wegen des sauren pH-Wertes von ca. 4,5 Lactobacillus- und Candida-Spezies in der Vagina dominieren (PALMER, 1975), besitzt die Hündin, offensichtlich aufgrund ihres fast neutralen pH-Wertes von 6,9, eine Mischflora (HOYME et al., 1978).

Bakterielle Untersuchungen der Vagina sollten immer Bestandteil der Diagnostik von infektiösen Reproduktionserkrankungen sein, vorausgesetzt man interpretiert sie vorsichtig.

Es gibt keine absoluten Regeln für diese Interpretationen, da die Scheide normalerweise nicht steril ist (v.DUIJKEREN, 1992).

Das Zyklusstadium scheint nach OLSEN und MATHER (1978) die Bakterienflora zu beeinflussen. Bei präpubertären Hündinnen sind prozentual mehr koagulase-positive Staphylokokken nachweisbar als bei postpubertären. HINMAN (1977) und BABA et al. (1983) stellten fest, dass während des Östrus die Bakterienkonzentration im Scheidenaustriech signifikant höher ist als zu jedem anderen Zeitpunkt des Zyklusses.

LARSEN et al. (1977) zeigten in Rattenversuchen, dass bei ovarhysterektomierten Tieren die Bakterienzahlen gering und stabil sind. Nach Verabreichung von Östrogenen an diese kastrierten Ratten kam es nach drei Tagen zu einem signifikanten Anstieg der Konzentration der Bakterien im Vaginalbereich. Ihrer Meinung nach ist es möglich, dass Östrogene bei Hunden den gleichen Effekt auslösen.

Auch in den Studien von ALLAKER et al. (1992) scheint das Abfallen des Plasmaöstrogenspiegels von Hündinnen um den Geburtszeitpunkt mit der abnehmenden Bakterienkonzentration in der Vulva im Zusammenhang zu stehen. BJURSTRÖM und LINDE-FORSBERG (1992a) konnten aufzeigen, dass β -hämolyisierende Streptokokken im Proöstrus signifikant häufiger auftraten als während der Trächtigkeit oder im Puerperium.

In einer Studie an genitalgesunden Hündinnen mit Fruchtbarkeitsstörungen konnte BJURSTRÖM (1993) keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen Fruchtbarkeitsstörungen und dem Vorkommen bestimmter Bakterienarten in der Scheide finden.

LING und RUBY (1978) fanden keinen quantitativen Unterschied zwischen der Vaginalflora kastrierter und nicht kastrierter Hündinnen, was für sie darauf hinweist, dass Progesteron die Bakterienzahl der Vagina nicht beeinflusst. Nach OLSEN und MATHER (1978) und SIESENOP et al. (1996) scheinen die Konzentrationen der Speziesvielfalt in den verschiedenen Zyklusphasen nicht zu variieren.

Die Vaginalflora der gesunden Hündin zeigt in qualitativer Hinsicht die gleiche Keimflora wie Hündinnen mit Vaginitis oder Reproduktionsstörungen (OSBALDISTON et al., 1972; PLATT und SIMPSON, 1974; HIRSH und WIGER, 1977; OSBALDISTON, 1978; ALLEN und DAGNALL, 1982; BÖHM et al., 1993; WENDT und STELLMACHER, 1996).

Der Vorhof der Vagina bzw. die Vulva sind quantitativ stärker von Bakterien besiedelt als der kraniale Teil der Vagina (OLSEN und MATHER, 1978; ALLEN und DAGNALL, 1982). Diese Unterschiede sind dadurch erklärbar, dass sich die Vaginalflora aus Bakterien zusammensetzt, die bevorzugt den Darm und die Haut besiedeln (JÄRVINEN, 1981; BABA et al., 1983).

Die Bakterienpopulation der Vagina ist meist eine Mischflora (HIRSH und WIGER, 1977; OLSEN und MATHER, 1978; SCHAEFER et al., 1978) und beinhaltet Aerobier und Anaerobier (OLSEN und MATHER, 1978; OSBALDISTON, 1978; BABA et al., 1983). Von den aerob wachsenden Mikroorganismen wurden meist Streptokokken und Staphylokokken sowie die fakultativ anaerob wachsende Bakterienspezies *Escherichia coli* isoliert (PLATT und SIMPSON, 1974; HIRSH und WIGER, 1977; OLSEN und MATHER, 1978; SCHAEFER et al., 1978; STOCKNER et al., 1979).

ALLEN und DAGNALL (1982) fanden bei der klinisch unauffälligen Hündin meist β -hämolyisierende Streptokokken der Lancefield-Gruppe G, *Staphylococcus aureus* und *Escherichia coli*. BJURSTRÖM und LINDE-FORSBERG (1992 b) nennen zusätzlich *Pasteurella multocida*. Sie stellten auch fest, dass *Staphylococcus intermedius* nach dem Werfen signifikant häufiger isoliert werden kann als in anderen Zyklusstadien, wofür ursächlich die Belastung des Genitaltraktes durch Lochienfluss, Verletzungen der Scheidenschleimhäute oder eine Vaginitis genannt werden.

Nach HART und POWELL (1990) hat der Speichel eine antimikrobielle Wirkung gegen *Escherichia coli*, *Streptococcus canis* und möglicherweise auch gegen andere nicht untersuchte Pathogene. Gegen koagulase-positive Staphylokokken und *Pseudomonas aeruginosa* ist der Speichel nur schwach bakterizid wirksam. Nach Meinung der Autoren hat das verstärkte Lecken des Gesäuges und der Anogenitalregion um den Geburtszeitraum den Sinn, die Neugeborenen vor potentiellen pathogenen Erregern zu schützen.

Die anaerobe Flora der gesunden Vagina beinhaltet *Bacteroides*- und *Peptostreptococcus*-Spezies (BABA et al., 1983).

Die bei der gesunden Hündin im Vaginalsekret vorkommenden Bakterien sind unter bestimmten Umständen in der Lage, pathogene Mechanismen zu entfalten. Diese Umstände werden durch BARTON (1977), ALLEN und DAGNALL (1982) und OLSEN et al. (1986) durch eine geschwächte lokale Immunität von Uterus- und Vaginalschleimhaut hervorgerufen.

Nach CZERNICKI und WEISS (1981) scheinen nur einige Keimarten in der Hundevagina pathogene Eigenschaften entfalten zu können, während andere als harmlose Besiedler anzusehen sind. Als Kriterium für das Vorkommen von pathogenen Keimen wird das vermehrte Auftreten von Leukozyten gewertet.

Ein Vergleich von gesunden und kranken (infertilen oder subfertilen) Hündinnen macht deutlich, dass immer dann Störungen auftreten, wenn sich ein oder mehrere Keime der „normalen“ Vaginalflora außergewöhnlich stark vermehren (ALLEN und DAGNALL, 1982;

v. DJUIKEREN, 1992; BJURSTRÖM, 1993). So kann nach OSBALDISTON et al. (1972) eine Überlegenheit eines Keimes gegenüber der „normalen“ Scheidenflora und somit ein überwucherndes Wachstum möglich sein.

BJURSTRÖM und LINDE-FORSBERG (1992 b) bezeichnen in ihren Studien die meisten allgemein verbreiteten Bakterien der Vagina als opportunistische Pathogene.

Nach OSBALDISTON (1978) waren bei 40 % der gesunden Hündinnen Staphylokokken in der Vagina nachweisbar, während bei nur 16 % der Hündinnen mit reproduktiven Störungen vaginale Populationen von Staphylokokken zu finden waren. Streptokokken wurden bei gesunden wie erkrankten in gleicher Frequenz gefunden.

Der Vergleich gesunder und erkrankter Hündinnen von BÖHM et al. (1993) sprach für eine pathogene Bedeutung von *Staphylococcus intermedius* und hämolysierenden *Escherichia coli*. Pasteurellen, β -hämolysierende Streptokokken und *Pseudomonas aeruginosa* hingegen ließen sich bei gesunden Tieren häufiger als bei erkrankten isolieren und sind daher eher als Bestandteil der „normalen“ Vaginalflora zu bewerten.

Ähnlich wie aus dem Vaginalsekret gesunder Hündinnen werden auch bei pathologischen Vorgängen, wie Vaginitis, Endometritis oder subklinischen Infektionen, hauptsächlich *Escherichia coli*, Streptokokken, Staphylokokken und Pasteurellen isoliert (HIRSH und WIGER, 1977; OKKENS et al., 1977; OSBALDISTON, 1978; ALLEN und DAGNALL, 1982; JOHNSON, 1991; GANDOTRA, 1992; BÖHM et al., 1993). Jedoch wird in der Literatur des Öfteren darauf hingewiesen, dass eine Bestimmung der relativen Anzahl einzelner Bakterienspezies zur sicheren Diagnosestellung nötig ist. Pathologisch verändertes Vaginalsekret soll quantitativ mehr Bakterien beherbergen als Ausscheidungen der „normalen“ Vagina (HIRSH und WIGER, 1977; OSBALDISTON, 1978; ALLEN und DAGNALL, 1982; HELBIG, 1986; v.DUIJKEREN, 1992; BJURSTRÖM, 1993). Ebenso soll das gehäufte Auftreten von Reinkulturen, was für ein überwucherndes Wachstum einer oder mehrerer Bakterienspezies sprechen soll (JÄRVINEN, 1981; ALLEN und RENTON, 1982), und der wiederholte Nachweis gleicher Erreger (WENDT und STELLMACHER, 1996) ein Indiz für ein pathologisches Geschehen sein.

JOHNSON (1991) widerspricht dieser Auffassung aufgrund seiner Untersuchungen an Hündinnen mit chronischer Vaginitis. Er isolierte bei fast allen Tieren vornehmlich Mischkulturen aus Staphylokokken, Streptokokken, *Escherichia coli*, Proteus, Pasteurella, Citrobacter und Enterobacter. Auch BJURSTRÖM (1993) ermittelte, dass bei Hündinnen mit Vaginitis und Fertilitätsproblemen hauptsächlich eine Mischflora aus nicht spezifischen Bakterienspezies auftrat.

Bei der vorwiegend bei großen Rassen vorkommenden juvenilen Vaginitis (OKKENS et al., 1977) ist die eigentliche Ätiologie noch nicht hinreichend geklärt. Es werden immunologische (Schleimhautabwehrschwäche), alimentäre, hormondefiziente oder auch bakterielle Ursachen bei der Entstehung dieser Vaginitis beim meist noch nicht geschlechtsreifen Tier diskutiert.

Mikrobiologische Untersuchungen zeigten, dass bakterielle Erreger möglicherweise nur eine sekundäre Rolle spielen, da in einigen Fällen ohne Vorbehandlung und auch bei Wiederholungsuntersuchungen keine Keime angezüchtet werden konnten (MÜNNICH et al., 1999). Dagegen weist die Keimflora nach SIESENOP et al. (1996) ein Bakterienspektrum auf, welches größtenteils auch bei klinisch unauffälligen Hündinnen gefunden wird und deshalb teils als physiologisch anzusehen ist. OLSEN (1980) beschreibt eine Dominanz von Staphylokokken, wobei der höhere Anteil an Staphylokokken bei Junghündinnen im Vergleich zu Adulten hervorgehoben wird.

Die Symptome wie Scheidenausfluss und entzündlich veränderte Vaginalschleimhaut waren mit der vielfach beschriebenen empirischen Therapie aus antibiotischer und lokal desinfizierender Behandlung (OLSEN, 1980; JOHNSON, 1991) bei den meisten Tieren nur kurzfristig beeinflussbar. Mit Erreichen der Geschlechtsreife und der damit verbundenen östrogenstimulierten Keratinisierung des Vaginalepithels verschwanden diese Symptome allerdings in den meisten Fällen (OKKENS et al., 1977; OLSON 1980).

• Uterusflora

Nach JÄRVINEN (1981), OLSEN et al. (1986) und v.DUIJKEREN (1992) ist bei der gesunden Hündin das Uteruslumen steril. Die Cervix schützt den Uterus vor aufsteigenden Infektionen (JÄRVINEN, 1981; OLSEN et al., 1986). Jedoch ist im Proöstrus, Östrus und post partum die Cervix geöffnet, wodurch es zu einer bakteriellen Besiedelung kommen kann (ALLEN und RENTON, 1982; ALLEN, 1986; v.DUIJKEREN, 1992; ARNOLD, 1994 b).

Daher empfiehlt JOHNSTON (1981) bei Hündinnen, mit herabgesetzter Fruchtbarkeit die bakteriologische Untersuchung von Tupferproben aus dem kranialen Scheidenabschnitt während des Proöstrus durchzuführen, um gegebenenfalls den uterinen Keimgehalt mitzuerfassen. Im Gegensatz dazu bezeichnen CAUDLE et al. (1994) den parazervikalen Abstrich nur für die Vaginaldiagnostik als günstig. Für die Diagnostik uteriner Infektionen sollte er nur mit Vorsicht betrachtet und nur als zusätzliches Hilfsmittel verwendet werden.

Die von GÜNZEL-APEL et al. (1999) aus Uterussekretproben von klinisch unauffälligen Hündinnen isolierten Keimspezies entsprachen der vaginalen Keimflora. Ihr Keimgehalt war

aber immer geringer als in der Vagina. In 16 von 48 Uterussekretproben wurden keine Keime gefunden. Auch BABA et al. (1983) beschreiben, dass in vielen Studien die uterine Keimflora qualitativ mit der der Vagina verglichen werden kann.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen von Uterusinhalt bei Hündinnen, die am Pyometra-Endometritis-Komplex erkrankt waren, überwogen mit 68,2 % *Escherichia coli*, es folgten β -hämolyisierende Streptokokken, *Pasteurella multocida*, Klebsiellen und *Pseudomonas aeruginosa* (OELZNER und MÜNNICH, 1997).

• **Milchdrüse und Milchsekret**

GONDOTRA et al. (1994) fanden in 15 von 23 Milchproben von klinisch unauffälligen Hündinnen unterschiedlichen Alters und aus verschiedenen Zuchten 33,33 % *Escherichia coli*, 33,33 % Streptokokken, 16,67 % Bacillen und 5,56 % Klebsiellen, die restlichen 8 Proben waren steril. KUHN et al. (1991) untersuchten Milchsekretproben von im Allgemeinbefinden nicht gestörten Hündinnen und wiesen in 37,1 % der Proben Bakterien nach. In 98 % der Fälle mit Koloniewachstum wurden Staphylokokken (*S. epidermidis*, *S. hyicus*, *S. intermedius*, *S. xylosus*, *S. simulans* und *S. sciuri*) in Rein- bzw. als Mischkultur nachgewiesen. *Staphylococcus aureus* und *Escherichia coli* konnten in keiner der Proben nachgewiesen werden.

Nach BOSTEDT (1994) können bei 10 bis 20 % der Milchproben von klinisch unauffälligen Hündinnen pathogene oder fakultativ pathogene Mikroorganismen gefunden werden. Dies sind vor allem *Staphylococcus aureus*, daneben *Staphylococcus epidermidis* und andere Staphylokokken, Pasteurellen, Neisserien und aerobe Sporenbildner.

Nach KUHN et al. (1991) ist zu überlegen, ob apathogene Bakterien im Milchsekret bei klinisch gesunden Tieren therapiert werden sollen, da sie das Eindringen und Anhaften von obligat pathogenen Keimen in die Gesäugeleiste möglicherweise erschweren.

Ausgehend von der Erfahrung, dass bei einer Infektionskrankheit der Erreger normalerweise in hoher Keimzahl vorliegt, während bei einer bakteriellen Besiedelung eher relativ niedrige Keimzahlen zu vermuten sind, kommt der Keimzahlbestimmung diagnostische Bedeutung zu (KASS, 1957). Zudem deutet die Isolierung von Reinkulturen eher auf eine Infektion hin, während bei der Anzüchtung von mehreren Keimarten eher an eine Kontamination zu denken ist (KUHN et al., 1991).

Entzündungen des Gesäuges werden vor allem im Anschluss an das Werfen beobachtet. Sie können aber auch bei scheinträchtigen Hündinnen sowie gelegentlich nach Verletzungen auftreten (BERCHTOLD, 1993 a). Saugende Welpen verursachen Mikroläsionen im

Zitzenbereich, welche die Aszension von Bakterien im Drüsengewebe begünstigen (ARNOLD, 1994 a). Auch Hauterkrankungen der Hündin, insbesondere Staphylokokkendermatitis oder Mundschleimhautentzündung, Störungen des Puerperiums mit nachfolgender Kontamination der Gesäugeleiste, Ernährungseinflüsse sowie Nässe und Zugluft gelten als prädisponierend für die Entstehung einer Mastitis (BOSTEDT, 1994).

BOSTEDT (1994) und WENDT und STELLMACHER (1996) nennen den hohen Infektionsdruck und mangelnde Hygiene als weitere mögliche Ursachen einer Mastitis.

HEIDRICH und RENK (1963), BERCHTOLD (1993 a) sowie ARNOLD (1994 a) nennen Infektionen über defekte Hautstellen als häufigen Übertragungsweg für Mastitiden. Daneben wird auch der lymphogen-hämatogene Weg beschrieben, bei dem im Falle einer Puerperalsepsis bzw. Puerperaltoxämie Bakterien bzw. Toxine aus dem Uterus (z.B.: *Escherichia coli*) in das Gesäuge absiedeln.

Aus dem Milchsekret von entzündeten Drüsenkomplexen können meistens ubiquitäre Keime (vor allem Staphylokokken spp., Streptokokken spp. und *Escherichia coli*) isoliert werden (ARNOLD, 1994 a; TRAINOR, 1966; MOSIER, 1980).

HEIDRICH und RENK (1963) ermittelten als Entzündungserreger des Gesäuges vorwiegend Staphylokokken, seltener Streptokokken oder beide Bakterienarten. GÖRZ et al. (1999) isolierten aus zwei Dritteln ihrer keimhaltigen Proben, die überwiegend von Hündinnen mit Mastitis stammten, *Staphylococcus intermedius*.

In klinisch auffälligen und latenten Fällen von Mastitis sind *Staphylococcus aureus* und *Escherichia coli* sowie D- und G-Streptokokken als pathogene Flora anzusehen (WENDT und STELLMACHER, 1996). *Staphylococcus aureus* wurde bei ihnen am häufigsten aus dem Milchsekret isoliert. Auch BOSTEDT (1994) sieht *Staphylococcus aureus* als Haupterreger von Mastitiden. WALSER und HENSCHLICHEN (1983) fanden in 79,5 % der Milchsekretproben *Staphylococcus aureus* in Reinkultur. In 9,8 % der Sekretproben waren Staphylokokken an Mischinfektionen beteiligt. Demgegenüber wurden Streptokokken und coliforme Keime in Reinkultur nur selten gefunden. Bei Mischinfektionen fanden sich Streptokokken in 9,8 % und coliforme Keime in 3,6 % der Untersuchungen.

2.2.1.2 Die Präputialflora des Deckrüden

Viele Mikroorganismen sind fakultativ pathogene Besiedler des tierischen Organismus und können ihre krankmachenden Eigenschaften im Wirt etablieren, sobald eine Imbalance zwischen Mikroben und Wirtsresistenz entsteht. Die natürlichen Barrieren der

Urogenitalschleimhäute sind die oberflächliche Mukoproteinschicht der Schleimhaut, die Produktion von Antikörpern, die bakterielle Interferenz und die Exfoliation der Epithelzellen sowie die anatomischen Abwehrmechanismen wie Mikroplicae, Mikrovilli und die Lamina propria der Mukosa (OSBORNE et al., 1979).

Die Schleimhäute der Penisspitze und des Präputiums sind aufgrund ihrer anatomischen Lage über das Ostium praeputiale stark der Keimflora der Umgebung ausgesetzt. Smegma und Harn tragen ein Übriges dazu bei, ein geeignetes Milieu für Bakterienansiedlungen in den Schleimhautfalten zu schaffen (GÖRZ et al., 1999a). Eine Schutzfunktion kommt dem sekretorischen Produkt der Talgdrüsen (sebum cutaneum) im Bereich des mukokutanen Überganges der Präputialöffnung zu. Der Schwerpunkt der bakteriellen Abwehr beruht vorwiegend auf dem Selbstreinigungsprinzip der Präputial- und Penisschleimhaut (KANE`, 1983). Außer den Abwehrmechanismen der intakten Urogenitalschleimhäute (OSBORNE et al., 1979) reduziert das Prostatasekret nach einer Ejakulation durch seinen antibakteriellen Effekt die Erregerkontamination (ALLEN et al., 1986).

Die Präputialabsonderung mit dem beigemengten Sekret der Vorhautdrüsen (Smegma) ist für Mikroben ein gutes Kulturmedium. Bakterien, die das Präputium kontaminieren, können in die Harnwege ascendieren (KANE`, 1983). Dadurch ist die unmittelbare Umgebung des Hundes für das bakterielle Milieu von Bedeutung. Negativ in Hinsicht auf eine Kontamination / Infektion wirken sich hier mangelnde Hygiene (BLOOM, 1954), aber auch Unarten einiger Tiere, die durch sexuelles Selbstinteresse und Masturbation einen zusätzlichen Erregerkontakt fördern und Läsionen setzen (ALLEN et al., 1994) aus. Weitere prädisponierende Faktoren sind Verletzungen, Traumata, Fremdkörper, Harnverhalten, Phimosen u.s.w. (STERCHI, 1994).

LING und RUBY (1978), SCHAEFER et al. (1978), ALLEN (1986) und BJURSTRÖM und LINDE-FORSBERG (1992 b) stellten fest, dass die Zusammensetzung der Präputialflora des Rüden der Vaginalflora der Hündin ähnelt.

Ähnlich wie bei der Hündin sind beim gesunden sowie beim klinisch auffälligen Rüden Bakterien im Präputialabstrich zu finden (KANE`, 1983).

BJURSTRÖM und LINDE-FORSBERG (1992 b) isolierten aus den Präputialabstrichen klinisch gesunder Rüden die gleichen Bakterien wie aus den Vaginalabstrichen von fertilen sowie von ovariectomierten Hündinnen des selben Zwingers. Vorherrschend hierbei waren *Pasteurella multocida*, β -hämolisierende Streptokokken und *Escherichia coli*, gefolgt von *Staphylococcus intermedius* und *Mycoplasma spp.*.

LING und RUBY (1978) fanden bei ihren Untersuchungen der Präputialflora am häufigsten *Staphylococcus aureus* (60 %) und *Mycoplasma spp.* (35 %). *Corynebacterium spp.*, *Staphylococcus epidermidis* und *Streptococcus canis* traten jeweils in 15 % der Fälle auf.

Ähnliche Befunde erhielten ALLEN und DAGNALL (1982), nur dass sie anstelle von *Staphylococcus aureus* häufiger *Staphylococcus epidermidis* isolierten.

Nach den Untersuchungen von SCHAEFER et al. (1978) werden α -und anhämolisierende Streptokokken, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* und β -hämolisierende Streptokokken am häufigsten aus Vagina, Präputium und Urethra nachgewiesen.

AMTSBERG et al. (1979) sehen *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, Klebsiella und Enterobacter allgemein als normale Besiedler der Urogenitalschleimhaut des Hundes. Diese vorwiegend weit verbreiteten, bedingt pathogenen Bakterienarten sind bei Mensch und Tier nicht nur im Darmkanal anzutreffen, sie können auch die Schleimhäute des Nasenrachenraumes und des Urogenitaltraktes gesunder Individuen besiedeln. Nach BUSH (1977) entstammen die Keime des Harntraktes des Hundes zum größten Teil dem Magendarmkanal und der Haut.

OLSON (1975 b) fand bei einem Rüden β -hämolisierende Streptokokken und koagulase-positive Staphylokokken.

KANE` (1983) isolierte bei seinen Untersuchungen am häufigsten *Staphylococcus aureus*, sowohl in Rein- als auch in Mischkultur, α -hämolisierende Streptokokken, gefolgt von *Staphylococcus epidermidis*, *Pasteurella multocida*, aeroben Bazillen. *Escherichia coli*, β -hämolisierende Streptokokken und *Corynebacterium spp.* ließen sich ebenfalls relativ häufig in Mischkulturen nachweisen. Eine typische Präputialflora existiert aufgrund seiner Untersuchungen nicht.

Für BJURSTRÖM und LINDE-FORSBERG (1992 b) ist es unwahrscheinlich, dass die Präputialschleimhaut des Rüden frei von Bakterien ist. Die negativen Proben in ihren Untersuchungen führen sie auf die Technik der Probennahmen zurück, da die meisten negativen Ergebnisse zu Beginn ihrer Studie vorlagen.

Nach ALLEN und DAGNALL (1982) und KANE` (1983) ist die Isolierung von potentiellen Infektionserregern von der Präputialschleimhaut nicht immer mit einer Erkrankung gleichzusetzen.

• Harnwegsentzündungen

Der ascendierende Infektionsweg ist der häufigste bei Harnwegsentzündungen. Seltener gelangen die Bakterien hämatogen, lymphogen oder per continuitatem aus entzündlichen

Herden der Umgebung in den Harntrakt (FREUDIGER, 1993). Sowohl bei Hündinnen (CORRIERE et al., 1972) als auch bei Rüden (HUBERT, 1972) konnte festgestellt werden, dass Bakterien die Harnröhre retrograd passieren und in die Harnblase gelangen können. Dies unterstreicht die im Schrifttum häufig beschriebenen Korrelationen zwischen dem Auftreten von Endometritiden bzw. Prostatitiden und Harnwegsinfektionen beim Hund (RENK, 1971; MÜLLER-PEDDINGHAUS et al., 1976). SCHAEFER et al. (1978) wiesen in ihren Untersuchungen von Sekreten bei entzündlich veränderter Prostata ein Keimspektrum nach, wie es auch im Harntrakt des Rüden gefunden wird, was sich aus der anatomischen Anordnung von Blase, Prostata und Urethra erklärt.

OSBORNE et al. (1979) belegten mit ihren experimentellen Studien, dass beim Hund, wie auch beim Menschen, die rektale und perianale Bakterienflora hauptsächlich als Erregerreservoir für aufsteigende Harnwegsinfektionen dient.

• Präputialkatarrh

Schon 1909 stellte KRAGE fest, dass dem Präputialkatarrh keine einheitliche Ätiologie zugeschrieben werden kann. FIGUEIREDO (1970) isolierte von 50 Rüden mit Präputialausfluss vorwiegend *Bacillus spp.*, *Micrococcus spp.*, *Streptococcus spp.* und *Staphylococcus spp.*. Bei dieser auch als Balanoposthitis bezeichneten Erkrankung handelt es sich meist um bakterielle Mischinfektionen (KANE, 1983, BERCHTOLD 1993 b, HOLZMANN 1995). BLOOM (1954) nennt als häufigste Erreger der Balanoposthitis *Haemophilus haemoglobinophilus*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli*, Staphylokokken und Streptokokken.

Entzündliche Veränderungen an den Schleimhäuten von Penis und Präputium werden häufig beobachtet. Folgen schwerwiegender Entzündungen des Präputiums können u.a. Phimose und Paraphimose sein (BERCHTOLD, 1993 b).

• Hoden- und Nebenhodenentzündungen

Sie kommen meist kombiniert vor, eine seltene Komplikation ist die Funikulitis. Die Erkrankung kann ein- oder beidseitig sein und entsteht aufgrund von Traumata, Infektionen der Harnwege und / oder Prostata oder hämatogen. Als Erreger werden Brucellen, Mykoplasmen, Streptokokken und Staphylokokken beschrieben (STERCHI, 1994). BARSANTI et al. (1980) und BJURSTRÖM und LINDE-FORSBERG (1992 b) stellten fest, dass die Bakterien vom Präputium über die Harnröhre aufsteigen und sich auch im Sperma wiederfinden.

2.2.1.3 Haut – und Maulschleimhaut des Hundes

Die äußere Haut stellt ein komplexes Organsystem dar, das den Makroorganismus gegen seine Umgebung abgrenzt und schützt. In dieser Funktion ist die Haut neben mechanischen und chemisch-physikalischen Einwirkungen besonders der mikrobiellen Flora des jeweiligen Lebensraumes, die aus apathogenen und pathogenen Mikroorganismen besteht, intensiv ausgesetzt. Die Kontamination mit potentiellen Infektionserregern führt dennoch nur unter besonderen Umständen zur Entstehung von Erkrankungen (WEISS, 1981).

Allgemein kann zwischen einer residenten und einer transienten Hautflora unterschieden werden. Diese von PRICE (1938) eingeführte Form der Einteilung ist bis in die heutige Zeit übernommen worden (EVANS et al., 1950; SHEHADEH und KLIGMAN, 1963; HÖFFLER et al., 1980) und sie ist auch im veterinärmedizinischen Sprachgebrauch anzutreffen (MULLER und KIRK, 1976; IHRKE et al., 1978).

Die residente Keimflora setzt sich aus relativ wenig Arten zusammen, die die Nährstoffe der Haut verwerten und sich auf ihr vermehren können. Sie stellen die „normale körpereigene Flora“ dar. Dagegen ist unter den transienten Keimarten eine Vielzahl verschiedener Spezies zu verstehen, welche wechselnd und nur für einen kurzen Zeitraum auf der Haut anzutreffen sind, ohne sich in größerem Maße zu vermehren (WEISS, 1981).

Die residente Keimflora dürfte nach EVANS et al. (1950), SHEHADEH und KLIGMAN (1963) und LEYDEN und MARPELS (1973) zur Aufrechterhaltung des qualitativen und quantitativen interbakteriellen Gleichgewichtes beitragen und damit die Ansiedelung pathogener Arten auf der Haut verhindern helfen.

Welche Stellung *Staphylococcus aureus* auf der Haut des gesunden Hundes einnimmt, ist bis heute nicht eindeutig geklärt (WEISS, 1981). QUADROS (1974) stellte bei seinen Untersuchungen über die Häufigkeit dieses Keimes auf gesunder Hundehaut eine Trägerrate von 82,9 %, MORRISON et al. (1961) von 59 % und BLOUSE et al. (1964) von 14 %, fest. HEARST (1967) fand eine Frequenz von 100 %. Dieser verwendete allerdings Tiere einer Tierhandlung mit stark kontaminierter Umgebung (QUADROS, 1974).

WHITE et al. (1983) zweifeln diese früheren Ergebnisse an, da das Haar nicht vor der Probennahme weggeschoren wurde, denn nach dem Entfernen des Haares sei *Staphylococcus aureus* auf gesunder Haut selbst nicht zu isolieren. Auch IHRKE et al. (1978) konnten bei keinem der 15 von ihnen untersuchten Tieren diese Keimart von der geschorenen Haut isolieren.

In Literaturstellen vor 1982 wird *Staphylococcus aureus* prinzipiell als pathogen für die Haut des Hundes bezeichnet. Nach Anwendung neuerer biochemischer Tests teilte sich die früher klassifizierte Spezies *Staphylococcus aureus* in drei Spezies: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius* und *Staphylococcus hyicus*. Heute weiß man, dass die Spezies *Staphylococcus intermedius* die am weitesten verbreitete Bakterienspezies ist, die man beim Hund mit Pyodermie isolieren kann. Es ist anzunehmen, dass die meisten früheren Isolate, die als *Staphylococcus aureus* identifiziert wurden, in Wirklichkeit *Staphylococcus intermedius* waren (DeBOER, 1990).

KROGH und KRISTENSEN (1976) stellten fest, dass mehr als 90 % der koagulase-positiven Staphylokokken der Haut des Hundes *Staphylococcus intermedius* sind. *Staphylococcus aureus* hingegen ist weit verbreitet, aber nur in jeweils geringer Konzentration.

DEVRIESE und DePELSMAECKER (1987) untersuchten Proben von behaarter Haut verschiedener Körperstellen, Schleimhaut und äußerem Gehörgang und isolierten *Staphylococcus intermedius* bei 46 von 50 klinisch unauffälligen Hunden. Die Autoren folgern aus ihren Untersuchungen, dass der Anus und im geringeren Ausmaß auch die Nase gesunder Hunde Träger von *Staphylococcus intermedius* sind, von wo aus die Keime auf die Haut „gestreut“ werden.

HARVEY und LLOYD (1994)) zeigen in ihren Untersuchungen, dass eine größere Anzahl von *Staphylococcus intermedius*-Isolaten vom distalen Haar als vom proximalen Haar, und auch eine größere Anzahl vom Haarfollikel als von der Hautoberfläche isoliert werden kann. Diese Ergebnisse lassen die Autoren darauf schließen, dass es eventuell zwei Populationen von *Staphylococcus intermedius* beim Hund gibt. Sie gehen davon aus, dass die eine Population (proximales Haar) den Rand von Haarbälgen besiedelt, wodurch eine begrenzte Oberflächenbesiedelung der Haut resultiert. Die andere Population ist an der Haut-Schleimhaut-Grenze angesiedelt und das Resultat einer Kontamination: das Fell fängt wie eine Falle die Bakterien aus der Umwelt auf (distales Haar). Im Fell kann aber eine Proliferation nur im geringen Ausmaß stattfinden (Trockenheit, Mangel an Nährstoffen).

Auch HARVEY et al. (1993) berichten, dass 35 % der Plasmid- und Antibiotogramm-Profile von *Staphylococcus intermedius*-Isolaten der Nase klar von den Isolaten der Haut des gleichen Tieres zu unterscheiden sind.

LLOYD et al. (1991) stellten in ihren Untersuchungen fest, dass bei Hunden mit Pyodermie eine größere Anzahl an *Staphylococcus intermedius* von Abdomen und Nase isoliert werden konnte als bei gesunden Hunden. Bei Proben der Perianalregion war kein Unterschied der Häufigkeit festzustellen.

Bei Versuchen mit intradermalen Injektionen von Staphylokokken-Extrakt zeigte die Hundehaut dosisabhängig Krankheitserscheinungen wie Rötung und Pusteln. Die höchste Dosis von *Staphylococcus intermedius*-Extrakt löste eine signifikant stärkere Immunantwort aus, als die äquivalente Dosis von *Staphylococcus aureus*-Extrakt. MASON und LLOYD (1995) sehen diese starke Hautreaktion entweder als Folge einer früheren Sensibilisierung oder als Anzeichen dafür, dass *Staphylococcus intermedius* für Hunde stärker virulent ist als *Staphylococcus aureus*.

Im Verlauf einer Pyodermie kommt es zu einer allgemeinen Zunahme der Keimbesiedelung der Haut, wobei potentielle Krankheitserreger, insbesondere *Staphylococcus intermedius*, überproportional zunehmen, während die Keime der Normalflora (koagulase-negative Staphylokokken, Mikrokokken, α -hämolyisierende Streptokokken, *Acinetobacter spp.*, Bazillen, coryneforme Keime) zurückgedrängt werden. Diese Vorgänge wurden von KROGH und KRISTENSEN (1977, 1978, 1981) an normaler, exzematös und eitrig-pustulös veränderter Haut nachgewiesen.

Aus 120 Proben kaniner Pyodermie wurden von NOBLE und KENT (1992) in 96 Fällen *Staphylococcus intermedius* und in 17 Fällen ausschließlich gramnegative Bacillus-Arten isoliert. Auch BIGLER (1994) schreibt, dass Infektionen mit *Staphylococcus intermedius* am häufigsten auftreten. Seltener sind Mischinfektionen. Häufigster Erreger bei der Pyodermie des Hundes ist auch laut SCHÄRER (1993) *Staphylococcus intermedius*. Seltener sind Monoinfektionen durch Streptokokken.

DEVRIESE und DePELSMAECKER (1987) fanden bei 18 von 50 Hunden ohne Haut- und Reproduktionsprobleme *Streptococcus canis*. Dieser Keim wurde meistens in grosser Anzahl von der Analregion isoliert, weniger häufig von Genitalien. Alle *Streptococcus canis*-Isolate, die von verschiedenen Körperstellen stammten, wurden, bis auf eine Ausnahme bei Tieren gefunden, die eine reiche anale Flora von *Streptococcus canis* besaßen. Die meisten von DEVRIESE et al. (1992) isolierten Streptokokken der Tonsillen euthanasierter Hunde und Katzen gehören zu den Spezies *Streptococcus suis* und *Streptococcus canis*. *Streptococcus canis* und *Streptococcus bovis* dominierten bei den Analtupferproben von Tieren ohne gastroenterale Erkrankungen und ohne antibiotische Vorbehandlung.

Einige Autoren nennen *Staphylococcus intermedius* als häufigen Kommensalen der Maulschleimhaut des gesunden Hundes (TALAN et al., 1989 a; TALAN et al., 1989 b; OLUOCH, 1996; HARVEY und NOBLE, 1998). Des Weiteren wurde die Spezies

Staphylococcus aureus aus Hundebissverletzungen beim Menschen isoliert (BAILIE et al., 1978; TALAN et al., 1989 b).

Bei Hunden mit peridontalen Erkrankungen besteht die Flora hauptsächlich aus gram-negativen Bakterien. Mit dem Anstieg dieser gramnegativen Bakterien sinkt der Anteil von Streptokokken, Enterokokken und Staphylokokken (ISOGAI, E. et al., 1989).

HART und POWELL (1990) untersuchten die antibakterielle Schutzwirkung von Speichel. Sie stellten fest, dass der Speichel der Hündin sowie der des Rüden antibakteriell gegen *Escherichia coli* und *Streptococcus canis*, jedoch nur schwach und nicht signifikant bakterizid bei koagulase-positiven Staphylokokken und *Pseudomonas aeruginosa* wirkt. Diese uneffektive Wirkung von Speichel gegenüber Staphylokokken zeigt sich auch in der Tatsache, dass Staphylokokken die häufigsten Keime sind, die aus krankhaft veränderter Hundehaut, wie zum Beispiel bei oberflächlicher oder tiefer Pyodermie, isoliert werden können, obwohl Hunde häufig verletzte Körperstellen belecken (NESBITT, 1983). Auch in einer Studie mit Rattenspeichel waren die Staphylokokken gegen den gleichen Speichel resistent, der *Pasteurella pneumotropica* und *Mycoplasma pulmonis* abtötete (HART et al., 1987).

2.2.1.4 Die Umgebung der Tiere

In Tierunterkünften befinden sich auf allen Oberflächen und in der Luft zahlreiche Mikroorganismen. Wenngleich die meisten dieser Bakterien keine Beziehung zur Tiergesundheit besitzen, sind sie dort am häufigsten anzutreffen, wo Eiweißbestandteile, Tierausscheidungen und Schmutz sich häufen, Materialien also, die gleichzeitig die Konservierung und das Überleben von Krankheitserregern begünstigen (STEIGER und TRENNER, 1979).

Staphylokokken gehören zu den widerstandsfähigsten pathogenen Bakterien. Sie überleben bei einer Hitzeeinwirkung von 60° C über 30 Minuten; erst bei darüber hinausgehenden Temperaturen bzw. längerer Expositionsdauer werden sie abgetötet. Außerdem tolerieren sie hohe Salzkonzentrationen (bis zu 10 % NaCl) im Kulturmedium (HAHN, 1991). Die Überlebensdauer von *Staphylococcus aureus* in Wohnungsstaub bei unterschiedlicher Feuchtigkeit beträgt ca. ½ Jahr (GUNDERMANN, 1972). Je geringer die relative Luftfeuchtigkeit ist, um so geringer sind auch die Absterberaten von *Staphylococcus aureus* auf verschiedenen Materialien wie Glas, Asphaltziegeln, Stahl, Frottiertüchern (McDADE und HALL, 1963).

Auch Streptokokken sind gegen äußere Einflüsse vergleichsweise resistent. Sie sind wochenlang im Staub vermehrungsfähig. Andererseits zeigen sie eine hohe Empfindlichkeit gegen oberflächenaktive Substanzen wie z.B.: Desoxycholat, ein Salz der Gallensäure (HAHN et al., 1991).

Mikroorganismen in der Luft können laut MITSCHERLICH und MARTH (1984) in eine „trockene Phase“ als mehr oder weniger getrocknete, an Staubpartikel gebundene Bakterien übergehen oder in eine „feuchte Phase“ in Aerosol-Tröpfchen eingeschlossen. Staub variiert stark in seiner Zusammensetzung und Partikelgröße, besteht aber generell aus einer heterogenen Mischung aus Mineralbruchstücken, vegetativen oder getrockneten Partikeln menschlichen oder tierischen Ursprungs. Feuchte Aerosole sind quasistabile Suspensionen von Flüssigkeiten in einem „Luft gegebenen Körper“.

Laut den Autoren sind die an Staubpartikel gebundene Bakterien besser vor schädlichen Einflüssen der Sonnenstrahlen geschützt als Bakterien, die in Aerosol-Droplets eingeschlossen sind. Auch die Luftfeuchtigkeit beeinflusst die Absterberate von Bakterien in Staubproben, sie ist jedoch speziesabhängig (LIDWELL und LOWBURY, 1950).

Die in der Raumluft befindlichen Staphylokokken verbreiten sich durch die Luftströmung (WALTER und KUNDSIN, 1960). In der Regel ist *Staphylococcus aureus* in der Luft an Trägersubstanzen gebunden (RUBBO et al., 1960; RUBBO, 1963). Luftgetragene Staphylokokken können an Tröpfchen, Droplet-Nuclei oder Staubpartikel gebunden vorliegen (WALTER und KUNDSIN, 1960). Nach DAVIS und NOBLE (1962 und 1963) sowie NOBLE und DAVIS (1965) ist *Staphylococcus aureus* der Raumluft überwiegend an Hautschuppen gebunden. KINGSTON (1971) sieht alle Staphylokokken in der Luft als geschädigt an. Auch HINTON et al. (1960) und TAYLOR et al. (1962) nehmen eine Minderung der Vitalität an. Dagegen halten LIDWELL und LOWBURY (1950) und ROUNTREE (1963) sie nach wie vor für virulent.

Koagulase-positive Staphylokokken, die in Krankenhäusern von infizierten Patienten oder von symptomlosen Trägern auf Böden und Flächen „gestreut“ werden, haben laut SKALIY und SCIPLE (1964) eine Überlebensdauer von einem bis zu 7 Tagen. McDADE und HALL (1963) wiesen nach, dass Staphylokokken an Flächen am längsten bei 25° C und relativer Luftfeuchtigkeit von 11 und 33 % überleben.

Bei Textilien muss mit einem wochenlangen Überleben der Staphylokokken gerechnet werden (NOBLE, 1962). WILKOFF et al. (1969) versuchten, die wichtigsten Einzelfaktoren, die das Überleben von *Staphylococcus aureus* an Textilien ermöglichen, experimentell zu bestimmen. Besondere Bedeutung ist der relativen Luftfeuchtigkeit beizumessen. Die Autoren

stellten ein längeres Überleben bei 35 gegenüber 78 % Luftfeuchtigkeit fest. Wichtig ist auch die Art der Exposition, wobei sie ein längeres Überleben nach Kontamination durch Aerosole und bakterienhaltigen Staub gegenüber direktem Kontakt feststellen konnten.

2.2.1.5 Die Haut und Mundschleimhaut des Menschen

Zur Transientflora der menschlichen Haut gehören die Bakterien, die nur kurzzeitig auf der Haut nachweisbar sind, wie beispielsweise *Staphylococcus aureus* und *Streptococcus pyogenes*.

Die mikrobielle Residentflora zeigt große interindividuelle und intraindividuelle Unterschiede (KORTING et al., 1988). Dies gilt sowohl für die verschiedenen Arten auftretender Bakterien als auch für deren relative und absolute Häufigkeit (LARSON et al., 1986). Die Unterschiede werden zumeist mit unterschiedlicher Temperatur und Feuchtigkeit in Verbindung gebracht (ALY und MAIBACH, 1977). Die Residentflora besteht zum einen aus aeroben Kokken. *Staphylococcus epidermis* sowie *Staphylococcus hominis* werden am häufigsten isoliert. Oft findet man auch verschiedene Mikrokokken-Arten auf der menschlichen Körperoberfläche (LEYDEN et al., 1987). Zum anderen gehören zur residenten Flora die grampositiven Korynebakterien, als wichtigster Vertreter innerhalb dieser Gruppe ist *Propionibacterium acnes* zu nennen (PITCHER, 1978).

Nach CARR und KLOOS (1977) überwiegen auf der Haut von Kindern, im Alter von 1 Tag bis 32 Wochen, Staphylokokken gegenüber Mikrokokken. *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus* und *Staphylococcus hominis* wurden am häufigsten isoliert. Mit zunehmendem Alter der Kinder wächst die Zahl der Mikrokokken an. Mit dem menschlichen Alterungsprozess ändert sich die Hautflora zugunsten coryneformer Bakterien. Propionibakterien treten vermehrt bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen auf (KORTING et al., 1987).

Nach TALAN et al. (1989 c) wird *Staphylococcus intermedius* seltener beim Menschen isoliert, selbst bei Individuen, die häufig Kontakt mit Tieren haben. Dagegen zeigten HARVEY et al. (1994) in ihren Untersuchungen der vorderen Nasenschleimhaut von Hundebesitzern und dem Personal einer Kleintierklinik, dass eine Übertragung dieser Spezies vom Hund auf den Menschen nicht selten vorkommt. Auch eine neuere Studie von PRESCOTT et al. (2002) weist darauf hin, dass *Staphylococcus aureus* und *Staphylococcus intermedius* unmittelbar auf den Hundebesitzer übertragen werden können. Häufig wird

Staphylococcus intermedius als Zoonosenerreger aus Hundebissverletzungen isoliert (BAILIE et al., 1978; TALAN et al., 1989 a, b, c; GREENE und LÄMMLER, 1993; LEE, 1994).

LEE (1994) beschreibt 2 Fälle von Infektionen mit *Staphylococcus intermedius* beim Menschen, in deren Anamnese kein Umgang mit Tieren zu erkennen ist. Der Autor geht davon aus, dass wahrscheinlich mehr Infektionen mit *Staphylococcus intermedius* beim Menschen vorkommen, diese aber fälschlicherweise als Infektionen mit *Staphylococcus aureus* diagnostiziert werden.

Bei 76,47 % der von RAO et al. (1987) untersuchten Fälle von menschlicher Pyodermie war *Staphylococcus aureus* der ätiologische Erreger. Bei 28,2 % der Isolate handelte es sich um *Staphylococcus aureus* var. *bovis* und bei 2,6 % um die Untergruppe *Staphylococcus aureus* var. *canis*. Bei 9 durch Staphylokokken hervorgerufenen pyogenen Hautinfektionen wurden Zoonosen nachgewiesen; bei diesen gab es einen direkten Tierkontakt in der Anamnese.

DUMA et al. (1969) und HENDERSON und HIGHET (1988) isolierten G-Streptokokken bei Hautinfektionen und Cellulitiden. EFSTRATIOU (1989) gelang es, in einem Untersuchungszeitraum von 6 Jahren 2348 G-Streptokokken zu isolieren. Die meisten dieser Streptokokken stammten aus Fällen von Hautinfektionen, Pharyngitiden und von Puerperalsepsis. In den Studien von REID et al. (1985) ließen sich im Jahre 1982 aus Rachentupferproben gesunder Schüler im Alter von 5-11 Jahren 25 (14 %) der isolierten Streptokokkenkulturen der serologischen Gruppe G zuordnen. STRÖMBERG et al. (1988) versuchten in Untersuchungen von Juni 1983 bis März 1985 die physiologische Flora des Rachens zu charakterisieren. In Rachentupferproben von 167 gesunden Erwachsenen (21-65 Jahre alt) und 215 Schülern im Alter von 8-14 Jahren sowie von 300 4-jährigen gesunden Kindern waren G-Streptokokken in jeweils 3 %, 5 % und 3 % der Fälle nachweisbar.

Die Mundhöhle steht in enger Verbindung zur menschlichen Umwelt. Vom Augenblick der Geburt an besiedelt eine immer größer werdende Vielfalt bakterieller Keime zunächst die Zunge und Schleimhäute des Neugeborenen und später dann das Gebiss des Heranwachsenden.

Im Zahnbelag sind bis heute rund 300 verschiedene Bakterienarten identifiziert worden. Bakteriengattungen, die regelmäßig im Zahnbelag vorkommen sind Staphylokokken, Streptokokken, Neisserien, Veilonellen, Clostridien, Lactobazillen, Fusobakterien und Spirochäten (HELLWEGE, 1994). ARNOLD et al. (1980) zählen Streptokokken zu der normalen oralen Flora des Menschen. Dabei spielt *Streptococcus mutans* eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Karies (DeMUTH et al., 1981; TENOVUO et al., 1982).

V.KESTEREN et al. (1942) untersuchten in ihren Studien die antibakteriellen Faktoren menschlichen Speichels. Sie stellten fest, dass der Speichel mit zunehmendem Alter der Testperson gegen *Micrococcus lysodeikticus*, *Sarcina lutea*, *Bacillus megatherium*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus hemolyticus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bacillus subtilis* bis zu 100 % antibakteriell wirksam ist.

2.2.2 Potentielle Übertragungswege / Infektionswege

Nach MAYR-BIBRACK (1980) und MAYR-BIBRACK und v.KNOBLOCH (1980) laufen die infektiösen Erkrankungen bei Neugeborenen zeitlich, erregermäßig und immunbiologisch grob schematisch in zwei Phasen ab.

Die erste Phase (perinatale Phase) betrifft den Erregerkontakt mit all den Keimen der Mutter, die über die Geburtswege und über das Kolostrum keimtragender Muttertiere auf das Neugeborene übertragen werden können.

In der zweiten Phase (postnatale Phase) kommt das Neugeborene mit den Keimen in Kontakt, die in der Umwelt zur Zeit der Geburt anwesend sind. Sie können von der Mutter, von älteren Artgenossen, aber auch von anderen Tierarten und vom Menschen stammen. In Zwingern wird das Neugeborene dabei oftmals mit einer selektierten Erregerflora konfrontiert, die zu Hospitalismus ähnlichen Erkrankungen führen kann.

WIESNER und RIBBECK (1991) definieren den infektiösen Hospitalismus als Erkrankungen, die ätiologisch auf Erreger zurückzuführen sind und zusätzlich durch expositions- und dispositionsbegünstigende Einflüsse hervorgerufen werden. Als erregerbedingten Faktor nennen sie die Chemotherapeutika- und Antibiotikaresistenz. Zu den expositionsbedingten Faktoren zählt die Erregeranreicherung durch besonders günstige Milieubedingungen für die Ubiquitärkeimflora. Dispositionsbedingte Faktoren sind die Umweltbelastung der Tiere, hohe Tierkonzentrationen und differenter Immunstatus.

2.2.2.1 Der Deckakt

Nach ALLEN und RENTON (1982) und WENDT und STELLMACHER (1996) kann es während des Deckaktes bei Erregerbelastung eines Partners zur Keimübertragung kommen. Dadurch ist es möglich, dass sich die Vaginalflora bzw. Präputialflora des Deckpartners verändert (ALLEN und DAGNALL, 1982). In der Regel resultiert aus dieser Keimübertragung eine Infektionskrankheit nur dann, wenn ein potentieller Infektionserreger

auf eine verminderte körpereigene Abwehr trifft (ALLEN und DAGNALL, 1982; WENDT und STELLMACHER, 1996).

Untersuchungen von SAGER und REMMERS (1990) ergaben, dass β -hämolisierende Streptokokken vom Rüden durch den Deckakt übertragen werden.

BARSANTI et al. (1980) und BJURSTRÖM und LINDE-FORSBERG (1992 b) wiesen in ihren Untersuchungen die Übertragung von *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida* und β -hämolisierenden Streptokokken nach, konnten aber in keinem Fall feststellen, dass die Fruchtbarkeit, weder des Rüden noch der Hündin, beeinträchtigt war.

ALLEN und DAGNALL (1982) nahmen über einen Zeitraum von 3 Jahren wiederholt Tupferproben des Genitaltraktes von 143 Hündinnen und 51 Deckrüden. Sie wurden durch ihre Langzeitstudie darin bestätigt, dass Bakterien, einschließlich Streptokokken der Lancefield-Gruppe G, zu der normalen caninen Flora der Vagina und des Präputiums gehören und nicht durch den Deckakt übertragen werden. Dagegen wurde von SPIRA (1993) die Infektion mit β -hämolisierenden Streptokokken der Lancefield-Gruppen G und L als Erkrankung der Geschlechtsorgane von Caniden beschrieben. Der Rüde nimmt, wenn er eine infizierte Hündin deckt, den Erreger auf. Nach Meinung des Autors können die Streptokokken im Genitaltrakt des Rüden nicht überleben und sterben innerhalb von 48 Stunden ab. Seinen Untersuchungen zufolge sind Rüden nur passive Überträger dieser Erreger, daher kann ein Rüde nur innerhalb von 48 Stunden nach dem vorherigen Deckakt mit einer infizierten Hündin eine andere Hündin beim Decken infizieren.

Oft wird von Züchtern aufgrund bakteriologischen Untersuchungen von Abstrichen – ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung – eine prophylaktische antibakterielle Behandlung vor dem Decken gefordert (BJURSTRÖM und LINDE-FORSBERG, 1992 a). Dies ist nach MIMS (1982), GREENE (1984) und SENIOR (1985) nicht gerechtfertigt, da einerseits das physiologische Verhältnis zwischen Erreger und Organismus gestört wird, und andererseits Mikroorganismen mit protektiver Funktion gehemmt werden. Eine Kontamination beim Deckakt ist sowieso nicht zu verhindern, da der Penis vor dem Einführen in die Vagina mit dem Fell der Hündin und auch der Umgebung in Berührung kommen kann (ALLEN und RENTON, 1982; ALLEN, 1986).

Nach HART und POWELL (1990) verstärkt die bakterizide Wirkung des Speichels den physikalischen Effekt des Waschens bei der Genitalpflege nach der Kopulation und schützt so vor einigen beim Deckakt übertragbaren Erregern.

GÜNZEL-APEL (1994) sieht in der künstlichen Besamung einen großen Vorteil, da durch die Umgehung des Deckaktes eine Erregerverbreitung weitgehend ausgeschlossen werden kann.

2.2.2.2 Die Mutterhündin als mögliche Erregerquelle

Bei den Säugetieren ist der Embryo im Mutterleib eingeschlossen und dadurch vor schädlichen Einflüssen aus der Umgebung geschützt. Gelegentlich wird dieser Schutz durchbrochen, unter anderem durch Infektionserreger und deren Toxine.

Die Übertragung einer Infektion von der Mutter auf den Embryo kann transovariell oder diaplazentar erfolgen. Keime von „außen“ wandern in der Regel über die Vagina, den Muttermund und das Amnion ein. Dieser Weg trifft besonders für bakterielle Infektionen zu, was zu Embryopathien, Fetopathien, Aborten oder zum Tod des Embryos führt (MAYR-BIBRACK, 1980).

Von den bakteriellen pränatalen Infektionserregern haben *Escherichia coli*, Salmonellen, Brucellen, Listerien und Chlamydien die größte Bedeutung. Gelegentlich kommen auch Staphylokokken-, Streptokokken- und Klebsielleninfektionen vor (EVANS, 1968).

Nach den Praxiserfahrungen von SPIRA (1993) sind das Nichtaufnehmen, Aborte, Resorption der Foeten, Totgeburten oder Welpensterben häufig die Folge einer spezifischen Uterusinfektion, verursacht durch β -hämolytische Streptokokken der Lancefieldgruppen G und L.

Nach SAGER und REMMERS (1990) werden *Staphylococcus aureus*, Streptokokken vom Typ G sowie β -hämolisierende *Escherichia coli* intrauterin oder durch den infizierten Geburtskanal auf die Welpen übertragen und führen in hohem Maße zum septikämischen Tod des Welpen durch die entsprechende Keimart.

Escherichia coli (vertikale Übertragung) gehört auch beim menschlichen Säugling zu den häufigsten Erregern neonataler Infektionen. HANDRICK und SPENCKER (1990) nennen eine nicht unbeträchtliche Letalitätsrate aufgrund konnataler Infektionen, die in der Regel zu spät therapiert werden.

Bei dem ansonsten überwiegend horizontal übertragenen Keim *Staphylococcus aureus* kommt das Muttertier gleichfalls als Erregerquelle in Frage. Während beim menschlichen Säugling der Nabel als Eintrittspforte gilt, ist beim Hundewelpen die orale Infektion über die Muttermilch wahrscheinlich (MÜNNICH et al., 1995).

Nach den Studien von ALLAKER et al. (1992 b) erwerben Welpen ihre Staphylokokken-Flora allmählich. Nach dem Werfen steigt auf der Maulschleimhaut und auch auf der Haut des Abdomens die Population von *Staphylococcus intermedius* bei Hündin und Welpen an, was für die Autoren auf einen Austausch von Staphylokokken zwischen Mutter und

Nachkommen hinweist. Der Kontakt während des Säugens könnte die Zunahme dieser Bakterienpopulation bewirken.

Bei der bakteriologischen Untersuchung weist das Muttertier als potentielle Erregerquelle in vielen Fällen das gleiche Keimspektrum in der Milch (SPIRA, 1993) oder im Vaginalsekret auf wie der verendete Welpen, ohne dass klinisch relevante Symptome bei der Mutter auftreten müssen (ALLAKER et al., 1992 b; SAGER und REMMERS, 1990; SPIRA, 1993; MÜNNICH et al., 1995; MÜNNICH et al., 1996).

BOSTEDT (1994) geht von einer bestehenden Koinzidenz zwischen Hündinnen mit Puerperalstörungen und kontaminierter Milch aus. Auch die Untersuchungen von GANDOTRA et al. (1994) weisen darauf hin, dass der Tod von Welpen mit der Fütterung von infektiösem Kolostrum im Zusammenhang steht. SAGER und REMMERS (1990) nennen subklinische Mastitiden eine wichtige Infektionsquelle, die zum septikämischen Tod der Welpen führen kann. Auch WENDT und STELLMACHER (1990) sehen die bakterielle Belastung des Gesäuges als eine Infektionsquelle für die Welpen an. Dagegen konnten KUHN et al. (1991) keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen erhöhtem Welpensterben und dem Vorhandensein von subklinischen Gesäugeinfektionen durch apathogene bzw. fakultativ pathogene Bakterien des Muttertieres in ihrem Bestand finden. SCHÄFER-SOMI et al. (2003) stellten bei ihren Untersuchungen fest, dass bei nur 4 von 33 an Septikämie verstorbenen Welpen die gleichen Bakterienspezies aus der Milch der Muttertiere wie bei den Welpen isoliert werden konnten. In diesen 4 Fällen scheint für die Autoren eine Übertragung von der Milch der Hündin auf die Welpen als wahrscheinlich. Bei den anderen 29 an Septikämie verstorbenen Welpen wurden andere Bakterienspezies isoliert als aus der Milch der jeweiligen Mutterhündin. Auch isolierten die Autoren bei ihren Untersuchungen häufig *Staphylococcus intermedius* aus der Milch der Hündinnen und stellten dabei fest, dass dieser Keim aus der Milch nicht ursächlich für Septikämien bei neugeborenen Welpen zu sein scheint.

BOSTEDT (1994) sieht in einer subklinischen Mastitis eine Gefährdung der Welpen, da sie sich über die Milch infizieren können. Jedoch hält er die aus der Milch isolierten Keime nicht immer als alleinige Ursache für eine Erkrankung der Welpen, sondern vielmehr die dauernde Auseinandersetzung mit Keimen und Toxinen aus der Milch, die die Immunität des Jungtieres schwächen. Kommen dann, laut dem Autor, andere Erreger wie Viren oder gramnegative Bakterien hinzu, kann das Immunsystem des Welpen dann vollends zusammenbrechen.

Die Hündinnen scheinen in unterschiedlicher Art und Weise Abwehrmechanismen aktivieren zu können, die sie auf die Welpen übertragen (diaplazentar, kolostrale Immunität). Unter

welchen Bedingungen welche Hündin dazu befähigt ist oder nicht, ist unklar (VAN DUIJKEREN, 1992).

Die Resultate von BLOUSE et al. (1964) haben gezeigt, dass die Nase des Hundes wie die des Menschen relativ oft *Staphylococcus aureus*-Bakterien enthält, welche das Fell und die Haut immer wieder kontaminieren können. Bedingt durch die Funktion der Nasenschleimhaut als „Luftfilter“ besiedeln eine Vielzahl unterschiedlicher, überwiegend fakultativ pathogener Keime die Nase (GÖRZ et al., 1999b).

Die Tatsache, dass *Staphylococcus intermedius* in der rostralen Nase und der Analschleimhaut häufiger bei Hunden aus Haushalten mit mehreren Hunden gefunden wird als bei Hunden aus Einzelhundhaushalten, reflektiert das Verhalten dieser Tiere. Kanines Sozialverhalten beinhaltet unter anderem das Beschnüffeln der Analregion, wobei es zum Austausch von Staphylokokken zwischen den Individuen kommen kann (HARVEY und NOBLE, 1998).

2.2.2.3 Der Keimdruck durch das Haltungsumfeld

Nach MEYER (1984) verdienen die in bewohnten Räumen, Gerätschaften, Inventar u.s.w. nachweisbaren Staphylokokken besonderes Interesse. Sie müssen grundsätzlich anders beurteilt werden als die Staphylokokken bei Keimträgern. Während diese in der Regel als Quelle zu gelten haben, handelt es sich bei jenen fast immer um bloße Kontamination.

Nach der Geburt stellen laut MAYR-BIBRACK und v.KNOBLOCH (1980) Futter, Gerätschaften, Sekrete und Exkrete älterer Tiere des Bestandes die wichtigsten bakteriellen Infektionsquellen dar. Staphylokokken lassen sich noch nach Monaten aus getrockneten klinischen Materialien und Staub isolieren. Diese Widerstandsfähigkeit ist eine wichtige Voraussetzung für die Entstehung des Hospitalismus (HAHN, 1991). SAGER und REMMERS (1990) nennen auch die dichte Haltung der Tiere auf engem Raum als möglichen Grund für die Häufung des Infektionsgeschehens mit *Staphylococcus aureus*, Streptokokken vom Typ G und β -hämolisierenden *E. coli*. Prädisponierende Faktoren sind besonders Konzentrationen von Läufigkeiten, von Geburten und von gleichaltrigen Würfen (WENDT und STELLMACHER, 1996).

Die an Flächen nachgewiesenen Staphylokokken sind zum Teil aerogen dorthin gelangt. Sie können auch durch direkten oder indirekten Kontakt von Staphylokokkenträgern hervorgerufen sein (MEYER, 1984). SKALIY und SCIPLE (1964) stellten fest, dass die Zahl der an Oberflächen gelangten *Staphylococcus aureus* rasch zurückgeht, sobald die „Quelle“ dieser Keime versiegt. AYLIFFE et al. (1967) konnten auf einer Oberfläche nach 5 Tagen nur noch 1,9 % der ursprünglichen *Staphylococcus aureus*-Zahl reisolieren.

Im Gegensatz zu dem Verhalten an Flächen kann *Staphylococcus aureus* im Staub offenbar relativ lange überleben (LIDWELL und LOWBURY, 1950).

Laut MÜLLER et al. (1977) sind die in der Stallluft vorkommenden Keime zu einem hohen Anteil an Stäube gebunden. Die Quelle für die Mikroorganismen der Stallluft sind hauptsächlich die Tiere. Der Eintrag in die Stallluft erfolgt direkt oder indirekt über Austauschflächen wie Tieroberflächen bzw. übrige Grenzflächen des Stalles (CHAI, 1998).

Nach MEHLHORN und BEER (1979) kann die Mikroflora einer Stallung wie folgt eingeteilt werden:

1. kleine Partikel in Aerosol, die sich wie Gas verhalten,
2. große Partikel, die Keime tragen und dazu neigen, sich auf Oberflächen anzusiedeln und
3. eine Mikroflora, die auf den Oberflächen des Gebäudes und der Tiere lebt.

METHLING (1984) sieht die Beschaffenheit der luftgetragenen Mikroflora als einen „Spiegel“ des mikrobiologischen Status eines Tierstalles an.

Die Wege, auf welchen Mikroben sich in ihrer Umgebung ausbreiten wurden von MÜLLER und WIESER (1987) in einem Modell des Stallaerosols wie folgt beschrieben:

Die Konzentration von Mikroorganismen in der Stallluft wird durch die Zuluft, bei Ablagerungsprozessen wie der Sedimentation und Verbreitung an Wänden und anderen Oberflächen, bei Freisetzungsvorgängen die durch Konvektion und Agitation der Luft verursacht werden, oder auch durch andere mechanische Prozesse sowie durch die Aktivitäten der Tiere beeinflusst. Diese Prozesse, die eine Verteilung der Mikroorganismen in der Luft bewirken, können dazu führen, dass sich die Zu- und Abluft vermischen. Durch die Ventilation kommt es zu einer Verdünnung der Mikroben in der Luft.

Außerdem besteht auch die Möglichkeit, dass Mikroorganismen und Staubpartikel tierischen Ursprungs direkt, ohne den Träger Luft, auf Oberflächen übertragen werden.

Die Autoren weisen weiterhin darauf hin, dass die Absterberate der Mikroorganismen beachtet werden muss.

Der Keimgehalt der Stallluft ist – wie bereits erwähnt – nicht isoliert vom Staubgehalt zu sehen. So zeigten sich Keimgehalte bei den Untersuchungen von MÜLLER et al. (1978) und SOMMER et al. (1991) bei charakteristischen Tagesgängen eng miteinander korreliert. Während einer 24 Stunden dauernden Messperiode des Keimgehaltes (im 15-minütigen Abstand mit einem Andersen-Sammler) in einem Hühnerstall zeigten sich Maxima, die sich allgemein der Aktivität der Tiere und besonders den Fütterungszeiten zuordnen lassen. Während der Ruhephasen der Tiere kam es zu Konzentrationsabnahmen bis zu 2

Zehnerpotenzen. Die Staub- und Keimkonzentration unterliegt laut METHLING et al. (1981) auch einer Jahresdynamik. So sind in den Sommermonaten, durch die höheren Frischluftstraten und der daraus resultierenden stärkeren Verdünnung der Partikel in der Stallluft, wesentlich geringere Staub- und Keimkonzentrationen nachzuweisen.

Laut STEINHAUS (1947) können Fliegen wie *Calliphora vomitoria*, *Lucilia caesar*, *Musca domestica*, *Sarcophaga carnaria* und *Tabanus spp.* als mechanische Träger für *Staphylococcus aureus* dienen. Dabei behält *Staphylococcus aureus* seine Virulenz, während es den Intestinaltrakt der Fliegen passiert.

Zur Prophylaxe pränataler bzw. intrauteriner Infektionen beim Hund gehören hygienische Maßnahmen wie die strikte Individual- und Umwelthygiene mit intensiver Reinigung und Desinfektion der Zwinger bzw. der engeren Lebensräume (MAYER-BIBRACK, 1980). Vielfach misslingen Desinfektionsmaßnahmen, weil die vorhergehende Reinigung nur ungenügend durchgeführt wird. Das anschließend aufgebraute Desinfektionsmittel ist dann nicht in der Lage, die Kot- und Dreckkrusten zu durchdringen, um sie restlos zu desinfizieren (STRAUCH, 1974). Auch die Bindungen, die der Schmutz mit der jeweiligen Oberfläche eingeht, können unterschiedlich fest sein. Die Eigenschaften sind primär z.B. durch die Art der Tierhaltung bzw. durch die Art der Stoffe, die mit der jeweiligen Oberfläche in Kontakt gekommen sind, bedingt (STRAUCH und BÖHM, 2002). Deshalb empfiehlt SPIRA (1993) zementierte Böden und Ausläufe (besser noch geflieste), da diese leicht sauber zuhalten sind – im Gegensatz zu Ausläufen mit Gras- und Sandflächen, in denen sich Erreger anreichern können. Die Hündinnen sollten beim Werfen auf Stroh oder Heu liegen, das leicht erneuert werden kann, bei Problemwürfen mehrmals täglich (SCHEFFLER, 1976).

Obwohl verschiedene Staphylokokken-Spezies typisch für ihren homologen Wirt sind, ist es möglich, dass Hunde subklinische Träger von humanen Staphylokokken-Spezies sind (KLOOS, 1980). Auch COX et al. (1988) schlossen eine Übertragung von den Besitzern auf deren Hunde während des Verlaufes ihrer Studien nicht aus. ADEKEYE (1981) sieht in der von Hund und Mensch gemeinsam genutzten kontaminierten Umwelt die Quelle für Kreuzkontaminationen mit verschiedenen Biotypen von *Staphylococcus aureus*.

MOHAN und PAL (1973) untersuchten die Möglichkeit der reziproken Übertragung von *Staphylococcus aureus* zwischen den Menschen und ihren domestizierten Haustieren mittels Phagentypisierung. Ihre Ergebnisse deuten auf die Möglichkeit einer Kreuzübertragung zwischen Menschen und ihren Haustieren hin. Hingegen stellte SOLBERG (1965) beim Menschen fest, dass die Streuung von *Staphylococcus aureus* aus dem Rachen in die Umwelt

sehr gering ist. Nach den Beobachtungen von DEVRIESE (1990) induziert *Staphylococcus aureus* humaner Herkunft keine gefährlichen Infektionen beim Tier.

2.3 Therapie und Prophylaxe bei bakteriell bedingten Welpenerkrankungen

• Antibiotikaeinsatz

Antibiotika gehören in der tierärztlichen Praxis zu den am häufigsten eingesetzten Arzneimitteln (SCHADEWINKEL-SCHERKL und SCHERKEL, 1995). Dies führte zu einem Anstieg der Antibiotikaresistenz bei apathogenen, fakultativ und obligat pathogenen Bakterien (LEBEK, 1970; SPRING, 1975; GÖRZ et al., 1999a). Offensichtlich hängt das Ansteigen der qualitativen und quantitativen Resistenzrate von der Häufigkeit der Verwendung eines Therapeutikums ab (TSCHÄPE und RISCHE, 1974). MÜLLER, GÄRTTNER und KIEFER (1976) verabreichten Legehennen Chloramphenicol über das Trinkwasser und konnten nach einer Woche nachweisen, dass die Resistenzrate der Luft getragenen Mikrokokken gegenüber dem gleichen Antibiotikum auf 80 % angestiegen war. Ähnliche Ergebnisse erhielt auch HERDLITSCHKA (1980) bei seinen Luftkeimuntersuchungen. Er markierte die vom Tier stammenden Mikrokokken mittels Chloramphenicolresistenz. Hierbei wies er einen Anstieg von anfänglich einigen wenigen resistenten Keimen in der Luft auf mehr als 80 % nach der Antibiotikumgabe nach. Auch nach PRESCOTT et al. (2002) spiegelt die Resistenzlage von *Staphylococcus aureus* und *intermedius* recht genau die in ihrer Hochschulklinik über einen Zeitraum von 15 Jahren verwendeten Antibiotika wieder. Je nach Häufigkeit des Gebrauches einzelner Antibiotikagruppen sanken oder stiegen ihre Resistenzquoten. Die Beobachtung, dass mehr als 80% aller *Staphylococcus aureus*-Isolate aus fast allen Teilen der Erde resistent gegenüber Penicillin und Ampicillin sind, weist die Resistenzproblematik als globales Problem aus (SCHLATTERER, 1995).

In einer Studie von 1991 bis 1994 von GÖRZ (1996) und GÖRZ et al. (1999a und b) wurden Proben von der Haut, Harn, vom weiblichen und männlichen Genitale, aus dem Respirationstrakt, dem Kot und von Knochen des Hundes auf das bakterielle Keimspektrum und dessen Resistenzverhalten untersucht. *Staphylococcus intermedius* und β -hämolyisierende Streptokokken kamen bevorzugt in Proben von der Haut, von den Schleimhäuten der Körperöffnungen und Knochentupfern vor. Aus den Knochentupfern war auch *Staphylococcus aureus* häufig nachweisbar. *Escherichia coli* dominierte in Proben aus dem Urogenitaltrakt. Proben aus dem Respirationstrakt enthielten vermehrt *Pasteurella multocida*, aber auch *Escherichia coli* und α - und α -hämolytische Streptokokken. Die Auswertung der

insgesamt 3562 Antibiogramme zeigte, dass bei Infektionen mit Staphylokokken, Enterokokken, Pseudomonaden, *Escherichia coli* und *Proteus* spp. in zunehmendem Maße mit Resistenzen gegenüber den gängigen Antibiotika gerechnet werden muss. Dies betrifft bei Staphylokokken besonders die Gruppe der β -Laktamantibiotika mit Ausnahme von Oxacillin, Amoxicillin plus Clavulansäure und Cephalexin, bei *Escherichia coli* verschiedene Chemotherapeutika wie zum Beispiel Chloramphenicol, Oxytetracyclin und Trimethoprim-Sulfamethoxazol und bei Problemkeimen wie Pseudomonaden, Enterokokken und *Proteus* spp. fast alle geprüften Wirkstoffe.

Eine weitere Langzeitstudie von 1980-1996 von LLOYD et al. (1996) befasste sich ausschließlich mit koagulase-positiven Staphylokokken-Isolaten von Haut, Schleimhaut und Ohren des Hundes. Es wurden 2296 Antibiogramme ausgewertet. Dabei zeigte sich, dass die Resistenz gegenüber Penicillin von 69,0 auf 89,3 % anstieg. Die Oxytetracyclin-Resistenz verblieb bei ungefähr 40 %, die Resistenz gegenüber Erythromycin und Lincomycin gipfelte bei 20 und 15 % und war zwischenzeitlich in den Jahren 1987-1989 reduziert. In der Zeit von 1986-1996 wurde nur ein Cephalexin-resistenter Stamm gefunden. Keine Resistenzen zeigten sich gegenüber Amoxycillin plus Clavulansäure, Oxacillin, Methicillin und Enrofloxacin. Die Resistenzen lagen bei Isolaten der Schleimhaut höher als bei denen der Haut.

Verschiedene der oben erwähnten Isolate von 90 Hunden zeigten in 56 % der Fälle unterschiedliche Resistenzspektren, was nach Meinung der Autoren aussagt, dass eine einzige Tupferprobe die Möglichkeit, ein optimal wirksames Therapeutikum zu finden, einschränkt. Letztendlich hängt die Wahl des Chemotherapeutikums nicht nur vom antimikrobiellen Effekt ab, sondern auch von einer Vielzahl weiterer Faktoren wie Pharmakokinetik, Toxizität und Nebenwirkungen, so dass Antibiogramme von behandelnden Tierärzten stets kritisch zu interpretieren sind (LINZENMEIER, 1990).

Aufgrund der Resistenzsituation und des speziell beim Welpen erschwerten potentiell toxischen Chemotherapeutikaeinsatzes (RÜSSE und SCHWAB, 1990) nennen einige Autoren andere Therapieformen und auch Prophylaxemaßnahmen, um bakterielle Infektionen zu bekämpfen oder ihnen vorzubeugen. Hierzu zählen beispielsweise die Vakzination und Paramunisierung.

• **Vakzination**

Laut MAYR-BIBRACK und v.KNOBLOCH (1980) sind in der Neugeborenenphase die ersten 10 Lebenstage am gefährlichsten. Während dieser Zeit erfolgt die Umstimmung vom geschützten intrauterinen Leben auf die extrauterine, in ständiger Auseinandersetzung mit der

Umwelt ablaufende Wachstumsperiode. Seine volle Reife und Funktion beginnt das Abwehrsystem erst während der ersten 8 bis 16 Lebenswochen zu erreichen.

Bei spezifischen Infektionserregern besteht die Möglichkeit aktiv zu immunisieren, soweit entsprechende Impfstoffe zur Verfügung stehen (MAYR-BIBRACK, 1982). Hierfür sind entsprechende Muttertier-Schutzimpfungen entwickelt worden. Bei diesen Muttertier-Impfungen hat man deshalb zwischen Impfungen, die dem Schutz des heranwachsenden Fetus dienen (aktive Immunität der Mutter) und solchen, die das Neugeborene vor der Auseinandersetzung mit der keimhaltigen Umwelt schützen (maternale, passive Laktations-Immunität), zu unterscheiden (ROLLE und MAYR, 1993).

Neben der aktiven Immunisierung kann man auch passiv schutzimpfen. Hierbei werden den Neugeborenen parenteral oder lokal Immunsereen beziehungsweise Gammaglobulinpräparate verabreicht (MAYR-BIBRACK, 1982).

Des Weiteren müssen die stallspezifischen Impfstoffe und Autovakzinen erwähnt werden. Sie werden in der Regel nicht auf Vorrat, sondern jeweils individuell bezogen auf ein einzelnes, aktuelles Infektions- oder Seuchengeschehen hergestellt, das durch Erreger bedingt ist, die in so zahlreichen Serotypen vorkommen oder so individuell sind, dass gebräuchliche, genormte Standardimpfstoffe nicht praktikabel sind (ROLLE und MAYR, 1993). Unter Autovakzinen versteht man Impfstoffe, die nur für ein Individuum hergestellt werden, wobei man hierfür einen aus dem betreffenden Individuum isolierten Krankheitserreger, dessen Toxine oder Antigene benutzt. Für die Autovakzine-Therapie ist allein entscheidend, dass das primär verursachende Agens, sei es nun *Staphylococcus aureus* oder *intermedius* oder eventuell eine andere Bakterienspezies, in der Vakzine enthalten ist (MAYR et al., 1987). Hierbei ist zu bedenken, dass laut MÜLLER (2003) Autovakzinen aus Staphylokokken oft latente Infektionen bis hin zur Septikämie mit Abszessen in allen inneren Organen mobilisieren können.

Unter stallspezifischen Vakzinen versteht man Impfstoffe, die nur für einen bestimmten Tierbestand mit einem aus diesem Bestand jeweils neu isolierten Krankheitserreger, dessen Antigenen oder dessen Toxinen hergestellt werden (ROLLE und MAYR, 1993). Diese Methode wird bei der Kälber- und der Ferkelmast seit einigen Jahren mit großem Erfolg praktiziert (MAYR, 1980). BALJER et al. (1990) brachten eine zwingerspezifische *Escherichia coli*-Schluckimpfung zum Einsatz und konnten damit die Durchfallrate der Hunde signifikant senken. Auch gegen Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen kann spezifisch mit auto- oder zwingerspezifischen Vakzinen vorgegangen werden. In der Regel werden derartige Vakzinen dem Muttertier verabreicht (MAYR-BIBRACK, 1982).

Ebenfalls gute Erfahrungen mit einer Autovakzine-Therapie machten MAYR et al. (1987). In einer umfangreichen Studie mit 559 an Pyodermien erkrankten Hunden gelang es, 43,7 % der Tiere zu heilen und den Zustand von 42,5 % erheblich zu bessern. Bei 13,8 % der Hunde versagte die Therapie.

• **Paramunisierung**

WIESNER und RIBBECK (1991) beschreiben die Paramunität als den Zustand eines schnell entstehenden, kurzdauernden, nicht erreger- und nicht antigenspezifischen Schutzes eines Individuums gegenüber einer Mehrzahl ganz unterschiedlicher Infektionen. Die funktionellen Grundlagen dafür sind:

1. Erhöhung der Phagozytose und Stimulierung humoraler Faktoren,
2. Aktivierung des lymphopoetischen Systems und
3. aktive Bildung von endogenem Interferon.

Die Paramunität kann laut den Autoren entweder durch Infektionen mit avirulenten bzw. schwach virulenten Mikroorganismen oder mit Hilfe von Paramunitätsinducern erzielt werden.

Eine prophylaktische Möglichkeit zum Schutz vor intrauterinen Infektionen ist die Paramunisierung vor dem Deckakt und eventuell während der Trächtigkeit. Hierdurch wird die Ansiedlung fetotroper beziehungsweise plazentotroper Erreger im Genitaltrakt verhindert beziehungsweise bestehende Infektionen eingeschränkt oder eliminiert (MAYR, 1979).

Paramunitätsinducer stimulieren kurzfristig, das heißt innerhalb von Minuten bis wenigen Stunden, die erreger-unspezifischen Infektabwehrmechanismen (MAYR-BIBRACK, 1982).

Im Gegensatz zu den Immunitätsreaktionen lassen sich nach MAYR-BIBRACK (1980) erreger-unspezifische Abwehrmechanismen von neugeborenen Säugetieren sehr gut stimulieren.

MAYR (1979) umschreibt das „infektiöse Welpensterben“ als eine plurikausalbedingte und multifaktoriell ausgelöste Faktorenkrankheit, für die es keine spezifische Prophylaxe beziehungsweise Therapie gibt. In den Jahren 1974 bis 1976 wendete er in enzootisch verseuchten Zuchten Paramunitätsinducer bei Deckrüden, trächtigen Hündinnen und neugeborenen Welpen an und konnte die Aufzuchtquote von 17,4 % auf 78,3 % erhöhen. Auch für MAYR-BIBRACK (1982) erwies sich der Paramunitätsinducer als das Mittel der Wahl bei der Bekämpfung des infektiösen Welpensterbens.

Alle erwähnten Therapie- und Prophylaxemaßnahmen der bakteriell bedingten Welpenerkrankungen sind in Abbildung 2 zusammenfassend dargestellt.

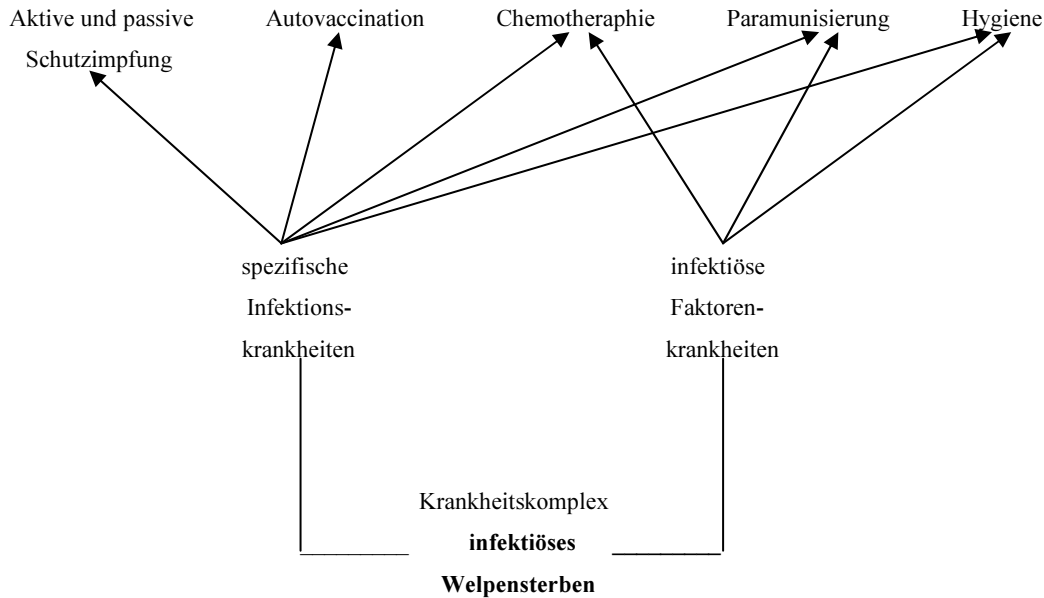


Abb. 2: Möglichkeiten der Bekämpfung des Krankheitskomplexes „infektiöses“ Welpensterben (nach MAYR-BIBRACK ,1982)

ALLAKER et al. (1992) nennen noch einen neuen Ansatzpunkt, um das infektiöse Welpensterben wirksam unterbinden zu können. Die allmähliche Etablierung der Staphylokokkenflora bei Welpen in der postnatalen Phase bietet ihrer Meinung nach zwei Methoden an, um bakterielle Antagonisten einzusetzen, die vor einer Besiedelung mit virulenten *Staphylococcus intermedius*-Stämmen schützen. Erstens: die Abänderung der bakteriellen Flora der Hündin durch Einführung der Antagonisten und zweitens: direkte Einführung der Antagonisten bei der Geburt der Welpen oder bald danach. Die Autoren machen keine detaillierten Angaben über die bakteriellen Antagonisten. Sie wollen diese Aspekte in ihren Forschungen weiter verfolgen.