

Wildtiererkrankungen

Informationen aus dem Weltnetz, Stand Juni – August 2009 – © by www.wikipedia.de

WILDTIERERKRANKUNGEN	1
Wildkrankheiten	3
Zoonosen	4
Tierseuchen	8
<i>Viruserkrankungen</i>	19
Aujeszky'sche Krankheit	19
EBHS European Brown Hare Syndrom (Hasenseuche)	20
Frühsommer-Meningoenzephalitis (Zeckenencephalitis)	20
Geflügelpest	25
Geflügelpocken	28
Hämorrhagische Erkrankung	29
Maul- und Klauenseuche	29
Myxomatose (Kaninchenpest)	37
Orf (Lippen-, Maul- und Fußgrind)	37
Ornithose/Psittakose	39
Papillomatose	41
RHD Rabbit Haemorrhagic Disease (Chinaseuche)	41
Schweinepest	42
Tollwut	44
<i>Bakterielle Erkrankungen</i>	50
Aktinomykose (Strahlenpilz)	50
Botulismus	51
Krankheit beim Menschen	51
Krankheit beim Rind	52
Brucellose	53
Rinderbrucellose	55
Gamsblindheit	55
Milzbrand	56
Nagerseuche (Pseudotuberkulose)	60
Pasteurella multocida (Hasenseuche)	61
Kaninchenpasteurellose	62
Ansteckender Kaninchenschnupfen	63
Geflügelcholera	64
Rotlauf	64
Schweinerotlauf	64
Salmonellose	65
Staphylokokkose	67
Ferkelruß	69
Eiterreger bei Hunden und Katzen	69
Tuberkulose	69
Tuberkulose bei Tieren	81
Pseudotuberkulose	82
Tularämie (Nagerpest)	83
<i>Parasitäre Erkrankungen</i>	87
Wurminfektionen (allgemein – am Beispiel Katze)	87
Infektionen durch Fadenwürmer	87
Spulwurmbefall	87
Hakenwurmbefall	88
Magenwurmbefall (Ollulanose)	88
Lungenwurm	88
Lungenwurmbefall (Aelurostrongylose)	90
Haarwurmbefall	90
Trichinen	90
Trichinenbefall (Trichinellose)	92
Herzwurmbefall (Dirofilariose)	92
Nierenwurmbefall	92
Infektionen durch Bandwürmer	92
Bandwürmer	92
Befall mit dem Dickhalsigen Bandwurm	94
Befall mit dem Gurkenkernbandwurm	95
Befall mit dem Fuchsbandwurm	95
Selten vorkommende Bandwürmer	95

Befall mit Finnenstadien.....	96
Infektionen durch Saugwürmer.....	96
Leberegel (großer und kleiner Leberegel).....	96
Katzenleberegel (Opisthorchis felineus).....	97
Riesendarmegel, Fasciolopsis buski Lankester 1857	97
Leberegelbefall	98
Darmegelbefall	98
Lungenegelbefall	98
Befallshäufigkeit und ihre Einflussfaktoren.....	99
Bekämpfung.....	100
Gefahren für den Menschen.....	101
Dasselfliegenlarven	102
Hypodermose	103
Nasendasseln	104
Rachendasseln	104
Hautdasseln.....	105
Magendasseln	106
Coccidiose.....	106
Milben / Räude.....	107
Grabmilben / Krätzmilben	107
Raubmilben.....	108
Kopfräude	109
Ohrräude	110
Räude der Mäuse	111
Räude der Ratten.....	111
Schnabelräude / Vogelräude	111
Haarbalgmilben.....	113
Federmilben	113
Lausfliegen.....	115
Hirschlausfliege.....	116
Flöhe	116
Tierläuse.....	120
Kieferläuse	121
Haarlinge / Federlinge	122
Zecken.....	122

Pilze

Vergiftungen

Wildkrankheiten

Zu den Wildkrankheiten, den Krankheiten die das Wild befallen können, gehören

- durch Viren bedingte Infektionskrankheiten
- durch Bakterien bedingte Infektionskrankheiten
- parasitäre Krankheiten
- Vergiftungen
- Geschwülste
- Missbildungen
- Verletzungen.

Die im nachfolgenden Überblick aufgelisteten Krankheiten sind typisch für den mitteleuropäischen Raum und werden daher in der Wildtierkunde üblicherweise behandelt. Dadurch ist keine Aussage über die Häufigkeit ihres Auftretens getroffen.

Krankheiten der Nutztiere können auf Wildtiere übertragen werden und umgekehrt. Weidevieh ist ebenso der Krankheitsgefahr ausgesetzt wie das Wild, jedoch sind vorbeugende und heilende Maßnahmen leichter möglich. Eine vorbeugende Maßnahme beim Wild ist z. B. die Schluckimpfung gegen Tollwut. Dazu legen Jäger im Auftrag der amtlichen Veterinäre mit Impfstoff präparierte Köder aus.

Das freilebende Wild ist in seiner Umwelt auch Krankheiten ausgesetzt, die durch Zugvögel übertragen werden können oder die mit Handelsgut eingeschleppt werden.

Rechtzeitiges Erkennen einer Krankheit ist die wichtigste Maßnahme. Deshalb ist in Deutschland der Nachweis besonderer Kenntnisse über die Wildkrankheiten, die Wildprethygiene und die einschlägigen Rechtsnormen ein Bestandteil der Jägerprüfung.

Einige der aufgelisteten Krankheiten sind Zoonosen, d.h. sie sind auf den Menschen übertragbar. Aufgrund gesetzlicher Regelungen sind einige Krankheiten meldepflichtig.

Viruskrankheiten

- Tollwut (Anzeigepflicht)
- Aujeszky'sche Krankheit (Anzeigepflicht)
- Schweinepest (Anzeigepflicht)
- Geflügelpest (Anzeigepflicht)
- Myxomatose
- Hämorrhagische Erkrankung
- Zeckenencephalitis
- EBHS (European Brown Hare Syndrom – Hasenseuche)
- Maul- und Klauenseuche !Anzeigepflicht!
- Orf (Krankheit)
- Chinaseuche

Bakterielle Krankheiten

- Brucellose (Anzeigepflicht)
- Neurobrucellose
- Tuberkulose
- Pseudotuberkulose
- Staphylokokkenerkrankung
- Pasteurellose
- Salmonellose
- Rotlauf
- Gamsblindheit
- Tularämie
- Aktinomykose

Parasitäre Krankheiten

- Trichinen
- Bandwürmer
- Lungenwürmer
- Magenwürmer
- Rotwurm
- Haarwurm
- Leberegel (kleiner L. und großer L.)
- Rachenbremsenlarve
- Dasselfliegenlarve
- Räude
- Coccidiose

Krankheiten durch Pilze

- Organmykose

Vergiftungen

- Mykotoxikose
- Botulismus

Gesetzliche Regelungen

In der Bundesrepublik Deutschland sind die Bekämpfung der Wildkrankheiten, der Umgang mit kranken Tieren, der Umgang mit Wildpret von gesunden und kranken Tieren durch eine Reihe von Gesetzen geregelt. Hinzu kommen Europäische Normen.

Es gelten:

- Tierseuchengesetz
- EU-Lebensmittelhygiene ab 1. Januar 2006
 - a) Verordnung EG-Nr.852/04
 - b) Verordnung EG-Nr.853/04
 - c) Verordnung EG-Nr. 854/04
 - d) EG-Nr.2075/05 (Trichinenuntersuchung)
- Bundesjagdgesetz
- Jagdgesetze der Länder
- Infektionsschutzgesetz
- Bundesseuchengesetz
- Tierische Nebenprodukte Beseitigungs-Gesetz (altes Tierkörper-Beseitigungs-Gesetz)
- Tierschutz-Gesetz
- Arzneimittel-Gesetz

Zoonosen

Zoonosen (von griechisch zoon „Lebewesen“ und nosos „Krankheit“) sind von Tier zu Mensch und von Mensch zu Tier übertragbare Infektionskrankheiten. Die Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) von 1959 besagt einschränkend, dass Zoonosen Krankheiten und Infektionen sind, die auf natürliche Weise zwischen Mensch und anderen Wirbeltieren übertragen werden können.

Ursprünglich verstand man unter Zoonosen lediglich Tierkrankheiten. Während des vorletzten Jahrhunderts fand ein Wandel in der Bedeutung der Bezeichnung statt. Neben den eigentlichen Tiererkrankungen verstand man Mitte des 19. Jahrhunderts unter Zoonosen nun auch Erkrankungen, die vom Tier auf den Menschen übertragen werden konnten. Beim heutigen Gebrauch der Bezeichnung Zoonose wird keine Unterscheidung hinsichtlich des Übertragungsweges gemacht. Zoonosen können also vom Mensch auf ein Tier (Anthropozoonose) oder vom Tier auf den Menschen (Zooanthroponose) übertragen werden.

Es sind gegenwärtig etwa 200 Krankheiten bekannt, die sowohl bei einem Tier wie auch beim Menschen vorkommen und in beide Richtungen übertragen werden können. Die eigentlichen Erreger können dabei Prionen, Viren, Bakterien, Pilze, Protozoen, Helminthen oder Arthropoden sein.

Begriff

Der Begriff Zoonose wurde zum ersten mal 1876 von Ernst Wagner in seinem Handbuch der allgemeinen Pathologie verwendet.

Einteilung der Zoonosen

Nach Infektionsrichtung

Man kann die verschiedenen Zoonosen aufgrund des Reservoirs in verschiedene Gruppen einteilen.

Zooanthroponosen: Die Infektion wird ausschließlich vom Tier auf den Menschen übertragen. Ein Beispiel ist die Infektion mit *Toxocara canis*.

Anthropozoonosen: Die Infektion wird beinahe ausschließlich vom Menschen auf Tiere übertragen. Ein Beispiel ist die Infektion mit *Entamoeba histolytica*.

Amphixenosen: Die Infektion kommt sowohl beim Mensch als auch beim Tier vor und wird in beide Richtungen übertragen. Ein Beispiel ist die Infektion mit *Taenia saginata*.

Lebenszyklus

Eine Einteilung aufgrund des Lebenszyklus ist ebenfalls möglich.

Direkte (ortho) Zoonose: Die Zoonose wird durch direkten Kontakt oder einen mechanischen Vektor von einem Wirbeltier auf ein anderes übertragen. Ein Beispiel ist die Krätze.

Zyklozoonose: Bei der Zyklozoonose muss der Erreger zwischen verschiedenen Wirten wechseln. Sowohl Zwischen- als auch Endwirt sind Wirbeltiere. Diese Form der Zoonose wird ausschließlich bei parasitären Erregern beobachtet, die einen heteroxenen Zyklus haben.

Metazoonose: Bei einer Metazoonose muss der Erreger zwischen verschiedenen Wirten wechseln. Der Zwischenwirt ist ein Wirbelloser.

Saprozoonose: Saprozoonosen haben ein Reservoir außerhalb des Tierreichs. Als Beispiele für Reservoirs zählen Pflanzen, Erde und Wasser. Beispiele für Erreger die unter diese Klasse fallen sind *Giardia intestinalis*, *Ancylostoma* und *Toxocara canis*.

Latente Zoonose: Übertragung der Zoonose durch zum Beispiel Fleisch. Der Erreger verursacht beim Zwischenwirt keine Symptome.

Zoonosen und Erreger von Zoonosen

Virale Zoonosen

- FSME
- Hanta-Virose
- Japanische Encephalitis
- Kuhpocken
- Lymphozytäre Choriomeningitis
- Maul- und Klauenseuche
- Tollwut
- Vogelgrippe
- Caliciviren (Norwalk-like, Noro-Viren)
- Humane Rotaviren

Prion-induzierte Zoonosen

- Transmissible spongiforme Enzephalopathie (TSE) einschließlich BSE der Rinder und Scrapie der Schafe

Bakterielle Zoonosen

- Campylobacter-Enteritis
- Bartonellose
- Borreliose
- Brucellose
- Leptospirose
- Listeriose
- Milzbrand
- Pest
- Psittakose (Ornithose)
- Rotlauf
- Salmonellose
- Tuberkulose
- Tularämie
- Q-Fieber (Balkan-Grippe)

Zoonotische Mykosen

- Trichophytie
- Microsporie

Parasitäre Zoonosen

Einzeller

- Babesiose
- Chagas-Krankheit
- Kryptosporidiose
- Encephalitozoonose
- Giardiasis
- Leishmaniose
- Sarcocystiose
- Toxoplasmose

Würmer

- Anisakiasis
- Ankylostoma
- Askariasis
- Bethriozephalose
- Dirofilariose
- Dipylidiasis
- Echinokokkose
- Fasziolose
- Schistosomiasis
- Taeniasis
- Toxocariasis
- Trichinose
- Zystizerkose

Arthropoden

- Milben (Acari)
- Sarcoptes, Chorioptes, Cheyletiella und Psoroptes

Vorkommen

Die Inzidenz und Prävalenz der meisten Zoonosen ist schwer einzuschätzen. Einerseits bleiben viele Zoonosen undiagnostiziert, andererseits besteht für die meisten Zoonosen keine Anzeigepflicht.

Allgemein gültig ist jedoch, dass je frequenter (häufiger) und je direkter ein Kontakt mit Tieren besteht, desto größer auch die Gefahr sich mit einer Zoonose zu infizieren.

Essgewohnheiten können einen Einfluss auf die Verbreitung von Zoonosen haben. So ist die Prävalenz von Toxoplasmose in England niedriger als in Frankreich, weil Engländer weniger rohes oder angebratenes Fleisch

essen. Zystizerkose, ein Befall des Menschen mit Larven des Schweinebandwurms, kommt in jüdischen oder islamischen Bevölkerungsgruppen nicht vor, da diese kein Schweinefleisch essen.

Gefahren

Die Salmonellose wird vor allem über Lebensmittel (Eier, Milchprodukte, Geflügelfleisch) übertragen. Sie ist die am häufigsten gemeldete Zoonose. Hohe Temperaturen erhöhen die Gefahr, dass sich Salmonellen in Lebensmitteln vermehren.

In Deutschland kam es 2005 zu mehreren Todesfällen durch Tollwut. Eine Patientin infizierte sich in Indien mit der Tollwut. Die Symptome der Krankheit wurden damals dem Drogenkonsum der Patientin zugeschrieben und so kam es nach dem Tod der Patientin zu Infektionen bei mehreren Organtransplantationen, die Organe von der Patientin erhielten.

Immuninkompetente Menschen (Menschen mit einem durch eine andere Erkrankung schon stark geschwächten oder gar vollständig funktionsunfähigen Immunsystem), wie zum Beispiel Aids-Patienten im fortgeschrittenen Stadium oder Menschen die sich einer Chemotherapie unterziehen, immunschwache Menschen, wie zum Beispiel alte Menschen oder Kinder, sind zusätzlich der Gefahr ausgesetzt, sich mit Erregern zu infizieren, die normalerweise bei Menschen nicht zu patenten Infektionen führen (die Phase einer Parasiteninfektion eines Organismus ab dem Zeitpunkt der abgeschlossenen Entwicklung der Eindringlinge zu erwachsenen, eierlegenden Parasiten und dem ersten Auftreten ihrer Fortpflanzungsprodukte in den Körperausscheidungen des Wirtes).

Eine spezielle Gefahr besteht für Schwangere. Manche Zoonosen können eine Schädigung des Fötus verursachen. Auch Neugeborene haben noch ein relativ schwaches Immunsystem und können durch sonst harmlose Infektionen stark gefährdet werden. Noch stärker gefährdet sind besonders Kinder, die nicht gestillt werden, da gerade durch die Muttermilch auch die mütterlichen Abwehrkräfte auf den Säugling mit übertragen werden.

Bestimmte Berufsgruppen, wie zum Beispiel Tierärzte oder Landwirte, haben ein erhöhtes Infektionsrisiko, da sie oft mit Vektoren zusammentreffen.

Eine besondere Gefahr geht von der steigenden Beliebtheit exotischer Tiere aus, besonders wenn diese Tiere unkontrolliert importiert oder gezüchtet worden sind. Diese Tiere können auch als Vektor von artuntypischen Krankheiten fungieren. Nicht alle Krankheiten bei diesen Tieren und somit auch die Zoonosen sind bislang immer vollständig erforscht. Unbekannte oder seltene Erreger können daher eine Diagnose erschweren und damit die rechtzeitige Einleitung einer zielgerichteten Therapie verhindern, soweit eine solche überhaupt vorhanden ist.

Prävention

Jeder Mensch, der mit Tieren oder ihren Produkten in Berührung kommt, kann einer Infektion ausgesetzt werden. Dabei ist es unerheblich, ob der Mensch Tiere bejagt oder als Nutz- oder Haustiere domestiziert. Infektionen von Tieren auf Menschen werden durch die gleichen Maßnahmen vermieden wie zwischenmenschliche Infektionen. Bei der Tierhaltung ist Hygiene (saubere Ställe und Gehege, Reinigen der Hände, Desinfektion (etwa Kochen und Bügeln) von Textilien) die wichtigste Maßnahme. Auch zu inniger Kontakt zwischen Tier und Mensch sollte vermieden werden.

Die Ausrottung gefährlicher Zoonosen, wie zum Beispiel der Tuberkulose, beziehungsweise die Bekämpfung von Erregern durch regelmäßige Behandlungen, wie zum Beispiel Impfungen oder Entwurmung, trägt dazu bei, das Infektionsrisiko zu verringern.

Festzuhalten ist, dass auch gesund erscheinende Tiere eine Quelle für Infektionen sein können, die selbst tödlich enden können. Als ein Beispiel wäre hier die Infektion mit Herpesviren vom Affen auf den Menschen zu nennen.

Seuchengefahr

Die Gefahr von seuchenartigem Auftreten ist auch bei einigen Zoonosen gegeben. Ein Beispiel für eine solche Seuche ist die Pest. Viele andere Zoonosen sind in ihrem Seuchepotential eher begrenzt, da sie den Kontakt zwischen Wirt oder Vektor und Mensch voraussetzen.

Eine besondere Gefahr, die allerdings nicht mehr zu den Zoonosen zu zählen ist, ist ein Wirtswechsel. Findet ein Wirtswechsel statt, zum Beispiel vom Vogel oder der Katze auf den Menschen, können dadurch Pandemien ausgelöst werden. In jüngster Vergangenheit fand ein solcher Wechsel zwischen Katzen und Menschen in Asien statt. Ein für die Lungenkrankheit SARS verantwortliches Coronavirus, das SARS-assozierte Coronavirus, mutierte und konnte von seinem natürlichen Wirt (einer Katzenart) plötzlich auf den Menschen übertragen werden und schlimmer noch, sich dort vermehren und durch den Menschen weiter übertragen werden.

Ein Fall zu Beginn der Influenza-Pandemie 2009 in Kanada zeigte, dass sich Influenzaviren des Subtyps H1N1 potentiell auf natürliche Weise von Mensch zu Tier übertragen können. Die Canadian Food Inspection Agency stufte im Mai 2009 die Übertragung der Viren vom Mensch zum Schwein als höchstwahrscheinlich ein. In solchen Fällen einer Zoonose besteht die Gefahr, dass sich Viren im Erregerreservoir neu kombinieren und beispielsweise für Menschen gefährlichere Erreger bilden.

Überwachung und Forschungsanstrengungen

Die AIDS-Seuche, SARS aber auch die dadurch hervorgerufenen Erinnerungen an die Spanische Grippe haben das Interesse an der Erforschung von Zoonosen verstärkt. So regte die Europäische Union ein europaweites Netzwerk namens Med-Vet-Net von 300 Forschern an, das sich der Prävention und Kontrolle von Zoonosen widmet. Ein Schwerpunkt des Netzwerkes sind die Campylobacteriosen, Infektionen des Verdauungstraktes z. B. von *Campylobacter jejuni*, von denen bisher 100 Bakterienstämme identifiziert sind. Der Europäische Rat und das Europäische Parlament haben 2003 eine Liste A von acht Zoonosen definiert, die kontinuierlich überwacht werden. Dazu gehören Krankheiten die durch Bakterienstämme der Familien *Campylobacter*, *Listeria*, *Salmonella*, bestimmte Arten *Escherichia coli*, *Mycobacterium bovis* sowie die von Parasiten hervorgerufenen Trichinellose und Echinokokkose. In einer Liste B wurden Zoonosen definiert, bei der die Überwachung beginnt sowie ein Fall identifiziert ist. Dazu gehören Tollwut, West-Nil-Fieber und Vogelgrippe.

Tierseuchen

Eine Tierseuche ist eine durch Krankheitserreger hervorgerufene, übertragbare und sich meist schnell verbreitende Erkrankung von Tieren. Die Grenzen zu einer „normalen“ Tierkrankheit sind fließend, der Begriff „Tierseuche“ ist durch die Tierseuchengesetze der jeweiligen Länder juristisch definiert und ist Ausdruck eines staatlichen Interesses an der Tilgung dieser Krankheit. Hochinfektiöse Erkrankungen bei Kleintieren wie die „Katzenseuche“ zählen nicht zu den Tierseuchen: Da sie keine ernsthafte Bedrohung für den Menschen (weder direkt noch indirekt) und die Katzenpopulation darstellen, sind sie rechtlich nicht reguliert.

Einteilung

Nach der Art des Erregers werden Prionen- (Transmissible spongiforme Enzephalopathien wie Bovine spongiforme Enzephalopathie, BSE), virale (z. B. Tollwut), bakterielle (z. B. Brucellose), Pilz- (z. B. Krebspest) und parasitäre Erkrankungen unterschieden. Letztere können durch Einzeller (z. B. Toxoplasmose), Würmer (z. B. Echinokokkose), Milben (z. B. Varroose) oder Insekten (z. B. Hypodermose) hervorgerufen werden.

Tierseuchen, die vor allem regional gehäuft auftreten, werden – analog der Endemie bei Erkrankungen des Menschen – Enzootien genannt. Eine schnelle Verbreitung über regionale Grenzen hinweg wird als Epizootie, über viele Länder und Kontinente hinweg als Panzootie bezeichnet.

Virus der Blauzungenkrankheit: Es wird vor allem durch Gnitzen (*Culicoides* spp.) übertragen, so dass ein Schutz vor Stechinsekten wesentlicher Bestandteil der Bekämpfung ist. Auch eine Einteilung der Tierseuchen nach dem hauptsächlichen Übertragungsweg ist möglich, wobei insbesondere die sich sehr schnell verbreitenden Seuchen häufig mehrere Übertragungswege aufweisen. Die Kenntnis der Übertragungs- und Verbreitungswege (Epizootiologie) ist für die Wahl geeigneter Bekämpfungsmaßnahmen von überragender Bedeutung. Erkrankungen wie die Listeriose, deren Erreger praktisch überall (ubiquitär) im Boden vorkommt, heißen Geonosen. Vor allem über Futtermittel übertragbare Erkrankungen wie BSE bezeichnet man im englischen Sprachraum als foodborne diseases, die auch die Lebensmittelinfektionen des Menschen einschließen. Sogenannte airborne diseases werden über den Wind – erregerbelastete Aerosole (Tröpfcheninfektionen wie Tuberkulose) und Staub – oder durch Fluginsekten (z. B. Blauzungenkrankheit) übertragen. „Wasserbürtige Krankheiten“ (waterborne diseases) wie die Virale Hämorrhagische Septikämie verbreiten sich über kontaminiertes Wasser. Kontaktinfektionen werden durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren oder deren

Ausscheidungen sowie indirekten Kontakt mittels kontaminierter Gegenstände übertragen. Eine Sonderform der Kontaktinfektionen sind die bei der Begattung übertragenen Deckseuchen.

Bedeutung

Einige der als Tierseuche eingestuften Erkrankungen stellen eine direkte Infektionsgefährdung für den Menschen im Sinne einer Zoonose dar. Darunter befinden sich sowohl für den Menschen tödliche Erkrankungen wie die Tollwut als auch relativ harmlose wie die Maul- und Klauenseuche.

Viele Tierseuchen sind für den Menschen direkt jedoch vollkommen ungefährlich und befallen nur wenige Tierarten. Solche Tierseuchen verursachen aber hohe wirtschaftliche Schäden und sind eine Bedrohung für die Nahrungsgrundlagen des Menschen. Dies beschränkt sich nicht nur auf direkte Verluste infolge von Seuchen bei Tieren zur Fleischerzeugung – Bienen sind bei der Bestäubung und damit dem Anbau vieler Nutzpflanzen unverzichtbar. Weitere ökonomische Verluste entstehen durch Handelsbeschränkungen im Falle eines Ausbruchs. Allein der Schweinepest-Ausbruch 1997/98 in den Niederlanden verursachte direkte Kosten von 2,3 Milliarden Euro, zusätzlich indirekte Kosten in ähnlicher Größenordnung und führte zur Tötung von 12 Millionen Schweinen.

Die wirtschaftlichen Schäden durch Tierseuchen, insbesondere durch die Rinderpest, waren Anlass für die Gründung der ersten tierärztlichen Ausbildungsstätten im 18. Jahrhundert und damit für die Etablierung der akademischen Ausbildung des Tierarztes sowie für den Aufbau staatlicher Veterinärbehörden.

Das hohe direkte und indirekte Schadenspotenzial machte Tierseuchen auch für die Entwicklung von biologischen Waffen interessant. Im zweiten Weltkrieg wurde im Vereinigten Königreich mit Milzbrandernregern experimentiert, das Versuchsgelände Gruinard Island wurde erst 1986/87 dekontaminiert und konnte bis dahin nur mit Schutzkleidung betreten werden. Auf der Liste potentieller Biowaffen stehen weitere Tierseuchen mit Zoonosecharakter wie Säugerpocken, Tularämie, Brucellose, Rotz, Psittakose, Q-Fieber und Pferdeenzephalomyelitiden.

Bekämpfung

Die eindeutige Kennzeichnung ist ein wichtiges Mittel zur Aufklärung der Verbreitungswege von Tierseuchen und zur Identifizierung potenziell infizierter Tiere. Für die Bekämpfung der Tierseuchen gelten besondere nationale gesetzliche Regelungen, in der Europäischen Union auch supranationale. Diese Rechtsbestimmungen regeln eine Melde- oder Anzeigepflicht sowie die einzuleitenden Maßnahmen. Für die meisten Tierseuchen besteht eine Bekämpfungspflicht, das heißt, der Tierbesitzer hat die angewiesenen diagnostischen, therapeutischen und seuchenhygienischen Maßnahmen – eventuell auch die Tötung – durchzuführen beziehungsweise zu dulden.

Die Art der Bekämpfungsmaßnahmen richtet sich nach den Eigenarten der Ausbreitung der jeweiligen Tierseuche (Epizootiologie). Ihre Anweisung und Durchsetzung obliegen den staatlichen Veterinärbehörden, die auf der Basis der gesetzlichen Regelungen erfolgt. Beim grenzüberschreitenden Verkehr von Tieren und Tierprodukten arbeiten die Veterinärbehörden mit der Zollverwaltung zusammen.

Die Tierseuchenüberwachung umfasst dabei auch vorbeugende Maßnahmen (Seuchenprophylaxe). Dazu gehören die Überwachung des grenzüberschreitenden Verkehrs von Tieren und Tierprodukten, die Überwachung von Viehmärkten und Tierprodukte verarbeitenden Betrieben, die Kennzeichnung von Tieren und Erzeugnissen, das Führen von Deckregistern, Festlegungen zur Fachkunde von in einem Viehbestand beschäftigten Personen (dieses gilt nach § 17g TierSG zum Schutz vor der Psittakose auch für Halter von Papageien) sowie Festlegungen zu Bau, Betrieb und Zulassung von Tierhaltungen, Tierprodukte verarbeitenden, tierabfallentsorgenden und futtermittelerzeugenden Betrieben.

Bei Verdacht oder Ausbruch einer Tierseuche können von den Veterinärbehörden eine Reihe von Maßnahmen angeordnet werden, wobei selbst verfassungsmäßige Rechte wie die Freiheit der Person, die Freizügigkeit oder die Unverletzbarkeit der Wohnung vorübergehend eingeschränkt werden können. Es muss nicht einmal der Bestand selbst von der Seuche betroffen sein, sondern auch Zustellungen aus betroffenen Beständen oder die Lage in einem Seuchengebiet können hinreichend sein. Maßnahmen umfassen beispielsweise die Anordnung diagnostischer Untersuchungen, die Absonderung erkrankter und ansteckungsverdächtiger Tiere (Quarantäne), ein Verbot oder Beschränkungen des Tier-, Personen- oder Fahrzeugverkehrs, das Verbot der Außenhaltung (Stallpflicht), die Einrichtung von Sperrzonen, die Anordnung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen, Impfungen und anderen Behandlungen sowie Festlegungen zur Beseitigung von Tierkadavern, -produkten und -abfallprodukten. Für einige Erkrankungen existieren Behandlungs- und Impfverbote, um deren unbemerkte

Ausbreitung zu verhindern. Dies führt zum Teil zu Massentötungen („Keulung“) von infizierten, infektionsgefährdeten oder auch nur prinzipiell empfänglichen Tieren.

Die Rigidität der gesetzlich geregelten Bekämpfungsmaßnahmen hat keinen unmittelbaren Bezug zum Zoonosecharakter oder zur Gefahr für die betroffene Tierart. Bei für den Menschen vollkommen ungefährlichen Seuchen, für die auch Impfstoffe existieren (beispielsweise Klassische Schweinepest), sind daher Impfverbote und Massenkeulungen sowohl in der Bevölkerung als auch in Fachkreisen umstritten. Andererseits werden stets tödlich verlaufende Zoonosen wie die Tollwut durch Impfprogramme bekämpft. Selbst für Tier und Mensch eher harmlose Erkrankungen wie die Stomatitis papulosa unterliegen der Meldepflicht und stehen damit auf der gleichen Stufe wie die meisten Salmonellen. Für die Wahl der gesetzlichen Regelungen spielen auch andere Einflussfaktoren eine Rolle. Dies können internationale Restriktionen beim Handel mit Tieren und Tierprodukten, die Verhinderung des Ausbruchs einer bereits weitgehend beziehungsweise vollständig getilgten Seuche, epizootiologische Gesichtspunkte oder die Verwechslungsmöglichkeit mit gefährlicheren Seuchen sein.

Obwohl die konsequente Tierseuchenbekämpfung zur erfolgreichen Tilgung der meisten gefährlichen Tierseuchen in Europa geführt hat, ist dies auch mit Nachteilen verbunden. Bedingt durch fehlenden Erregerkontakt und Impfverbote haben die europäischen Tierpopulationen keinen Antikörperschutz. Da jedoch die meisten Tierseuchen in Afrika und Asien noch häufig vorkommen, besteht die ständige Gefahr der Einschleppung. Trifft ein Erreger auf eine „jungfräuliche“, voll empfängliche Population, kommt es meist zu sehr schweren Krankheitsbildern mit hohen Verlusten. In Enzootiegebieten ist dagegen häufig ein selbstlimitierendes Seuchengeschehen mit teilweise milden Verläufen zu beobachten.

Organisation der Tierseuchenbekämpfung

OIE

Die Weltorganisation für Tiergesundheit (Office International des Epizooties, OIE) ist für die internationale Beobachtung und Kontrolle der Tierseuchen zuständig. Die hier organisierten Länder melden nachgewiesene Erkrankungen an diese Organisation, wo sie gesammelt und die Informationen den Veterinärbehörden zugänglich gemacht werden.

Die OIE stufte bis Ende 2004 Tierseuchen in zwei Gruppen ein:

Liste A enthielt 15 meldepflichtige Tierseuchen, die das Potential für eine ernsthafte und schnelle internationale Ausbreitung sowie ernsthafte ökonomische oder gesundheitspolitische Folgen haben. Sie spielen daher eine große Rolle beim Handel mit Tieren und Tierprodukten. Dazu gehörten Maul- und Klauenseuche, Vesikuläre Schweinekrankheit, Pest der kleinen Wiederkäuer, Lumpy-skin-Krankheit, Blauzungenkrankheit, Afrikanische Pferdepest, Klassische Schweinepest, Newcastle-Krankheit, Stomatitis vesicularis, Rinderpest, Lungenseuche der Rinder, Rifttal-Fieber, Pockenseuche der Schafe und Ziegen, Afrikanische Schweinepest und Geflügelpest. Liste B enthielt 93 Tierseuchen, die eine ökonomische oder gesundheitspolitische Bedeutung, aber einen weniger dramatischen Einfluss auf den Handel mit Tieren und Tierprodukten haben.

Diese Einteilung wurde jedoch aufgegeben, so dass nunmehr alle Tierseuchen in einer einheitlichen Liste geführt werden.

Europäische Union

Tollwut – eine bei vielen Tierarten und dem Menschen tödlich verlaufende Viruskrankheit In der Europäischen Union wird eine Harmonisierung der tierseuchenrechtlichen Bestimmungen angestrebt. Das EU-Recht zur Tiergesundheit wird vom Rat verabschiedet. Wenn Fragen der Lebensmittelsicherheit betroffen sind, wird auch das Europäische Parlament einbezogen. Der Rat hat eine Reihe von Rechtsakten zur Erfassung und Bekämpfung von Tierseuchen erlassen, die unmittelbar in den Mitgliedsländern gelten. Die Durchführung von Tierseuchenbekämpfungsmaßnahmen obliegt jedoch nach wie vor den jeweiligen Behörden der Mitgliedsländer. Hinsichtlich der Zoonosenbekämpfung stellt die Richtlinie 2003/99/EG des Europäischen Parlamentes und des Rates vom 17. November 2003 die wichtigste Rechtsgrundlage dar. Darüber hinaus existieren eine Vielzahl von Richtlinien für einzelne Erkrankungen.

Die EU-Regelungen stellen Mindeststandards dar. Sie können durch nationales Recht verschärft werden, um eine erstmalige Einschleppung zu verhindern, wie beispielsweise im Vereinigten Königreich bei der Tollwut, oder um eine Tierseuche durch Bestandssanierungen im Land auszumerzen. Verschiedene Sanierungsprogramme der Mitgliedsländer werden durch EU-Mittel finanziell unterstützt. Die EU legt auch fest, ob der Status der Seuchenfreiheit bei einer bestimmten Tierseuche erreicht ist.

Seit den 1980er-Jahren setzt die Europäische Union verstärkt auf Bestandstötungen zur Ausmerzungen der hochansteckenden Tierseuchen. Impfungen und Notimpfungen werden als ungeeignet betrachtet, da sie zu einer unbemerkten Erregerpersistenz führen können. Ein weiterer Grundsatz der Tierseuchenbekämpfung ist das „Regionalisierungskonzept“. Hierbei werden innerhalb der Mitgliedsländer Gebiete definiert, die im Falle eines Seuchenausbruchs gesperrt werden.

Mit TRACES (TRAdE Control and Expert System) unterhält die EU eine zentrale Datenbank zur Registrierung von tierhaltenden Betrieben, Identifizierung von Tieren und Kontrolle des Handelsverkehrs mit Tieren und Tierprodukten. Die Europäische Kommission betreibt darüber hinaus ein Meldesystem für Tierkrankheiten (Animal Disease Notification System, ADNS), an dem nicht nur die Mitgliedsstaaten, sondern auch Beitrittskandidaten, Bewerber, die Schweiz, Andorra, Island und Norwegen teilnehmen.

International arbeitet die EU eng mit den weltweiten Organisationen zusammen. Alle Mitgliedstaaten der EU sind auch Mitglieder der OIE.

Deutschland

Tierseuchen sind in Deutschland durch das Tierseuchengesetz (TierSG), augenblicklich gültige Fassung vom 22. Juni 2004, und eine Reihe von Verordnungen geregelt. Die Durchsetzung obliegt den Veterinärbehörden (Amtstierarzt); die Bundeswehr, das Friedrich-Loeffler-Institut, das Bundesinstitut für Risikobewertung, das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit und das Paul-Ehrlich-Institut sind für die von ihnen gehaltenen Tiere selbst verantwortlich (§ 3 TierSG). Das Friedrich-Loeffler-Institut ist als Bundesoberbehörde auch für die Zulassung von Impfstoffen sowie für epizootiologische Untersuchungen, die Untersuchung von zu exportierenden und importierten Tieren und Tierprodukten, die Forschung auf dem Gebiet der Tierseuchen, die Aktualisierung der jeweiligen Rechtsvorschriften nach neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen, das Verfassen des Tiergesundheitsjahresberichts und als nationales Referenzlabor für die Diagnostik von Tierseuchen zuständig.

Tierseuchenbedingte Schäden und die Kosten von Bekämpfungs- und Sanierungsmaßnahmen werden entsprechend der §§ 66–72 TierSG zumindest teilweise von den Tierseuchenkassen übernommen. Für Verstöße (auch versuchte) gegen das Tierseuchengesetz kann eine Freiheitsstrafe von bis zu 5 Jahren verhängt werden (§§ 74–77 TierSG).

Anzeigepflichtige Tierseuchen

Eine Reihe von Tierseuchen sind in Deutschland anzeigepflichtig, das heißt alle Tierhalter oder in Tierbeständen arbeitende Fachkräfte sind verpflichtet, bei einem entsprechenden Verdacht die zuständige Behörde unverzüglich in Kenntnis zu setzen (§ 9 TierSG). Die Diagnose stellt der Amtstierarzt, der auch die einzuleitenden Diagnose- und Bekämpfungsmaßnahmen anordnet. Die anzeigepflichtigen Tierseuchen werden durch eine Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen (TierSeuchAnzV) jeweils aktuell festgelegt. Vogelpocken – in Deutschland meldepflichtig

Meldepflichtige Tierkrankheiten

Andere Tierseuchen sind in Deutschland meldepflichtig. Dies dient vor allem der Statistik und Seuchenbeobachtung. Droht eine größere Ausbreitung, kann eine Tierseuche kurzfristig in den Status einer „Anzeigepflichtigen Tierseuche“ erhoben werden. Die meldepflichtigen Tierseuchen werden durch eine Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten jeweils aktuell angepasst (letzte gültige Fassung vom 20. Dezember 2005). Der entscheidende Unterschied zu anzeigepflichtigen Tierseuchen besteht darin, dass nicht der bloße Verdacht anzeigepflichtig ist, sondern erst die nachgewiesene Erkrankung gemeldet wird, was im Regelfall einen Erregernachweis erfordert.

Österreich

In Österreich regelt die Prävention von und die Maßnahmen bei Tierseuchen das Tierseuchengesetz (TSG), das Zoonosengesetz (BGBl I Nr. 128/2005), Tierseuchen-Anzeigepflichtverordnung (BGBl II Nr. 756/1993 i.d.F. BGBl 58/1995) und das Tiergesundheitsgesetz (BGBl I Nr. 133/1999 i.d.F. BGBl I 13/2006) sowie eine Reihe von Einzelgesetzen und -verordnungen. Oberste Autorität bei der Tierseuchenbekämpfung ist der Bundeskanzler, insbesondere bei der Ein- und Durchfuhr von Tieren und Tierprodukten. Er bestellt auch für die Grenzüberwachung zuständige Grenztierärzte. Spezielle Schutzmaßnahmen können vom Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend angewiesen werden. Zur fachlichen Beratung in Fragen der

Tierseuchenbekämpfung ist bei diesem Bundesministerium eine „Expertengruppe-Tierseuchenbekämpfung“ eingerichtet. Diese hat wiederum ständige Unterausschüsse („task-force“-Gruppen) für bestimmte hochansteckende Tierseuchen, welche im Falle des Seuchenausbruches sowohl dem nationalen Krisenzentrum als auch den lokalen Veterinärbehörden zur Beratung und Unterstützung zur Verfügung stehen. Für Tiere der Militärverwaltung und der staatlichen Pferdezuchtanstalten sind diese Einrichtungen selbst für die Tierseuchenbekämpfung zuständig.

Alle Veterinärgesetze werden in mittelbarer Bundesverwaltung vollzogen, das heißt, die Vollziehung erfolgt durch organisatorische Landesbehörden (Bezirksverwaltungsbehörde), die funktionell für den Bund tätig werden und den Weisungen des Bundesministers unterliegen. Die Bezirksverwaltungsbehörde organisiert im Falle eines Seuchenausbruches die entsprechenden Maßnahmen und entsendet im Regelfall einen Amtstierarzt, der mit dem Gemeindevorsteher, gegebenenfalls mit zwei Vertrauensmännern der Gemeinde, eine Seuchenkommission bildet (§ 21 TSG). Der jeweilige Landeshauptmann muss mindestens einmal jährlich eine Schulung zur Tierseuchenbekämpfung, insbesondere zur Vermittlung der nationalen Krisenpläne, für Amts- und praktische Tierärzte organisieren. Die Bezirksverwaltungsbehörde (Amtstierarzt) organisiert im Falle des Verdachtes bzw. des Auftretens einer anzeigepflichtigen Tierseuche die entsprechenden Maßnahmen wie beispielsweise Probennahme, epidemiologische Untersuchungen und die Festlegung von Schutzzonen.

Jeder Halter oder Betreuer von Tieren ist zur Anzeige eines Seuchenverdachts beim Bürgermeister oder der Polizei verpflichtet, die diesen an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde weitermelden, Tierärzte melden einen entsprechenden Verdacht direkt an letztere. Der Bürgermeister hat über den gesamten Tierbestand, wo sich der Verdachtsfall ereignet hat, eine vorläufige Sperre zu verhängen. Größere Tierhaltungen, der Tierhandel, Sammelmolkereien sowie der Transport von Wiederkäuern, Einhufern und Schweinen unterliegen der direkten Kontrolle der Bezirksverwaltungsbehörden.

Kosten für Verluste und angewiesenen Tötungen sowie Schäden an Inventar infolge von Desinfektionsmaßnahmen werden nach §§ 48–60 erstattet. Eine Ausnahme stellen Tötungen infolge Räude bei Einhufern und bei Fischseuchen dar sowie Tiere, die bereits zur Schlachtung abgeliefert sind. Verstöße gegen das TSG können mit einer Freiheitsstrafe von bis zu sechs Wochen oder Geldstrafen bis zu 4.360 Euro bestraft werden (§§ 63, 64 TSG). Bei Verstößen, welche die Gefahr einer Seuchenverbreitung zur Folge haben (beispielsweise die Nichteinhaltung von Sperrmaßnahmen), kommt zusätzlich noch eine Ahndung nach dem Strafgesetzbuch in Betracht.

Anzeigepflichtige Seuchen sind in § 16 TSG (21 Erkrankungen) sowie weiteren Einzelgesetzen und -verordnungen geregelt. Zoonosen unterliegen nach dem Zoonosengesetz einer Überwachungspflicht. Darüber hinaus unterliegen eine Reihe von Tierseuchen auf der Grundlage von Einzelverordnungen und Kundmachungen durch regelmäßige Untersuchungen einer Untersuchungspflicht beziehungsweise Überwachung durch stichprobenartige Kontrollen in Beständen, mit dem Ziel anerkannt seuchenfreie Bestände aufzubauen.

Schweiz

Die Tierseuchenbekämpfung ist in der Schweiz durch das Tierseuchengesetz (TSG) und die Tierseuchenverordnung geregelt. Sie ist kantonal organisiert, flankierende Maßnahmen regelt bei hochansteckenden Tierseuchen der Bundesrat. Die Tierseuchenpolizei wird vom Kantonstierarzt geleitet, dem weitere amtliche Tierärzte unterstellt sein können. Die Kantone können Viehinspektionskreise bilden und dafür zuständige Viehinspektoren einsetzen. Sie benennen auch Bieneninspektoren und Wasenmeister. Die zuständigen Organe haben die Rechtsbefugnisse der gerichtlichen Polizei (Art. 8 TSG). Im- und Exporte sowie der Transit von Tieren und Tierprodukten werden vom Bundesamt für Veterinärwesen beaufsichtigt. Die Forschung auf dem Gebiet der Tierseuchen obliegt dem Institut für Viruskrankheiten und Immunophylaxe (IVI). Für die Diagnostik von Tierseuchen sind vom Bund Referenzlaboratorien benannt.

Jeder, der mit Tieren umgeht, ist verpflichtet, einen Seuchenverdacht unverzüglich an einen Tierarzt beziehungsweise dem Bieneninspektor zu melden (Art. 11 TSG). Für Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine und Hunde besteht Kennzeichnungs- und Registrierungspflicht. Jedes Tier, das einen Bestand verlässt, benötigt ein Begleitdokument. Darüber hinaus müssen alle Besamungen dokumentiert werden. Der gesamte Tierverkehr wird in einer zentralen Datenbank erfasst.

Die Kosten von Bekämpfungsmaßnahmen werden ganz oder teilweise von den Kantonen erstattet, bei hochansteckenden Seuchen vom Bund (Artt. 31–38 TSG). Verstöße gegen das TSG können mit bis zu 8 Monaten Haft oder Geldbußen bis zu 20.000 SFr, bei gewerbsmäßigen Tierhaltern mit dem doppelten Satz geahndet werden (Artt. 47–52).

In der Schweiz werden Tierseuchen nach dem TSG in vier Gruppen eingeteilt:

Hochansteckende Tierseuchen (gemäß der ehemaligen Liste A des Internationalen Tierseuchenamts)
 Auszurottende Seuchen (bereits durch Bekämpfungsprogramme weitgehend ausgerottet)
 Zu bekämpfende Seuchen (nicht eliminierbare Krankheiten, Bekämpfung zielt auf eine Schadensbegrenzung)
 Zu überwachende Seuchen (Meldepflicht)

Rechtliche Einordnung OIE-gelisteter Tierseuchen in Deutschland, Österreich und Schweiz

(AP = anzeigepflichtig, MP = meldepflichtig, Ü = Überwachung, Gr. = Gruppe)

Tierseuche	Tierart	Erreger	Zoonose	Status D	Status A	Status CH
Acarapidose	Bienen	Acarapis woodi	nein	ohne	AP	Gr. 4
Actinobacillose der Schweine	Schweine	Actinobacillus pleuropneumoniae	nein	ohne	ohne	Gr. 3
Affenpocken	Affen	Orthopoxvirus simiae	ja	AP	ohne	Ohne
Afrikanische Pferdepest	Pferde	African Horse Sickness Virus	nein	AP	AP	Gr. 1
Afrikanische Schweinepest	Schweine	Afrikanisches Schweinepest-Virus	nein	AP	AP	Gr. 1

1 Afrikanisches Schweinepest
Ansteckende Blutarmut der Einhufer Pferde 1 Equine infectious anemiaEquine infectious anemia virus nein AP AP42 Gr. 2
Ansteckende Blutarmut der Lachse Fische (Lachse) 1 Infectious Salmon AnemiaInfectious Salmon Anemia Virus nein AP AP5 Gr. 2
Ansteckende Gebärmutterentzündung Pferde 2 Taylorella equigenitalisT. equigenitalis nein MP ohne Gr. 3
Ansteckende SchweinelahmungAnsteckende Schweinelähmung Schweine 1 TeschovirusPorcines Teschovirus nein AP AP Gr. 4
Aujeszkysche Krankheit viele 1 Porcines HerpesvirusSuid Herpesvirus 1 nein AP AP6 Gr. 2
Bienenbeutenkäferbefall Bienen 5 Aethina tumidaAethina tumida nein AP AP Gr. 4
Befall mit der Tropilaelaps-Milbe Bienen 5 Tropilaelaps clareaeTr. clareae und Tr. koenigerum nein AP AP1 Gr. 4
BeschalseucheBeschälseuche Pferde 3 Trypanosoma equiperdumTrypanosoma equiperdum nein AP AP Gr. 2
Blaschenausschlag der PferdeBläschenausschlag der Pferde Pferde 1 Equines Herpesvirus 3 Equines Herpesvirus 3 nein ohne AP ohne
Blauzungkrankheit Wiederkäuer 1 BlauzungenvirusBlauzungenvirus nein AP AP42 Gr. 1
Borna-Krankheit Pferde, Schafe 1 BornaBorna-Bornavirus fraglich MP AP42 ohne7
BHV-1-Infektion (IBR-IPV) Rinder 1 Bovines Herpesvirus 1Bovines Herpesvirus 1 nein AP AP8 Gr. 2
Bosartiges KatarrhalfieberBösartiges Katarrhalfieber Rinder 1 Bovines Herpesvirus 3Bovines Herpesvirus 3 nein MP ohne Gr. 4
Bovine Virusdiarrhoe Rinder 1 Bovines VirusdiarrhoeBovines Virusdiarrhoe-Virus nein AP AP9 Gr. 4
Brucellose der Rinder Rinder 2 Brucella abortusBrucella abortus ja AP AP10 Gr. 2
Brucellose der Schafe und Ziegen Schafe, Ziegen 2 Brucella melitensisBrucella melitensis ja AP AP11 Gr. 2
Brucella-ovis-Infektion Schafe 2 Brucella ovisBrucella ovis nein ohne40 AP11 Gr. 3
Brucellose der Schweine Schweine 2 Brucella suisBrucella suis ja AP AP42 Gr. 2
Campylobacteriose viele 2 CampylobacterCampylobacter ssp. ja MP13 AP1242 Gr. 414
Caprine Arthritis-Enzephalitis Ziegen 1 Caprines ArthritisCaprines Arthritis-Encephalitis-Virus nein ohne ohne Gr. 2
Chinaseuche (RHD) Kaninchen 1 Rabbit hemorrhagic diseaseRabbit hemorrhagic disease virus nein ohne ohne Gr. 4
Chlamydienabort Schafe, Ziegen 2 Chlamydophila abortusChlamydophila abortus ja MP ohne Gr. 4
Chlamydiose viele 2 ChlamydophilaChlamydophila spp. ja MP17 AP1642 Gr. 3
Ebolafieber Affen 1 EbolaEbola-virus ja AP ohne2 ohne2
Echinokokkose viele 5 EchinococcusEchinococcus ssp. ja MP18 ÜÜ19 Gr. 4
Enzootische Hamorrhagie der HirscheEnzootische Hämorrhagie der Hirsche Hirsche 1 Epizootic hemorrhagic diseaseEpizootic hemorrhagic disease virus nein AP ohne Gr. 4
Enzootische Leukose der Rinder Rinder, Büffel 1 Bovines LeukämieBovines Leukämie-Virus nein AP AP20 Gr. 2

Enzootische Pneumonie der Schweine Schweine 2 Mycoplasma hyopneumoniaeMycoplasma hyopneumoniae nein ohne ohne Gr. 3
Equine Arteriitis Pferde 1 Equine arteriitis Equine arteriitis virus nein MP ohne Gr. 4
Euterpocken des Rindes Rinder 1 Parapoxvirus bovis 2 Parapoxvirus bovis 2 ja MP ohne ohne
GeflügelcholeraGeflügelcholera Vögel 2 Pasteurella multocidaPasteurella multocida nein ohne AP ohne
GeflügelpestGeflügelpest („Vogelgrippe“) Vögel 1 Aviäres InfluenzaAviäres Influenzavirus ja AP AP Gr. 1
Faulbrut Bienen 2 PaenibacillusP. larvae (Amerikanische)
M. pluton (Europäische) nein AP
ohne AP1
ohne Gr. 3
Gr. 3
Frühlingsvirämie der KarpfenFrühlingsvirämie der Karpfen Fische (Karpfen) 1 Rhabdovirus carpioRhabdovirus carpio nein ohne41 ohne44 Gr. 4
Hypodermose Rinder 5 HypodermaH. bovis, H. lineatum nein ohne AP22 Gr. 3
Infektiöse AgalaktieInfektiöse Agalaktie Schafe, Ziegen 2 MycoplasmaMycoplasma ssp. nein ohne ohne Gr. 2
Infektiöse Bursitis der HühnerInfektiöse Bursitis der Hühner HühnerHühner, Puten 1 Infectious bursal diseaseInfectious bursal disease virus nein MP MP23 ohne
Infektiöse Hamatopoetische NekroseInfektiöse Hämatopoetische Nekrose Fische (Lachse) 1 Infectious hematopoietic necrosisInfectious hematopoietic necrosis virus nein AP AP5 Gr. 2
Infektiöse LaryngotracheitisInfektiöse Laryngotracheitis Hühner Hühner 1 Hühner-Herpesvirus 1Hühner- Herpesvirus 1 nein MP MP23 Gr. 3
Infektiöse PankreasnekroseInfektiöse Pankreasnekrose Fische (Forellen) 1 Infektiöse PankreasnekroseVirus der infektiösen Pankreasnekrose nein MP ohne Gr. 3
Koi-Herpesvirusinfektion Fische (Karpfen) 1 Koi-HerpesKoi-Herpesvirus nein AP ohne44 ohne
Krebspest Krebse 4 AphanomycesAphanomyces astaci nein ohne ohne44 Gr. 3
Kryptosporidiose viele 3 CryptosporidiumCryptosporidium ssp. ja ohne UÜ19 Gr. 4
Leptospirose viele 2 LeptospiraLeptospira ssp. ja MP25 UÜ19 Gr. 3
Listeriose viele 2 Listeria monocytogenesL. monocytogenes ja MP UÜ19 Gr. 4
Lumpy-skin-Krankheit Wiederkäuer 1 Capripoxvirus bovisCapripoxvirus bovis nodularis nein AP AP42 Gr. 1
Lungenadenomatose Schafe, Ziegen 1 BetaretroBetaretrovirus nein ohne ohne Gr. 4
Lungenseuche der Rinder Rinder 2 Mycoplasma mycoidesMycoplasma mycoides nein AP AP Gr. 1
Lungenseuche der Ziegen Ziegen 2 Mycoplasma capricolumMycoplasma capricolum nein ohne ohne Gr. 4
Maedi Schafe, Ziegen 1 MaediVisnaMaedi-Visna-Virus nein MP ohne Gr. 4
Marek-Krankheit Hühner Hühner 1 Hühner-Herpesvirus 2Hühner-Herpesvirus 2 nein MP MP23 ohne
Maul- und Klauenseuche Paarhufer 1 Maul-und-KlauenseucheMaul-und-Klauenseuche-Virus ja AP AP Gr. 1
Milzbrand viele 2 Bacillus anthracisBacillus anthracis ja AP AP Gr. 2
Myxomatose Hasenartige 1 Leporipoxvirus myxomatosisLeporipoxvirus myxomatosis nein ohne ohne Gr. 3
Neosporose Rinder, Hunde 3 Neospora caninumNeospora caninum nein ohne ohne Gr. 4
Newcastle-Krankheit Vögel 1 Newcastle-DiseaseNewcastle-Disease-Virus ja AP AP Gr. 1
Orf (Ecthyma contagiosum) Schafe, Ziegen 1 Parapoxvirus ovisParapoxvirus ovis nein MP ohne ohne
Paratuberkulose Wiederkäuer 2 Mycobacterium paratuberculosisM. paratuberculosis fraglich MP AP26 Gr. 4
Pest der kleinen Wiederkäuer Schafe, Ziegen 1 Peste des petits ruminantsPeste des petits ruminants virus nein AP AP42 Gr. 1
Pferdeenzecephalomyelitis Pferde 1 AlphavirusAlphaviren ja AP AP42 Gr. 2
Pockenseuche der Schafe und Ziegen Schafe, Ziegen 1 Capripoxvirus ovisCapripoxvirus ovis und caprae nein AP AP42 Gr. 1
Proliferative Nierenkrankheit der Fische Fische 2 TetracapsuloidesT. bryosalmonae nein ohne ohne Gr. 4
PRRS Schweine 1 PRRSPRRS-Virus nein ohne ohne Gr. 2
Psittakose Papageien 2 Chlamydophila psittaciChlamydophila psittaci ja AP AP Gr. 3
Pseudotuberkulose Schafe, Ziegen 2 Corynebacterium pseudotuberculosisC. pseudotuberculosis nein ohne ohne Gr. 4
Q-Fieber Wiederkäuer 2 Coxiella burnetiiCoxiella burnetii ja MP ohne Gr. 3
Raude Räude viele 5 SarcoptesSarcoptes scabiei ja ohne AP27 Gr. 328
Rauschbrand Wiederkäuer 2 Clostridium chauvoeiClostridium chauvoei nein AP AP Gr. 3
Rhinitis atrophicans Schweine 2 Pasteurella multocidaPasteurella multocida u.a. nein MP ohne ohne
Rifttalfieber Wiederkäuer 1 Rift Valley feverRift Valley fever virus ja AP AP42 Gr. 1
Rinderpest Rinder 1 Rinderpest Rinderpestvirus nein AP AP Gr. 1
Rotz Pferde 2 Burkholderia mallei Burkholderia mallei ja AP AP Gr. 2
Salmonellose viele 2 Salmonella Salmonella ssp. ja MP30 UÜ19/MP23 Gr. 3

Salmonellose der Rinder Rinder 2 Salmonella Salmonella ssp. ja AP UÜ19 Gr. 3
SaugerpockenSäugerpocken viele 1 Orthopoxvirus Orthopoxvirus ssp. ja MP31 MP16 ohne
Schweinepest Schweine 1 SchweinepestSP-Virus nein AP AP Gr. 1
Stomatitis papulosa Rinder 1 Parapoxvirus bovis 1Parapoxvirus bovis 1 nein MP ohne ohne
Stomatitis vesicularis Huftiere 1 Vesicular stomatitisVesicular stomatitis virus ja AP AP42 Gr. 1
Tollwut viele 1 RabiesRabiesvirus ja AP AP Gr. 2
Toxoplasmose viele 3 Toxoplasma gondiiToxoplasma gondii ja MP32 UÜ19 Gr. 4
Transmissible spongiforme Enzephalopathien (z. B. BSE) viele 1 PrionPrion fraglich AP AP33 Gr. 2
Transmissible Gastroenteritis Schweine 1 TGESchweine-Coronavirus 1 nein MP ohne Gr. 4
Trichinellose Schweine 5 Trichinella Trichinella ssp. ja UÜ34 Ü34 Gr. 4
Trichomonadenseuche Rinder 2 TritrichomonasTritrichomonas foetus nein AP AP43 Gr. 2
Tuberkulose viele 2 MycobacteriumMycobacterium ssp. ja MP 35 Ü19 Gr. 2
Tuberkulose der Rinder Rinder 2 Mycobacterium bovisMycobacterium bovis ja AP36 AP Gr. 2
TularämieTularämie Kaninchen, Hasen 2 Francisella tularensisFrancisella tularensis ja MP ohne Gr. 4
Varroose Bienen 5 Varroa destructorVarroa destructor nein ohne AP137 Gr. 4
Vesikuläre Schweinekrankheit Schweine 1 Swine vesicular diseaseSwine vesicular disease virus ja AP AP Gr. 1
Vibrionenseuche Rinder 2 Campylobacter fetusCampylobacter fetus nein AP AP43 Gr. 2
Verotoxin-bildende Escherichia coli viele 2 Escherichia coliEscherichia coli ja MP39 UÜ12 ohne
Virale Hämorrhagische Septikämie Fische (Forellen) 1 Viral hemorrhagic septicemiaViral hemorrhagic septicemia virus nein AP AP5 Gr. 2
Visna Schafe, Ziegen 1 Maedi-VisnaMaedi-Visna-Virus nein MP ohne Gr. 4
Vogelpocken Vögel 1 AvipoxAvipoxvirus ssp. nein MP MP23 ohne
Wild- und Rinderseuche Rinder 2 Pasteurella multocidaPasteurella multocida nein ohne AP ohne
Yersiniose viele 2 YersiniaYersinia ssp. ja MP UÜ19 Gr. 4

Geschichte

*Wenn du dich weigerst ... wird die Hand Jahwes dein Vieh auf dem Feld, die Pferde und Esel, die Kamele und Rinder, die Schafe und Ziegen, überfallen und über sie eine sehr schwere Seuche bringen.
(Ex 9,2–3)*

Antike bis Mittelalter

Über das Vorkommen von Tierseuchen in der Zeit vor den ersten schriftlichen Aufzeichnungen ist nichts bekannt. Außer der Tuberkulose – und auch bei dieser nur in Ausnahmefällen – verursachen Tierseuchen keine Knochenveränderungen, so dass Fossilien keine Aussagen zu Tierseuchen zulassen. Genetische Untersuchungen an Tierseuchenerregern geben aber Hinweise, dass sie bereits vor mehreren hundert Millionen Jahren vorkamen. Ein weiteres Problem der Tierseuchengeschichtsforschung ist, dass fast alle Beschreibungen aus der Zeit vor der Entdeckung und des Nachweises der jeweiligen Krankheitserreger immer eine spekulative Seite haben: Es gibt Verwechslungsmöglichkeiten zu ähnlichen Krankheitsbildern und die meisten Erkrankungen werden heute nur durch den eindeutigen Erregernachweis amtlich festgestellt.

Dokumentierte Fälle der Tuberkulose und Brucellose gibt es bereits aus dem 9. Jahrtausend vor Christus. Der Milzbrand wird bereits 1491 v. Chr. in Ägypten erwähnt. Das älteste erhaltene tiermedizinische Dokument, das Veterinärpapyrus aus Kahun (1850 v. Chr.), behandelt vor allem Rinderkrankheiten, eine exakte Zuordnung zu bestimmten Tierseuchen ist aber auch aufgrund ungelöster Probleme mit der Deutung dieser Hieroglyphen und nicht erhaltener Teile nicht möglich. Im Codex Hammurapi werden im § 224 zwar Bezahlung und Haftungsfragen eines „Arztes für Rinder und Esel“ erwähnt, Ausführungen zu Tierkrankheiten enthält er aber nicht. Im alten China gab es offenbar schon in der Zhou-Dynastie ein staatlich organisiertes Veterinärwesen und das sogenannte Zhou-li (etwa 300 v. Chr.) regelt Dienste und Pflichten des Veterinärs. Eine Zuordnung der beschriebenen Erkrankungen zu den heute bekannten Tierseuchen ist jedoch nicht möglich. Ähnliches trifft für die altindischen Schriften wie die Hastyayurveda („Elefantenheilkunde“; 500 v. Chr., Niederschrift vermutlich erst 500 n. Chr.) zu.

Aristoteles – seine Historia animalium enthält die detaillierteste antike Darstellung von TierseuchenDie ersten detaillierten Aufzeichnungen stammen aus griechischen Schriften des 4. und 5. Jahrhunderts v. Chr., Hippokrates lieferte 450 v. Chr. eine genaue Beschreibung des Rotzes der Pferde. Aristoteles beschrieb im Band VIII seiner Historia animalium Erkrankungen bei Tieren, die auch detaillierte Schilderungen einiger Tierseuchen wie Rotz, Tollwut und Tetanus beinhalten. Im bedeutendsten römisch-antiken Werk über die Landwirtschaft, der de re rustica des Lucius Iunius Moderatus Columella (etwa 60 n. Chr.), wird bereits die Absonderung erkrankter

Tiere empfohlen. Erst in der Spätantike entstanden durch Tierärzte verfasste Werke wie die *Mulomedicina Chironis* (zweite Hälfte des 4. Jahrhunderts), das byzantinische *Corpus Hippatriocurum Graecorum* (9./10. Jh.), eine Kompilation der Schriften des 4./5. Jahrhunderts, sowie die *Ars veterinaria* von Pelagonius. Diese Schriften bestimmten maßgeblich auch die sich ab dem 9. Jahrhundert entwickelnde arabische Tierheilkunde und die Tiermedizin des Mittelalters in Europa.

Vom 13. Jahrhundert bis Mitte des 18. Jahrhunderts oblag die Behandlung von Tieren den Stallmeistern (Marschall), weshalb diese Phase in der Veterinärgeschichte auch als „Stallmeisterzeit“ bezeichnet wird. Sie stützten sich vor allem auf die antiken Darstellungen der griechischen und arabischen Tierheilkunde. Soweit es die Überlieferungen zulassen, waren im Mittelalter vor allem die Rinderpest, Druse, Rotz, Räude, Milzbrand und Schafpocken verbreitet. Die Lungenseuche der Rinder wurde vermutlich erst spät nach Europa eingeschleppt, ältere Beschreibungen könnten auch Verwechslungen mit Milzbrand oder Rinderpest sein. Die erste detaillierte Beschreibung der Maul- und Klauenseuche basiert auf einer Epizootie im Jahr 1514 in Italien und stammt von Girolamo Fracastoro (*De contagionibus et contagiis morbis et eorum curatione*, Venedig 1546). Wegen dieser Seuche wurden bereits im 16. Jahrhundert in Italien und im 17. Jahrhundert in der Schweiz Ursprungs- und Gesundheitsatteste für Tiere verlangt. Da es aber keine Entschädigungszahlungen gab, wurden diese Regelungen von den Bauern häufig umgangen. Größere Seuchenzüge der Rinderpest traten insbesondere während größerer kriegerischer Auseinandersetzungen wie der Kriegszüge Karls des Großen (ab 772), der mongolischen Eroberungen (13. Jahrhundert) und dem Dreißigjährigen Krieg (1618–1648) auf. Die Tuberkulose der Rinder („Perlsucht“), eine schon in der Antike bekannte Krankheit, hielt man im 16. Jahrhundert noch für eine Form der damals grassierenden Syphilis (*Morbus gallicus*, „Franzosenkrankheit“), was bis zu solch grotesken Annahmen führte, sie werde durch „widernatürlichen Geschlechtsverkehr“ auf Rinder übertragen. Die Beziehungen zur Tuberkulose des Menschen wurden erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts aufgeklärt.

18. und 19. Jahrhundert

Die verheerenden Verluste durch die Rinderpest und die Notwendigkeit der fachkundigen Betreuung der Pferde der Kavallerie führten zur Gründung der ersten tierärztlichen Ausbildungsstätten: 1761 in Lyon, 1766 in Maisons-Alfort und Wien, 1769 in Turin und 1771 in Göttingen. Die Rinderpest gelangte vermutlich mit der Völkerwanderung im 4. Jahrhundert nach Mitteleuropa. Schätzungen gehen davon aus, dass ihr allein in Europa im 18. Jahrhundert 200 Millionen Rinder zum Opfer fielen. Obwohl der Erreger der Rinderpest erst 1902 entdeckt wurde, wurden bereits im 18. Jahrhundert die ersten seuchenrechtlichen Bestimmungen erlassen, die sich auf empirische Beobachtungen zur Verbreitung und Übertragung stützten. Erstaunlicherweise wurden 1711 in Preußen, 1713 in England und 1714 in Frankreich Rechtsnormen erlassen, die bereits fast alle der auch heute in der Tierseuchenbekämpfung üblichen Maßnahmen beinhalteten: Anzeigepflicht, Sperrung von Beständen, unschädliche Beseitigung gefallener Tiere, Desinfektionsmaßnahmen und Entschädigungszahlungen. Die Keulung erkrankter Rinder als Mittel der Tierseuchenbekämpfung wurde vom päpstlichen Leibmedikus Giovanni Maria Lancisi 1718 vorgeschlagen und erstmals 1756 im Fürstentum Calenberg gesetzlich verankert. Lancisi verfügte auch ein Handelsverbot für infizierte Tiere, dessen Missachtung mit dem Tod durch Enthauptung geahndet werden konnte. Mit diesen Maßnahmen konnte die Rinderpest in Europa weitgehend getilgt werden, obwohl es während der napoleonischen Kriege zu einzelnen Wiederausbrüchen kam. Mit dem Rinderpestgesetz vom 7. April 1869 wurde im kleinstaatlichen Deutschland ein zunächst für den Norddeutschen Bund, mit der Reichsgründung 1871 für das gesamte Deutsche Reich gültiges Gesetz geschaffen. Der außerordentliche Erfolg dieser Regelungen wird aus der Tatsache ersichtlich, dass der letzte Ausbruch der Rinderpest in Deutschland 1881 stattfand, also 21 Jahre vor Entdeckung des Rinderpestvirus. 1872 wurde die Institution des Amtstierarztes eingeführt.

Muskelzysten von *Trichinella spiralis* Der erste nachgewiesene Erreger einer Tierseuche war 1834 die Krätzmilbe, der Erreger der Räude. Die Räude der Pferde war im 18. Jahrhundert eine bedeutende Tierseuche, ihr wird sogar ein Einfluss auf den Ausgang des Siebenjährigen Krieges zugesprochen. In den 1760er- und 1770er-Jahren trat eine – zunächst als Typhus fehlgedeutete – Trichinenepidemie auf. 1846 erkannte Joseph Leidy, dass diese Parasitose über unzureichend erhitztes Fleisch übertragen wird, 1860 konnte Friedrich Albert Zenker sie endgültig ätiologisch aufklären. Dies war Auslöser der gesetzlichen Kontrolle der Schlachthöfe (Gesetz über die Einrichtung öffentlicher und ausschließlich zu benutzender Schlachthöfe, 1868 in Preußen). Die Einführung der Trichinenschau wurde von Rudolf Virchow vorgeschlagen und in Deutschland erst 1937 generell gesetzlich vorgeschrieben.

Mit Entwicklung der Bakteriologie in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts endet auch die vorätiologische Ära der Tierseuchen. 1842 entdeckte Christian Fuchs – er publizierte seine Ergebnisse allerdings erst 1862, weshalb andere Autoren Aloys Pollender 1849 diese Entdeckung zusprechen – den Erreger des Milzbrands *Bacillus anthracis*. Robert Koch gelang 1876 die Vermehrung und der Nachweis, dass dieses Bakterium wirklich Auslöser der Erkrankung ist, und 1881 Louis Pasteur die Entwicklung eines Impfstoffs. 1865 wurde von Jean-

Antoine Villemin die Tuberkulose vom Menschen auf Kaninchen übertragen. Auguste Chaveau und Andreas Christian Gerlach konnten durch Versuche 1870 endgültig den Zoonosecharakter der Tuberkulose nachweisen; letzterer forderte ein Verbot des Verzehrs von Fleisch tuberkulöser Rinder und Schweine. 1882 gelang Friedrich Loeffler und Johann Wilhelm Schütz die Reinzüchtung des Erregers des Rotzes, der ältesten bekannten Pferdeseuche überhaupt. Dennoch ist über eventuelle Seuchenzüge in der Geschichte wenig überliefert, sie galt bis zum Nachweis der Übertragbarkeit 1797 durch Erik Nissen Viborg sogar als nicht ansteckend. Zu Beginn des 18. Jahrhunderts gab es in Ungarn einen verheerenden Ausbruch, dem 20.000 Pferde zum Opfer fielen.

Maul-und-Klauenseuche-Virus – das erste als Erreger einer Tierseuche erkannte Virus. Anhand von Filtrierungsversuchen konnten Friedrich Loeffler und Paul Frosch 1897 nachweisen, dass der Erreger der Maul- und Klauenseuche ein Virus ist. Sie sind damit die Begründer der Veterinärvirologie. Die Tollwut, ebenfalls eine Viruserkrankung, war bereits in der Antike bekannt und eine Übertragung durch Bisse wurde vermutet. Der Nachweis, dass der Erreger über den Speichel übertragen wird, gelang 1804 Georg Gottfried Zinke. Ein Behandlungsverbot für die Tollwut wurde bereits zu Beginn des 18. Jahrhunderts verhängt, die Tollwut war auch Grund für die Einführung der Hundesteuer um 1840. 1880 erkannte Pasteur die Möglichkeit der Virulenzabschwächung durch chemische und physikalische Verfahren und entwickelte Impfstoffe gegen Tollwut, Geflügelcholera, Milzbrand und Rotlauf. Aus dem 19. Jahrhundert gibt es auch die ersten sicheren Nachweise anderer Viruserkrankungen. 1833 trat in Ohio der erste Schweinepestausbruch auf, 1860 gelangte die Tierseuche auch nach Europa. Allerdings rückten Schweinepestausbrüche erst relativ spät in den Fokus systematischer Untersuchungen und es ist nicht auszuschließen, dass sich unter Bezeichnungen wie Rotlauf und Milzbrand schon vorher Schweinepestausbrüche verbargen. Gleiches gilt für Geflügelseuchen: 1878 brach die klassische Geflügelpest „erstmalig“ in Norditalien aus und verbreitete sich in mehreren Seuchenzügen bis 1930 über ganz Europa.

Die neuen Entdeckungen der ätiologischen Disziplinen und die neue Einheit des Deutschen Reiches blieben nicht ohne Auswirkungen auf die Tierseuchenbekämpfung und ihre gesetzlichen Grundlagen. 1881 wurde das erste Reichsviehseuchengesetz erlassen, dessen Vorläufer entsprechende Gesetze in Baden (1865), Bayern (1867) und Preußen (1875) sind. Es enthielt Bestimmungen für neun Tierseuchen und wurde mit dem 2. Reichsviehseuchengesetz vom 26. Juni 1909 auf 16 Erkrankungen ausgeweitet. Es bildet auch die Grundlage für das heute in Deutschland gültige Tierseuchengesetz.

Verendete und getötete Tiere wurden zunächst auf sogenannten Wasenplätzen entsorgt. Ende des 17. Jahrhunderts entwickelte sich das Abdeckerei-Privileg und mit den entstehenden Gewerbeordnungen unterstanden die Abdeckereien einer besonderen polizeilichen Genehmigungspflicht (Reichsgewerbeordnung vom 21. Juni 1869). Diese Wasenplätze sind zum Teil heute noch Infektionsherde für Milzbrand, dessen Erreger (*Bacillus anthracis*) in Form von Sporen über hundert Jahre im Boden infektiös bleiben kann. Gegen Ende des 19. Jahrhunderts entstanden mit der „industriellen Revolution“ in Deutschland die ersten Tierkörperbeseitigungsanlagen. Sie erlaubten nicht nur eine sichere Abtötung der bekannten Erreger, sondern eine Verwertung gefallener Tierkörper zur Herstellung von Tiermehl und Tierfett.

20. Jahrhundert

Im Ersten Weltkrieg mussten wegen der grassierenden Räude 1916 ganze Regimenter von der Front zurückgezogen werden. Hinzu kamen Verluste bei Pferden durch die ansteckende Blutarmut, Brustseuche und Rotz.

Mit Beginn des 20. Jahrhunderts kam es zu einer Zunahme des internationalen Handels mit Tieren und Tierprodukten, so dass Tierseuchen nicht mehr allein auf Landesebene zu kontrollieren waren. Ein Rinderpestausbruch in Antwerpen im Jahre 1920, der durch aus Pakistan stammende Zebus verursacht wurde, die sich lediglich auf der Durchreise vorübergehend in Belgien befanden, war Ausgangspunkt für die Gründung des Internationalen Tierseuchenamtes (OIE). Die französische Regierung berief am 25. Januar 1924 eine diplomatische Konferenz ein, an der 28 Staaten teilnahmen und die einstimmig die Gründung der OIE beschloss.

Von Bedeutung für die Notwendigkeit einer effektiven Tierseuchenbekämpfung war die Entstehung großer Tierpopulationen durch die „industrielle Tierproduktion“. Die großen Bestände der Massentierhaltung sind bei Seuchenausbrüchen besonders gefährdet.

Die Entwicklungen der modernen Serologie und Molekularbiologie eröffneten neue Horizonte in Bezug auf den Erregernachweis und epizootologische Untersuchungen. Durch den Nachweis spezifischer Subtypen können heute Infektionswege besser erkannt werden.

1982 formulierte Stanley Prusiner seine „Prionhypothese“, wodurch die letzte Gruppe der Tierseuchen – die übertragbaren Gehirnerkrankungen – eine ätiologische Basis erhielt. Die Prionenerkrankungen stürzten die Tierkörperverwertung und die Herstellung von Arzneimitteln aus Rindern und Schafen in eine tiefe Krise.

Größere Seuchenzüge in Europa gab es in der jüngeren Geschichte bei BSE (1982 bis Mitte der 1990er-Jahre, vor allem im Vereinigten Königreich), der klassischen Schweinepest (1997/98 in den Niederlanden), der Maul- und Klauenseuche (2001 im Vereinigten Königreich) und der Geflügelpest („Vogelgrippe“) 2005.

Viruserkrankungen

Aujeszky'sche Krankheit

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Aujeszky'sche Krankheit (auch Morbus Aujeszky, Pseudowut, Pseudorabies, Juckseuche, Juckpest, Mad itch, Infektiöse Bulbärparalyse) ist eine durch das Aujeszky-Virus hervorgerufene anzeigepflichtige Tierseuche. Der Erreger gehört zur Familie der Herpesviren, Subfamilie Alphaherpesvirinae, Genus Varicellovirus. Sein eigentlicher Wirt sind Schweine, daher Suides Herpesvirus 1 (SHV-1). Die Krankheit ist nach dem ungarischen Tierarzt Aladár Aujeszky benannt.

Epidemiologie und Symptome

Bei nahezu allen Säugetieren verläuft die Infektion tödlich. Primaten und Menschen sind jedoch für das Virus nicht empfänglich. Beim Schwein verläuft sie als zyklische Allgemeininfektion mit Virusausbreitung über Lymph- und Blutgefäße und Nerven. Zentralnervensystem und die Schleimhäute des Respirationstraktes sind bevorzugte Manifestationsorgane. Wie bei allen Herpesinfektionen gibt es bei SHV-1 bei Schweinen eine latente (meist lebenslängliche) Infektion, welche insbesondere unter Stress reaktiviert wird.

Bei Rindern, Hunden, Katzen und Schafen kommt es schnell zu einer Gehirn- und Rückenmarksentzündung mit zentralnervösen Erscheinungen und starkem Juckreiz und danach zum Tod des Tieres. Alle diese sogenannten „Endwirte“ scheiden zu keinem Zeitpunkt das Virus aus und müssen sich via Schwein angesteckt haben (eventuell auch über verseuchte Gerätschaften, verschmutzte Stiefel und so weiter).

Beim Schwein tritt kein Juckreiz auf. Saugferkel zeigen neuronale Symptome mit Ataxien und Krämpfen, meist verenden sie innerhalb weniger Tage. Schweine in einem Alter von mehr als vier Wochen überleben die Krankheit, sie sind die eigentlichen Hauptwirte des Virus. Jüngere Schweine zeigen noch neuronale Symptome, Mastschweine zeigen respiratorische Symptome. Die Krankheit führt in den Schweineproduktionsbetrieben zu großen Verlusten einerseits durch die Ferkelsterblichkeit andererseits durch die verminderten Tageszunahmen und der damit verbundenen verlängerten Mastperioden. Die Ansteckung erfolgt über direkten (von Schwein zu Schwein) oder indirekten Kontakt (Lastwagen nicht gereinigt, Futterlieferanten, Besucher), in seltenen Fällen auch über die Luft. Die häufigste Ansteckungsquelle sind zugekaufte latent infizierte Zuchttiere (Ortswechsel = Stress = Reaktivierung) oder infizierte Mastferkel.

Bekämpfung

Die Aujeszky'sche Krankheit ist anzeigepflichtig und wird in vielen Ländern staatlich bekämpft. Sanierungsmaßnahmen beinhalten die Überwachung der Schweinepopulation durch regelmäßige Blutproben, Sanktionen wie Sperrung von Betrieben und Keulung.

Es besteht ebenfalls die Möglichkeit einer Impfung, diese wird in stark verseuchten Gebieten mit Erfolg angewandt, allerdings schützt sie nur vor den Symptomen (keine Verluste für den Bauern), nicht vor einer Infektion. Auch geimpfte Tiere können latente Herpesinfektionen aufweisen und diese gegebenenfalls in eine ungeimpfte Population einschleppen. Daher muss in offiziell anerkannten virenfreien Ländern die Impfung verboten werden (wie z. B. in der Schweiz). Eine große Gefahr stellt die Einschleppung der Krankheit durch Wildschweine in artgerechte Schweinehaltungen (mit Auslauf im Freien) dar.

AK-freie Länder

Im Jahr 2004 von Aujeszky'sche Krankheit freie Länder in Europa:

Dänemark,
Deutschland (letztes Auftreten im April
2000)
Luxemburg,
Österreich,
Finnland,

Schweden,
Schweiz,
Tschechische Republik,
Vereinigtes Königreich,
Republik Zypern.

Aktuelle Daten betreffend der Durchseuchung in Europa und weltweit, auch bezüglich anderer Tierseuchen sind bei der Weltorganisation für Tiergesundheit verfügbar.

EBHS European Brown Hare Syndrom (Hasenseuche)

Kein Eintrag.

Frühsommer-Meningoenzephalitis (Zeckenencephalitis)

Erreger:
Infektion:
Krankheitsverlauf:
Folge:
Wildbret:
Anzeige-/Meldepflicht:

Die Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME, engl. tick-borne encephalitis, TBE, Frühsommer-Meningitis-erkrankung) ist eine durch das FSME-Virus ausgelöste Erkrankung, die mit grippeähnlichen Symptomen, Fieber und bei einem Teil der Patienten mit einer Meningoenzephalitis, der Entzündung von Gehirn und Hirnhäuten, verläuft. Bei dem Großteil der Patienten treten bei einer Infektion jedoch keine Krankheitszeichen auf. Übertragen wird die Krankheit durch den Stich einer infizierten Zecke in Risikogebieten, hauptsächlich durch *Ixodes ricinus*, dem gemeinen Holzbock. Eine ursächliche Behandlung der FSME ist nicht möglich. Neben allgemeinen Schutzmaßnahmen wie dem Absuchen des Körpers nach einem Waldbesuch kommt die aktive Impfung als vorbeugende Maßnahme in Frage. Sie wird, national etwas unterschiedlich, für alle Personen, die sich in Risikogebieten aufhalten, empfohlen. Der direkte und indirekte Nachweis des FSME-Erregers ist meldepflichtig.

Erreger und Übertragung

Der Verursacher der Frühsommer-Meningoenzephalitis ist das FSME-Virus, ein humanpathogenes Virus aus der Familie der Flaviviridae. Dieses Virus ist ein behülltes Einzelstrang-RNA-Virus [ss(+)RNA], von dem derzeit drei Subtypen (Western, Siberian, Far Eastern Subtype) bekannt sind.

Der in Europa vorkommende Western Subtype des FSME-Virus wird durch den Stich einer infizierten Zecke übertragen. Die wichtigsten Krankheitsüberträger in Mitteleuropa sind die Arten der Gattung *Ixodes* mit der häufigsten einheimischen Art, dem Gemeinen Holzbock (*Ixodes ricinus*) sowie *Ixodes persulcatus*, seltener auch die Gattungen *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Amblyomma* und aus der Familie der Lederzecken die Gattungen *Argas* und *Ornithodoros*.

Das FSME-Virus wird beim Einstich aus der Speicheldrüse der Zecken übertragen. Im Gebüsch, an Waldrändern oder in hohem Gras auf Wiesen besteht das größte Risiko eines Zeckenstiches, weil dort Kleinsäugetiere (Mäuse), Vögel und Wild als Hauptwirte (primäres Erregerreservoir) der Zecken leben. In Höhen oberhalb von 1000 Metern kommen keine Zecken vor. In Risikogebieten liegt der Anteil der FSME-infizierten Zecken bei etwa 0,1 % bis 5 %.

Die Übertragung durch virusinfizierte Milchprodukte tritt in Deutschland, Österreich und der Schweiz selten auf, da diese nur durch unpasteurisierte Milch von Ziegen und Schafen, in Ausnahmefällen auch von Kühen möglich

ist. In baltischen Ländern wird eine höhere Prävalenz von Antikörpern gegen das FSME-Virus mit dem häufigen Genuss von Ziegenmilch in Verbindung gebracht. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist nicht möglich.

Zecken können auch Borreliose übertragen, eine Krankheit, die wesentlich häufiger als die FSME auftritt, und gegen die es keine Impfung gibt. Während die FSME in Deutschland nur in bestimmten Risikogebieten auftritt, ist bei der Borreliose von einer Infektionsgefährdung in allen Landesteilen auszugehen.

Häufigkeit

In Deutschland ist die Frühsommer-Meningoenzephalitis seit 2001 nach § 7 Abs. 1 Infektionsschutzgesetz durch den Leiter des diagnostizierenden Labors meldepflichtig. Im Jahr 2004 wurden insgesamt 274, im Jahr 2005 432 und 2006 546 Fälle gemeldet, die den Falldefinitionen des Robert-Koch-Institutes (RKI) entsprachen. Im Jahr 2007 war entgegen der Prognosen des RKI mit 238 Fällen ein deutlicher Rückgang zu verzeichnen. Als „Fall“ wird hierbei bezeichnet, wenn bei einer Person, die:

- grippeähnliche Beschwerden oder Symptome des zentralen Nervensystems hat,
- ein labordiagnostischer Nachweis (Serologie oder PCR) einer zugrundeliegenden FSME gelang.

Aufgrund der grippeähnlichen, oft unspezifischen Symptomatik ist eine hohe Dunkelziffer von Erkrankungen möglich (die dann aber harmlos verlaufen).

In der Schweiz erkranken pro Jahr etwa 100 Personen an FSME, wobei 2005 (204 Fälle) und 2006 (249 Fälle) ein starker Anstieg zu verzeichnen war. In Österreich gab es zwischen 1999 und 2004 41 bis 82 FSME-Erkrankungen, 2005 stieg die Zahl auf 100 Erkrankungen mit drei Todesfällen.

Risikogebiete

In Deutschland galten bis 2006 Land- oder Stadtkreise als FSME-Risikogebiete, in denen im Zeitraum von einem Jahr mindestens zwei oder innerhalb einer 5-Jahresperiode mindestens fünf Erkrankungen festgestellt wurden. Dabei musste die Ansteckung im selben Gebiet erfolgt sein. Als Hochrisikogebiete galten bis 2006 diejenigen Risikogebiete, in denen innerhalb von fünf Jahren mindestens 25 Krankheitsfälle auftraten. Dies waren der Schwarzwald in Südbaden, der südhessische Odenwald, die Bergstraße sowie die Region um Passau.

Seit 2007 wird ein Kreis in Deutschland als Risikogebiet definiert, wenn die Anzahl der übermittelten FSME-Erkrankungen in den 5 Jahren zuvor im Kreis oder in der Kreisregion (bestehend aus dem betreffenden Kreis sowie allen angrenzenden Kreisen) signifikant höher liegt als die bei einer Fünfjahresinzidenz von einer Erkrankung pro 100.000 Einwohner erwartete Fallzahl (die deutschlandweite Inzidenz für FSME liegt bei 1,3 Erkrankten pro 100.000 Einwohnern jährlich). Die bisherige Unterscheidung in Risiko- und Hochrisikogebiete wurde 2007 aufgegeben. Insgesamt wurden durch Umdefinitionen des Erkrankungsrisikos ab dem Jahr 2007 33 neue Kreise in Deutschland zu FSME-Risikogebieten erklärt (siehe Karten unter Weblinks). Der Zuwachs an neuen Landkreisen kam nicht dadurch zustande, dass vermehrt FSME-Infektionen außerhalb der schon 2006 bestehenden Risikogebiete erworben wurden. Die dadurch erhöhte Nachfrage nach Impfstoff führte- und führt auch heute noch- immer wieder zu Lieferengpässen.

Eine reguläre FSME-Impfung empfiehlt die Ständige Impfkommision nur für die Landkreise der vom Robert Koch-Institut (RKI) herausgegebenen FSME-Karte. Das RKI kritisiert Karten anderer Urheber mit mehr eingefärbten Kreisen.

In der Schweiz finden sich Risikogebiete in den nördlichen Landesteilen, am häufigsten im Kanton Zürich, gefolgt von Thurgau, St. Gallen, Aargau, Bern und Zug.

Österreich gilt als ein Kernland der FSME-Virusverbreitung in Europa. Das gesamte Bundesgebiet ist Zecken-Endemiegebiet, wobei sich die FSME in den Alpen auf die größeren Täler beschränkt. Die meisten Erkrankungen gab es 2005 in der Steiermark, Oberösterreich und Tirol, jedoch gab es in allen Bundesländern FSME-Fälle. Die Hochrisikogebiete befinden sich entlang der Donau in Wien, in der Wachau, im Gebiet von St. Pölten sowie zwischen Passau und Linz. Auch große Teile des Burgenlandes, Kärntens und der Steiermark sowie das Tiroler Inntal sind Gebiete mit hohem Risiko, dazwischen finden sich weitere Risikogebiete. Als Besonderheit erkranken in Österreich trotz der weiten Verbreitung verhältnismäßig wenig Personen an FSME, was an der hohen Impfquote von rund 90 % liegt.

Tabelle FSME Fälle Österreich

Jahre	Altersgruppe 1 - 20	Altersgruppe 21 - 50	Altersgruppe > 50	Gesamt
1971 - 1981	79	1077	522	2378
1986 - 1994	158	607	523	1288
1994 - 2002	43	278	466	787

Auffällig ist der starke Rückgang der Gesamtzahlen, der aber in der Altersgruppe ab 50 kaum nachweisbar ist. Seit 1981 gibt es die FSME-Schutzimpfung in Österreich. Der Rückgang der Erkrankungszahlen ist auf die hohe Durchimpfungsrate zurückzuführen, so sind 90 % der Steirer gegen FSME geimpft.

In anderen europäischen Ländern ist die Situation sehr unterschiedlich. Besonders ausgeprägt ist das Risiko in Russland, der Tschechischen Republik und europaweit am höchsten in den baltischen Staaten Litauen, Estland und Lettland. Eine nicht unerhebliche Bedeutung besitzt die FSME neben Deutschland, Österreich und der Schweiz vor allem in Polen, Ungarn, Slowenien, Kroatien, Schweden, Finnland und der Slowakischen Republik. Nur selten wird ein Vorkommen in Frankreich, Italien, Dänemark und Griechenland beobachtet, überhaupt keines im Vereinigten Königreich, den Benelux-Ländern und auf der iberischen Halbinsel.

Symptome und Krankheitsverlauf

Nur etwa 10-30 % der Infizierten zeigen Symptome, bei den restlichen verläuft die Krankheit asymptomatisch. Zwei bis zwanzig Tage nach der Infektion treten grippeähnliche Symptome mit Fieber und Kopf- und Gliederschmerzen auf, die sich nach wenigen Tagen wieder zurückbilden.

Wiederum nur bei einem kleinen Teil (etwa 10 %) der symptomatischen Patienten kommt es etwa eine Woche nach der Entfieberung zu einem zweiten Fiebergipfel mit bis zu 40 °C Körpertemperatur. Auch Zeichen der Gehirn- und Hirnhautbeteiligung treten in diesem Stadium auf: Kopfschmerzen, Erbrechen sowie Hirnhautzeichen (meningeale Reizzeichen). Schreitet diese Meningoenzephalitis fort, treten Bewusstseinsstörungen bis zum Koma und Lähmungen auf. Diese Symptome können mehrere Monate anhalten, häufig kommt es jedoch selbst nach schweren Verläufen zur völligen Ausheilung.

Diagnostik

Ein erinnerlicher Zeckenstich in der Krankheitsgeschichte und die neurologische Untersuchung geben Hinweise auf eine Erkrankung. Wird eine Lumbalpunktion durchgeführt, zeigen sich eine Zellvermehrung (Pleozytose) und eine Eiweißerhöhung in der Hirnflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis) ab dem zweiten Fiebergipfel.

Beweisend für eine FSME ist der Nachweis von IgM- und IgG-Antikörpern gegen das Virus in Serum oder Liquor mittels eines ELISA-Testes. Auch dieser Nachweis ist erst mit Beginn der zweiten Fieberphase möglich. Zu beachten ist, dass eine FSME-Impfung zu positiven Antikörpertitern führt. Spezialverfahren zum direkten Virusnachweis sind die RT-PCR sowie der Western Blot.

Behandlung und Prognose

Es bestehen keine Möglichkeiten der ursächlichen (kausalen) Therapie, spezifische antivirale Medikamente existieren nicht. Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, ist nur eine symptomatische, auf die Linderung einzelner Symptome konzentrierte Therapie möglich. Das therapeutische Spektrum umfasst Bettruhe und Schmerzmittel (Analgetika). Vom vermeidbaren Einsatz von fiebersenkenden Mitteln (Antipyretika) sowie Glukokortikoiden wird abgeraten. In schweren Fällen ist eine intensivmedizinische Behandlung mit parenteraler Ernährung und Flüssigkeitsersatz, eventuell auch Intubation und kontrollierter Beatmung notwendig.

Im Rahmen einer Rehabilitation nach der akuten Phase der Erkrankung kommen Methoden wie die Physiotherapie, Logopädie und neurophysiologisches Training zum Einsatz.

Die Prognose ist insgesamt günstig, vor allem bei Kindern und Jugendlichen. Der überwiegende Teil der Erkrankungen heilt folgenlos aus, bei Erwachsenen mit Meningoenzephalitis bleiben jedoch zu 10-30 % neurologische Defizite unterschiedlichen Ausmaßes bestehen. Dabei kann es sich um Lähmungen (Paresen), Gleichgewichtsstörungen (Ataxien), Epilepsien, Hörstörungen sowie Gedächtnis- und Konzentrationsprobleme handeln. Ein bis zwei Prozent der Patienten mit Meningoenzephalitis versterben.

Nach einer überstandenen Infektion besteht eine lebenslange Immunität, auch gegen die anderen Typen des FSME-Virus.

Vorbeugung

Allgemeine vorbeugende Schutzmaßnahmen (Expositionsprophylaxe) sind die Grundlage der Vorbeugung. Im Gegensatz zur Borreliose kann eine Frühsommer-Meningoenzephalitis durch eine aktive Impfung häufig verhindert werden. Der Wirkstoff für eine passive Impfung nach einem Zeckenstich (postexpositionelle Immunprophylaxe) wird in Deutschland nicht mehr vertrieben.

Allgemeine vorbeugende Maßnahmen

Körper und Kleider sollten nach Besuch von Wald und Flur abgesucht werden. Gefundene Zecken sollten sorgfältig entfernt und verwahrt, die Stelle des Stichs desinfiziert und der Zeitpunkt sowie Befallsort notiert werden.

Impfung

Der FSME-Impfstoff enthält für eine aktive Immunisierung inaktivierte, nicht vermehrungsfähige FSME-Viren sowie als Hilfsmittel (Adjuvans) Aluminiumhydroxid, das die Wirksamkeit des Impfstoffs verstärkt. Der Impfstoff wird intramuskulär gespritzt. Es gibt mehrere Impfstoffhersteller, die unterschiedliche Dosierungen ihrer Produkte für Erwachsene und Kinder anbieten. Der Impfstoff gegen FSME ist sehr effektiv. Basierend auf Angaben zur Durchimpfung und zur Häufigkeit von Erkrankungen bei geimpften Personen wurde bei einer Untersuchung in Österreich die Wirksamkeit nach dreimaliger Gabe auf 96–99 % geschätzt. Das Erkrankungsrisiko wird von etwa 1:18.000 bei Nicht-Geimpften auf 1:840.000 reduziert. In Österreich erkrankten von 1995 bis 2004 insgesamt nur zwei Geimpfte mit eindeutigen Erkrankungszeichen.

Die Meinungen zur Verträglichkeit der Impfstoffe sind geteilt. Immerhin betrafen 2004–2005 fast 10 % aller in Deutschland an das Paul-Ehrlich-Institut gemeldeten Verdachtsfälle auf Impfkomplicationen FSME-Impfstoffe (insgesamt 224 Verdachtsfälle). Als Nebenwirkung treten lokale Hautreaktionen bei bis zu einem Drittel der Geimpften auf. Fieber als systemische Nebenwirkung der zugelassenen Impfstoffe ist bei Erwachsenen selten (< 1 %), kommt bei Kindern jedoch etwas häufiger (6–24 %) vor, jedoch fast ausschließlich in milder Form (unter 40 °C Körpertemperatur). Weitere Nebenwirkungen können Kopfschmerzen, Müdigkeit, Übelkeit, Sehstörungen, Schüttelfrost, Nesselsucht, Nervenentzündungen, entzündliche Reaktionen des Gehirns sowie Muskel- und Gelenkschmerzen sein (10–20 % der Geimpften). Allergische Reaktionen traten hingegen nur nach 1–2 von 1.000.000 Impfungen auf.

Die Impfung wird oft fälschlich als "Zeckenschutzimpfung" bezeichnet. Da die Impfung aber nur vor FSME schützt, nicht jedoch vor anderen durch Zecken übertragbare Krankheiten, ist diese Bezeichnung irreführend.

Durchführung

Für einen langjährigen Schutz ist eine Grundimmunisierung notwendig, die aus drei Impfungen besteht. Nach der ersten Impfung wird vier Wochen darauf erneut geimpft (ab hier ist die Impfung wirksam), abgeschlossen wird mit einer dritten Impfung 9-12 Monate nach der zweiten Impfung.

Eine Auffrischungsimpfung wird nach drei bis fünf Jahren empfohlen. In Österreich wird die erste Auffrischungsimpfung nach drei Jahren durchgeführt, die weiteren erfolgen jeweils im Abstand von fünf Jahren. Verschiedene neuere Publikationen mit Bestimmung der Antikörpertiter zeigen jedoch, dass vermutlich ein wesentlich längerer Impfschutz vorhanden sein dürfte. Zum Beispiel empfiehlt das Schweizerische Bundesamt für Gesundheit eine Auffrischungsimpfung nur noch alle zehn Jahre.

Bei kurzfristigem Bedarf können die Impfungen in einem Schnellschema verabreicht werden. Dabei werden drei Dosen innerhalb von drei Wochen gegeben (zweite und dritte Dosis am siebten und 21. Tag). Für einen langfristigen Schutz ist dann eine einmalige Wiederholungsimpfung nach einem Jahr notwendig.

Impfempfehlungen

Deutschland: Nach den Impfempfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert Koch-Institut besteht eine Indikation zur aktiven Impfung für alle Personen, die sich in der Zeckensaison vom April bis November in den vom Robert Koch-Institut veröffentlichten FSME-Risikogebieten (siehe oben) aufhalten und dort durch Beruf (Forst- und Waldarbeiter, Landwirte) oder Freizeitaktivitäten (Urlauber, Jogger) Zecken

potenziell ausgesetzt sind. In Baden-Württemberg wird durch die zuständige Länderbehörde die Impfung ohne geographische Einschränkung öffentlich empfohlen.

Bei Kindern im Vorschulalter sollte aufgrund der milde verlaufenden Krankheit (bei unter 6-jährigen Kindern treten nur zu 2 % Defektheilungen und diese ausschließlich bei Kindern, die mit Dexamethason oder einer passiven Immunisierung nach Zeckenstich behandelt wurden, auf) und den deutlich erhöhten Impfnutzen in diesem Alter (siehe unten verlinkte Fachinformationen der Impfstoffe) die Impfung zurückhaltender erfolgen.

Bei einer Erhebung des Paul-Ehrlich-Institutes (PEI) konnte im Zeitraum 1997/1998 kein Fall einer schwer verlaufenden FSME-Erkrankung bei Kindern und Jugendlichen bis 16 Jahren eruiert werden (PEI, Information für Ärzte und Apotheker vom 28. März 2001).

Schweiz: Die Eidgenössische Kommission für Impffragen der Schweiz empfiehlt Impfungen für alle Personen in Endemiegebieten, allerdings erst ab einem Alter von sechs Jahren.

Österreich: Der oberste Sanitätsrat in Österreich sieht eine Impfindikation für alle Personen, die in Endemiegebieten leben. Impfungen bei Kindern sind ab einem Jahr zugelassen, bei starker Infektionsgefahr kann im Einzelfall unter strenger Risiko-Nutzen-Abwägung auch schon ab dem 6. Lebensmonat eine Impfung erwogen werden.

Gegenanzeigen zur Impfung stellen allgemeine Impfhindernisse wie fieberhafte Erkrankungen (über 38° C), Allergien gegen Impfstoffbestandteile sowie bevorstehende große körperliche Anstrengungen dar. Chronische Erkrankungen sind hingegen kein Impfhindernis; im Gegenteil profitiert dieser Personenkreis besonders von Schutzimpfungen. Auch banale Infekte mit leichtem Fieber (bis 38° C) stellen kein Impfhindernis dar. Während einer Schwangerschaft ist eine sorgfältige Abwägung der Risiken und Vorteile vorzunehmen. Erfahrungen zur Impfung von schwangeren Frauen liegen nicht vor.

Impfstoffherstellung

Die Herstellung des FSME-Impfstoffes erfolgt auf sogenannten CEC (chick embryo cells)-Zellen. Dabei handelt es sich um eine primäre Zelllinie, die von embryonierten Hühnereiern ausgehend hergestellt wird. Hierzu werden die 10–12 Tage alten Eier geöffnet, der Embryo entnommen, zerkleinert und einer Trypsin-Behandlung unterworfen. In kleinen Fermentern werden die CEC-Zellen mit dem FSME-Virus inokuliert. Nach Vermehrung des Virus sterben die CEC-Zellen ab, der Überstand wird geerntet, es erfolgt eine Inaktivierung des Virus mit Formaldehyd. Anschließend wird eine Antigen-Reinigung mittels einer Fällungsstufe, Ultrafiltration und einem kontinuierlichen Saccharose-Gradienten durchgeführt.

Entwicklungsgeschichte

Nach der Erstbeschreibung der Erkrankung 1931 und der Isolierung des FSME-Virus 1956 durch die beiden Österreicher Hans Moritsch und J. Krausler gelang es 1973 Christian Kunz vom Institut für Virologie der Universität Wien, den Impfstoff FSME-Immun herzustellen. Die industrielle Produktion begann 1976 das Unternehmen Immuno s in Orth an der Donau, mit dem von nun an geimpft wurde, anfangs nur Forstarbeiter. Ende der 1990er Jahre übernahm Baxter International, ein US-amerikanischer Pharmakonzern, die Firma Immuno. Im Jahr 2001 wurde der Impfstoff TicoVac von Baxter aufgrund vermehrter Fieberanstiege und Fieberkrämpfe bei Kindern vom Markt genommen, woraufhin für kurze Zeit keine Impfung zur Verfügung stand. Seit 2002 sind verbesserte FSME Impfstoffe von Baxter (FSME-Immun) und Novartis (Encepur) jeweils in einer Kinder- und Erwachsenenformulierung erhältlich.

FSME bei Tieren

Rot- und Rehwild zeigen in Endemiegebieten hohe Antikörpertiter, erkranken aber nicht klinisch. Bei Haushunden sind Einzelfälle mit Fieber, Bewusstseinstörung, Lähmungen und Ausfällen der Hirnnerven beschrieben, insgesamt scheinen sie aber wenig empfänglich und selbst experimentelle Infektionen an Welpen führten zu keiner klinischen Symptomatik.

Geflügelpest

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Geflügelpest wird auch als Aviäre Influenza, als Vogelgrippe und seit 1981 überwiegend als Hochpathogene Influenza-Virus-Infektion (HPAI, Highly Pathogenic Avian Influenza) bezeichnet. Sie ist eine durch Viren hervorgerufene anzeigepflichtige Tierseuche, von der Hühner, Puten, Gänse, Enten, wildlebende Wasservögel und andere Vögel betroffen sein können. Bei einer Infektion mit den aggressiveren Virusstämmen führt sie meist zum Tod der infizierten Vögel, sofern sie nicht zu den Reservoirwirten gehören. Einige Varianten der Geflügelpest-Viren, insbesondere die Variante A/H5N1, sind in Einzelfällen auf Menschen, Zootiere wie Leoparden sowie auf Hauskatzen übertragen worden.

Die Geflügelpest wurde erstmals 1878 in Italien beobachtet. Nach wiederholten Ausbrüchen in den 1930er Jahren in Europa, Amerika und Asien wurden 1983 in Irland und den USA Millionen Vögel getötet. Je einen weiteren großen Ausbruch gab es 1992 in Mexiko und 1997 in Hongkong.

Der Begriff Vogelgrippe wurde bis vor kurzem völlig gleichbedeutend mit dem Begriff Geflügelpest verwendet. Als Folge der aktuellen Vogelgrippe-Ausbrüche wird er inzwischen aber immer stärker eingengt auf den Seuchenzug des Influenza-Subtyps A/H5N1 bezogen.

Erreger

Der Erreger der Klassischen Geflügelpest (KP) ist ein als hoch pathogenes aviäres Influenzavirus (HPAIV) bezeichnetes Influenza A-Virus (also Grippevirus) und damit ein behülltes Einzel(-)-Strang-RNA-Virus [ss(-)RNA] aus der Familie der Orthomyxoviren.

Generell werden nach dem OIE Manual 3 Typen unterschieden.

LPAIV (Low pathogenic Avian Influenza Virus): gering pathogenes Virus, nicht Subtyp H5, H7
LPNAIV (Low pathogenic notifiable Influenza Virus): gering pathogenes Virus (IVPI < 1.2 bzw. entsprechende Hämagglutinin Sequenz) des Typs H5 oder H7
HPNAIV (Highly pathogenic notifiable Influenza Virus): hoch pathogenes Virus (IVPI > 1.2 bzw. typische Hämagglutinin-Sequenz mit basischen Aminosäuren an der Spaltstelle) des Typs H5 oder H7

Die korrekte Bezeichnung eines Influenza-Virus würde wie folgt lauten: A/goose/Guangdong/1/96 (H5N1): "A" für den Influenza-Subtyp (A, B oder C); "goose" für die englische Bezeichnung des Wirts, aus welchem das Virus erstmals isoliert wurde; "Guangdong" für die Ortsbezeichnung des ersten Auftretens, die erste Zahl steht für die Nummer der Probe und die zweite Zahl bezeichnet das Jahr.

Erst 1954 wurde durch den damals in Tübingen am Max-Planck-Institut für Virusforschung tätigen deutschen Virologen Werner Schäfer endgültig nachgewiesen, dass die Viren der Influenza des Menschen und der klassischen Geflügelpest der gleichen Gruppe zuzuordnen sind.

Subtypen und Pathogenität

Als Folge von Genveränderungen entstehen ständig neue Varianten der Grippeviren. Diese Varianten werden anhand bestimmter Oberflächeneigenschaften in Subtypen eingeteilt (zur genauen Erläuterung der Variabilität der Erreger siehe unter Influenza). Bisher wurden 16 H-Untertypen und neun N-Untertypen erkannt. Typ A/H5N1 etwa hat auf seiner Oberfläche die 5. Variante des Hämagglutinins (H5) sowie die 1. Variante der Neuraminidase (N1). Diese Untertypen befallen üblicherweise jeweils nur bestimmte Wirte, während sie von einer weiteren Anzahl an Infektionsvektoren verbreitet werden können, ohne dass diese Tiere erkranken.

Durch Mutationen können sich aber sowohl die Wirtsarten als auch die krankmachenden Eigenschaften erheblich verändern. Hierbei spielt das Oberflächenprotein Hämagglutinin eine wichtige Rolle, welches für die Erkennung und Anheftung des Virions an die Wirtszelle verantwortlich ist. Dieses Hämagglutinin wird als Precursor HA0 gebildet und muss anschließend durch bestimmte Enzyme des Wirtes, sogenannte Proteasen, in

zwei Untereinheiten (HA1 & HA2) gespalten werden, damit die Viren neue Zellen infizieren können. Das Hämagglutinin der gering pathogenen Virus-Stämme (sie werden auch als minder pathogen bezeichnet bzw. auf Englisch abgekürzt als LPAI) kann nur von extrazellulären Trypsin-ähnlichen Proteasen gespalten werden, welche nur im Atem- und Verdauungstrakt vorhanden sind und somit die Infektion lokal begrenzen. Die Spaltstelle von hoch pathogenen Virus-Stämmen (HPAI) enthält basische Aminosäuren, so dass sie von ubiquitär vorhandenen, intrazellulären, sogenannten Furin-ähnlichen Proteasen gespalten wird und somit eine Infektion des ganzen Wirtes erlaubt. Hoch pathogene Varianten sind bisher nur von den HA-Subtypen H5 und H7 bekannt.

Bei Wasservögeln wie Enten und Gänsen wurden viele der möglichen Kombinationen von H und N nachgewiesen, auch minder pathogene Varianten von H5N1. Da bisher kein natürliches Reservoir für hoch pathogene Varianten der Geflügelpest-Viren nachweisbar war, gehen die Virologen derzeit davon aus, dass der Übergang von einem minder pathogenen in einen hoch pathogenen Zustand die Folge einer Mutation war, die es zugleich erlaubt, die Artengrenze von Entenvögeln (Anatidae) zu Hühnervögeln (Galliformes) zu überwinden. Laut Science fanden solche Übergänge seit 1959 mindestens 19 mal statt und hatten jeweils eine Epidemie unter Zuchtgeflügel zur Folge. In einigen dieser Fälle konnte sogar der Weg von minder pathogenem Zustand bei Wasservögeln über minder pathogenen Zustand bei Hühnervögeln zu hoch pathogenem Zustand bei Hühnervögeln nachvollzogen werden.

A/H5N1

Der Subtyp H5N1 gilt als besonders aggressiv (HPAI, Highly Pathogenic Avian Influenza). Ein verändertes Nichtstruktur-Gen führt bei ihm dazu, dass bestimmte Botenstoffe des Immunsystems, welche normalerweise Viren abwehren, keine Wirkung mehr gegenüber dem A/H5N1-Subtyp erzielen. Deshalb tötet er befallene Vögel, die nicht zu seinem Virusreservoir gehören, sehr schnell und wird von Wissenschaftlern wegen seiner pathogenen Eigenschaften auf Interdependenzen mit anderen Stämmen und Überschreitungen der Artenbarriere aufmerksam beobachtet; laut Weltgesundheitsorganisation ist A/H5N1 der einzige Subtyp der H5-Gruppe, der auf Menschen übertragbar ist. Weitere Einzelheiten zu den aktuellen Ausbrüchen von A/H5N1 unter Geflügel und Menschen siehe unter Vogelgrippe und Verbreitung von H5N1.

Erstmals trat ein hoch pathogenes aviäres H5N1 Virus 1959 in Hühnervögeln in Schottland auf: A/chicken/Scotland/59 (H5N1).

A/H5N2

Dieser Subtyp trat u. a. im Sommer 2005 in Japan auf, weswegen Presseberichten zufolge mehr als 1,5 Millionen Hühner und anderes Geflügel getötet wurden. Bereits in den Jahren 1983 und 1984 hatte es mehrere Ausbrüche in Geflügelfarmen der USA gegeben, als deren Folge 17 Millionen Tiere getötet wurden. Zwischen 1992 und 1995 gab es zudem mehrere Ausbrüche in Mexiko. Im Dezember 2008 wurde ein niedrig pathogenes H5N2 Virus in Belgien und Deutschland festgestellt. Dies führte zur Keulung von drei Geflügelbeständen in Niedersachsen.

A/H5N3

Dieser Subtyp verursachte im Jahr 1961 in Südafrika ein großes Sterben unter frei lebenden Seeschwalben. Dies war zugleich der erste Nachweis von Influenza-Viren in einer Wildvogel-Population. Im Oktober 2008 wurde ein niedrig pathogenes H5N3 Virus im Rahmen einer Routinekontrolle in einer Gans des Leipziger Zoos nachgewiesen. Im gleichen Jahr kam es zu Ausbrüchen in mehreren Nutzgeflügelbetrieben im Landkreis Cloppenburg, Niedersachsen. Daraufhin wurden in dieser Region bis Ende Januar 2009 über 560.000 Stück Geflügel getötet.

A/H7N2

Bei einer Epidemie in den USA 2002 wurde dieser Virussubtyp auch auf einen Menschen in Virginia übertragen sowie 2003 auf einen Menschen in New York.

A/H7N3

In Nordamerika wurde die Ausbreitung dieses Subtyps mehrmals bestätigt. Zuletzt im April 2004 wurden 18 Farmen in British Columbia unter Quarantäne gestellt und zwei Fälle von Übertragung auch auf Menschen dokumentiert.

A/H7N7

In den Niederlanden wurden 2003 89 Infektionen von Menschen mit diesem (HPAI, Highly Pathogenic Avian Influenza) Subtyp bestätigt. Ein Fall verlief tödlich. Dabei handelte es sich um einen Tierarzt, bei dem dieser Virussubtyp im Lungengewebe nachgewiesen werden konnte. Außerdem mussten 30.000 Stück Nutzgeflügel getötet werden.

Übertragung

Die Geflügelpest kann alle Vogelarten infizieren. Als natürliches Reservoir für das Virus gelten wild lebende Enten und andere Wasservögel, die jedoch in der Regel nicht schwer erkranken, denn das Virus hat sich ihnen angepasst. Es benötigt diese Reservoirwirte für seine Vermehrung. Stärker gefährdet sind vor allem Hühner und Puten, aber auch Fasane, Wachteln, Perlhühner und Wildvögel. Wanderwasservögel, See- und Küstenvögel sind weniger anfällig zu erkranken. Sie sind jedoch Vektoren und ihr Wanderverhalten trägt zur weiten geografischen Verbreitung bei. Tauben sollen zwar selbst nicht sehr empfänglich für das Vogelgrippevirus sein, es wird jedoch befürchtet, dass sie die Erreger als mechanische Vektoren im Gefieder verbreiten. So wurde vom nordrhein-westfälischen Landesumweltministerium während einer grassierenden Geflügelpest im Jahre 2003 ein Taubenflugverbot ausgerufen.

Säugetiere sind weniger empfänglich für das Virus, werden aber – wie zum Beispiel Hausschweine – gelegentlich infiziert. Aus Thailand wurde berichtet, dass in zwei Zoos Tiger und Leoparden nach dem Verzehr von infiziertem Geflügel an A/H5N1 starben.

Grundsätzlich beobachtet man die gleichen Infektionswege wie bei anderen Influenzaviren. Die Viren verbreiten sich durch Tröpfcheninfektion über die eingeatmete Luft oder über Kotpartikel an der Kleidung und Geräten. Außerhalb ihrer Wirte sind die Erreger der Vogelgrippe meistens nur wenige Tage, unter günstigsten Bedingungen viele Monate lang funktionsfähig. Aviäre Influenzaviren bleiben im allgemeinen 105 Tage in Flüssigmist, 30 bis 35 Tage in Kot und Geflügelfleisch oder Eiern bei 4 °C und sieben Tage lang bei 20 °C intakt. Nach bisherigen Erkenntnissen ist eine Übertragung über durchgegarnte Geflügel- und andere Fleischprodukte ausgeschlossen.

Symptome

Die akute Form der Geflügelpest äußert sich in Zeichen allgemeiner Schwäche (Apathie, Inappetenz, stumpfes, struppiges Federkleid), hohem Fieber, erschwelter Atmung mit geöffnetem Schnabel, Ödemen an Kopf, Hals, Kamm, Kehllappen, Beinen und Füßen, Blauverfärbung der Haut und der Schleimhäute, wässrig-schleimigen und grünlichen Durchfall und neurologischen Störungen (sonderbare Haltung des Kopfes, Störungen der Motorik).

Bei chronischem Verlauf sinkt die Legeleistung, die Eier sind dünnwandig oder schalenlos.

Die Mortalität ist abhängig vom Alter der Tiere und der Virulenz des Erregers. Bei hochvirulenten Erregern endet die Krankheit bei nahezu allen Tieren tödlich. Mehr als 15 % einer Geflügelherde können sterben, bevor Symptome auftreten (perakuter Verlauf).

Bekämpfung

Bei Ausbrüchen der Geflügelpest in der Tierhaltung wird regelmäßig der gesamte Tierbestand der betroffenen Halter getötet. Die Kadaver werden verbrannt oder auf andere Weise unschädlich gemacht, um eine Übertragung auf andere Tierbestände zu verhindern. Daher ist die Anzahl der getöteten Tiere regelmäßig sehr viel größer als die Zahl der nachweislich infizierten Tiere.

Grundsätzlich können die Tiere auch durch eine vorbeugende Impfung wirksam gegen Geflügelpest geschützt werden. Ein Lebendimpfstoff auf Basis gering pathogener Erreger scheidet jedoch nach heutigem Stand des Wissens wegen des Mutationsrisikos aus. Eine Immunisierung mit inaktivierten Influenzaviren ist unter den Fachleuten aber ebenfalls umstritten, da kein bisher verfügbarer Impfstoff eine spätere Infektion, die nachfolgende Virusvermehrung und das Ausscheiden pathogener Viren verhindert; verhindert wird vielmehr nur die klinische Erkrankung der geimpften Tiere. So können geimpfte Tiere zu Virusträgern werden und pathogene Viren weiterverbreiten.

Als Ausweg aus diesem Dilemma wurden in Mittelamerika und Ostasien daher bereits Impfstoffe entwickelt und - speziell gegen H5N1 - bereits eingesetzt, die aus abgeschwächten Geflügelpocken-Viren bestehen, denen das

Hämagglutinin H5 eingefügt wurde. Eine deutsche Forschergruppe des Friedrich-Loeffler-Instituts versucht u.a., einen gebräuchlichen Impfstamm gegen die Newcastle-Krankheit gentechnisch so zu verändern, dass er zur Impfung gegen H5 bzw. H7 verfügbar wird. Bei derart geimpften Tieren könnte später durch geeignete Antikörper-Nachweistests unterschieden werden, ob sie nur eine Immunantwort gegen den Impfstoff zeigen oder - im Falle einer Virusinfektion - gegen die pathogenen Viren.

In Deutschland erfolgt die Bekämpfung der Geflügelpest auf Rechtsgrundlage des Tierseuchengesetzes und der Geflügelpest-Verordnung, in der im Oktober 2007 mehrere andere Verordnungen zusammengefasst wurden, die nach dem erstmaligen massiven Auftreten von A/H5N1 erlassen worden waren.

Wegen der bei vielen Vögeln vorhandenen Übertragungsmöglichkeiten des Krankheitserregers (Vektoreigenschaften) muss der Handel oder die Zucht von beispielsweise Papageien und Sittichen behördlich genehmigt werden. Diese nichtheimischen Vogelspezies neigen trotz Käfighaltung zu gelegentlichem Entweichen und können daher auch zu einer unkontrollierten Ausbreitung der Geflügelpest beitragen, wie zuletzt 2004/2005 in Köln geschehen.

Geflügelpocken

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Als Vogelpocken oder Geflügelpocken wird eine pockenartige Viruserkrankung bei Vögeln bezeichnet, die durch Vertreter der Gattung Avipoxviren (Poxviridae) hervorgerufen wird. Sie gehört zu den meldepflichtigen Tierseuchen. Die Vogelpocken sind hochansteckend, die Morbidität beträgt 100 %, die Letalität ist, außer bei Erkrankungen mit dem Kanarienvogelpockenvirus, jedoch nur gering. Die Vogelpocken äußern sich in Haut- und Schleimhautveränderungen, können aber auch septikämisch verlaufen.

Erreger

Man unterscheidet heute bis zu 11 verschiedene Vogelpockenviren:

- Avipoxvirus serini (Kanarienvogelpockenvirus) (CNPV - Canarypox virus)
- Avipoxvirus columbae (Taubenvogelpockenvirus) (PGPV - Pigeonpox virus)
- Avipoxvirus galli (Hühnerpockenvirus) (FWPV - Fowlpox virus)
- Avipoxvirus meleagridis (Truthahnvogelpockenvirus) (TKPV - Turkeypox virus)
- Avipoxvirus falconis (Falkenvogelpockenvirus) (FPV - Falconpox virus)
- Avipoxvirus fringillae (Finkenvogelpockenvirus) (JNPV - Juncopox virus)
- Avipoxvirus acridotheridis (Hirtenvogelpockenvirus) (MYPV - Mynhapox virus)
- Avipoxvirus coturnicis (Wachtelvogelpockenvirus) (QUPV - Quailpox virus)
- Avipoxvirus passeri (Sperlingsvogelpockenvirus) (SRPV - Sparrowpox virus)
- Avipoxvirus sturni (Starenvogelpockenvirus) (SLPV - Starlingpox virus)
- Avipoxvirus psittaci (Papageienpockenvirus) (PSPV - Psittacinepox virus)

Beim Taubenvogelpockenvirus und Truthahnvogelpockenvirus ist jedoch nicht endgültig geklärt, ob es sich um eigene Arten, oder nur um Varianten des Hühnerpockenvirus handelt. Das Kanarienvogelpockenvirus unterscheidet sich auch immunologisch deutlich von den anderen Vertretern.

Vogelpockenviren und -erkrankungen sind bei einer Vielzahl von Vogelarten weltweit nachgewiesen. Die Wirtsspezifität ist nicht sehr hoch, die einzelnen Vertreter gehen auch auf heterologe Wirte über. Dabei wird jedoch eine Infektion aber im Regelfall nur über Insektenstiche/-bisse ausgelöst, nicht durch Kontakt mit virushaltigen Sekreten wie sonst. Ein Übergang vom heterologen Wirt auf den eigentlichen Wirt findet vermutlich nicht statt. Vogelpockenviren wurden auch aus Hautverletzungen bei Nashörnern isoliert.

Vogelpockenviren unterscheiden sich deutlich von anderen Pockenviren. Sie haben das größte Genom aller DNA-Viren

Krankheitsentstehung

Die Infektion erfolgt im Regelfall durch direkten Kontakt zu infizierten Tieren oder indirektem Kontakt mit virushaltigem Material über kleinste Haut- und Schleimhautverletzungen, bei heterologen Wirten jedoch nur, bei Wildvögeln vor allem durch Insektenstiche (Moskitos).

Die Inkubationszeit beträgt 8 Tage. An der Infektionsstelle kommt es zunächst zu einer umschriebenen Hautrötung, die sich nach ein bis zwei Tagen in eine Papel und kurz darauf in eine borkige Veränderung („Primärpocke“) umbildet. Nach einer Virusvermehrung an der Infektionsstelle erfolgt die erste Ausschwemmung in das Blut (Virämie) und dann zur Besiedlung der lymphatischen Organe und der Leber. Nach einer weiteren Vermehrung erfolgt eine zweite Virämie, durch die sich die Krankheit an der Haut, den Schleimhäuten oder der Lunge manifestiert.

Infizierte Tiere scheiden Viren über das Nasen- und Augensekret sowie über die Hautveränderungen aus.

Klinisches Bild

Nach der zweiten Virämie kann sich die Erkrankung in verschiedenen Formen äußern:

Die Hautform ist durch papulöse Veränderungen vor allem in unbefiederten Regionen, um das Auge herum, am Schnabelansatz, am Kamm und an den Ständern gekennzeichnet. Die Papeln trocknen ein, färben sich gelblich und später bräunlich und fallen dann ab. Bei mildem Verlauf treten im Anschluss daran häufig gutartige Hauttumoren auf.

Die diptheroide Form ist durch fibrinöse Beläge an den Schleimhäuten in der Schnabel-Rachenhöhle (Oropharynx) und am Kehlkopf. Die diptheroide Form kann mit Hauterscheinungen kombiniert sein. Die septikämische Form zeigt sich in Allgemeinstörungen wie Abgeschlagenheit, Fressunlust und Zyanosen. Sie endet meist tödlich, ohne das typische pockenartige Effloreszenzen auftreten. Bei Papageienvögeln werden auch Sonderformen wie schwere diptheroide Darmentzündungen und Nekrosen des Herzmuskels beschrieben.

Bekämpfung

Eine Therapie ist nicht möglich. Zur Prophylaxe kann ein Lebendimpfstoff eingesetzt werden. Dieser wird vor allem bei Ausbrüchen der Vogelpocken an noch nicht infizierte Tiere verabreicht. Ziervögel sollten zumindest in größeren Beständen zum Schutz vor Kanarienvogelpocken geimpft werden. Der Impfstoff wird intramuskulär oder durch Durchstechen der Flughaut (wing-web-Methode) verabreicht.

Geschichte

Vogelpocken sind seit langem bekannt. 1873 wies Bollinger erstmals die in Zellen bei infizierten Tieren auftretenden Einschlusskörperchen nach. 1902 erkannten Marx und Sticker die Virusgenese anhand von Filtraten. Der endgültige Beweis der Virusnatur gelang durch Anzüchtung 1930.

Hämorrhagische Erkrankung

Kein Eintrag.

Maul- und Klauenseuche

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Maul- und Klauenseuche (MKS) ist eine hoch ansteckende Viruserkrankung bei Rindern und Schweinen und ist eine anzeigepflichtige Tierseuche. Auch andere Paarhufer wie Rehe, Ziegen und Schafe, aber auch Elefanten, Ratten und Igel können sich infizieren. Pferde sind nicht für MKS anfällig. Eine Infektion des Menschen tritt gelegentlich auf.

Erreger

Maul-und-Klauenseuche-Virus (Hüllprotein) Als erstes tierisches Virus wurde 1897 durch Friedrich Loeffler für den MKS-Erreger eine Virusnatur nachgewiesen. Er entdeckte, dass intravenös verabreichte Lymphe infizierter Tiere auch nach vorheriger Filtration durch bakteriendichte Kieselgurkerzen krankheitsauslösend für gesunde Kälber war. Der Erreger der MKS ist das Maul-und-Klauenseuche-Virus, ein hoch kontagiöses Einzel-(+)-Strang-RNA-Virus [ss(+)]RNA]. Er gehört zum Genus Aphthovirus der Virenfamilie Picornaviridae. Die Mitglieder dieser Familie sind unbehüllte kleine (25–30 nm) Viren mit ikosaederförmigem Kapsid (Proteinhülle), das als genetische virales Material einzelsträngige Ribonukleinsäure (RNA) enthält. Nach Auflösung der Proteinhülle findet die Virusreplikation im Zytoplasma einer infizierten Wirtszelle statt. Die Freisetzung der neu entstandenen Virionen erfolgt nach Auflösung der Zellmembran durch Zelllyse.

Übertragung

Im Gegensatz zu anderen Erregern halten es Forscher beim Maul-und-Klauenseuche-Virus für möglich, dass zumindest theoretisch ein einziges Virion dieses Erregers eine Infektion auslösen kann.

Die durch eine Infektion mit dem Virus ausgelöste Maul- und Klauenseuche tritt in der Regel lokal auf und das Virus wird in erster Linie durch Kontakt- wie durch Schmierinfektion bei direktem Kontakt mit infizierten Tieren, mit kontaminierten Pferchen oder Viehtransportfahrzeugen übertragen. Allerdings kann das Virus auch durch die Luft verbreitet werden. Die Kleidung und Haut von Landwirten und anderen mit Tieren umgehenden Menschen, stehendes Wasser, ungekochte Futterabfälle, infizierte Tierprodukte enthaltende Futterzusätze und Tierprodukte wie Käse oder Fleisch können das Virus beherbergen. Kühe können MKS von infizierten Bullen durch Samenübertragung bekommen. Kontrollmaßnahmen schließen Quarantäne, die Vernichtung von infizierten Viehherden und ein Exportverbot für tierische Produkte in Länder ein, die nicht von der Seuche betroffen sind.

Menschen können sich mit der Maul- und Klauenseuche durch Kontakt mit infizierten Tieren anstecken, wenngleich dies sehr selten vorkommt. In der Regel werden nach einer derartigen Infektion beim Menschen entweder keine oder nur geringe Krankheitsanzeichen beobachtet. Da das MKS hervorrufende Virus von der Magensäure zerstört wird, kann die Seuche nicht durch den Konsum von infiziertem Fleisch auf Menschen übertragen werden.

Da Menschen nur sehr selten infiziert werden, die Seuche sich aber unter Tieren äußerst schnell ausbreitet, ist MKS vornehmlich eine gravierende Bedrohung für die Landwirtschaft.

Vorkommen

MKS ist nahezu weltweit verbreitet. Lediglich in Neuseeland wurden bislang keine MKS-Ausbrüche registriert, in Australien war der letzte Ausbruch 1872. Auch die Vereinigten Staaten (letztes Vorkommen 1929), Kanada (1952), Mexiko (1954) und Chile (1988) gelten als MKS-frei. In Europa blieben lediglich die skandinavischen Länder Norwegen (1952), Finnland (1959) und Schweden (1966) von Ausbrüchen in den letzten Jahrzehnten verschont.

Sehr häufig ist dagegen die MKS noch in Afrika, Asien und weiten Teilen Südamerikas, diese Regionen gelten als enzootisch verseucht. In Europa ist die Erkrankung durch staatliche Veterinärüberwachung zwar weitgehend unter Kontrolle, es kommt aber immer wieder zur Einschleppung. Die vielfältigen Übertragungswege und die schnelle Ausbreitungsgeschwindigkeit der MKS führen schnell zu Epizootien, so dass die Seuche für Europa eine ständige Bedrohung darstellt.

Pathogenese

Im Mittelpunkt der Infektion steht eine stark ausgeprägte Virämiephase, mit der die generalisierte Verbreitung des Erregers im Wirt und seine Ansiedlung in den Zielorganen verbunden ist. Das MKS-Virus weist eine hohe Affinität zu Haut und kutanen Schleimhäuten (Epitheliotropismus) auf. Betroffen sind die Schleimhäute von Maulhöhle, Speiseröhre und Pansenpfählen sowie die unbehaarte Haut von Nasenlöchern, Flotzmaul, Rüssel, Euter und Klauen. Der Erreger befällt darüber hinaus auch Skelett- und Herzmuskulatur (Myotropismus). Selten werden neurotrope Eigenschaften beobachtet.

Rinder infizieren sich hauptsächlich aerogen, während eine Infektion beim Schwein in der Regel auf oralem Wege erfolgt. Die an der Eintrittspforte entstehende „Primäraphthe“ entgeht dabei meist der Beobachtung. Vom primären Vermehrungsort (Schwein: Tonsillen, Rind: Pharynxschleimhaut und Bronchiolen) gelangt das Virus in einer ersten virämischen Phase über Lymphe und Blut ins lymphoretikuläre System (v. a. Leber und Milz). Der Krankheitsverlauf wird vom weiteren Vermehrungserfolg des Virus in den primär affinen Organen bestimmt. Bei starker Vermehrung erfolgt dort eine Kolliquationsnekrose mit sich anschließender generalisierter Virämie, in deren Verlauf der MKS-Erreger Muskulatur, Haut, Schleimhaut und gelegentlich auch das ZNS erreicht. Die Virämie dauert vier Tage. Nach der Generalisation ist die virale RNA weitverbreitet in verschiedenen Epithelien nachweisbar. Sichtbares Zeichen der Organmanifestation des Virus ist die Ausbildung von „Sekundäraphthen“. Prädisponierende Faktoren wie besondere mechanische Belastung begünstigen ihr Entstehen. Die Aphthenbildung erfolgt im Stratum spinosum der Epidermis: die infizierten Keratozyten werden zerstört und die dadurch entstehenden Hohlräume füllen sich mit klarer Flüssigkeit, die zu einer großen Blase konfluiert. Den Blasenboden bildet das intakte Stratum basale mit dem darunterliegenden, gut durchbluteten Papillarkörper. Nach dem Platzen haben die Aphthen eine Tendenz zu oft flächigen Erosionen. In Herz- und Muskelzellen kommt es je nach myotroper Affinität des Erreger-Stammes zu Zellschädigungen variablen Ausmaßes.

Klinische Symptomatik und Krankheitsverlauf

Rind

Die Inkubationszeit beträgt zwei bis sieben Tage. Den Ausbruch der Seuche kennzeichnet eine bis zu dreitägige Fieberphase (bis 42 Grad Celsius), die mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens einhergeht. Bei Milchkühen ist ein schlagartiger Rückgang der Milchleistung bis hin zum völligen Versiegen der Milch zu beobachten. Noch in der Fieberphase beginnt eine starke Produktion zähflüssigen Speichels („MKS-Bart“) bei gleichzeitiger Rötung der Maulschleimhaut. Inappetenz, Störungen des Wiederkäuens und das Auftreten von „Speichellachen“ in Tiernähe kennzeichnen das Fortschreiten der Krankheit.

Im weiteren Verlauf bilden sich am Flotzmaul, in der gesamten Maulschleimhaut sowie im Zungenbereich erbsen- bis taubeneigroße flüssigkeitsgefüllte Blasen (Aphthen) aus. Gleichzeitig entwickeln sich weitere Aphthen im Klauenbereich, an der Euterhaut und an den Zitzen. Das Allgemeinbefinden ist hochgradig gestört. Die Tiere zeigen Schmerzäußerungen in Form von geschlossenem Maul, schmatzenden Kieferbewegungen und Lahmheiten. Nach Aufplatzen der Blasen bilden sich – zum Teil großflächige – Erosionen und der Heilprozess setzt ein. Gleichzeitig erkranken ständig weitere Tiere im Bestand. Die Abheilung der Läsionen im Maulbereich dauert bis zu 14 Tage. Die Klauenaphthen heilen innerhalb eines Monats ab. Die Rekonvaleszenzphase wird oft von bakteriellen Sekundärinfektionen gestört.

Neben gutartigen Seuchenvarianten mit teilweise milder Symptomatik (Letalität 2–5 %) existiert auch eine bösartige Verlaufsform der Seuche (Letalität bis 80 %). Ursache sind stark virulente Erreger mit ausgeprägtem Myotropismus. Diese Form tritt bevorzugt bei Kälbern auf. Auch bei milden Verläufen stehen in dieser Altersgruppe die Herzmuskelschäden durch Myokarditis im Vordergrund. Betroffene Tiere verenden innerhalb von 24 Stunden mit der Symptomatik einer schweren Allgemeinerkrankung.

Die natürliche Infektion hinterlässt eine belastbare Immunität gegen den jeweiligen Virustyp von bis zu 12 Monaten. Gefürchtete und zu erwartende Folge- und Spätschäden nach überstandener Infektion sind bakterielle Sekundärinfektionen, Mastitiden, Sohlenhorn- und Klauenveränderungen bis hin zum „Ausschuhen“ (komplette Ablösung des Klauenhorns), Muskelschäden, Myokarditis, sowie anhaltende massive Leistungsdepressionen und Konditionsverluste.

Zu den wichtigsten Differentialdiagnosen beim Rind gehören Stomatitis vesicularis, Mucosal Disease, Rinderpest, Bösartiges Katarrhalfieber, Infektiöse Bovine Rhinotracheitis und die Pocken.

Schwein

Die Inkubationszeit beträgt ein bis drei Tage (in Einzelfällen bis max. 12). Die anfängliche Fieberphase hält bis zu vier Tage an. Insgesamt verläuft die Seuche weniger dramatisch als beim Rind.

Primär sind die Klauen von der Aphthenbildung betroffen, die sich sichtbar überwiegend am Kronrand und im Zwischenklauenspalt manifestiert. Die Veränderungen an Rüsselscheibe und Maulschleimhaut sind eher unauffällig. Bei der Sau kommt es außerdem zu Gesäugeaphthen.

Das klinische Bestandsbild bei den älteren Tieren wird von (Stützbein-)Lahmheiten unterschiedlichen Schweregrads bis hin zum Festliegen geprägt. Zunächst sind nur einige Tiere betroffen, die Krankheit breitet sich innerhalb weniger Tage im Bestand aus. Bei Saugferkeln und Läufern kommt es aufgrund von Herzmuskelschäden zu plötzlichen Todesfällen. Die Epithelläsionen an Rüssel und Gesäuge heilen innerhalb von zwei Wochen ab, bei Kronsaum- und Sohlendefekten wird der Krankheitsverlauf meist durch eitrige Sekundärinfektionen erschwert.

Die Immunität nach Durchseuchung hält fünf bis sieben Monate an. Spät- und Folgeschäden sind neben Mastitis, Metritis und Aborten ein Ausschuten der Tiere sowie myokarditisbedingte Leistungseinbußen.

Rein vom klinischen Bild nicht abgrenzbar sind beim Schwein weitere Erkrankungen des Vesikulärkrankheitenkomplexes, die sämtlich mit Bläschenbildung einhergehen: Stomatitis Vesicularis (VS), Vesikuläre Schweinekrankheit (SVD) und Vesikuläres Exanthem (VES). Darüber hinaus kommt differentialdiagnostisch eine Selenvergiftung infrage.

Schaf und Ziege

Die Inkubationszeit der sogenannten „gutartigen Klauenseuche“ beträgt 2–14 Tage. Bei Schafen und Ziegen sind die Krankheitsanzeichen unauffälliger als beim Rind.

Im Vordergrund steht beim Schaf die Bildung von Aphthen am Kronrand und im Zwischenklauenspalt. Veränderungen an Maulschleimhaut und Lippen sind oft uncharakteristisch. Die Durchseuchung der Herde erfolgt langsam und unvollständig (innerhalb von drei bis sechs Wochen). Oft einziges Anzeichen der Seuche sind schmerzhaft und hochgradige Lahmheiten. Ab dem dritten Tag der Lahmheit werden nach Platzen der Aphthen die geröteten Wundstellen gut sichtbar. Die Mortalität der adulten Tiere ist gering. Bei Lämmern dominiert die bösartige myokarditische Form mit Fieber, Durchfall und Apathie. Die Verluste betragen bis zu 80 %; die Tiere verenden ohne Anzeichen von Aphthenbildung. Die Läsionen heilen innerhalb von zwei bis drei Wochen ab, Sekundärinfektionen verkomplizieren den Verlauf.

Bei der Ziege verläuft die Erkrankung entweder leicht oder aber schwer, verbunden mit Myokardschäden und hoher Letalität. Es kommt zu einer fieberhaften Phase mit Allgemeinstörungen und Milchrückgang. Die Bildung von Aphthen in der Maulschleimhaut ist deutlich, aber durch baldiges Aufplatzen nur von kurzer Dauer. Im Kopfbereich kann es zu Schwellungen mit Aufstellen der Haare (sog. Dickkop) kommen. Oft liegt eine Rhinitis vor. Klauenaphthen werden selten beobachtet.

Spät- und Folgeschäden beim kleinen Wiederkäuer sind Klauenentzündungen, Aborte, Metritis und Mastitis. Die typspezifische Immunität nach Feldvirusinfektion beträgt ein bis zwei Jahre und länger.

Ähnliche Veränderungen wie die MKS verursachen bei Schaf und Ziege die Moderhinke, Lippengrind (Ecthyma contagiosum), Schaf- und Ziegenpocken.

Mensch

Menschen werden aufgrund ihrer geringen Empfänglichkeit nur selten von der Krankheit betroffen und bei Erkrankungen besteht eine günstige Prognose. Die Infektion erfolgt direkt durch Kontakt mit infizierten Tieren oder infolge einer Laborinfektion. Eine indirekte Übertragung über infizierte Milch ist ebenfalls möglich.

Mit einer Inkubationszeit von zwei bis sechs Tagen verläuft die Krankheit ebenso wie bei Paarhufern als biphasisch-zyklische Infektion. Nach einer kurzen, mäßigen Fieberphase und unspezifischen Allgemeinsymptomen wie Übelkeit, Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen können schmerzhaft Aphthen in der geröteten Mundschleimhaut, bevorzugt jedoch an der Haut von Händen (Fingerspitzen) und Füßen auftreten. Die nach Austrocknung der Aphthen entstehenden Hauterosionen heilen im Regelfall innerhalb von zehn Tagen vollständig ab.

Differentialdiagnostisch ist die gemeinhin als Hand-Fuß-Mund-Exanthem bezeichnete, ebenfalls viral bedingte Erkrankung abzugrenzen, die mit sehr ähnlichen Symptomen einhergeht. Sie wird häufiger beim Menschen, insbesondere bei Kleinkindern, beschrieben. Diese Krankheit wird von einem anderen Virus aus der Familie der Picornaviridae, dem Enterovirus Coxsackie A, hervorgerufen.

Pathologisch-anatomische Befunde

Außer den äußerlich sichtbaren Veränderungen finden sich weitere Aphthen verschiedener Abheilungsstadien in Schlund und Speiseröhre. An Pansenpfeilern und Psalterblättern sind oft nur schorfbefleckte Läsionen erkennbar. Bei fehlender Aphthenbildung in den Schleimhäuten treten katarrhalische Schwellungen oder kleinere Blutungen auf. Auch unter dem Epikard können petechiale Blutungen sichtbar sein. In Myokard und Skelettmuskulatur älterer Tiere können keine Läsionen beobachtet werden und das Virus scheint sich an diesen Stellen nur bei jungen Tieren zu vermehren. Die hohe Mortalität bei Jungtieren geht vermutlich auf eine akute Myokarditis zurück, die sich dem bloßen Auge durch venöse Stauung und große Blutgerinnsel, v. a. in der linken Herzkammer, offenbart. Die geschädigte Herzmuskulatur ist weich, schlecht kontrahiert und zeigt grauweiße Streifen und Flecken variabler Größe („Tigerherz“). Besonders betroffen sind linker Ventrikel und Herzscheidewand (Septum). Diese Erkrankungsform geht oft mit dem völligen Fehlen aphthöser Veränderungen an den üblichen Prädilektions-Stellen einher. Bei perakutem Verlauf können sogar sichtbare Veränderungen am Herzmuskel fehlen. Gelegentlich ist die Skelettmuskulatur ebenfalls von streifigen Veränderungen betroffen.

Histologisches Bild

Im Frühstadium können die Läsionen nur mikroskopisch sichtbar gemacht werden. Die ersten histologischen Veränderungen des Stratum spinosum sind gekennzeichnet von vakuolärer Degeneration, ansteigender eosinophiler Anfärbbarkeit des Zell-Zytoplasmas sowie der Bildung von Ödemen im interzellulären Raum. Daran schließen sich Zellnekrosen und eine reaktive Infiltration mit Leukozyten (Monozyten, Granulozyten) an. Aus den mittlerweile sichtbar werdenden Läsionen entwickeln sich durch Trennung des Epithels vom darunterliegenden Gewebe und durch Füllung der entstehenden Höhle mit klarer, vesikulärer Flüssigkeit die sog. Aphthen. In einigen Fällen kann die Flüssigkeitsmenge minimal sein. Das Epithel kann auch nekrotisch werden oder durch mechanische Traumata zerreißen, ohne dass Aphthenbildung stattfindet. Im Herzmuskel entsteht das histologische Bild einer lymphohistiozytären Myokarditis mit hyalin-scholliger Degeneration („Zenkersche Muskel-Degeneration“) und Nekrose der Herzmuskelzellen (Myozyten).

Diagnostik

Bei bestehendem MKS-Verdacht muss der tatsächliche Seuchenausbruch amtlich festgestellt werden. Nach §1 der „Verordnung zum Schutz gegen die Maul-und Klauenseuche“ (MKS-VO) gilt ein Ausbruch der Seuche erst dann als erwiesen, wenn der Erreger-Nachweis in Form von Virus-Antigen oder viraler RNA vorliegt. Dies gilt auch im Falle fehlender klinischer Erscheinungen. Darüber hinaus ist der serologische Nachweis von Antikörpern gegen MKS bzw. eines Titeranstiegs bei nachweislich nicht-geimpften Tieren bindend. Besteht ein epizootiologischer Zusammenhang zu einem primären Seuchenherd (Sekundärausbruch), können die Ergebnisse klinischer oder pathologisch-anatomischer Untersuchungen alleine ausreichend sein.

Vor-Ort-Maßnahmen

Beim Rind ist das klinische Bild in der Regel deutlich ausgeprägt. Die Diagnosestellung bei kleinen Wiederkäuern ist oft durch inapparente sowie milde Verlaufsformen erschwert. Das Vorkommen plötzlicher Lahmheit eines Großteils der Herde mit zeitgleich erhöhter perakuter Mortalität neugeborener und/oder sehr junger Lämmer gibt erste Hinweise auf MKS noch vor dem pathognomonischen Nachweis der Aphthenbildung. In Schweinebeständen muss differentialdiagnostisch an MKS gedacht werden, sobald gehäuft Stützbeinlahmheiten in Verbindung mit Blasen an prädisponierten Bereichen für die Aphthenbildung auftreten.

Die gründliche Bestandsuntersuchung unter geeigneten Bedingungen (gute Beleuchtung, mechanische Reinigung verschmutzter Prädilektionsstellen) im Verdachtsfall, eine genaue Kenntnis des klinischen Bildes sowie eine ausreichend für das Seuchengeschehen sensibilisierte Tierärzteschaft sind Voraussetzung für ein schnelles Erkennen der Erkrankung.

Die MKS ist eine anzeigepflichtige Tierseuche. Im Verdachtsfall muss durch den Tierbesitzer, das Pflegepersonal oder den praktischen Tierarzt unverzüglich der Amtstierarzt hinzugezogen werden. Dieser untersucht den Bestand, zieht bei Bedarf Proben zur weiteren labordiagnostischen Abklärung und trifft zusätzliche erste tierseuchenrechtliche Anordnungen gemäß MKS-VO (siehe unter Maßnahmen).

Die entnommenen Proben müssen ohne Zeitverlust und auf dem schnellsten Wege (per Kurier oder Hubschrauber) an das nationale MKS-Referenzlabor weitergeleitet werden. Verdachtsproben sind der Untersuchungseinrichtung zuvor anzukündigen, damit die sofortige Weiterbearbeitung sichergestellt werden kann.

Zum Nachweis von infektiösem Virus, Antigen oder Nukleinsäure sind Lymphe sowie Deckenmaterial von frischen Aphthen am besten geeignet. Bei Fehlen von Aphthen können alternativ Tupfer vom Übergang zum gesunden Gewebe entnommen werden. Darüber hinaus sind Nasentupfer sowie bei getöteten Tieren Organproben (z. B. veränderte Bereiche von Pansenpfeilern, Herz und Euter) als Probenmaterial verwendbar. Die Proben werden mit PBS-Puffer sowie Glycerin versetzt und bei neutralem pH-Wert gekühlt versendet. Ist seit der Ansteckung mehr als eine Woche vergangen, ersetzt der Virusnachweis aus Rachenschleimproben (sog. „Probang“-Proben) die Tupferentnahme aus der Nase. Die Versendung dieser Proben muss tiefgeköhlt erfolgen. Blutproben enthalten nicht nur Virus-Antikörper (ab 5. Tag nach der Infektion), sondern dienen auch dem Virusnachweis in der virämischen Phase. Vor allem bei kleinen Wiederkäuern ist die zusätzliche Einsendung von Serumproben Pflicht.

Labordiagnostische Verfahren

Zugelassene Nachweisverfahren in der MKS-Diagnostik sowie Referenz-Laborprotokolle für die Testdurchführung sind dem „Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals“; Kapitel 2.1.1.(Maul- und Klauenseuche) der OIE zu entnehmen. Auf nationaler Ebene sind in Deutschland Hinweise zur Diagnostik der MKS im „Bundesmaßnahmenkatalog Tierseuchen“, Teil III.2, niedergelegt.

Die MKS-Diagnostik darf aufgrund der hohen Erreger-Kontagiosität nur von Hochsicherheitslaboren der Sicherheitsstufe 4 vorgenommen werden. Das deutsche MKS-Referenzlabor ist Bestandteil des Friedrich-Loeffler-Instituts. Die deutsche Forschungsanlage befindet sich auf der Insel Riems. Das internationale Referenzlabor befindet sich am Institute of Animal Health in Pirbright, England.

Dringlichste Aufgabe der Labordiagnostik ist die Feststellung eines Primärausbruchs, um möglichst schnell die Keulung infizierter Bestände und Errichtung von Sperrmaßnahmen einleiten zu können. Nach Bestätigung des Verdachts erfolgt eine Charakterisierung des Virus, um eine eventuelle Impfstoffempfehlung aussprechen zu können. Darüber hinaus werden epidemiologische Studien auf molekulargenetischer Basis durchgeführt, um die geographische Herkunft des Erregers zu ermitteln („tracing back“). Die labordiagnostischen Methoden gliedern sich in Erregernachweis und Antikörpernachweis.

Erregernachweis

Schon der Nachweis viralen Antigens oder viraler Nukleinsäure des MKS-Erregers ist ausreichend für ein positives Untersuchungsergebnis.

Die bevorzugte Methode zum Virusantigen-Nachweis mit gleichzeitiger Bestimmung des Serotyps ist der Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA). Er hat aufgrund 10–100fach höherer Empfindlichkeit (bessere Sensitivität und Spezifität) und geringer Störanfälligkeit die klassische Komplementbindungsreaktion (KBR) als schnelle Nachweis-Methode (<1 Tag) verdrängt. Die Durchführung erfolgt als indirekter, sog. „double-Sandwich-ELISA“. An die Mikrotiter-Test-Platte gebundene Kaninchen-Antikörper halten dabei das zu detektierende Virusantigen fest. Nach einem darauffolgenden Inkubationsschritt mit Meerschweinchen-Antikörpern wird die Antigen-Antikörper-Reaktion durch Hinzufügen eines Peroxidase-Konjugats und eines speziellen Substrats optisch sichtbar gemacht. Die acht Reihen der Mikrotiter-Platte enthalten jeweils Antiseren gegen die unterschiedlichen sieben bekannten MKS-Serotypen. Somit erlaubt der ELISA eine vorläufige Typendiagnose, die jedoch zur Sicherheit einer weiteren Bestätigung mit monoklonalen Antikörpern bedarf. In der freien achten Reihe kann parallel differentialdiagnostisch auf weitere virale Erreger (z. B. Vesikuläre Schweinekrankheit) untersucht werden. Fragliche Ergebnisse können nach Zellkulturpassage des Probenmaterials nochmals im ELISA-Wiederholungsansatz überprüft werden.

Nur 80 % aller Proben, die in der Zellkultur positiv sind, zeigen bereits im ELISA eine Reaktion. Aufgrund der gravierenden Konsequenzen bei bestätigtem Verdacht wird in Deutschland die Virusisolierung mittels Zellkultur stets parallel zum ELISA eingesetzt. Infektiöses Probenmaterial aus klinischen Verdachtsfällen wird hier in empfängliche Zellkulturen (z. B. Kälber-Schilddrüsen-Zellen, Hamster-Nieren-Zellen) oder in zwei bis sieben Tage alte Babymäuse inokuliert, um potentielles infektiöses Virus zu vermehren. Bis zum Auftreten eines zytopathogenen Effekts bzw. dem Tod des Versuchstieres vergehen mindestens ein bis drei Tage. Einer anschließenden Virus-Vermehrungsphase folgt die Identifizierung und Charakterisierung mittels ELISA oder Reverse-Transkriptase-Polymerasekettenreaktion (RT-PCR).

Um eine zweite Labormethode mit einer der Zellkultur vergleichbaren Empfindlichkeit zur Verfügung zu haben, wurden Tests zum Nachweis viraler Nukleinsäure etabliert. Die RT-PCR kann verwendet werden, um Genomfragmente des MKS-Virus aus verschiedensten diagnostischen Materialien zu detektieren. In Kombination mit der real time quantitative PCR kann dabei eine Sensitivität erreicht werden, die mit der

Virusisolation vergleichbar ist. Automatisierbare Prozess-Schritte ermöglichen hier einen höheren Probendurchsatz. Die klassischen PCRs dienen dem typenunabhängigen MKS-Nachweis, indem ein für alle Serotypen weitgehend konservierter Genombereich für die Amplifikation ausgewählt wurde. Der Einsatz spezifischer Primer erlaubt jedoch darüber hinaus eine sichere Unterscheidung der sieben Serotypen. In Gewebeproben ist der Nachweis viraler RNA auch mittels In-situ-Hybridisierung möglich. Diese Technik wird nur von wenigen, spezialisierten Laboren angewendet, obwohl vereinfachte Testsysteme für den „Feld-Gebrauch“ bereits in der Entwicklungsphase sind.

Das Virusgenom wird auch für die molekulare Epidemiologie-Forschung genutzt. Grundlage ist der Vergleich genetischer Unterschiede einzelner Virusvarianten. Basierend auf den Sequenzierungsdaten des 1D-Gens (codiert für das virale Hüll-Protein VP1), wurden mittlerweile Stammbäume erstellt, die die genetische Verwandtschaft zwischen Impf- und Feldvirus-Stämmen aller sieben Serotypen zeigen. Viele Labore haben hier eigene Methoden entwickelt. Die Vervielfältigung der viralen RNA mittels RT-PCR, gefolgt von der Entschlüsselung der Nukleotid-Folge (Sequenzierung) ist in der Regel die Methode der Wahl zur Erstellung dieser Daten. Die Datenbanken der Referenzlabore enthalten mittlerweile mehr als 3000 Teilsequenzen.

Antikörpernachweis

Serologische Tests für MKS dienen überwiegend der Abklärung folgender Fragen: a) Zertifizierung für den Export bestimmter Tiere als frei von MKS-Infektion und Impfung; b). Bestätigung von Seuchenverdachtsfällen; c). Beweis für das Fehlen einer Infektion und d). Bestätigung der Wirksamkeit einer Impfung. Serologische Nachweisverfahren für MKS-Antikörper (Ak) gliedern sich in solche, die Immunglobuline gegen Strukturproteine (SP) erfassen und die, die gegen Nicht-Strukturproteine (NSP) gerichtete Antikörper detektieren.

Nachweis von Strukturprotein-Antikörpern

Der Virusneutralisationstest sowie verschiedene Arten von Antikörper-ELISAs („solid-phase competition ELISA“ (SPCE); „liquid-phase blocking ELISA“ (LPBE)) zum Nachweis von Strukturproteinen werden als serotyp-spezifische serologische Tests angewandt. Im internationalen Tierhandel sind sie vorgeschrieben. Sie erkennen Antikörper, die sowohl als Reaktion auf eine Impfung als auch durch natürliche MKS-Infektion gebildet werden. Folglich sind sie geeignet, kürzlich stattgefundene Infektionen in Nicht-Impfungen zu detektieren oder den Immunstatus einer Population bei Impfprogrammen zu überwachen.

Als hochsensitive Verfahren setzen sie eine starke Ähnlichkeit des zirkulierenden Feldstammes mit dem im Test verwendeten MKS-Virusantigen voraus. Unter Verwendung von poly-oder monoklonalen AK sind die ELISA-Tests vielseitig einsetzbar, schnell in der Durchführung und können auch mit inaktivierten Antigenen angesetzt werden. Falsch positive Reaktionen im ELISA sind bei einem kleinen Prozentsatz von Proben im niedrigen Titerbereich zu erwarten. Der Virusneutralisationstest ist abhängig vom Einsatz von Zellkulturen und deshalb weniger vielseitig. Er dauert außerdem länger (vier Tage) und ist anfälliger für Kontaminationen. Ein kombinierter Einsatz des ELISA als Screening-Methode mit anschließender Überprüfung von Reagenten im VNT reduziert die Wahrscheinlichkeit falsch positiver Ergebnisse auf ein Minimum.

Nachweis von Nicht-Strukturprotein-Antikörpern

Tests auf Antikörper gegen Nicht-Strukturproteine sind nützlich für den Nachweis einer kürzlichen oder noch andauernden Virusreplikation im Wirt, ungeachtet seines Impfstatus. Nicht-Strukturproteine sind im Gegensatz zu Strukturproteinen innerhalb der Spezies MKS-Virus hochkonserviert. Der Nachweis dieser Antikörper ist folglich nicht serotyp-spezifisch, was als Nachweisverfahren auf internationaler Ebene von Vorteil ist.

Traditioneller Test zur Detektion von MKS-NSP war der Immundiffusionstest. Er diente dem Nachweis von „virus infection associated antigen“ (VIAA) mit der Hauptkomponente Protein 3D. Letztere kann jedoch auch von Impfungen gebildet werden.

Moderne Verfahren verwenden die gentechnisch hergestellten Proteine 3ABC und 3AB. Antikörper gegen diese Proteine werden generell als verlässliche Indikatoren für eine MKS-Infektion gesehen, da sie experimentell eine hohe Immunogenität aufweisen. Antikörper gegen exprimierte rekombinante Virus-NSP (e.g. 3A, 3B, 2B, 2C, 3ABC) können durch verschiedene ELISA-Varianten oder durch Immunoblotting nachgewiesen werden. Drei indirekte ELISA-Verfahren sind für MKS zugelassen (Südamerika, Dänemark, Brescia). Diese ELISAs verwenden entweder gereinigte Antigene, die direkt an die Test-Platte gebunden sind oder nutzen polyklonale/monoklonale Antikörper, um spezifische Antigene aus halbaufgereinigten Präparationen zu „fangen“.

Der Enzyme-linked Immunelectrotransfer Blot Assay (EITB) wurde 1993 erstmals publiziert. Er findet breite Anwendung in Südamerika, wo er auch als Bestätigungstest für im ELISA-Screening auffällige Reagenten gilt.

Die Verfahren weisen eine Spezifität von 99 % auf. Ein Mangel an Reinheit der Impfstoffe kann die diagnostische Spezifität jedoch negativ beeinflussen. Die Anwesenheit von NSP in einigen Vakzine-Zubereitungen kann zu einer fehlerhaften Zuordnung solcher Tiere führen, die bereits wiederholt geimpft wurden.

Die Test-Sensitivität gilt als nicht zufriedenstellend bei experimentell vakzinierten Rinder, die einer Feldvirus-Infektion ausgesetzt wurden und danach Viruspersistenz aufwiesen (geimpfte „Carrier“). Sie weisen nur eine lokale Immunantwort, nicht jedoch Immunglobuline G gegen NSP auf. Ein Aufspüren von Carrier-Tieren scheint jedoch über Ig A aus dem Speichel möglich. Diese Antikörper werden offensichtlich --nur von tatsächlich infizierten Tieren über einen längeren Zeitraum gebildet.

Bekämpfungsmaßnahmen

Bis 31. Dezember 1991 wurden in der EU zur Verhinderung einer MKS-Epidemie Pflichtimpfungen der Rinderbestände durchgeführt. Impfungen führen zu ernsthaften Handelshindernissen: Geimpfte haben wie infizierte Tiere Antikörper im Blut und können so nur bei besonders markierten Impfstoffen voneinander abgegrenzt werden. Zudem besteht die Gefahr der Erregerausbreitung über geimpfte Tiere. Daher wurden Impfungen durch die EU unterbunden. Auch Therapiemaßnahmen sind grundsätzlich nicht erlaubt.

Bei einem MKS-Verdacht wird der betroffene Betrieb gesperrt, Schafe werden meist vorsorglich gekeult und Proben auf MKS untersucht. Weiterhin werden ein Sperrbezirk von mindestens 3 km Umkreis eingerichtet, alle Tierbestände auf MKS untersucht und Tiertransporte verboten.

Bestätigt sich der Verdacht, wird der Bestand gekeult und unschädlich beseitigt, ebenso wie die Nachbarbestände in einem Umkreis von einem Kilometer. Im drei Kilometer großen Sperrbezirk dürfen 15 Tage lang keine Tiere oder Sperma transportiert werden, die Straßen werden gesperrt. Nach diesen 15 Tagen sind Transporte von Tieren nur mit Genehmigung erlaubt (die Tiere dürfen nur zur Schlachtung transportiert werden). Milch darf nur zur gesonderten Verarbeitung verwendet werden. In einem Radius von 10 km um den Seuchenausbruch wird ein Beobachtungsgebiet eingerichtet. Dort dürfen Tiere mit Genehmigung innerhalb des Gebietes transportiert werden. Falls innerhalb von 30 Tagen nach dem Seuchenfall keine weiteren Erkrankungen aufgetreten sind, wird eine Ratten- und Mäusebekämpfung und eine Reinigung und Desinfektion durchgeführt.

Da das Virus sehr widerstandsfähig ist, kann es noch monatelang im Boden, Stall, Abfällen und Stroh überdauern. Bei Befall muss deshalb eine umfangreiche Desinfektion mit Ameisensäure oder durch Hitze (mindestens 60 °C) erfolgen.

Oftmals werden bereits Maßnahmen, wie ein Verbot von Tiertransporten, ergriffen, wenn eine MKS-Epidemie im benachbarten Ausland auftritt. Wegen der hohen Widerstandsfähigkeit werden bei größeren Epidemien sogar die Räder von Autos beim Grenzübergang desinfiziert.

Epizootien

Europa war häufig von MKS-Epizootien oder gar Panzootien betroffen. Besonders schwere Seuchenzüge gab es 1910–1912, 1919–1921, 1937–1939 und 1950–1952.

In Großbritannien brach im Februar 2001 eine Epizootie aus. Im Verlauf dieses Seuchenausbruchs, der vereinzelt auch auf das europäische Festland übergriff, kam es zur Keulung von mehr als vier Millionen Tieren. Erst am 14. Januar 2002, nach drei Monaten ohne Meldungen über neue Fälle, wurde die Insel wieder als frei von der Seuche erklärt.

Es kommt immer wieder zu vereinzelt Ausbrüchen im übrigen Europa, in Afrika, Asien und Südamerika wie zuletzt am 3. August 2007 in Surrey (Großbritannien).

Myxomatose (Kaninchenpest)

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Myxomatose (Kaninchenpest) ist eine durch das Leporipoxvirus myxomatosis oder Myxomatosevirus (Pockenvirus) ausgelöste Viruserkrankung, die fast ausschließlich unter Haus- und Wildkaninchen auftritt, selten kommt die Erkrankung auch bei Feldhasen vor.

Übertragung und Verbreitung

Die Übertragung des Virus findet am häufigsten indirekt durch stechende, blutsaugende Insekten statt, in Deutschland vor allem durch die Rheinschnake. Ein wirksamer Mückenschutz ist deshalb gerade bei industrieller Tierhaltung wichtig. Eine erhöhte Insektenpopulation der Vektoren in feuchtwarmen Sommern und im Herbst führt zu einem gehäuften Auftreten der Erkrankung in diesen Jahreszeiten.

Ferner kann das Virus durch direkten Kontakt von Tier zu Tier durch Beschnupern und Schleimhautkontakt übertragen werden. Auch eine indirekte Übertragung durch viruskontaminierte Gegenstände oder Futter ist möglich. Im Verlauf eines epidemischen Zyklus, an dessen Beginn meist ein hochvirulenter Virusstamm steht und eine Sterblichkeit von bis zu 100 % nach sich zieht, kommt es zunehmend zu mildereren oder atypischen Verläufen durch Abschwächung und Anpassung des Virus an die Wirte.

Das ursprünglich aus Südamerika stammende Myxomatosevirus ist in ganz Mitteleuropa verbreitet. Nach Australien wurde es absichtlich zur Kontrolle der dortigen Kaninchenpopulation eingeführt.

Klinik/Symptome

Akuter Verlauf

Nach einer Inkubationszeit von 3 bis 9 Tagen treten die ersten Symptome auf. Beim akuten Verlauf der Krankheit treten Schwellungen und Entzündungen im Bereich der Augenlider, des Mundes, der Ohren, der Lippen und des Genitalbereiches auf. Nach circa 10-14 Tagen endet die Krankheit meistens mit dem Tod.

Chronischer Verlauf

Beim chronischen Verlauf der Krankheit treten vermehrt Pusteln auf. Eine Heilung ist in Einzelfällen möglich. In manchen Fällen erholt sich das Kaninchen wieder, trägt die Seuche jedoch weiterhin in sich.

Behandlung und Heilungsaussichten

Für Myxomatose gibt es keine spezielle Behandlung. Je nach Virulenz liegt die Mortalität bei 20 bis 100 %. Vorbeugend kann jedoch eine halbjährliche Impfung mit einem abgeschwächten Lebendimpfstoff Schutz gegen eine Infektion bieten. Ungeimpften erkrankten Tieren kann man die Schmerzen ein wenig abnehmen, indem man ihnen Augentropfen gibt und sie mit Kochsalzlösung inhalieren lässt. Einige Tiere überleben auch ohne Impfschutz. Bei neu in einen empfänglichen Bestand einzuführenden Kaninchen sollte eine 14-tägige Quarantäne eingehalten sowie eine Impfung durchgeführt werden.

Orf (Lippen-, Maul- und Fußgrind)

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Orf (Ecthyma contagiosum, Ansteckende Pustuladermatitis, Lippengrind der kleinen Wiederkäuer, Maul- und Fußgrind) ist eine Hautkrankheit und Allgemeininfektion der Schafe, Ziegen, Gämsen, Rentiere und Moschusochsen und wird durch das Orf-Virus (Parapoxvirus ovis), das zur Gattung Parapoxvirus (PPV) aus der Familie Poxviridae gehört, verursacht.

Allgemeines

Die Krankheit hat einen zyklischen Verlauf. Neben der Allgemeininfektion kommen auch lokale und latente Infektionen vor.

Epidemiologie

Orf ist weltweit verbreitet und hoch ansteckend. Die Übertragung erfolgt durch Kontakt, über die Luft und über abgefallene Krusten und Borken. Auch über Felle, Wolle und Fleisch kann die Ansteckung erfolgen. Lämmer werden schon bei der Geburt oder später angesteckt. Die Morbidität ist sehr hoch, die Mortalität nur bei 1 %, wenn auch bei Lämmern teilweise 20 - 50 %. Virusreservoir sind latent infizierte ältere Tiere. Menschen und Affen sind empfänglich. Personen, die in engem Kontakt mit den Wiederkäuern stehen, werden infiziert. Das Virus ruft allerdings nur kleine Hautausschläge beim Menschen hervor.

Pathogenese, Pathologie

Das Virus wird über Schleimhäute und kleine Hautverletzungen aufgenommen. Dann erfolgt eine örtliche Virusvermehrung mit anschließender Ausschwemmung in die Blut- und Lymphbahn in die lymphatischen Organe und die Leber, wo sich das Virus vermehrt. Anschließend erfolgt meist eine weitere Ausschwemmung und die Viren setzen sich an den typischen Örtlichkeiten der Haut fest. Dieser Zyklus kann jederzeit auch unterbrochen werden.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 3 bis 8 Tage.

Die labiale Form („Lippengrind“, „Maulgrind“) zeigt sich in Form erbsengroßer Bläschen und Pusteln an den Lippen, die sich auf Nase, Augenlider und Ohren ausdehnen können. Durch Eintrocknung kommt es zu dunklen Krusten, die nach 3 Wochen abheilen.

Die podale Form („Fußgrind“) manifestiert sich durch Pusteln am Kronrand und zwischen den Klauen, die sehr schmerzhaft sind.

Die genitale Form zeigt sich in Pusteln an Euter (teils mit Mastitis), Innenseite der Oberschenkel, Scham und Vorhaut.

Die maligne (bösartige) Form ist durch eine Erregervermehrung auch in den inneren Organen gekennzeichnet und äußert sich in Fieber, Mattigkeit, Lymphknotenschwellung, Lungenentzündung und Ödemen. Die Genesung erstreckt sich über Wochen. Vor allem Lämmer können verhungern, weil Wucherungen im Maul, Rachen, Speiseröhre und Magen zu einer Fressunlust führen.

Immunologie

Genesene Tiere sind immun. Die Immunität ist je nach Ausprägung aber nicht stabil.

Diagnose

Elektronenmikroskopischer Nachweis der Viren in den Krusten. Auch ELISA möglich. Länger dauert die Anzüchtung in Kulturen. Nach 3 Wochen auch PPV-Antikörper-Nachweis möglich.

Bekämpfung

Die Bekämpfung kann durch eine Schutzimpfung mit einem Lebendimpfstoff erfolgen. Auch Lämmer müssen geimpft werden, da die Muttertierimpfung nicht ausreichend ist.

Rechtliche Bestimmungen

Orf gehört zu den Zoonosen. Es handelt sich um eine Meldepflichtige Tierseuche.

Ornithose/Psittakose

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Bei der Ornithose handelt es sich um eine in Deutschland meldepflichtige Tierseuche (Zoonose), die vor allem von Vögeln übertragen wird. Diese schwere, grippeartige Allgemeinerkrankung verläuft in der Regel unter vorwiegender Beteiligung der Lungen (Bronchopneumonie) ab. Wenn dieser Erreger bei Papageinvögeln (Psittaziden) nachweisbar ist, spricht man von Psittakose (Psittacose, Papageienkrankheit). Auch diese Tierseuche ist anzeigepflichtig.

Erreger

Der Erreger ist das weltweit verbreitete, gram-negative Bakterium *Chlamydophila psittaci*. Der Erreger ist obligat intrazellulär. Das Reservoir dieses Erregers sind Tiere (Zoonose), insbesondere Vögel (etwa Papageien, Sittiche, Tauben). Die Tiere selbst zeigen, wie bei Reservoirwirten üblich, in der Regel keine oder nur wenige Symptome.

Übertragung

Der Erreger wird in der Regel per Tröpfcheninfektion, also inhalativ durch Einatmen von infektiösem Kot-Staub oder Aerosol aufgenommen. Bei dieser Übertragungsart ist wahrscheinlich der obere Atmungstrakt die Eingangspforte. Eine Übertragung kann auch durch Kontaktinfektion beziehungsweise durch Schmierinfektion erfolgen, wobei fast ausschließlich Menschen mit engem Kontakt zu den infektiösen Tieren angesteckt werden. Bei hochvirulenten (ansteckenden) Stämmen kann in seltenen Fällen auch eine Übertragung von Mensch zu Mensch vorkommen.

Deshalb kann auch eine Erkrankung bei beruflich exponierten (dem Erreger besonders ausgesetzten) Menschen wie etwa Vogelhändler oder Arbeiter in Geflügelbetrieben als Berufskrankheit anerkannt werden.

Pathogenese

Die Vermehrung des Erregers erfolgt primär wahrscheinlich im respiratorischen Epithel des oberen Respirationstraktes (-> trockener Reizhusten), nach Bakteriämie dann sekundär im sog. retikulo-endotheliale System (RES), vor allem in der Milz (-> Splenomegalie), selten Hepatosplenomegalie (Leber- und Milzvergrößerung). Die Lunge wird wahrscheinlich erst sekundär über den Blutweg infiziert. Hier kommt es zu dem Bild einer atypischen Pneumonie mit Vermehrung von Lymphozyten, interstitiellem Ödem des Bindegewebes zwischen den typischen Organzellen, selten mit Nekrosen der Alveolarwand und Hämorrhagien. Das respiratorische Epithel in den Bronchien bleibt intakt.

Diagnostik

Klinisches Bild

Die Diagnose einer Psittakose wird in der Regel anhand des klinischen Bildes bei exponierten Personen gestellt. Im Blutbild wird normalerweise keine Leukozytose (Erhöhung der Leukozytenanzahl) sondern eine leichte Leukopenie (Verringerung der Leukozytenanzahl) von etwa 4000-6000/mm³ mit Linksverschiebung, relative Lymphopenie und eine erhöhte BSG festgestellt.

Serologie

Fluoreszenz-Färbung, Mäusegehirn Der indirekte Nachweis des Erregers erfolgt am besten anhand von Titerverläufen von Chlamydien-spezifischen Antikörpern im Serum des Patienten (Komplementbindungsreaktion, ELISA). Eine genaue Bestimmung der Chlamydienart kann durch Immunfluoreszenz gegen spezifische Initialkörper erfolgen. Die Kultur des Erregers erfolgt in der Regel nur in Spezial-Laboratorien wegen der Infektiosität des Erregers und der schwierigen Kulturbedingungen.

Differenzialdiagnose

Bei der Differenzialdiagnose kommen andere Erreger in Betracht, die eine atypische Pneumonie auslösen können (etwa Legionärskrankheit, Q-Fieber, Influenza, Chlamydia-pneumoniae-Pneumonie). Weiterhin sind Typhus, Fleckfieber und allgemeine Sepsis auszuschließen.

Krankheitsverlauf

Verlaufsformen

Je nach Alter und Immunkompetenz (Abwehrbereitschaft des Immunsystems) der Patienten entwickeln sich unterschiedliche Verläufe:

- inapparent
- Grippe-ähnlich
- atypische Pneumonie mit teilweise schweren Verläufen
- typhöse Form (selten)

Symptome

Die Krankheit beginnt nach einer Inkubationszeit von etwa sechs bis 20 Tagen mit folgenden Symptomen:

- Gliederschmerzen
- Schläfen- und Stirnkopfschmerz
- Kreuzschmerzen
- Fieber (39° C und mehr)
- Bradykardie (langsame Schlagfolge des Herzens)
- nach etwa fünf Tagen Husten, anfangs trockener Reizhusten, später mukopurulent
- Splenomegalie
- selten auch Myokarditis, Enzephalitis und Hepatitis, Dyspnoe
- Grünlicher Durchfall

In der vierten Woche langsamer Fiebertückgang und langsame Erholung; völlige Genesung und Normalisierung der Lunge besonders nach schweren Krankheitsverläufen erst nach vielen Wochen. Nach überstandener Erkrankung wird eine viele Jahre andauernde Immunität erworben.

Unbehandelt oder bei einer Fieberdauer von mehr als drei Wochen verläuft hingegen die Erkrankung besonders bei einer Infektion mit virulenten Erreger-Stämmen oft tödlich (Letalität 20 bis 50 %).

Immunität

Durch zelluläre Immunantwort kommt es zu einer etwa 30 Tage dauernden Immunität, danach ist eine Reinfektion möglich.

Therapie

Eine Erkrankung muss von einem Arzt behandelt werden. In der Regel erfolgt eine Antibiotika-Therapie mit Tetracyclinen, (etwa Tetracyclin, Doxycyclin) oder Makroliden (etwa Clarithromycin, Erythromycin) über zwei bis drei Wochen.

Papillomatose

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Canine Papillomatose

Die Canine Papillomatose ist eine seltene Viruserkrankung bei Hunden, die durch zahlreiche gutartige Warzen (Papillome) im Kopfbereich gekennzeichnet ist. Die Erkrankung heilt meist spontan ab.

Erreger ist das canine Papillomavirus (COPV). Papillomaviren kommen zwar bei vielen Tierarten und dem Menschen (Humane Papillomviren) vor, sind aber streng wirtspezifisch, so dass eine Gefährdung für den Menschen und andere Tiere nicht gegeben ist. Die Papillome treten vor allem in der Maulhöhle, seltener an der Bindehaut, Hornhaut und den Augenlidern auf. Die Warzen sind gutartig und heilen meist ohne Therapie nach einem bis fünf Monaten ab. Wenn sie die Futteraufnahme stark beeinträchtigen, kann eine chirurgische Entfernung angezeigt sein.

Betapapillomavirus

Die Gattung Betapapillomavirus fasst Viren aus der Familie Papillomaviridae zusammen, die beim Menschen Infektionen der Haut verursachen. Infektionen mit Viren dieser Gattung sind weit in der Bevölkerung verbreitet jedoch im Sinne einer latenten Infektion meist klinisch ohne Symptome. Die Spezies HPV-5, HPV-9 und HPV-49 sind mit der Entstehung der Epidermodysplasia verruciformis verbunden, einer Erkrankung mit der Wucherung multipler Warzen und Papillome. Den Virusspezies der Gattung Betapapillomavirus fehlt im Gegensatz zu den Alphapapillomviren das Gen für das virale E5-Protein vollständig. Neben den Isolaten beim Menschen konnte eine eigenständige, noch nicht klassifizierte Betapapillomvirus-Spezies bei Javaneraffen isoliert werden, bei denen das Virus eine schnell fortschreitende Papillomatose der Pfoten verursacht.

Xipapillomavirus

Die Gattung Xipapillomavirus (nach dem griechischen Buchstaben ξ) umfasst eine Spezies mit bislang drei Subtypen von Papillomviren, die ausschließlich bei Rindern vorkommen. Sie verursachen dermale und mukokutane Papillome, die auch maligne entarten können. Papillomatosen des gesamten Gastrointestinaltraktes (von der Mundhöhle bis zum Rectum) durch BPV-4 sind beschrieben worden.

Charakteristisch für die Gattung ist das Fehlen eines Leserahmens für das E6-Protein (early protein 6). Dieses Protein interagiert bei anderen Papillomviren mit dem zellulären p53 und induziert seine proteolytische Spaltung. Das E6-Protein aktiviert auch die Telomerase und greift damit in die Regulation der Zellteilung ein. An seiner Stelle (als erster Leserahmen nach dem ersten Startcodon) tritt ein sehr kurzer Leserahmen für das E8-Protein, das zelltransformierende Eigenschaften besitzt.

Zwei neue Isolate aus Papillomen von Rindern wurden vorläufig als Subtypen BPV-9 und BPV-10 bezeichnet. Sie stehen den Subtypen der Gattung Xipapillomavirus phylogenetisch am nächsten.

RHD Rabbit Haemorrhagic Disease (Chinaseuche)

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Chinaseuche, auch RHD (rabbit haemorrhagic disease), ist eine hämorrhagische Viruserkrankung, die nur Kaninchen befällt. Empfänglich sind alle Kaninchenrassen beiderlei Geschlechts. Jungtiere bis zu einem Monat erkranken nicht, können aber den Erreger vermehren. Der Großteil der erkrankten Tiere ist älter als 3 Monate.

Die Mortalität liegt je nach Virusstamm bei 5 bis 100 Prozent, wobei die derzeit zu beobachtenden Erkrankungen nahezu ausschließlich letal verlaufen.

Vorkommen

1984 trat die bis dahin nicht bekannte Erkrankung erstmals bei Haus- und Farmkaninchen in der Volksrepublik China auf und verbreitete sich seitdem weltweit. Bereits 1986 wurde der Symptomkomplex in Westeuropa beobachtet; das Virus wurde vermutlich durch Zuchttiere und importiertes Kaninchenfleisch und Kaninchenwolle eingeschleppt.

Erreger

Der Krankheitserreger ist ein Calicivirus mit ikosaedrischer Hülle und einem Durchmesser von ca. 40 Nanometer. Es ist im Blut, im Knochenmark, in allen Organen und in sämtlichen Ausscheidungen nachweisbar. Somit kann die Infektion über direkten Kontakt, infiziertes Futter und auch über Stechinsekten erfolgen.

Ein wesentliches Merkmal der Erkrankung ist eine hochgradige Störung der Blutgerinnung, die zu punktförmigen (petechialen) Blutungen (Hämorrhagie) in allen Geweben führt. Daneben tritt eine Leberentzündung mit Gewebsuntergang sowie Fibrosen und Verkalkungen der Leberzellen auf. Ein weiteres Anzeichen für die Krankheit kann apathisches Verhalten sein, das innerhalb kürzester Zeit nach der Infektion auftritt.

Klinik

Die Inkubationszeit liegt bei 1 bis 3 Tagen. Danach tritt ein akuter bis perakuter Verlauf ein, der im Allgemeinen innerhalb von 12 bis 48 Stunden zum Tod des Tieres führt. Typisch für den klinischen Verlauf sind neben den petechialen Blutungen zentralnervöse Symptome, die sich vor allem in Krämpfen äußern. Im Endstadium ist ein Überstrecken des Kopfes zum Rücken hin (Opisthotonus) recht typisch.

Bekämpfung

Die Bekämpfung der Krankheit geschieht am effektivsten durch eine jährlich zu wiederholende Impfung. Daneben haben sich seuchenhygienische Maßnahmen wie Quarantänisierung und Verbot von Kaninchenausstellungen in betroffenen Gebieten als sinnvoll erwiesen.

Schweinepest

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die klassische Schweinepest (KSP) (auch Europäische Schweinepest (ESP), Swine Fever, Hog Cholera) ist seit 1833 als Infektionskrankheit bekannt. Diese Virusinfektion tritt mit Ausnahme Nordamerikas, Australiens und Neuseelands weltweit auf. Sie zählt zu den gefährlichsten Schweinekrankheiten überhaupt und ist bis heute schwer kontrollierbar und nicht getilgt. Die Schweinepest gilt als Tierseuche und ist anzeigepflichtig. Die Bekämpfung nach Ausbruch erfolgt grundsätzlich nach der Schweinepestverordnung durch die Veterinärbehörden. Die klassische Schweinepest ist von der Afrikanischen Schweinepest abzugrenzen.

Ätiologie

Der Schweinepesterreger ist ein Virus. Obwohl Verwandtschaften zu Erregern anderer Krankheiten bestehen, ist jedoch keine andere Tierart (inklusive Menschen) empfänglich.

Als ständiges Erregerreservoir kann das Wildschwein gelten. Neben dem Kontakt mit Wildschweinen stellt häufig der Zukauf von bereits infizierten, aber nicht sichtbar kranken Schweinen eine Ansteckungsquelle dar. Daneben kann das Virus aber auch durch sogenannte Vektoren (verunreinigte Fahrzeuge und Gerätschaften,

Kleidung oder Speiseabfälle – Verfütterung in Deutschland daher verboten) übertragen werden. Die Ansteckung innerhalb eines Bestandes erfolgt dann direkt von Tier zu Tier hauptsächlich peroral, oder über die Atemwege. Die Inkubationszeit hängt von der Virulenz des jeweiligen Erregers ab. Sie kann zwischen 2 Tagen bis über 5 Wochen betragen. Das Virus vermehrt sich zunächst in den Mandeln und den Lymphknoten des Rachenraumes. Bereits nach 24 Stunden befindet sich der Erreger im Blutkreislauf und erreicht innerhalb von einer Woche seine maximale Konzentration. Sofern der Erreger sich im Blut befindet, wird er über Harn, Speichel, Kot, Augen- und Nasensekret ständig (bis zum Tod des Tieres) ausgeschieden. Dieses ist auch der Grund für die seuchenhafte Ausbreitung der Krankheit; große Schweinebestände mit mehreren tausend Tieren können innerhalb von einer Woche vollständig infiziert sein.

Klinische Symptome und Verlauf

Die Schweinepest ist eine Erkrankung, die durch zahlreiche Faktoren im kranken Tier und vom Virus beeinflusst wird. Aufgrund dessen kann die Symptomatik recht vielschichtig sein. Im Groben kann man zwischen 2 Formen unterscheiden: die akute (auch klassische) Verlaufsform und die atypische (chronische) Variante. Empfänglich sind alle Schweinearten.

Akute Form

Punktförmige Blutungen in der Niere Diese Variante ist gekennzeichnet durch hohes Fieber (41 °C), das im weiteren Krankheitsverlauf phasenweise sinken und wieder steigen kann; zentralnervöse Störungen (schwankender Gang, Parese, Ataxie); ausgeprägte Blutungsneigung (Hämorrhagien); zyanotische (blaurote) Verfärbungen der Schnauze, Ohren und des Bauches; häufiges Auftreten von Aborten und Umrauschen. Bei der Sektion kranker Tiere werden als typische Veränderungen massive, punktförmige Blutungen (Petechien), veränderte (lehmfarbene) Nieren und Lymphknoten („marmoriert“), Schädigungen der Harnblasenschleimhaut und der Milz gefunden. Der direkte Nachweis erfolgt dann über Immunfluoreszenz an Gewebsteilen bzw. über direkte Erregeranzüchtung aus dem Blut.

Im weiteren Verlauf der Krankheit gesellen sich häufig Lungenläsionen, zum Teil Durchfall oder Verstopfung und schwere Gefäßschäden hinzu, die zu Störungen der Blutzirkulation führen. Der Tod tritt in der Regel durch Kreislaufversagen oder als Folge von Sekundärinfektionen mit Bakterien ein.

Chronische Form

Im Gegensatz zur akuten Form verläuft die chronische Form relativ mild. Ursache dafür sind häufig schwach virulente Viren, die den Wirtsorganismus nicht abtöten und sich dadurch länger und besser vermehren können (Selektionsvorteil, biologische Auslese). Stellenweise verläuft die Erkrankung sogar ohne sichtbare klinische Symptome, sodass die Erkrankung sehr schwer erkennbar ist und bei Verdacht nur über (EU-einheitliche) serologische Blutuntersuchungen diagnostiziert werden kann. Es treten bevorzugt Fieber (um 40 °C), Magen-Darm-Ulzera (Geschwüre), Entzündungen der Mundschleimhäute, Konjunktivitis (Bindehautentzündung) und vermehrt Unfruchtbarkeit, Totgeburten, Geburt mumifizierter oder lebensschwacher, zitternder Ferkel auf. Bei der Sektion zeigen sich feste Auflagerungen (diphtheroid-nekrotisierende Entzündung) vorwiegend auf den Schleimhäuten des Dickdarms und im Bereich der Mundschleimhäute und zum Teil umfangreiche Geschwürbildungen (sogenannter Boutons).

Die chronische Variante der Schweinepest wird von den älteren Tieren in der Regel überstanden und führt teilweise zur völligen Genesung. Betroffene Ferkel kümmern und überleben in der Regel max. 1 Jahr.

Prophylaxe

In der EU wird aus handelspolitischen und pharmakologisch bedingten Gründen keine Prophylaxe angewendet.

Die einzige Möglichkeit der Prophylaxe besteht in einer Impfung. In den ehemaligen Ostblockstaaten wurde diese mit Erfolg praktiziert. Während der einschränkende Faktor damals darin begründet lag, dass es keine Vakzine gab, die pharmakologisch so markiert waren, dass man sie bei einer Blutuntersuchung vom eigentlichen Virus hätte unterscheiden können, gibt es seit dem Jahr 2000 in der EU zugelassene Marker-Impfstoffe. Mit solch einem Serum könnten kranke von geimpften Schweinen unterschieden werden. Allerdings konnte in zwei großangelegten Versuchen in Mecklenburg und Brandenburg weder die Eradikation des Virus noch die sichere Rückverfolgbarkeit der Antikörper nach Impfung mit einem Markerimpfstoff nachgewiesen werden. Jede Impfung ist zudem mit Problemen beim Export der Schweine bzw. deren Schlachtkörper oder sonstiger Produkte verbunden. Da das Internationale Tierseuchenamt den Schweinepeststatus eines Landes im Falle einer Impfung von sechs auf zwölf Monate verlängert und dieser Status für den Handel insbesondere mit Nicht-EU-Staaten von

großer Bedeutung ist, greifen immer noch viele Länder auf eine Keulung infizierter Bestände zurück anstatt diese zu impfen (siehe Bekämpfung).

Nach einem katastrophalen Ausbruch der Schweinepest in Wildschweinbeständen in vielen Teilen Deutschlands im Jahr 2003 wurden zum Schutz von Wildschweinen entsprechende Impfköder ausgelegt. Diese bestanden aus Maismehl, Stärke, Bindemittel und anderen Zusätzen und enthalten im Innern eine kleine Kapsel mit dem Impfstoff, meist abgeschwächte Antigene.

Bekämpfung

In Deutschland ist die Schweinepest anzeigepflichtig. Das bedeutet, dass beim geringsten Verdacht eine Meldung an die entsprechende Veterinärbehörde zu erfolgen hat. Nach Meldung übernimmt das zuständige Veterinäramt die weiteren Maßnahmen. Entsprechend diesbezüglicher EU-Richtlinien, dem Tierseuchengesetz und der Verordnung gegen die klassische und afrikanische Schweinepest (Schweinepestverordnung) erfolgt nach amtlicher Feststellung der Seuche die Aufstellung eines ersten Sperrbezirkes (etwa 3 km Radius) um den betroffenen Bestand herum und eines weiteren Sperrbezirkes (Beobachtungsgebiet) in einem größeren Radius (etwa 10 km). Alle Schweinebestände, die sich innerhalb des ersten Sperrbezirkes befinden, werden getötet (gekeult), um ein weiteres Ausbreiten der Seuche zu verhindern. Alle Schweine innerhalb des zweiten Sperrbezirkes werden ständig untersucht. Circa 30 Tage nach Tötung der Schweine und Desinfektion im ersten Sperrbezirk werden nach einem von der EU vorgegebenen Stichprobenschlüssel Blutuntersuchungen zwecks Aufhebung des Sperrbezirkes durchgeführt.

Fälle von Schweinepest

Bundesweit wütete die Seuche zuletzt Mitte der neunziger Jahre, seither gab es immer wieder vereinzelte Fälle. Bei der Schweinepest 1997 in den Niederlanden wurden mehr als zwölf Millionen Schweine getötet.

Am 1. März 2006 ergab ein Test, bei der Untersuchung auf Schweinepest, erstmals seit den neunziger Jahre, kein eindeutig negatives Ergebnis in einem Mastbetrieb in Haltern im Landkreis Recklinghausen, Nordrhein-Westfalen. Weitere Untersuchungen erhärteten den Verdacht auf Schweinepest. Am 3. März 2006 wurde der Ausbruch der KSP offiziell bestätigt, in dessen Verlauf, nach Ausbreitung auf weiteren Höfen, unter anderem im Kreis Borken, auf Anordnung der EU, mehr als 92.000 Schweine gekeult wurden.

In der Ausgabe der Rhein-Zeitung vom 10. Februar 2009 Nr. 34 wird berichtet, dass der erste Schweinepestfall bei einem Wildschwein rechts des Rheins in Rheinland-Pfalz aufgetreten ist. Laboruntersuchungen haben bestätigt, dass sich ein toter Frischling, der in der Verbandsgemeinde Wissen (Kreis Altenkirchen) gefunden wurde, mit dem ESP-Virus (Europäischer Schweinepest-Virus) infiziert hat. Damit werden künftig der Kreis Altenkirchen sowie auch der Kreis Neuwied und Teile des Westerwaldkreises vom Landesuntersuchungsamt Koblenz als gefährdete Bezirke ausgewiesen.

Tollwut

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Tollwut ist eine seit Jahrtausenden bekannte Virusinfektion, die bei Tieren und Menschen eine akute lebensbedrohliche Enzephalitis (Gehirnentzündung) verursacht. Synonyme sind Wutkrankheit, die Lyssa (griechisch λύσσα), die Rabies (lateinisch) und die Rage (französisch). Früher benutzte man synonym auch die Aquaphobie („Wasserfurcht“ – ein typisches Symptom der Erkrankung). Ausgelöst wird die Krankheit bei Menschen meist durch das Rabiesvirus.

Die meisten Arten warmblütiger Tiere können von diesem Virus infiziert werden, unter Pflanzenfressern ist es jedoch selten. Das stereotypische Bild eines tollwütigen Tieres ist der aggressive Hund mit Schaum vor dem Mund. Aber auch Katzen, Frettchen, Füchse, Dachse, Waschbären, Backenhörnchen, Stinktiere, Wölfe und die Fledertiere können tollwütig werden beziehungsweise die klassische Tollwut oder eine andere Form übertragen.

Hinsichtlich der Fledertiere sind Vampirfledermäuse (*Desmodus rotundus* bzw. *Desmodus spec.*), bei insektenfressenden Fledertieren meist Fledermäuse (*Microchiroptera*) und bei fruchtfressenden Fledertieren meist Flughunde (sehr selten) diesbezüglich festgestellt. Hauptüberträger ist in den europäischen Ländern der Fuchs, während beispielsweise in Indien streunende Hunde als Hauptinfektionsquelle gelten. Eichhörnchen, andere Nagetiere und Kaninchen werden sehr selten angesteckt. Vögel bekommen sehr selten Tollwut, da ihre Körpertemperatur höher liegt als es für eine optimale Vermehrung des Virus notwendig ist. Tollwut kann sich auch in einer so genannten „paralytischen“ Form zeigen, bei welcher sich das angesteckte Tier unnatürlich ruhig und zurückgezogen verhält.

Etwa 55.000 Menschen sterben jährlich an Tollwut, die meisten davon in Indien. Die Hälfte der Todesfälle weltweit betrifft Kinder und Jugendliche unter 15 Jahren. Ungefähr 10 Millionen Menschen werden jährlich nach einem Verdacht, sich der Tollwut ausgesetzt zu haben behandelt.

Ohne vorherige Impfung und ohne Postexpositionsprophylaxe verläuft die Infektion innerhalb von 15 bis 90 Tagen – von einzelnen Ausnahmen abgesehen – immer tödlich.

Erreger

Tollwut-Viren in einer Zelle, EM. Deutlich sichtbar sind die Negri-Körper. Die verschieden ausgeprägte Tollwut wird von Viren der Gattung *Lyssaviren* aus der Familie der *Rhabdoviridae* verursacht. Dabei handelt es sich um behüllte Viren von zylindrischer Form, deren Genom als einzelsträngige RNA mit negativer Polarität vorliegt. Dies steht im Gegensatz zu anderen Viren, die den Menschen befallen, die normalerweise eine kubische Symmetrie haben.

Bei all diesen Erregern werden derzeit insgesamt sieben Genotypen unterschieden:

Genotyp 1:	Rabiesvirus (RABV). Dieses Virus ist das klassische Tollwutvirus.
Genotyp 2:	Lagos-Fledermausvirus = Lagos bat virus (LBV)
Genotyp 3:	Mokola-Virus (MOKV)
Genotyp 4:	Duvenhage-Virus (DUVV)
Genotypen 5 und 6:	Europäisches Fledermaus-Lyssavirus = European bat lyssavirus (EBLV 1, 2)
Genotyp 7:	Australisches Fledermaus-Lyssavirus = Australian bat lyssavirus (ABLV)

Ausgenommen Genotyp 2, sind bei allen anderen oben aufgezählten Genotypen Tollwutfälle beim Menschen beschrieben.

Die Transkription und Replikation der Viren finden im Zytoplasma der Wirtszelle innerhalb spezieller „Virenfabriken“ statt, den so genannten Negri-Körpern (benannt nach Adelchi Negri). Sie haben einen Durchmesser von 2–10 µm und sind typisch für die Tollwutinfektion, so dass sie als pathognomonisches Merkmal dienen.

Übertragung

Das Virus ist im Speichel eines tollwütigen Tieres vorhanden und der Infektionsweg führt fast immer über einen Biss; 99,9 % der Fälle bei Menschen werden durch den Biss eines Hundes übertragen. Aber auch kleinste Verletzungen der Haut und Schleimhäute können das Eindringen des Virus per Schmierinfektion bzw. Kontaktinfektion ermöglichen. In vitro ist eine Übertragung durch Schleimhäute vorgekommen. Möglicherweise geschah eine Übertragung in dieser Form bei Menschen, die von Fledermäusen bevölkerte Höhlen erforschten. Außer bei der Organtransplantation (3 Fälle in den USA zu Beginn des Jahres 2004 und 3 Fälle in Deutschland Anfang 2005), ist die Übertragung von Mensch zu Mensch bislang nicht beobachtet worden.

Von der Eintrittsstelle wandert das Virus schnell entlang der Nervenzellen in das Zentralnervensystem (ZNS). Der retrograde axonale Transport ist der wichtigste Schritt in der natürlichen Tollwut-Infektion. Die genauen molekulare Grundlage dieses Transportes sind noch nicht geklärt, aber es wurde nachgewiesen, dass das Protein P des Rabiesvirus mit dem Protein DYNLL1 (LC8) der leichten Kette von Dynein interagiert. P agiert auch als Interferonantagonist, wodurch die Immunantwort abgemildert wird.

Vom ZNS breitet sich das Virus auch in andere Organe aus, so tritt es im Speichel von infizierten Tieren auf und kann sich dadurch weiter verbreiten. Oftmals tritt eine erhöhte Aggressivität mit verstärktem Beissverhalten auf, welches die Wahrscheinlichkeit, das Virus weiter zu verbreiten, erhöht.

Krankheitsverlauf und Symptome

Krankheitsverlauf beim Menschen

Nach der Infektion eines Menschen durch den Biss eines infizierten Tieres bleibt das Virus für etwa drei Tage in der Nähe der Eintrittspforte, vermehrt sich dort und gelangt dann über das Innere der Nervenfasern der peripheren Nerven bis in das Rückenmark und schließlich ins Gehirn. Vom Zentralnervensystem aus breitet sich das Virus entlang peripherer Nerven und Hirnnerven unter anderem auch zu Speicheldrüsen und Tränendrüsen aus und wird mit deren Sekreten ausgeschieden. Ist das Virus durch den Biss direkt in die Blutbahn gelangt, erreicht es das Zentralnervensystem sehr viel schneller. Nur während der mehr oder minder langen Frühphase, also in den ersten Stunden, ist noch eine postexpositionelle Impfung sinnvoll. Sobald das Virus das Gehirn erreicht hat, ist eine Impfung nicht mehr wirksam.

Die Inkubationszeit – also die Periode zwischen der Infektion und den ersten, grippeartigen Symptomen – beträgt meist zwischen ein und drei Monaten. Es wurden jedoch auch Inkubationszeiten von mehreren Jahren beschrieben.

Das Virus verursacht eine Enzephalitis (Gehirnentzündung), worauf dann die typischen Symptome erscheinen. Es kann auch das Rückenmark befallen, was sich in einer Myelitis (Rückenmarksentzündung) äußert. Bei der Übertragung durch einen Biss in Arm oder Bein äußern sich häufig zuerst Schmerzen an der gebissenen Extremität. Sensibilitätsverlust entsprechend der Hautdermatome ist regelmäßig beobachtet worden. Daher werden viele, vor allem atypische Krankheitsverläufe zunächst als Guillain-Barré-Syndrom falsch eingeschätzt. Bald danach steigern sich die zentralnervösen Symptome wie Lähmungen, Angst, Verwirrtheit, Aufregung, weiter fortschreitend zum Delirium, zu anormalem Verhalten, Halluzinationen und Schlaflosigkeit. Die Lähmung der hinteren Hirnnerven (Nervus glossopharyngeus, Nervus vagus) führt zu einer Rachenlähmung, verbunden mit einer Unfähigkeit zu sprechen oder zu schlucken – dies ist während späterer Phasen der Krankheit typisch. Der Anblick von Wasser kann Anfälle mit Krämpfen des Rachens und Kehlkopfs hervorrufen. Der produzierte Speichel kann nicht mehr abgeschluckt werden und bildet Schaum vor dem Mund. Die Hydrophobie und die Schluckbehinderung verhindern die Verdünnung des Virus, was seine Virulenz erhöht. Geringste Umweltreize, Geräusche und Licht führen zu Wutanfällen, Schreien, Schlagen und Beißen, wobei das hochkonzentrierte Virus schließlich übertragen wird.

Die Erkrankung kann auch in der „stummen“ Form verlaufen, bei der ein Teil der genannten Symptome fehlt. Jedoch findet sich unabhängig von der Verlaufsform bei der Bildgebung mit dem Kernspintomographen eine Aufhellung in der Region des Hippocampus und am Nucleus caudatus. Fast immer tritt zwei bis zehn Tage nach den ersten Symptomen der Tod ein. Mit Ausnahme des Kindes Jeanna Giese haben die wenigen Überlebenden schwerste Gehirnschäden davongetragen.

Krankheitsverlauf beim Tier

An Tollwut können alle Säugetiere und bedingt auch Vögel erkranken. Die Inkubationszeit beträgt im Regelfall zwei bis acht Wochen. Die Krankheit dauert zwischen einem Tag und einer Woche und endet praktisch immer tödlich. Die Krankheit beginnt häufig mit Wesensveränderungen.

Tollwütiger Hund mit Lähmungen und Speichelfluss Erkrankte Haushunde können dabei besonders aggressiv und bissig werden, sind übererregt, zeigen einen gesteigerten Geschlechtstrieb und bellen unmotiviert („rasende Wut“). Später stellen sich Lähmungen ein, die zu heiserem Bellen, Schluckstörungen (starkes Speicheln, Schaum vor dem Maul), Heraushängen der Zunge führen und infolge Lähmung der Hinterbeine kommt es zum Festliegen. Die Phase der „rasenden Wut“ kann auch fehlen und die Tollwut gleich mit den Lähmungserscheinungen beginnen („stille Wut“). Es kommen auch atypische Verläufe vor, die zunächst einer Magen-Darm-Kanal-Entzündung (Gastroenteritis) gleichen.

Bei der Hauskatze gleicht das klinische Bild dem des Hundes. Häufig zieht sich eine erkrankte Katze zurück, miaut ständig und reagiert aggressiv auf Reizungen. Im Endstadium kommt es zu Lähmungen.

Beim Hausrind zeigt sich eine Tollwut zumeist zunächst in Verdauungsstörungen, es kommt zu einer Atonie und Aufgasung des Pansens und Durchfall. Insbesondere bei Weidehaltung muss die Tollwut immer als mögliche Ursache für Verdauungsstörungen in Betracht gezogen werden. Später stellen sich Muskelzuckungen, Speicheln, ständiges Brüllen und Lähmungen der Hinterbeine ein. Bei kleinen Wiederkäuern wie Schafen und Ziegen dominiert die „stille Wut“, es können aber auch Unruhe, ständiges Blöken und ein gesteigerter Geschlechtstrieb auftreten.

Beim Hauspferd kann die Tollwut als „rasende Wut“ mit Rennen gegen Stallwände und Koliken oder als „stille Wut“ mit Apathie auftreten. Die „stille Wut“ kann mit einer Bornaschen Krankheit verwechselt werden.

Beim Hausschwein dominieren Aufregung, andauerndes heiseres Grollen, Zwangsbewegungen und Beißwut.

Bei Vögeln ist die Krankheit sehr selten und äußert sich in ängstlichem Piepen, Bewegungsstörungen und Lähmungen.

Bei Wildtieren führt eine Tollwut häufig zum Verlust der Scheu vor dem Menschen. Dabei ist jedoch zu beachten, dass viele verstädterte Wildtiere wie Füchse und Waschbären diese ohnehin nicht mehr aufweisen.

Therapie

Es gibt kein bekanntes Heilmittel gegen Tollwut. Nach einer Infektion und Überschreitung der Frist für eine postexpositionelle Prophylaxe wurde in letzter Zeit eine Behandlung mit antiviralen Medikamenten, Virostatika, und zeitgleichem künstlichem Koma zur Stoffwechselreduzierung versucht. Diese Therapieversuche waren jedoch bisher nicht erfolgreich, da nur einige wenige Patienten eine solche Behandlung mit schwersten Gehirnschäden überlebten. Als erster Mensch, der eine solche experimentelle Therapie nach einer Infektion weitestgehend ohne schwerwiegende Folgeschäden überstanden hat, gilt ein 15-jähriges Mädchen namens Jeanna Giese aus den USA.

Vorbeugung

Der Ausbruch der Erkrankung kann durch rechtzeitige Impfung verhindert werden. Die Tollwut verdammt ursprünglich jeden, der infiziert wurde, zum Tode. Louis Pasteur entwickelte 1885 die erste Tollwut-Impfung mit abgeschwächten Erregern und rettete durch eine Impfung am 6. Juli 1885 das Leben des Schäfers Joseph Meister, der von einem tollwütigen Hund gebissen worden war.

Heutige Impfstoffe sind relativ schmerzlos und werden in den Arm, ähnlich wie eine Grippe- oder Wundstarrkrampf-Impfung, verabreicht. Sie bestehen aus inaktivierten Viren, welche in menschlichen (humanen) diploiden Zelllinien oder Hühnerfibroblasten angezüchtet werden.

Eine Impfung kann auch Stunden nach einem Biss noch erfolgreich sein. Für eine nachträgliche Impfung bleibt mehr Zeit, wenn die Wunde relativ weit vom Kopf entfernt ist und durch den Biss keine venösen Blutgefäße verletzt worden sind. Das Robert-Koch-Institut gibt folgende Richtlinie für die postexpositionelle Impfung vor:

Grad der Exposition	Art der Exposition		Immunprophylaxe
	durch ein tollwutverdächtiges oder tollwütiges Wild- oder Haustier	durch einen Tollwut-Impfstoffköder	
I	Berühren / Füttern von Tieren, Belecken der intakten Haut	Berühren von Impfstoffködern bei intakter Haut	keine Impfung
II	Knabbern an der unbedeckten Haut, oberflächliche, nicht blutende Kratzer durch ein Tier, Belecken der nicht intakten Haut	Kontakt mit der Impfflüssigkeit eines beschädigten Impfstoffköders mit nicht intakter Haut	Impfung
III	Jegliche Bissverletzung oder Kratzwunden, Kontamination von Schleimhäuten mit Speichel (z. B. durch Lecken, Spritzer)	Kontamination von Schleimhäuten und frischen Hautverletzungen mit der Impfflüssigkeit eines beschädigten Impfstoffköders	Impfung und einmalig simultan mit der ersten Impfung passive Immunisierung mit Tollwut-Immunglobulin (20 IE/kg Körpergewicht)

Von Fachleuten allerdings kann das tollwutverdächtige Tier eingefangen, in Quarantäne gebracht und unter veterinärmedizinischer Kontrolle beobachtet werden. Tritt nach 10 bis 14 Tagen keine Tollwut auf, war das Tier

nicht befallen. Falls das Tier erkrankt, kann eine Virusdiagnostik durchgeführt werden. Bei der infizierten Person kann erst nach Ausbruch der Krankheit eine Diagnose gestellt werden.

Bei der vorbeugenden Impfung gegen Tollwut handelt es sich um einen Totimpfstoff, der meist aus inaktivierten Tollwut-Viren besteht, die die Krankheit nicht mehr auslösen können. Diese aktive Impfung wird in mehreren Dosen im Abstand von einigen Tagen bis Wochen in den Oberarm injiziert. Der genaue Impfplan ist präparatabhängig. Der Körper bildet nach der Injektion Antikörper gegen die Viren. Die Impfung muss ein Jahr nach dem ersten Impfzyklus einmal wiederholt und danach alle 5 Jahre aufgefrischt werden.

Bei einer Verletzung durch ein tollwutverdächtiges Tier wird zunächst eine passive Immunisierung mit fertigen Antikörpern gespritzt. Gleichzeitig wird mit der aktiven Impfung begonnen. Außerdem muss der Tetanus-Schutz kontrolliert werden. Hilfreich ist auch ein gründliches Waschen der Wunde mit Wasser und Seife, um so viel infektiöses Material wie möglich zu entfernen.

Mythos und Geschichte

In früheren Zeiten war die Tollwut von Mythen, Aberglauben und Irrtümern umgeben und schürte, da die Krankheit unweigerlich zum Tod führte, die Ängste und Phantasien der Menschen. Auch, dass die Tollwut vermeintlich durch Wölfe übertragen wurde, trug zur Legendenbildung bei, der Ursprung des Werwolfsglaubens beispielsweise wurzelt möglicherweise in der Tollwuterkrankung eines Menschen. Bereits in der Antike befassten sich Aristoteles und Euripides mit der Krankheit, in der griechischen Götterwelt waren Artemis, Hekate, Aktaion und Lykaon Verkünder, Verbreiter oder Opfer der Tollwut. Sirius, Hauptstern im Sternbild des Großen Hundes, verdankt seinen Namen der Legende, Wegbereiter der Seuche zu sein, im Hochsommer – an den Hundstagen (an denen Sirius in Sonnennähe steht; man nahm früher an, Sonne und Sirius würden in dieser Zeit zusammenwirken) – wurden Hunde, die man mit der Verbreitung der Tollwut in Verbindung brachte, gefoltet und geopfert. Im Mittelalter wurde, ausgehend von Augustinus, der Ursprung der Tollwut beim Teufel gesucht, der heilige Hubertus gilt seit dieser Zeit als Schutzpatron gegen die Tollwut.

Verbreitung und Bekämpfung

Tollwut ist in vielen Teilen der Welt enzootisch, lediglich einige Länder Nordeuropas, Australien, Neuseeland und Japan sind tollwutfrei.

Das Tollwut-Virus überlebt in weiträumigen, abwechslungsreichen, ländlichen Tierwelt-Reservoirs. Die obligatorische Impfung von Tieren ist in ländlichen Gebieten weniger wirksam. Schluck-Impfstoffe können in Ködern verteilt werden, was die Tollwut in ländlichen Gebieten Frankreichs, Ontarios, Texas', Floridas und anderswo erfolgreich zurückdrängte. Impfkampagnen können jedoch teuer sein, und eine Kosten-Nutzen-Analyse kann die Verantwortlichen dazu bringen, sich für Bestimmungen zur bloßen Eindämmung, statt zur völligen Beseitigung der Krankheit zu entscheiden.

Um die Verbreitung der Krankheit zu bekämpfen, besteht für den grenzüberschreitenden Reiseverkehr mit kleinen Haus- und Heimtieren (Hunde, Katzen, Frettchen) schon seit Langem eine allgemeine Impfpflicht gegen Tollwut. Die von Land zu Land sehr unterschiedlichen zusätzlichen Bestimmungen wurden für die Verbringung von Tieren innerhalb der Europäischen Union mit der Einführung des EU-Heimtierausweises ab dem 4. Oktober 2004 vereinheitlicht.

Deutschland

Warnung vor Wildtollwut in Deutschland Zur Bekämpfung der Fuchstollwut wurden in den vergangenen Jahren so genannte Impfköder entweder von Jagdausübungsberechtigten ausgebracht oder, wie in einzelnen Bundesländern, großflächig aus Flugzeugen abgeworfen. Deutschland gilt seit April 2008 bei der Weltorganisation für Tiergesundheit (OIE) als tollwutfrei. Während noch im Jahr 1980 insgesamt 6800 Fälle gemeldet wurden, waren es im Jahr 1991 noch 3500, im Jahr 1995 nur 855, im Jahr 2001 noch 50 und 2004 noch 12 gemeldete Fälle. Mit fünf Fällen 2004 am stärksten von der Tollwut betroffen war der Fuchs.

Vom 2. Quartal 2006 bis zum Dezember 2008 wurden in Deutschland keine Fälle von Tollwut bei Wild- oder Haustieren mehr gemeldet. Am 29. Dezember 2008 wurde jedoch im Landkreis Lörrach bei einem aus Kroatien importierten Hund amtlich die Tollwut festgestellt.

Bei Fledermäusen werden regelmäßig Einzelfälle von Tollwuterkrankungen vom Typ 2 festgestellt. Die bei Fledermäusen vorkommenden Tollwuterreger sind jedoch eigenständige Virustypen. Sie werden als European Bat Lyssavirus (EBL) mit den Varianten 1 und 2 oder Europäisches Fledermaus-Tollwutvirus bezeichnet. In den

Jahren 2005 bis 2007 wurden insgesamt 32 Fälle der Fledermaus-Krankheit in Deutschland erfasst. Die Fledermaustollwut wird ebenfalls durch einen Virus der Gattung Lyssaviren ausgelöst, der aber nicht identisch mit dem Rabiesvirus ist; siehe dazu den Abschnitt Erreger.

Bakterielle Erkrankungen

Aktinomykose (Strahlenpilz)

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Als Aktinomykose wird eine Erkrankung bezeichnet, die in Deutschland auch unter dem Begriff Strahlenpilz bekannt ist. Sie wird als Mischinfektion unter anderem von Bakterien aus der Gruppe der Aktinomyzeten verursacht. Früher nahm man irrtümlich an, dass es sich um eine Pilzinfektion handele (Pseudomykose).

Erkrankung beim Menschen

Die Aktinomykose ist eine bakterielle anaerobe und aerobe Mischinfektion, die vor allem durch den Keim *Actinomyces israelii*, aber auch anderen Aktinomyzeten hervorgerufen wird. Dieser gehört zur normalen Mundflora des Menschen und dringt bei einer Verletzung der Schleimhaut in tiefere Gewebeschichten ein. Hier kommt es nun zu einer eitrigen Entzündung mit der Ausbildung von Granulationsgewebe und Fisteln. Das häufigste klinische Erscheinungsbild ist die zervikofaziale Aktinomykose (also am Hals, im Gesicht, meist im Mundbereich), wohingegen das Auftreten im ZNS, der Lunge (durch Aspiration = Verschlucken) sowie in der Haut selten ist.

Die Diagnose erfolgt durch Untersuchung des Auswurfs oder einer Lungenbiopsie. Die Anzucht der Erreger muss außergewöhnlich lange, das heißt mindestens über zwei Wochen erfolgen, weil Aktinomyzeten sich langsam vermehren. Die Aktinomykose ist nicht ansteckend. Sie zeichnet sich durch einen chronischen Verlauf mit hoher Rezidivität aus (das bedeutet, dass sie oft wiederkommt und man sie nie so recht los wird). Die Therapie besteht in der Gabe von Aminopenicillin, anfangs intravenös. Diese Therapie kann bis zu einem Jahr dauern. Neuere Studien empfehlen eine Kurztherapie bis zu drei Monaten. Alternativ kann auch Tetracyclin oder Cephalosporin verwendet werden. Hohe Gaben von Iod sollen sich ebenfalls günstig auswirken. Bei der chirurgischen Therapie (sprich: Operation) wird der Entzündungsherd eröffnet und das befallene Gewebe entfernt.

Die Hauptkomplikation besteht in der bei der Aktinomykose vorkommenden Fistelbildung. Dadurch können die Erreger in den Blutkreislauf gelangen und die Krankheit kann systemisch (den ganzen Körper betreffend) werden. Durch die hohe Rezidivität ist die Prognose nicht gut. Die thorakale Infektionsform bleibt unbehandelt mit einem hohen Risiko für Gesundheit und Leben der Patienten belastet. Auch ausgedehnte thorakale Erkrankungen sprechen sehr gut auf antibiotische Therapie an. Eine operative oder interventionelle Therapie (Drainage) wird zurzeit in ca. der Hälfte der Fälle durchgeführt, was wahrscheinlich zu oft ist.

Erkrankung beim Tier

Kein Eintrag.

Botulismus

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Botulismus ist eine lebensbedrohliche, meist durch verdorbenes Fleisch hervorgerufene Vergiftung (hier auch „Fleischvergiftung“, „Wurstvergiftung“), die von Botulinumtoxin, einem vom Bakterium *Clostridium botulinum* („botulus“ ist das lateinische Wort für Wurst) produzierten Giftstoff, verursacht wird.

In der Lebensmittelherstellung wird das Wachstum des Bakteriums durch Pökeln verhindert.

Botulismus ist eine reine Vergiftung und deshalb nicht ansteckend. Ursache ist meist der Verzehr verdorbener Lebensmittel, meist aus Konserven, in denen sich das anaerobe Botulinumbakterium vermehrt und Botulinumtoxin produziert hat. Die Konserven sind dann in den meisten Fällen aufgebläht. Bekannt sind jedoch auch Fälle, in denen vor allem Säuglinge mit Honig Sporen des Botulinumbakteriums aufgenommen haben, die erst im Darm aktiviert wurden, sich dort vermehrten und dadurch zu einer Vergiftung führten. Die orale Aufnahme der in der Natur z. B. in Honig vorkommenden Bakteriensporen führt nur äußerst selten bei empfindlichen Menschen und Säuglingen zu einer Infektion mit anschließenden Vergiftungssymptomen.

Botulismus und der Verdacht auf Botulismus sind meldepflichtig.

Erreger

Clostridium botulinum bzw. seine Sporen sind in der Umwelt weit verbreitet und äußerst widerstandsfähig gegen Hitze, Frost und Austrocknen. Im Boden können sie sehr lange überdauern. Unter anaeroben Bedingungen keimen sie aus und setzen das Gift Botulinumtoxin frei, eines der gefährlichsten Gifte. Streng genommen ist Botulinumtoxin eine Sammelbezeichnung, denn es werden 8 Botulinumtoxine unterschieden, die teilweise wirtsspezifisch und unterschiedlich stark giftig sind. Rinder werden vor allem von den Typen C und D betroffen, seltener vom Typ B, der bevorzugt in pflanzlichem Material (fehlgegorenen Silagen) vorkommt (ROSSOW, 2004). Das Fleisch erkrankter Tiere darf nicht in den Verkehr gebracht werden.

Clostridium botulinum vermehrt sich rasch in Tierkadavern, selten auch in eiweißhaltigem Pflanzenmaterial. Gelangen diese Tierkadaver z. B. in Heu oder Silage, werden die Futtermittel mit Botulinumtoxinen kontaminiert.

Krankheit beim Menschen

Symptome

Die Giftwirkung beruht auf der Blockade der Signalübertragung zwischen Nerven und Muskeln. Die Ausschüttung von Acetylcholin wird gehemmt. Zuerst sind meist die Augenmuskeln betroffen, der Patient sieht verschwommen und/oder doppelt, die Augen fallen immer wieder zu und die Pupillen sind geweitet. Im weiteren Krankheitsverlauf sind Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskel betroffen, es kommt zu Mundtrockenheit (dadurch Durst), Sprech- und Schluckstörungen. Die betroffene Person hat hierbei typischerweise kein Fieber. In schweren Fällen breitet sich die Lähmung vom Kopf absteigend auf die Muskulatur der inneren Organe aus, es kommt zu Erbrechen, Durchfall, später Verstopfung und Bauchkrämpfen, schließlich durch Lähmung der Herz- und Atemmuskulatur zum Tod durch Ersticken oder Herzstillstand.

Behandlung

Die Behandlung zielt auf die Entfernung des noch nicht resorbierten Giftes aus dem Verdauungstrakt und die Linderung der Symptome. Seit einiger Zeit gibt es Gegengifte, die das frei im Blut zirkulierende Botulinustoxin der Typen A, B und E inaktivieren können. Die Einführung des Gegengiftes reduzierte die Sterblichkeit bei Botulismus von über 90 Prozent auf 10 bis 15 Prozent. Für das vom Typ F der Botulinusbakterien produzierte Gift gibt es derzeit kein Gegengift. Die Lähmungserscheinungen der Muskulatur verschwinden sehr langsam, oft erst nach Monaten.

Viszeraler Botulismus

Anders der viszerale Botulismus, bei dem es sich um eine Infektion handelt. Sie tritt vor allen Dingen bei Säuglingen auf, die Sporen über die Nahrung aufnehmen und aufgrund fehlender Magensäure diese nicht unschädlich machen können. Diese bilden im Dünndarm Giftstoffe. Dabei treten wie oben beschriebene Vergiftungserscheinungen auf. Ab dem Jahre 2005/2006 wurden häufiger chronische Botulismusverläufe bei Rindern berichtet. Diese werden auch als chronischer viszeraler Botulismus bezeichnet. In diesem Zusammenhang wird auch eine Ansteckungsgefahr für den Menschen befürchtet.

Krankheit beim Rind

Bei Verzehr von kontaminiertem Futter kann es zu schweren Vergiftungen kommen. Hierbei lassen sich drei Verlaufsformen unterscheiden (ROSSOW, 2004).

Bisher erkrankten ausschließlich Milchkühe, was jedoch an dem sehr langsamen Krankheitsverlauf liegen kann. Klinische Symptome werden erst nach rund drei Jahren ausgebildet. Diese sind nach dem BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG (2004) anhaltende Verdauungsstörungen mit abwechselnd Verstopfung und Durchfall, häufigen Labmagenverlagerungen, Pansenverfestigungen, fortschreitender Abmagerung und Festliegen bis zum Verenden. Als weitere Symptome werden genannt: Nichtinfektiöse Klauen- und Gelenkerkrankungen, Koordinationsstörungen bis zum Koordinationsverlust, Lähmungen, Bewusstseinstörungen mit Verhaltensstörungen und Benommenheit. Auffallend sind ferner eine gespannte, hochgezogene Bauchdecke sowie im fortgeschrittenen Stadium Schluckstörungen und erschwerte Wasseraufnahme. Häufig werden akute fieberige Euterentzündungen festgestellt.

Die Erkrankungsrate ist nach bisherigen Beobachtungen mit 30 – 40 % der Tiere des betroffenen Bestandes sehr hoch. Zudem führt schleichender Leistungsabfall zu empfindlichen wirtschaftlichen Schäden, die existenzgefährdende Ausmaße annehmen können (BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2004).

Eine Impfung der Rinderbestände kann nur auf Grund einer Ausnahmegenehmigung durchgeführt werden. Problematisch ist dabei, dass dieses Krankheitsbild keine meldepflichtige Erkrankung darstellt und die Exkremente erkrankter Tiere frei auf die Felder aufgebracht werden können. Dabei ist bekannt, dass dabei für Menschen und Tiere gefährliche Giftstoffe entstehen können. Tierärzte, Landwirte und Forscher fordern aus diesem Grund die Erforschung dieser Gefahr. Vom Verbraucherschutzministerium wurden Maßnahmen, die auch von Landwirtschaftsministern der Länder gefordert worden sind, sowohl unter Künast als auch neuerdings unter Seehofer abgelehnt.

Typische Form

Diese Form endet generell tödlich. Zunächst sind Zunge und Unterkiefer von am Kopf beginnenden Lähmungen betroffen. Die Zunge hängt aus dem Maul heraus, das Tier hat Kau- und Schluckbeschwerden sowie starken Speichelfluss. Später breiten sich die Lähmungen auf die gesamte Körpermuskulatur aus. Das Tier weist allgemeine Körperschwäche, Festliegen und eine Lähmung des Schwanzes auf. Die Symptome erinnern stark an Milchfieber. Manchmal, wenn das Tier Glück hat, tritt bereits vor Ausprägung dieser Erscheinungen plötzlich der Tod ein durch Atemstillstand, Entwässerung oder Komplikationen durch das Festliegen.

Atypische Form

Diese Form verläuft langsamer und weniger heftig. Die Tiere liegen viel, zeigen erschwertes Aufstehen, nehmen jedoch noch relativ lange Futter auf. Erst allmählich zeigen sich verstärkt Lähmungen. Durch Schluckstörungen treten Futter und Wasser aus Maul und Nase aus. Im weiteren Verlauf kann es sowohl zu sporadischer Heilung als auch zu schleichender Abmagerung und Siechtum kommen. Ursache für diese Verlaufsform können eine geringere aufgenommene Toxinmenge oder andere Toxintypen sein.

Viszerale Form

Diese Form wurde erst 2001 in Deutschland beschrieben und ist noch weitgehend unerforscht. Das Krankheitsbild ist nicht wissenschaftlich gesichert. In der Diskussion befindet sich eine These, nach der es sich um eine Erkrankung handelt, die durch Besiedlung des Magen-Darmtraktes mit Clostridium botulinum und dort durch vom Erreger gebildetes Botulinum-Toxin verursacht wird. Allerdings werden auch Ursachen wie hygienische Mängel, Haltungs- und Fütterungsfehler oder ein Zusammentreffen verschiedener Faktoren nicht ausgeschlossen (BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2004).

Krankheitsentstehung

ROSSOW (2004) berichtet, dass sich nach Untersuchungen aus den USA das Botulinum-Toxin vom Typ B vor allem in eiweißreichen fehlgeordneten Silagen mit einem pH-Wert > 4,5 anreichern kann. Dagegen tritt Botulinum-Toxin vom Typ C beim Verfüttern von Silagen auf, in denen Kadaver verendeter Tiere verarbeitet wurden. So starben in Kalifornien innerhalb einer Woche 420 Rinder, weil sich in der TMR (Total-Misch-Ration) ein Katzenkadaver befand! Nach Aussagen des Bundesinstituts für Risikobewertung (2004) können Vergiftungen auch von Weideflächen ausgehen, die mit Geflügeleinstreu, einem aus Sägemehl, Geflügelkot und vereinzelt Kadavern von z. B. Eintagsküken bestehenden Gemenge, gedüngt wurden.

Behandlung

Gegen Botulismus ist keine spezifische Therapie bekannt. Zwar werden in Südafrika Antitoxine und zuverlässige Impfstoffe für Rinder vom Typ C und D hergestellt, jedoch sind sie in Deutschland nicht zugelassen bzw. bedarf ihr Einsatz einer Sondergenehmigung. Auch ist es für eine Behandlung mit Antitoxinen häufig zu spät. Gegen den Typ B gibt es keinen handelsüblichen Impfstoff (ROSSOW, 2004).

Vorbeugung

Die Vorbeugung vor Botulismus muss bei einer möglichst hygienischen Futtererzeugung ansetzen. So gehören Kadaver, und seien sie noch so klein, nicht in den Wirtschaftsdünger. Bei allen Schritten der Silagebereitung ist ferner darauf zu achten, dass das Futter möglichst in hygienisch sauberem Zustand siliert wird. Es muss peinlichst darauf geachtet werden, dass keine Tierkadaver in die Silage gelangen, indem die Grünlandflächen z. B. von innen nach außen gemäht werden, so dass evtl. darin befindliche Tiere herausgedrängt werden.

Brucellose

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Brucellose ist eine Infektionskrankheit, die durch die gram-negativen, aeroben Stäbchenbakterien der Gattung *Brucella* verursacht werden. Die Brucellose tritt sowohl bei Tieren als auch bei Menschen auf.

Je nach verursachender Brucellenspezies wird sie als Mittelmeerfieber, Maltafieber, Undulierendes Fieber (verursacht durch *Brucella melitensis*) Morbus Bang (Bang-Krankheit) nach Bernhard Laurits Frederik Bang oder auch Abortus Bang verursacht durch *Brucella abortus*) bezeichnet.

Klinik

Akute Verläufe

Bis zu 90 % der Infektionen verlaufen subklinisch. Die Infektion lässt sich nur durch brucellenspezifische Antikörper nachweisen. Bei klinisch apparenten Verläufen der Brucellose beträgt die Inkubationszeit 14 bis 21 Tage, in manchen Fällen bis zu vier Monaten.

Krankheitssymptome sind Fieber, Nachtschweiß, Kopfschmerzen, Übelkeit. Das Fieber hält ein bis drei Wochen an, ist aber von Fieber freien Intervallen unterbrochen. Dies hat zur Bezeichnung *Febris undulans* („wellenförmiges Fieber“) geführt. Krankheitszeichen, wie Lymphknotenschwellungen, eine Leber- oder Milzschwellung (Hepatosplenomegalie), kommen in unterschiedlichen Ausprägungen vor. Es kann auch zu psychischen Veränderungen im Sinne einer Depression kommen.

Etwa 95 % der akuten Krankheitsverläufe heilen ab. 5 % der Patienten erleiden einen Rückfall. Rückfälle können bis zu zwei Jahre nach der Ersterkrankung auftreten.

Oft sind die Symptome der chronischen Brucellose ebenfalls unspezifisch (Affektlabilität, Depression, Schlaflosigkeit). Es besteht aber auch die Möglichkeit einer Organmanifestation. Hierbei bilden sich Granulome in Leber, Milz, Knochenmark (Osteomyelitis), Hirnhaut und Hirngewebe (Meningoenzephalitis) (in etwa 5 % der Fälle), Herz (Endokarditis) oder Lunge (Pneumonie), sowie im Hoden im Sinne einer Orchitis. Die Leber ist fast immer betroffen. Eine Leberzirrhose resultiert aus der Infektion jedoch selten.

Übertragung

Brucella ist in nicht pasteurisierter Milch und daraus hergestelltem Käse über mehrere Wochen überlebensfähig. Aus dieser Überlebensfähigkeit ergibt sich der Hauptinfektionsweg. Für Landwirte und Tierärzte können infizierte Tiere (Kot, Urin) Ansteckungsquelle sein. Es besteht bei Infektion Anzeigepflicht nach dem IfSG.

Eine Mensch zu Mensch Übertragung findet in der Regel nicht statt.

Labordiagnose

Der Nachweis geschieht über spezifische Antikörper, sowie durch Erreger-Anzucht. Je nach Lokalisation des Infektionsprozesses werden dazu Blut, Liquor, Knochenmark, Urin oder Gewebeproben entnommen.

Therapie

Langandauernde (mindestens ein Monat) Therapie mit Doxycyclin und Rifampicin. Bei Schwangeren und Kindern kann eine Behandlung mit Cotrimoxazol und Rifampicin durchgeführt werden. Auch nach durchgeführter antibiotischer Therapie ist ein Rezidiv oder eine Organmanifestation möglich.

Impfung

Es gibt zwei Lebendimpfstoffe für die Verwendung in der Veterinärmedizin. Da Deutschland als Brucellose-frei gilt, werden sie dort nicht angewendet. Dies erklärt sich daraus, dass eine Impfung durch das Auslösen einer Immunreaktion das betreffende Individuum serologisch nicht mehr von einem bereits infizierten oder vormals infizierten Patienten unterscheidet.

Brucellen

Die Erreger der Brucellose sind Bakterien der Gattung Brucella. Brucellen sind gram-negative, sehr kleine, kokkoide, pleomorphe Aerobier.

Klassifikation

Von allen vorkommenden Arten der Brucellen sind vier von humanpathogener Bedeutung. Sie sind weltweit vorkommend.

- Brucella abortus verursacht die Rinderbrucellose, auch Morbus Bang genannt
- Brucella canis verursacht die Hundebrucellose
- Brucella melitensis verursacht die Schaf- und Ziegenbrucellose und beim Menschen das Maltafieber (auch Mittelmeerfieber)
- Brucella suis verursacht die Schweinebrucellose und die Hasenbrucellose

Nicht humanpathogene Arten:

- Brucella ovis verursacht Nebenhodenentzündungen bei Schafböcken

Arten unbekannter Pathogenität:

- Brucella cetaceae wurde bei Walen nachgewiesen
- Brucella neotomae wurde bei einer Rattenart im Westen der USA nachgewiesen
- Brucella pinnipediae wurde bei Robben nachgewiesen

Bedeutung und Pathogenese

Die Brucellose gehört zu den Anthropozoonosen. Überträger auf den Menschen sind infizierte Tiere, die mit dem Menschen in nahen Kontakt kommen (Rind, Ziege, Schaf, Schwein, Pferde und Hunde). Beim Eintritt des Erregers über die Schleimhäute (z. B. oberer Verdauungstrakt oder Respirationstrakt) kommt es zu einer uncharakterisierten und unspezifischen Entzündungsreaktion. Nach der Phagozytose des Erregers durch Granulozyten, in denen sie überleben können, werden sie durch die Granulozyten in die lokalen Lymphknoten

transportiert. Von dort kann sich Brucella über das Blut (hämatogen) weiter verbreiten und im Organismus streuen. In befallenen Gewebe versucht der infizierte Organismus durch die Bildung von typischen, nichtverkäsenden Granulomen die Erreger zu isolieren und die weitere Infektion zu begrenzen.

Geschichtliches

Aus der Milz eines an undulierendem Fieber verstorbenen Soldaten konnte der Militärarzt David Bruce den Erreger 1887 isolieren. Er wurde nach ihm als Entdecker benannt.

Rinderbrucellose

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Rinderbrucellose ist eine Deckseuche von Rindern, die vom Bakterium Brucella abortus aus der Gattung Brucella verursacht wird. Das Rind stellt den Hauptwirt, während fast alle Säugetiere inklusive des Menschen und Geflügel die Nebenwirte bilden. Alle Biovare sind Seuchenerreger beim Rind, in Europa dominieren 1–4. In Westdeutschland wurde die Rinderbrucellose 1971 getilgt, in der DDR 1981. Seitdem gab es nur noch vereinzelte Seuchenausbrüche, die durch Importe bedingt waren.

Ätiologie und Pathogenese

Die Ansteckung erfolgt gewöhnlich über den Deckakt oder peroral. Auch Infektionen über die Haut werden vermutet. Besonders in infizierten Nachgeburten und Aborten sind viele Brucellen enthalten. Sie werden aber auch über Milch, Harn, Kot und Nasensekret ausgeschieden.

Klinik

Die bakteriämische Phase der Brucellose ist klinisch unauffällig abgesehen von einer leichten Temperaturerhöhung, die oft unbemerkt bleibt. In der zweiten Hälfte der Trächtigkeit kommen Verkalkungen vor, die oft mit einem Nachgeburtsverhalten einhergehen. Weiterhin kommen Sehnenentzündungen, Schleimbeutelentzündungen und Gelenkentzündungen vor. Euterentzündungen bleiben oft unbemerkt, haben aber eine Erregerausscheidung zur Folge. Infizierte Bullen erkranken an Hodenentzündungen und Nebenhodenentzündungen. Nach dem Abort einer Kuh ist sowohl eine weitere Aufnahme als auch Sterilität möglich. In einem Bestand verläuft die Rinderbrucellose seuchenhaft.

Diagnose

Die Erreger lassen sich per Serologie in Blut, Milch und Sperma feststellen. Außerdem lassen sie sich aus Früchten, Eihäuten und Milch und Sperma anzüchten. Sehr selten angewandt werden intrakutane Brucellintests.

Tierseuchenbekämpfung

Die Brucellose ist eine Anzeigepflichtige Tierseuche und eine sehr gefährliche Zoonose. Die Durchführung serologischer Untersuchungen ist im EU-Recht geregelt. Die Bekämpfung ist in der Verordnung zum Schutz gegen die Brucellose der Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen (20. Dezember 2005) geregelt. Behandlungen und Impfungen sind verboten.

Gamsblindheit

Kein Eintrag.

Milzbrand

Erreger:	
Infektion:	
Krankheitsverlauf:	
Folge:	
Wildbret:	
Anzeige-/Meldepflicht:	

Milzbrand oder Anthrax ist eine Infektionskrankheit, die durch *Bacillus anthracis* verursacht wird und meist Paarhufer befällt. Ihre Erreger wurden 1849 durch Aloys Pollender entdeckt. Der Erreger von Milzbrand ist ein sauerstoffverbrauchendes und sporenbildendes Stäbchen. Die Sporen können unter Umständen Jahrzehnte oder sogar Jahrhunderte überleben.

Menschen können auch befallen werden, wenn sie hohen Dosen von Milzbrandsporen ausgesetzt sind. Das Risiko einer Übertragung von Mensch zu Mensch ist bei entsprechenden Vorsichtsmaßnahmen gering.

Erreger

Der Milzbranderreger, *Bacillus anthracis*, gehört zur Gattung *Bacillus* (sporenbildende, aerobe Stäbchenbakterien) innerhalb der Familie *Bacillaceae*. Er ist ein etwa 5–6 µm (1 µm = 0,001 mm) langes, gram-positives, unbewegliches, sporenbildendes Stäbchen, das in Körperflüssigkeiten kurze, in der Kultur längere kettenförmige Verbände bildet. Im Tierkörper ist die Bakterienzelle von einer deutlichen Kapsel umhüllt, während in der Kultur in der Regel keine Kapselbildung erkennbar ist. Außerhalb des Tierkörpers, in Anwesenheit von Sauerstoff und bei Temperaturen von 12–43 °C, bilden sich Sporen (Dauerformen), deren Größe etwa 0,5–1,2 µm beträgt.

Das Bakterium selbst ist nicht sehr widerstandsfähig. Im faulenden, nicht geöffneten Kadaver gehen die Keime bei warmer Witterung bereits nach zwei bis drei Tagen zugrunde. Bei kühlen Temperaturen können sie über zwei Wochen infektiös bleiben. Im Magensaft werden sie nach etwa 20 Minuten abgetötet. Die Sporen des Milzbranders sind hingegen außergewöhnlich unempfindlich. Durch Eintrocknen werden sie nicht vernichtet. Durch Sonneneinstrahlung werden sie innerhalb von vier Tagen abgetötet. Im Erdreich und vor Sonne geschützt bleiben sie über viele Jahrzehnte hinweg lebensfähig. 10-prozentiges Formaldehyd ist nach etwa zwei Stunden, 20-prozentiges Formaldehyd in etwa zehn Minuten wirksam. Im strömenden Dampf von 100 °C gehen sie nach fünf Minuten, in trockener Hitze von 120 °C bis 140 °C nach drei Minuten zugrunde.

Verbreitung

Milzbrand kommt in allen Ländern und in allen Erdteilen, allerdings in stark variierender Häufigkeit, vor. Am häufigsten tritt Milzbrand in wärmeren Regionen, vor allem in Südeuropa, im Nahen Osten, in Asien, Nordafrika und Südamerika auf. Er findet sich bevorzugt auf feuchten, sumpfigen Böden und in Überschwemmungsgebieten von Fluss- und Bachläufen, in denen die Sporen durch das Wasser verschleppt und ausgebreitet werden können. Selbst aus tief vergrabenen Kadavern können durch steigendes Grundwasser noch nach Jahrzehnten immer wieder Sporen an die Oberfläche gelangen. Wenn im Zuge von Baumaßnahmen die Areale ehemaliger Abdeckereien und Wasenmeistereien angeschnitten werden, die vor Jahrzehnten noch weit außerhalb der Siedlungsperipherie lagen, können Sporen wieder nach oben befördert werden.

Die Mehrzahl der Milzbrandfälle wurde in Gebieten mit Grünland- und Weidewirtschaft festgestellt. Jahreszeitlich zeichnet sich ein Höhepunkt im Frühjahr ab, während der statistische Tiefpunkt im Sommer (Juni) liegt. Auch in Jahren mit extrem hohen Niederschlagsmengen muss mit vermehrten Krankheitsfällen gerechnet werden.

Als Krankheit und bösartige Seuche ist der Milzbrand schon seit dem Altertum bekannt. Sowohl in der Bibel als auch bei Griechen (Homer) und Römern (Ovid) wird davon berichtet. Die alten arabischen Ärzte bezeichneten den Milzbrand beim Menschen als „persisches Feuer“.

Auch als Wildkrankheit ist der Milzbrand seit langem bekannt. Schon aus dem 9. Jahrhundert wird über regelrechte Seuchenzüge berichtet. Nachdem infolge der fortschreitenden Erkenntnisse der Mikrobiologie die Seuche in den Haustierbeständen zurückgedrängt werden konnte, wurde sie auch beim Wild in den letzten Jahrzehnten nur noch vereinzelt festgestellt.

Im Hinblick auf das Vorkommen bei verschiedenen Haus- und Wildarten sowie beim Menschen spielt deren unterschiedlich stark ausgeprägte Empfänglichkeit eine Rolle. Hoch empfänglich sind Schaf, Ziege, Rind, Büffel, Pferd, Kamel, Rentier, Elefant und Nerz; mittelmäßig empfänglich Hund, Katze, Ratte und Mensch. Wenig empfänglich ist das Schwein und fast resistent sind Vögel (mit Ausnahme des Straußes).

In Deutschland tritt Milzbrand nur noch sehr selten auf. In der Vergangenheit war sein Auftreten meistens an die Einfuhr infizierter Tiere oder an den Import von Tierhäuten (vor allem aus veterinärärztlich unkontrollierten Schlachtungen) für die Lederherstellung, von Fellen und von Haaren und Borsten gebunden. So überleben Milzbrandsporen die Lederkonservierung und den Gerbprozess und gelangten über die Gerbereiabwässer in die Gewässer und bei Überschwemmungen in die betroffenen Flussniederungen und Weiden. Es sind zahlreiche historische Milzbrandepidemien bei Haustieren im Abstrom von Gerbereien bekannt. Diese Tierepidemien gingen zu Beginn des 20. Jahrhunderts nach zum Teil heftigen Protesten betroffener Bauern zurück, nachdem vielerorts die Direkteinleitung von Gerbereiabwässern untersagt wurde und die Abwässer statt dessen grob geklärt und verrieselt wurden.

Milzbrand beim Menschen trat vor allem als Berufskrankheit bei Gerbereiarbeitern, bei Personal aus der Verarbeitung von Fellen, Borsten und Haaren, aber auch bei Hafenarbeitern und Transportarbeitern, die Umgang mit diesen Materialien hatten, auf, daneben auch bei Abdeckereien. Höhepunkte des Auftretens waren Krisenzeiten der Lederindustrie, als vermehrt billige Importe aus Regionen ohne oder mit geringer veterinärärztlicher Kontrolle der Schlachtungen erfolgten. Mit dem Rückgang der Produktion in diesen Gewerbezweigen und mit der zunehmenden veterinärärztlichen Kontrolle in den Herkunftsländern der Tierprodukte nahmen die Erkrankungsfälle so weit ab, dass Milzbrandfälle heute äußerst selten geworden sind.

Bei der Altlastenuntersuchung von Altstandorten der Lederindustrie gelten diese als potentiell milzbrandkontaminiert. Bei einem entsprechenden Forschungsvorhaben konnten in Deutschland in Einzelfällen auch noch über 40 Jahre nach Betriebsschließung virulente Milzbrandsporen nachgewiesen werden. Andererseits sind nach den Erhebungen dieses Forschungsvorhabens keine Fälle einer Erkrankung an Milzbrand bei Mensch oder Tier wegen eines Kontaktes mit entsprechenden Altlastmaterialien bekannt. Auch kann das Milzbrandrisiko als weitgehend ausgeräumt gelten, wenn historische Erhebungen und Zeitzeugenaussagen bestätigen, dass bei der ehemaligen Produktion keine Milzbranderkrankungen aufgetreten sind, und vor allem auch, wenn nur inländische Häute aus veterinärärztlich kontrollierten Schlachtungen verwendet wurden.

Milzbrand ist beim Tier eine anzeigepflichtige Tierseuche und beim Menschen eine meldepflichtige Krankheit. Bei beruflicher Exposition muss auch die Berufsgenossenschaft informiert werden. Bei Arbeiten im Altlastenbereich mit Milzbrandverdacht ist das berufsgenossenschaftliche Merkblatt BGI 583 „Biologische Arbeitsstoffe bei der Bodensanierung“ zu beachten.

Manifestationsformen und Symptome

Hautmilzbrand

Hautmilzbrand ist die harmloseste Form des Milzbrandes. Er wird nur durch direkten Hautkontakt übertragen, unbehandelt enden 5 bis 20 % der Fälle tödlich. Wenn es zu einer Infektion kommt, bildet sich an der Stelle der Übertragung ein bläschengesäumtes Ulkus mit einer schwarzen Nekrose in der Mitte. Daraus entwickelt sich ein eitergefülltes Bläschen. Bei einer weiteren Ausdehnung der Krankheit treten neue Bläschen auf. Wenn diese Bläschen sich verbinden, entsteht ein Milzbrandkarbunkel, welches, wenn es Anschluss an ein Blutgefäß bekommt, zu einer Blutvergiftung führen kann. Hautmilzbrand wird mit systemischem Penicillin G behandelt. Haut- und Lungenmilzbrand waren früher häufige Berufskrankheiten von Fleischern und insbesondere Gerbern.

Lungenmilzbrand

Mit der Atemluft werden Milzbrandsporen inhaliert, die an Tierhäuten oder Tierhaaren haften und noch nach Jahren ansteckend sind. Die Inkubationszeit beträgt einige Tage bis zu mehrere Wochen. Die Krankheit beginnt unspezifisch und grippeähnlich mit Husten, es folgen hohes Fieber, Schüttelfrost und Atemnot. Das ausgehustete Sekret ist hochinfektiös. Auch mit sofortiger antibiotischer Therapie ist die Letalität (Sterbensrate) an Lungenmilzbrand sehr hoch, da mit dem Auftreten der Symptome eine massive Freisetzung der Milzbrandtoxine bereits stattgefunden hat. Der Tod tritt meistens innerhalb von drei bis sechs Tagen unter dem Bild eines septischen Schocks ein.

Darmmilzbrand

Durch den Genuss von infizierten Milchprodukten oder infiziertem Fleisch wird Darmmilzbrand übertragen. Es treten blutiges Erbrechen und blutiger Durchfall auf, welche Zeichen einer blutigen Darmentzündung sind. Die Keime verbreiten sich über den ganzen Körper, es kann zu einer Blutvergiftung und einem Herz- und Nierenversagen kommen. Über 50 % der Erkrankten sterben. Dies ist die seltenste Form von Milzbrand. Darmmilzbrand wird mit Breitbandantibiotika wie Ciprofloxacin behandelt. Auch kann ein oropharyngealer Milzbrand nach oraler Aufnahme von Milzbrandsporen entstehen (Ödeme und Nekrosen im Halsbereich).

Diagnostik

Anthraxkultur Beim Patientengespräch muss der Krankheitsverlauf der letzten Tage besonders sorgfältig erkundet werden (Anamnese). Wichtig für den Arzt sind Hinweise auf eine mögliche berufliche Exposition und auf Tierkontakte. Für die Diagnose des Hautmilzbrandes ist eine Untersuchung der oben genannten typischen Hautveränderungen am gesamten Körper des Patienten erforderlich.

Zur Absicherung werden die Anthrax-Bazillen aus den Hautschäden oder bei Verdacht auf Lungenmilzbrand aus dem Auswurf gewonnen und mikrobiologisch untersucht. Gegebenenfalls wird auch eine Blutprobe untersucht. Für den Erregernachweis kommen drei Methoden in Frage. Zum einen wird der Erreger direkt mikroskopisch nachgewiesen. Zum anderen kann der Nachweis anhand einer Bakterienkultur erfolgen. Zum dritten ist ein moderner, gentechnischer Nachweis mit der PCR möglich. Dazu wurde in jüngster Zeit auch ein Schnelltest entwickelt.

Vorbeugung

Besteht der Verdacht, dass eine inhalative Milzbrandexposition stattgefunden hat, wird eine 60-tägige medikamentöse Prophylaxe mit den Antibiotika Ciprofloxacin, Doxycyclin oder Amoxicillin empfohlen.

Zur Prophylaxe wurde in den USA ein Impfstoff (Human Anthrax Vaccine, MDPH-PA) entwickelt. Dabei handelt es sich um eine aktive Impfung mit abgetöteten Erregern. Der Impfstoff ist in Deutschland nicht frei verfügbar und nicht zugelassen und soll erhebliche Nebenwirkungen haben. Die Prophylaxe erfolgt in mehreren Einzelimpfungen mit dem Impfschema 0, 14, 28, 180, 365, 545 Tage – jährliche Auffrischung.

Die Impfung von Tieren zum Schutz vor Milzbrand ist in Deutschland verboten.

Einsatz als biologische Waffe

Die Meinungen von Experten, inwieweit Milzbrandbakterien für die biologische Kriegsführung geeignet sind, gehen auseinander – basierend auf Versuchen mit Primaten schätzen Forscher die letale Dosis LD₅₀ auf 2.500–55.000 inhalierte Sporen.

Die Sporen sind gegen äußere Einflüsse unempfindlich und deshalb zum Beispiel deutlich geeigneter als das Pestbakterium *Yersinia pestis*.

Waffen-Anthrax wird speziell so gezüchtet, gegen Impfstoffe resistent zu sein. Zudem immunisieren die Impfstoffe nur gegen normalen Milzbrand, während neue Stämme, die für den militärischen Gebrauch vom amerikanischen Militär gezüchtet wurden, gegen gängige Impfstoffe resistent sind. Theoretisch könnte man im Fall eines Anschlags den Gefährdeten präventiv Ciprofloxacin über acht Wochen verabreichen.

Geschichte

Schon im Mittelalter wurde Milzbrand bei kriegerischen Auseinandersetzungen verwendet. Man praktizierte dies, indem man verseuchte Tierkadaver über die Burgmauern warf und wartete, bis die Bevölkerung gestorben war.

Die Milzbranderreger wurden erst 1849 in Schafsblut entdeckt. Robert Koch untersuchte die Erreger 1877, beschrieb sie genau und schaffte es sie in Kultur zu vermehren und deren Rolle bei der Entstehung der Krankheit nachzuweisen.

Schon im Ersten Weltkrieg wurde von deutschen Wissenschaftlern mit Milzbrand experimentiert, sie verseuchten Tiere im Balkan. Das Programm wurde wegen geringen Erfolges wieder eingestellt.

Die Kaiserlichen Streitkräfte Japans setzten Anthrax 1932 in der Mandschurei ein. Bei einem „Forschungsprojekt“ der Einheit 731 wurden circa 3000 Kriegsgefangene als „Versuchsobjekte“ missbraucht. Auch andere Kampfstoffe wurden getestet.

Im Zweiten Weltkrieg entwickelte Frankreich einen Milzbranderreger. Dieser wurde beim Einmarsch der deutschen Truppen entdeckt und deutsche Wissenschaftler experimentierten mit dem Erreger, obwohl Hitler es ausdrücklich verboten hatte. Angeblich sollen die USA während des Zweiten Weltkrieges an Milzbrandbomben gearbeitet haben. 1942 hat Großbritannien auf der Insel Guiana beziehungsweise Guinard Island Milzbranderreger getestet, die Insel war fast fünfzig Jahre lang Sperrgebiet. Zwar wurde die Insel in den 1980er Jahren mit 200 Tonnen Formaldehyd entseucht, es besteht aber noch Kritik an der Gründlichkeit und Wirksamkeit dieser Maßnahme.

1970er-Jahre

Auch die Sowjetunion experimentierte mit Milzbrand. Im April 1979 infizierten sich bei einem Betriebsunfall in einer mikrobiologischen Militäreinrichtung (B-Waffen-Forschungsstätte) nahe Jekaterinburg 79 Menschen mit Milzbrand, 68 davon starben, außerdem zahlreiche Tiere in der Umgebung. Die Infizierten befanden sich zu dem Zeitpunkt in der Windrichtung, als vermutlich nur circa ein Gramm des Milzbrand-Erregers freigesetzt wurde. Erst als 1992 unter Boris Jelzin der Betriebsunfall publik wurde, wussten die Familien der Verstorbenen, wodurch ihre Familienmitglieder zu Tode gekommen waren. Die Zeitschrift „Science“ publizierte 1994 die Ergebnisse der amerikanisch-russischen Untersuchungskommission – es ist die bislang gründlichste Dokumentation einer B-Waffen-Wirkung.

Die gesamte im Aralsee liegende Wosroschdenije-Insel ist mit Anthrax verseucht. Sie war ein geheimes Versuchsgebiet der Russen; angeblich sollen dort noch 1988 Milzbranderreger ausgesetzt worden sein. Durch die Wasserentnahme aus den Zuflüssen des Aralsees ist der Wasserspiegel aber mittlerweile soweit gesunken, dass sich im Jahr 2000 die ehemalige Insel mit dem Festland verband.

1972 unterschrieben 143 Staaten die Biowaffenkonvention, welche die Entwicklung, Herstellung und Lagerung biologischer Waffen untersagt.

1990er-Jahre

1995 wurde der Betriebsunfall in der mikrobiologischen Militäreinrichtung in der ehemaligen Sowjetunion entdeckt und auch, dass der Irak große Mengen Milzbrand-Erreger zum Einfüllen in Sprengköpfe und Bomben lagerte. Daraufhin begann man mit Verhandlungen über ein Zusatzprotokoll, die nach sechs Jahren endeten. Dieses Protokoll lässt immer noch viele Lücken offen, und da Inspektionen in Fabriken lange im Voraus angekündigt werden müssen, können Spuren beseitigt werden. Die USA stiegen aus dem Zusatzprotokoll aus mit der Begründung, es gehe nicht weit genug. Bekannt ist aber, dass die USA Bio-Waffen erforschen, auch der Impfstoff gegen Milzbrand gehört zu diesem Programm.

Die vermutete Herstellung und Lagerung unter anderem von Biowaffen als Massenvernichtungswaffen im Irak-Konflikt diente den USA nach einem Tauziehen über Waffeninspektionen im Jahre 2003 als wesentliche Legitimation, den Irak-Krieg zu beginnen. Es stellte sich später heraus, dass diese Vermutungen oder vermeintlichen Beweise jeder Grundlage entbehrten.

2000er-Jahre

Im Juli 2001 waren in Kanada im Bundesstaat Alberta Hunderte von Bisons bedroht. 19 Tiere starben an den Folgen des Erregers.

Am 12. Juli 2001 traten in Südkorea im Landkreis Changyong in der Provinz Gyeongsangnam-do fünf Milzbrandfälle unter Menschen auf, eine Person starb. Alle hatten Fleisch von einem Rind verzehrt, das in einem Sumpfgebiet tot aufgefunden worden war.

Im September 2001 wurden bei Anthrax-Anschlägen in den Vereinigten Staaten Briefe mit Milzbranderregern an Regierungsstellen und hohe Politiker verschickt. Fünf Menschen starben. Ein vermuteter Zusammenhang mit den Terroristen vom 11. September konnte nicht bewiesen werden. Stattdessen wird inländisches Laborpersonal verantwortlich gemacht, da die verschickten Milzbranderreger den eigens herangezuchteten Stämmen aus dem Labor für Biokampfstoffe in Fort Detrick entsprachen. Dr. Bruce Ivins, ein verdächtiger US-Wissenschaftler, der Selbstmord begangen hat, wird von den US-Behörden als Einziger verantwortlich für die US-Anschläge gehalten, wie US-Staatsanwalt Jeffrey Taylor am 6. August 2008 verlautbarte. Weitergehende öffentliche

Untersuchungsergebnisse sind seither nicht bekannt. Im Zusammenhang mit den Milzbrand-Briefen in den USA wurden am 18. Oktober 2001 auch in Kenia Sporen des Milzbrand-Erregers in einem Brief an einen Privatmann nachgewiesen.

2008 gab es eine Häufung von Milzbrandfällen bei Rindern im ostfranzösischen Département Doubs, nachdem die Krankheit dort über 40 Jahre praktisch nie vorkam. Bis August 2008 wurde die Erkrankung in 21 Rinderbetrieben festgestellt, 40 Tiere mussten getötet werden.

Zivile Forschung

Aufgrund der militärischen Forschung als Biowaffe und deren Abwehr ist die Wirkungsweise des Anthrax-Erregers und der Verlauf der Krankheit gut erforscht. Unter anderem wird daran geforscht, die Wirkung als Zellgift selektiv gegen Krebszellen einzusetzen.

Nagerseuche (Pseudotuberkulose)

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Yersinia pseudotuberculosis ist ein pathogenes Gram-negatives Bakterium aus der Gattung *Yersinia*. Auch Menschen können sich infizieren, meist über kontaminierte Nahrungsmittel (insbesondere Fleisch) oder Wasser, die durch *Y. pseudotuberculosis* ausgelöste Erkrankung ist also eine Zoonose. Infektionen über den Kontakt mit Haustieren spielen dagegen keine größere Rolle.

Geschichte

Die durch den Erreger verursachte Krankheit wurde erstmals 1883 bei Meerschweinchen beschrieben. 1889 isolierte Pfeiffer den Erreger und nannte ihn *Bacillus pseudotuberculosis*. Molaret ordnete das Bakterium 1966 den *Yersinien* zu.

Eigenschaften

Y. pseudotuberculosis ist ein etwa 1,5–6 x 0,4–0,8 µm großes Bakterium mit wechselnder Gestalt. Es ist begeißelt und bei Zimmertemperatur beweglich. Es bildet keine Sporen und wächst unter Sauerstoffanwesenheit (aerob). *Y. pseudotuberculosis* besitzt viele Gemeinsamkeiten mit *Y. pestis*, dem Erreger der Pest, letzterer wurde eine Zeit lang auch als Unterart von *Y. pseudotuberculosis* angesehen. Biochemisch verhalten sich beide Erreger annähernd gleich, so dass eine Differenzierung über die Bunte Reihe nicht möglich ist.

Man unterscheidet 20 verschiedene O-Antigene und 5 verschiedene H-Antigene. Aus deren Kombination werden 11 Serogruppen von *Y. pseudotuberculosis* differenziert. In Deutschland sind ausschließlich die Serovare O:1, O:2 und O:3 verbreitet.

Das Bakterium ist relativ resistent gegenüber Umwelteinflüssen und kann sich bei Temperaturen über 18 Grad Celsius in Wasser vermehren. Im Boden bleibt *Y. pseudotuberculosis* über viele Monate infektiös. Zur Anzüchtung eignen sich alle konventionellen Nährböden, insbesondere Blutagar.

Der Erreger besitzt ein breites Wirtsspektrum. Als Reservoir gelten Nagetiere, Hasenartige und Wildvögel. Sie scheiden den Erreger mit dem Kot aus.

Infektion beim Menschen

Erregerreservoir für den Menschen sind vor allem latent infizierte Hausschweine, von denen der Erreger über Schweinefleisch eine Lebensmittelinfektion auslöst.

Die Inkubationszeit beträgt 1–2 Wochen. Die Infektion führt zu Dünndarmerkrankungen mit Befall der Lymphknoten. Das Krankheitsbild kann unter den Anzeichen einer Darmentzündung (Enteritis), als scheinbare Blinddarmentzündung oder mit den Symptomen eines Morbus Crohn auftreten.

Die Krankheitserreger werden 2–10 Wochen lang ausgeschieden. Als Folgeerkrankung kann eine Gelenkentzündung (Arthritis) im Rahmen einer Autoimmunerkrankung entstehen. Dabei wirken Yersinien-Antikörper gegen körpereigenes Gewebe.

Infektion bei Tieren (Rodentiose, Pseudotuberkulose, Nager-Tuberkulose)

Bei Nagetieren und Vögeln kann der Erreger ein der Tuberkulose ähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Besonders empfänglich sind Meerschweinchen und Ratten („Rodentiose“, Nagetiere=Rodentia), Hasen und Puten. Aber auch bei anderen Tieren (Kaninchen, Chinchilla, Nutria, Nerz, Hausgeflügel, Kanarienvogel, Fuchs, Reh) kann *Y. pseudotuberculosis* ein der Tuberkulose ähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Infektionen bei den klassischen Haussäugetieren sind sehr selten. Der Begriff „Pseudotuberkulose“ sollte vermieden werden, da er mit der Pseudotuberkulose der Schafe und Ziegen (Erreger: *Corynebacterium pseudotuberculosis*) doppelt belegt ist. Auch der Begriff „Nager-Tuberkulose“ ist irreführend, da die Erkrankung nicht durch Mykobakterien verursacht wird. Unter dem Begriff „Yersiniose“ werden die Erkrankungen durch *Y. pseudotuberculosis* und *Y. enterocolitica* zusammengefasst.

Die Infektion erfolgt oral, bei Raubtieren meist durch Aufnahme infizierter Nagetiere, bei den übrigen über mit Kot verschmutztes Futter. Der Erreger bildet im Darm herdförmige Läsionen und breitet sich über das Blutgefäßsystem im Körper aus, es entsteht eine Septikämie mit Schwellung der Milz. Hier kann bei empfänglichen Tieren bereits der Tod durch Kreislaufversagen eintreten. Solche akuten Krankheitsverläufe zeigen vor allem Puten, die mit schweren Allgemeinstörungen (Atemnot, Hautverfärbungen, Lahmheit) innerhalb weniger Tage versterben.

Wird die Septikämie überstanden, entwickeln sich tuberkuloseähnliche Herde in inneren Organen (Milz, Leber, Niere, Lunge, Lymphknoten), wobei die vergrößerten Lymphknoten unter Umständen durch die Bauchwand getastet werden können. Diese subakute Form ist bei Nagetieren, Hasenartigen und Vögeln der Regelfall, die Tiere sterben nach 2 bis 3 Wochen unter Abmagerung und Lähmungen.

Die Haussäugetiere (Hund, Katze, Schaf, Ziege, Rind, Schwein) und Ziervögel können an subakuten Durchfallerkrankungen mit Abmagerung und Gelbsucht erkranken. Die Erkrankung verläuft so unspezifisch, dass die Diagnose zumeist erst in der Pathologie gestellt wird. Auch als Erreger von Lungenentzündungen und bei Wiederkäuern von Euterentzündungen und Fehlgeburten wurde *Y. pseudotuberculosis* isoliert.

Bekämpfung

Zur Therapie eignen sich bei Tieren die meisten Breitbandantibiotika, beispielsweise eine Langzeitbehandlung mit Chloramphenicol. Die Therapie ist allerdings häufig nicht erfolgreich. Bei Meerschweinchen ist die Behandlung nahezu aussichtslos, hier sollten infizierte Tiere getötet werden.

Zur Prophylaxe wird eine konsequente Nagerbekämpfung empfohlen. Zootiere wie Affen oder Vögel können geimpft werden.

Pasteurella multocida (Hasenseuche)

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Pasteurella multocida (nach Louis Pasteur und von lat. multus und caedo = viel tötend) ist ein in der Gram-Färbung negatives, fakultativ anaerobes und unbewegliches Bakterium aus der Familie der Pasteurellaceae. Es handelt sich um ein 0,3 bis 1,25 µm langes Kurzstäbchen.

Pasteurella multocida bildet Indol und Schwefelwasserstoff, spaltet keine Laktose und verursacht in der Regel keine Hämolyse. Nach den in der Kapsel vorkommenden Proteinen werden verschiedene Untertypen unterschieden. Der aus Organabstrichen und frischen Kulturen nachgewiesene Erreger zeigt bei Färbung mit Methyleneblau eine typische Anfärbung der Pole.

Erkrankungen

Pasteurella multocida ist für eine Reihe von Erkrankungen bei Säugetieren und Vögeln verantwortlich, die zusammen mit denen durch *Mannheimia hämolytica* (ehemals *Pasteurella hämolytica*) verursachten Infektionen als Pasteurellose bezeichnet werden. Dabei verlaufen Krankheiten häufig akut als Septikämie, aber auch als Infektion der Atemwege oder des Magen-Darm-Trakts. Auch als Sekundärerreger bei Viruserkrankungen des Atmungsapparates spielt der Erreger eine große Rolle. Obwohl unspezifische Erkrankungen beim Menschen vorkommen (Zoonose) ist die Virulenz des Erregers für den Menschen nur gering. Infektionen des Menschen werden hauptsächlich durch Katzenbisse bzw. -kratzer verursacht. Sie zwingen, aufgrund des bisweilen raschen Fortschreitens, zu einem raschem Therapieregime mit Benzylpenicillinen (z. B. Amoxicillin in Kombination mit Clavulansäure).

Spezifische durch *Pasteurella multocida* verursachte Erkrankungen sind:

- Wild- und Rinderseuche (Syn. Hämorrhagische Septikämie des Rindes, Pasteurellose des Rindes), akute Pasteurellose des Kalbes
- Pasteurellose der Equiden
- Pasteurellose des Schweines (Syn. Hämorrhagische Septikämie des Schweines, Schweineseuche, Schweineseptikämie)
- Pasteurellose des Schafes (Syn. Enzootische Pneumonie des Schafes, Hämorrhagische Septikämie des Schafes, Schafrotz)
- Pasteurellose der Ziege
- Kaninchenpasteurellose (Syn. Hämorrhagische Septikämie des Kaninchens), Ansteckender Kaninchenschnupfen
- Pasteurellose des Meerschweinchens
- Geflügelcholera („Läppchenkrankheit“)
- Rhinitis atrophicans („Schnüffelkrankheit“)

Als Sekundärerreger spielt *Pasteurella multocida* eine Rolle bei der

- Brustseuche des Pferdes
- Enzootische Pneumonie der Schweine und Kälber

Kaninchenpasteurellose

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Kaninchenpasteurellose ist eine durch *Pasteurella multocida* hervorgerufene bakterielle Infektionskrankheit bei Kaninchen. Unter dem Begriff werden alle Pasteurellosen des Kaninchens zusammengefasst, die nicht dem ansteckenden Kaninchenschnupfen zuzuordnen sind. Das klinische Erscheinungsbild ist je nach betroffenem Organsystem sehr variabel. Die Behandlung erfolgt durch Antibiotika, in größeren Beständen können auch bestandsspezifische Vakzinen eingesetzt werden.

Klinik

P. multocida kommt auch bei gesunden Kaninchen vor. Eine Pasteurellose kann sich vielschichtig äußern.

Die perakute Form (Hämorrhagische Septikämie des Kaninchens) ist durch eine Septikämie gekennzeichnet. Erkrankte Tiere sterben zumeist ohne deutliche Krankheitserscheinungen.

Häufiger tritt die Pasteurellose in Form spezifischer Organkrankheiten auf. So können Bindehautentzündungen, Entzündungen der mittleren Augenhaut, des Mittelohrs, der Lunge sowie der Scheide und der der Hoden auftreten.

Klinisch äußern sich diese Erkrankungen mit Fieber und entsprechendem serös bis eitrigem Ausfluss.

Behandlung

Die Behandlung der Kaninchenpasteurellose erfolgt durch Antibiotika nach vorherigem Antibiogramm. Wirksam sind im Regelfall Chloramphenicol, Enrofloxacin, Marbofloxacin und Tetracyclin.

Bei häufigerem Auftreten von Pasteurellose in größeren Beständen und Produktionsketten empfiehlt sich die Herstellung eines bestandsspezifischen Impfstoffs.

Ansteckender Kaninchenschnupfen

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Der Ansteckende Kaninchenschnupfen (Rhinitis contagiosa cuniculi) ist eine bakterielle Infektionskrankheit der Luftwege bei Kaninchen, die tödlich enden und vor allem in größeren Beständen erhebliche Verluste verursachen kann.

Ätiologie

Als Haupterreger der Erkrankung gilt *Pasteurella multocida*, allerdings ist die Krankheit zumeist keine Monoinfektion, sondern weitere Erreger wie *Bordetella bronchiseptica* sind am Kaninchenschnupfen beteiligt (Mischinfektion). Schlechte Haltungsbedingungen (Zugluft, Staubbelastung, schlechte Hygiene), die mit einer Herabsetzung der körpereigenen Abwehr einhergehen, sind prädisponierend. In Kaninchenbeständen kommt es schnell zu einer Ansteckung von Tier zu Tier.

Symptome

Der Kaninchenschnupfen beginnt mit unspezifischen Symptomen einer Entzündung der Nase (Rhinitis), wie Niesen und Nasenausfluss. Letzterer ist zu Beginn meist wässrig (serös), später kann er eitrig sein. Auch die Bindehäute sind häufig mitbetroffen, es entsteht eine Konjunktivitis. Es besteht Fieber und ein gestörtes Allgemeinbefinden. Im weiteren Verlauf werden auch die unteren Luftwege befallen und es entwickelt sich eine Entzündung der Bronchien und Lungen (Bronchopneumonie), die chronisch schleichend über Jahre fortschreiten und zum Tod der Tiere führen kann.

Differentialdiagnosen

Abzugrenzen sind harmlose Rhinitiden, die durch Viren, weniger pathogene Bakterien, Staub und Allergene (Einstreu, Pollen) hervorgerufen werden.

Die Myxomatose (Kaninchenpest) kann in der Frühphase mit Schwellungen der Augenlider einhergehen, lässt sich klinisch aber meist ohne Probleme abgrenzen.

Behandlung

Die Nasenöffnungen und Augen können mit physiologischer Kochsalzlösung gereinigt und mit antibiotikahaltigen Augentropfen behandelt werden. Eine systemische Antibiotikagabe mit Breitbandantibiotika (z. B. Enrofloxacin, Marbofloxacin) ist unerlässlich. Unterstützend sind Vitamingaben anzuraten, auf jeden Fall eventuelle Haltungsmängel abzustellen.

Eine Impfung gegen den ansteckenden Kaninchenschnupfen empfiehlt sich nur bei größeren Beständen oder Tieren, die an Ausstellungen teilnehmen. Ein kommerzieller Impfstoff ist verfügbar.

Geflügelcholera

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Geflügelcholera ist eine durch *Pasteurella multocida* hervorgerufene seuchenartige bakterielle Infektionskrankheit der Vögel. Prinzipiell sind alle Geflügelarten und viele Wildvögel empfindlich – am empfänglichsten sind Puten, am wenigsten empfänglich Tauben. Die Geflügelcholera gehört in Österreich zu den anzeigepflichtigen Tierseuchen der Gruppe B.

Erreger

Der Erreger der Geflügelcholera ist *Pasteurella multocida*. Es dominiert der Kapseltyp A mit den O-Antigenen 1, 3 und 4, bei Puten der Kapseltyp F mit den O-Antigenen 1, 3, 4, 5, 7 und 12.

Als Infektionsquelle spielen infizierte Tiere einschließlich Wildvögel und Nagetiere eine Rolle.

Klinisches Bild

Die Geflügelcholera kann in zwei Formen auftreten.

Die perakute/akute Form ist durch eine Septikämie gekennzeichnet, die bei perakutem Verlauf in plötzlichen Todesfällen, bei akutem Mattigkeit, sinkender Futteraufnahme, Blauverfärbungen, Atemnot und blutigem Nasenausfluss und Durchfall gekennzeichnet ist. Die Morbidität in Beständen beträgt bis zu 50 %.

Die chronische Form äußert sich in Schnupfen, Entzündungen der Kopfanhänge (Kamm, Kehllappen – „Läppchenkrankheit“), Gelenkentzündungen, Lähmungen, Torticollis, Gleichgewichtsstörungen und eventuell Durchfall.

Behandlung

Die Behandlung erkrankter Tiere ist meist erfolglos. Die Therapie zielt daher auf einer vorbeugenden Antibiose gefährdeter Kontakttiere (Metaphylaxe). Hierbei werden Sulfonamide oder Fluorchinolone eingesetzt. Auch Penicilline sind wirksam.

Rotlauf

Der Rotlauf bezeichnet eine gerötete (erythematöse) Hauterscheinung als Symptom des

- Erysipels oder auch des
- Erysipeloids (hier oft speziell als Schweinerotlauf bezeichnet).

Zu diesen beiden verschiedenen Krankheitsbildern wird es oft auch synonym verwendet.

Schweinerotlauf

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Das Erysipeloid (Schweinerotlauf) ist eine erythematöse Hauterkrankung, die durch den Erreger des Schweinerotlaufs (*Erysipelothrix rhusiopathiae*) – einer für Schweine oft tödlichen Krankheit – hervorgerufen wird.

Erreger

Erysipelothrix rhusiopathiae ist ein grampositives, nichtsporenbildendes, fakultativ anaerobes, stäbchenförmiges Bakterium, das bei vielen Tieren in der Normalflora gefunden werden kann und weltweit verbreitet ist.

Epidemiologie

Personen, die häufig gegenüber Tieren exponiert sind, sind besonders gefährdet, beispielsweise Schlachter, Landwirte, Fischer, Veterinäre. Bei beruflich bedingter Infektion kann eine Erkrankung als Berufskrankheit angezeigt werden. Man infiziert sich über kleine Hautläsionen.

Symptomatik

Die Inkubationszeit beträgt bis zu sieben Tage. Danach treten zunächst lokale und später auch sich möglicherweise ausbreitende, schmerzhaft Rötungen der Haut am Ort des Erregereintritts, typischerweise an den Händen, auf. Fieber und Allgemeinsymptome sind selten. Die Entzündung verläuft eiterfrei und in der Regel nach 14 bis 21 Tagen selbstlimitierend.

Da eine Immunität nicht auftritt, kommen – zumal bei fortbestehender Exposition – häufige Wiedererkrankungen vor.

Komplikationen

Sehr selten treten als Komplikationen septische Prozesse oder Endokarditiden auf.

Nachweis und Therapie

Der Erreger kann mikroskopisch in den Läsionen nachgewiesen und in Kultur gezüchtet werden. Eine kausale antibiotische Therapie – geeignet sind Betalactame wie Penicillin – ist meist nicht notwendig, eine symptomatische kann erfolgen (beispielsweise kühlen).

Salmonellose

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Eine Salmonellose ist eine von Salmonellen verursachte infektiöse Gastroenteritis, die aufgrund mangelnder Hygienemaßnahmen, durch den Genuss verseuchten Trinkwassers bzw. den Verzehr infektiöser Lebensmittel hervorgerufen wird und daher auch als Lebensmittelinfektion bezeichnet werden kann.

Es sind an die 2500 verschiedenen Salmonella-Serotypen bekannt. Im April 2004 wurde die Unterart Salmonella choleraesuis entdeckt, die gegen die meisten bisher verfügbaren Antibiotika resistent ist. Eine Infektion mit diesem sehr virulenten Erreger kann tödlich verlaufen.

Die wesentlichen durch Salmonellen verursachten Erkrankungen sind:

- Brech-Durchfall durch Salmonella enteritidis, Salmonella typhimurium u. a. als Salmonellose im engeren Sinn oder Salmonellenenteritis
- Typhus durch Salmonella typhi
- Paratyphus durch Salmonella paratyphi

Da sich Typhus und Paratyphus als systemische Erkrankungen mit Darmbeteiligung im Krankheitsbild von der gewöhnlichen Salmonellose deutlich unterscheiden, werden diese dort behandelt.

Epidemiologie

Im Gegensatz zu *S. typhi* und *S. paratyphi*, deren einziger bislang bekannter Wirt der Mensch ist, sind bei den übrigen Salmonellen-Serotypen auch Tiere – Geflügel, Schweine, Rinder, Reptilien u. a. – Träger der Erreger. Diese sind in tierischen Produkten (Fleisch, Milch, Eier, Muscheln etc.) zu finden. Darüber hinaus können Salmonellen auch bei der Schlachtung und Verarbeitung durch mangelhafte Hygiene und durch Salmonellenausscheider im Personal auf Lebensmittel übertragen werden. Durch den Kot infizierter Tiere wie Menschen verunreinigtes Trinkwasser ist demgegenüber in Ländern mit ungenügenden hygienischen Standards die Infektionsquelle. Die notwendige Infektionsdosis für einen ansonsten gesunden erwachsenen Menschen liegt bei 10.000 bis 1.000.000 Keimen. Bei Abwehrschwäche bzw. Säuglingen, Kleinkindern und alte Menschen wurden auch Erkrankungen bereits bei Infektionsdosen unter 100 Keimen beobachtet.

In den USA hat sich die Erkrankungsrate in den letzten 25 Jahren verdoppelt. Insgesamt wird vor allem eine Zunahme der Infektionen durch kontaminierte Hühnereier beobachtet. Ursache ist, dass *S. enteritidis* bei Hühnern Infektionen der Eileiter und Eierstöcke verursacht, so dass die Eier die Erreger schon enthalten, bevor sich eine Schale bildet. Die Keime können aber v. a. bei hoher Luftfeuchtigkeit und hoher Umgebungstemperatur besonders dünne oder beschädigte Eischalen auch durchwandern.

In der Schweiz ist die Anzahl der an das Bundesamt für Gesundheit gemeldeten Fälle seit 1999 rückläufig. In Deutschland wurden im Jahr 2005 55.245 an das Robert-Koch-Institut gemeldet, im Jahr 2004 erkrankten etwa 57.000 Menschen und 2003 etwa 63.000 und an einer gesicherten Salmonellen-Infektion, womit sich der seit 1992 rückläufige Trend fortsetzte. 2005 wurden 46 bestätigte Todesfälle im Zusammenhang mit einer solchen Infektion gemeldet (2004: 51). Wenn man bedenkt, dass das Statistische Bundesamt (Fachserie 12 Reihe 4) für IDC-10 A00 - A09 „Infektiöse Darmkrankheiten“ für 2004 942 Todesfälle angibt, erscheint das einigermassen wenig, denn die Enteritis infectiosa wird überwiegend von Salmonellen ausgelöst. Das Nationale Referenzzentrum für Krankenhaushygiene (NRZ) schätzt, dass dabei weiterhin etwa 10 % der tatsächlich vorkommenden Erkrankungsfälle gemeldet wurden. Die Serovaren Enteritidis und Typhimurium sind die am häufigsten nachgewiesenen Erreger.

Erkrankung

Die Symptome einer Salmonelleninfektion im engeren Sinn sind Erbrechen und Durchfall. Diese können wenige Stunden bis drei (maximal sieben) Tage nach dem Verzehr des befallenen Lebensmittels auftauchen. Die mittlere Inkubationszeit beträgt 20–24 Stunden. Die Erkrankungsdauer beträgt in der Regel nur wenige Stunden oder Tage (In Ausnahmefällen auch mehrere Monate). In diesen unkomplizierten Fällen erfolgt keine antibiotische Behandlung – einerseits um die weitere Entwicklung multiresistenter Stämme zu verhindern, andererseits da dadurch die Bakterienausscheidung verlängert werden kann.

Bei bis zu 5 % der Infizierten verläuft die Erkrankung zusätzlich systemisch mit einem schweren Krankheitsbild: Fieber zwischen 38 und 39 °C, massive Flüssigkeitsverluste und rasche Gewichtsabnahme, so dass die Notwendigkeit einer Krankenhauseinweisung besteht. Gefährdet sind hier vor allem Kinder, ältere und immungeschwächte Personen.

Als problematisch ist zu betrachten, dass man durch bestimmte Salmonellenstämme zum Dauerausscheider werden kann.

Nachweis

Blutkultur (erste Woche nach der Infektion)
Antikörpersuchtest aus dem Blutserum (zweite Woche)
Anzucht aus Stuhl (dritte Woche)

Differenzierung

Aus Stuhl isolierte Keime können auf folgenden Selektivnährmedien gegenüber anderen Enterobakterien abgegrenzt werden:

- Önöz-Agar
- Xylose-Lysin-Desoxychlorat-Agar
- Hectoen-Agar

Die Identifizierung des Subtyps erfolgt über die Grubersche Antigenanalyse, nachdem die isolierten Keime zunächst mit einer omnivalenten Antikörper-Suspension (Typhus-Paratyphus-Enteritidis-Serum, kurz: TPE-Serum) vorgetestet wurden, folgen gruppenspezifische Antikörper-Suspensionen und zuletzt monospezifische Antikörper. Schrittweise lässt sich so der Erreger in das Kauffmann-White-Schema einordnen, was für epidemiologische Aspekte sinnvoll ist. Als Parameter für die Einteilung werden die O-Antigene (somatische Antigene), die spezifisch für jeden Subtyp sind, herangezogen.

Vorbeugung

Salmonellen vermehren sich bei Temperaturen von 10 bis etwa 50 °C. Die Lagerung von rohen Lebensmitteln im Kühlschrank (bei ca. 7 °C) verhindert ein übermäßiges Ausbreiten der Erreger. Salmonellen werden nur sicher abgetötet, wenn im Inneren des Lebensmittels für mindestens 10 Minuten Temperaturen von über 70 °C erreicht werden. Salmonellen vermehren sich zwar nicht bei der Tiefkühl Lagerung, sie überleben diese Temperaturen aber. Deshalb muss bei Lebensmitteln wie Geflügel die Auftauflüssigkeit weggeschüttet werden. Der weit verbreitete "Trick" tiefgekühlte Lebensmittel durch Einlegen in warmes Wasser schneller aufzutauen ist besonders nachteilig, da das warme Wasser eine rasche Vermehrung der Salmonellen begünstigt.

Oft erfolgt auch eine unbewusste Rekontamination mit Salmonellen indem beispielsweise Geflügel zwar richtig gebraten wird, dann aber wieder auf das kontaminierte Schneidbrett gelegt wird und mit demselben Besteck portioniert wird (Kreuzkontamination). Auch die Hände müssen unmittelbar nach dem Hantieren mit rohem Geflügelfleisch gewaschen werden.

Eier sollen gekocht oder gebraten werden, bis das Eigelb fest ist. Industriell gefertigte Eiprodukte müssen pasteurisiert werden.

Um eine ausreichende Überwachung zu ermöglichen und auf eventuelle größere Ausbrüche rechtzeitig reagieren zu können, sollten alle Erkrankungsfälle den Gesundheitsbehörden gemeldet werden, wenn eine Person betroffen ist, die im Lebensmittelbereich tätig ist bzw. zwei oder mehr gleichartige Erkrankungen auftreten, bei denen ein epidemischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet werden kann. Dies würde jedoch bedeuten, bei jedem für Stunden anhaltenden Brechdurchfall eine Stuhlkultur abzunehmen. Es wird geschätzt, dass maximal 5–10 % der Erkrankungsfälle auch gemeldet werden.

Staphylokokkose

Erreger:	
Infektion:	
Krankheitsverlauf:	
Folge:	
Wildbret:	
Anzeige-/Meldepflicht:	

Staphylokokken (eingedeutscher Plural aus dem latinisierten Singular Staphylococcus, von griechisch σταφυλόκοκκος, wörtlich in etwa „die Traubenkugel“, aus älterem Griechisch σταφύλη, staphylé, „die Weintraube“ und κόκκος, kókkos, „das Kügelchen“) sind unbewegliche, rundliche, weintraubenähnlich angeordnete, nicht sporenbildende grampositive Bakterien aus der Gruppe der Kokken.

Sie wurden ehemals zur Familie Micrococcaceae gerechnet, aktuell wurde in der neuen Auflage des *BERGEY'S MANUAL of Systematic Bacteriology*, 2. Edition vorgeschlagen, sie in eine neue Familie der „Staphylococcaceae“ einzuordnen, die fakultativ anaerob (Ausnahme: *Staphylococcus aureus* subsp. *anaerobius*, eine schafadaptierte obligat anaerobe Subspezies) wachsen.

Vorkommen

Sie besiedeln als Kommensalen und Krankheitserreger (Pathogene) die Haut und Schleimhäute von Menschen und Tieren und kommen auch in der Umwelt, einschließlich auf Lebensmitteln, vor.

Einteilung

In der Medizin erfolgt eine Einteilung der Staphylokokken nach der Koagulase-Reaktion in koagulasepositive (in der Humanmedizin meist mit *Staphylococcus aureus* gleichgesetzt) und koagulasenegative Staphylokokken.

Koagulasepositive Staphylokokken

Die Staphylokokken-Spezies mit der höchsten pathogenen Potenz sowie generell einer der bedeutendsten Krankheitserreger beim Menschen ist die koagulasepositive Spezies:

- *Staphylococcus aureus* (ganz korrekt: *Staphylococcus aureus* subsp. *aureus*)

Bisher ausschließlich bei Tieren bzw. nur sehr selten im Zusammenhang mit Infektionen beim Menschen nachgewiesen:

- *Staphylococcus aureus* subsp. *anaerobius*
- *Staphylococcus delphini*
- *Staphylococcus hyicus* (koagulasevariabel)
- *Staphylococcus intermedius* (selten – insbes. nach Hundebissen – auch bei menschlichen Wundinfektionen)
- *Staphylococcus lutrae*
- *Staphylococcus pseudintermedius*
- *Staphylococcus schleiferi* subsp. *coagulans*

Koagulasenegative Staphylokokken

Die koagulasenegativen Staphylokokken sind in der Regel Besiedler der Haut- und Schleimhäute ohne Krankheitsbedeutung. Jedoch bei immunsupprimierten Patienten (also solchen, bei denen mit Medikamenten die Abwehrfunktion des Immunsystems herabgesetzt worden ist, wie z. B. nach einer Transplantation, oder aber eine Krankheit das Immunsystem geschwächt hat) und im Zusammenhang mit sog. Polymer-assoziierten Infektionen, d. h. einer Besiedlung von Kunststoffoberflächen (z. B. Katheter, künstliche Herzklappen, künstliche Gelenke; siehe Biofilm), besitzen die koagulasenegativen Staphylokokken medizinische Bedeutung. Hiervon können beim Menschen insbesondere folgende Spezies in Erscheinung treten:

- *Staphylococcus epidermidis*
- *Staphylococcus haemolyticus*
- *Staphylococcus lugdunensis*
- *Staphylococcus saprophyticus* subsp. *saprophyticus*

Letztere ist eine weitere koagulasenegative Spezies, die allerdings mit einem spezifischen Krankheitsbild verbunden (assoziiert) ist. Dieser Erreger kann für das Dysurie-Syndrom bei jüngeren Frauen sowie auch für unspezifische Harnröhrentzündungen (Urethritiden) bei Männern verantwortlich sein.

Methicillin-resistente Staphylokokken (MRSA)

Das sind die für den Menschen am gefährlichsten gewordenen Stämme, da sie durch den Erwerb eines zusätzlichen Penicillin-Bindeproteins (PBP2'), das von dem *mecA*-Gen codiert wird, nicht mehr mit beta-Lactamantibiotika (Oxacillin, Methicillin) bekämpft werden können. Darüber hinaus besitzen diese Stämme oftmals weitere Resistenzeigenschaften gegen verschiedene Antibiotikaklassen (siehe Antibiotikum-Resistenz). Es besteht der Verdacht, dass sich diese Resistenzen besonders auf Grund der unkontrollierten Anwendung der genannten Antibiotika in der Massentierhaltung entwickelt haben.

Bisher traten diese resistenten Stämme vor allem in Krankenhäusern auf und verbreiten sich oft epidemieartig durch unzureichende Hygienemaßnahmen.

Community acquired (in der Bevölkerung erworbene) MRSA, kurz cMRSA

cMRSA sind Erreger aus der Gruppe der Methicillin-resistenten Staphylokokken, die allerdings vorwiegend außerhalb von Kliniken auftreten. Ihre Resistenzen sind weniger stark ausgeprägt als die der oben beschriebenen „normalen“ MRSA-Keime. Sie können neben reinen Besiedlungen auch Abszesse und nekrotisierende Pneumonien mit hoher Sterblichkeit verursachen.

Neuere Untersuchungen in den USA haben ergeben, dass sie doch schon weiter verbreitet sind als zuvor angenommen (Atlanta – 25,7 pro 100 000 Einwohner; Baltimore – 18 pro 100 000 Einwohner). In Europa treten diese Erregerarten noch nicht so häufig auf. Sie lassen sich momentan noch mit mehreren Antibiotika bekämpfen, die nur für die Bekämpfung sonst therapieresistenter Stämme ausschließlich beim Menschen verwendet werden sollten.

Neue Forschungsansätze

Ein kalifornisches Forschungsteam aus Ärzten und Molekularbiologen der University of California, San Diego und des Children's Hospital and Health Center in San Diego (USA) unter der Leitung von George Liu haben 2005 eine "Geheimwaffe" des Bakteriums entdeckt. Sie analysierten die Bestandteile der goldschimmernden Oberfläche des Bakteriums, die ihm auch den Namen aureus verliehen hatte, und fanden Farbpigmente aus der Gruppe der Carotinoiden. Diese Pigmente wirken als Antioxidationsmittel und unterbinden chemische Reaktionen mit Sauerstoff oder anderen oxidierenden Substanzen. So schützt sich das Bakterium vor einigen Stoffen, die ein Immunsystem zur Abwehr nutzt. Weiße Blutkörperchen setzen z. B. Sauerstoff gegen Krankheitserreger ein. Möglicherweise wird ein Wirkstoff entwickelt, der die Entstehung dieser Pigmente verhindert und nunmehr die Abwehr durch körpereigene Stoffe ermöglicht.

Ferkelruß

Staphylococcus hyicus ist eine Bakterienart aus der Gattung Staphylococcus, die natürlicherweise die Haut von Schweinen besiedelt und bei Abwehrschwäche der Haut die Hautkrankheit Ferkelruß verursachen kann.

S. hyicus ist grampositiv und fakultativ anaerob. Früher wurde S. hyicus noch als Biovar 2 von Staphylococcus epidermidis geführt, bildet heute jedoch eine eigene Art.

Das Koagulaseverhalten ist zwischen den verschiedenen Stämmen uneinheitlich, ebenso ihre Virulenz. Der wichtigste Virulenzfaktor sind die Exfoliativtoxine (ExhA-D).

Hämolyse tritt nicht auf.

Eiterreger bei Hunden und Katzen

Staphylococcus intermedius ist ein rundliches, nicht sporenbildendes, grampositives Bakterium aus der Gattung der Staphylokokken. Es ist fakultativ anaerob und Koagulase-positiv. Nach der älteren Systematik wurde es als Biovar E und F der Hundevarietät von Staphylococcus aureus bezeichnet. S. intermedius ist der häufigste Eiterreger bei Hunden und Katzen, bei anderen Tieren oder dem Menschen spielt es keine Rolle.

Staphylococcus intermedius kommt als Bestandteil der natürlichen Hautflora auf der Haut, insbesondere der Analregion, auch bei gesunden Tieren vor. Bei Störungen des natürlichen Gleichgewichts oder Verletzungen ruft er eitrige Entzündungen der Haut (Pyodermie), der Gebärmutter (Pyometra), des Ohrs (Otitis externa) oder von Wunden (Wundinfektion) hervor.

Tuberkulose

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Tuberkulose (kurz TBC, früher auch als Schwindsucht oder Morbus Koch, umgangssprachlich als „die Motten“ bezeichnet) ist eine bakterielle Infektionskrankheit, die am häufigsten die Lungen befällt. Sie führt die weltweite Statistik der tödlichen Infektionskrankheiten an. 2006 forderte die Infektionskrankheit Tuberkulose nach der 2008 herausgegebenen Schätzung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) etwa 1,5 Millionen Menschenleben. Der Weltgesundheitsbericht von 1996 spricht von 3,1 Millionen Toten. In Deutschland wird sie

heute am häufigsten durch das *Mycobacterium tuberculosis*, seltener – in absteigender Folge – durch *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum* oder *Mycobacterium microti* verursacht.

Nur etwa fünf bis zehn Prozent der mit *Mycobacterium tuberculosis* Infizierten erkranken im Laufe ihres Lebens an Tuberkulose, betroffen sind besonders Menschen mit geschwächtem Immunsystem oder einer genetisch bedingten Anfälligkeit. Die Übertragung erfolgt in der Regel durch Tröpfcheninfektion von erkrankten Menschen in der Umgebung. Sind Keime im Auswurf (Sputum) nachweisbar, spricht man von „offener“ Tuberkulose. Sind Keime in anderen Körpersekreten nachweisbar, spricht man von „potentiell offener“ Tuberkulose. Durch Husten entsteht ein infektiöses Aerosol, wobei die Erreger stundenlang in der Raumluft verbleiben können. Da Rinder ebenfalls an der Tuberkulose erkranken können, war früher nicht-pasteurisierte Milch eine verbreitete Infektionsquelle. Mit dem direkten Erregernachweis ist die Erkrankung labordiagnostisch und klinisch bestätigt. Durch indirekte Nachweise mit Hauttests oder einem immunologischen Nachweis kann die Erkrankung nur klinisch diagnostiziert werden. Zur Therapie stehen verschiedene speziell gegen die Erreger wirksamen Antibiotika zur Verfügung, die unter dem Begriff Antituberkulotika zusammengefasst werden. Diese müssen zur Vermeidung von Resistenzentwicklungen und Rückfällen unbedingt in Kombination und nach Vorgabe der WHO über mindestens ein halbes Jahr, also weit über das Bestehen der Beschwerden hinaus eingenommen werden. Es gibt eine Impfung, die aber wegen unzureichender Wirksamkeit in Deutschland seit 1998 nicht mehr empfohlen wird und auch nicht mehr verfügbar ist. Eine Primärprophylaxe mit einem antituberkulös wirksamen Medikament wird in Deutschland nur bei Kindern oder schwerst immunologisch beeinträchtigten Kontaktpersonen durchgeführt. Bei immunkompetenten Erwachsenen dagegen wird eine Sekundärprophylaxe oder Prävention erst nach der frühzeitigen Erkennung der Infektion mit einer vorbeugenden Gabe eines antituberkulös wirksamen Medikaments durchgeführt. Wegen der Übertragbarkeit von Tieren auf Menschen zählt die Tuberkulose zu den Zoonosen. In Deutschland sowie in den anderen europäischen Ländern unterliegt die Tuberkulose der namentlichen Meldepflicht.

Epidemiologie und gesundheitspolitische Bedeutung

In ganz Europa geht die WHO für das Jahr 2007 von einer Gesamtzahl an Tuberkuloseerkrankungen von 431.518 (2006: 432.102) aus; für Österreich wurden im Jahr 2007 von der WHO 1035 Tuberkuloseerkrankungen angenommen; für die Schweiz geht die WHO in 2007 von 460 (2006: 497 und 2005: 534) Tuberkuloseerkrankungen aus. Damit ist im deutschsprachigen Raum von einer stabilen Inzidenz von deutlich unter 10 Erkrankungen je 100.000 Einwohnern auszugehen. In Deutschland wurden dem Robert Koch-Institut (RKI) im Jahr 2007 (vorläufige Zahlen, Stand 16. Januar 2008) 4916 Tuberkulosekranke gemeldet (2006 waren es zum gleichen Zeitpunkt noch 5372 und 2005 noch insgesamt 6045), darunter etwa 280 Kinder (2005: 230). Diese Angaben dürften nicht ganz den realen Zahlen entsprechen, da die Dunkelziffer bei dieser schweren Krankheit wegen ihrer unspezifischen Symptome relativ hoch ist. Nach einer aktuellen Pathologiestudie aus Deutschland war die Diagnose bei lediglich einem Drittel der postmortal diagnostizierten Tuberkulosen zur Lebenszeit gestellt worden. Die offizielle Statistik gab für 2007: 344 Opfer an. In Deutschland ist die Krankheit besonders in Hamburg, Bremen und Berlin verbreitet. Zur Zeit kommen in Deutschland zirka sechs Erkrankungen auf 100.000 Einwohner. Bei den im Lande geborenen Erkrankten überwiegen die älteren Jahrgänge wegen ihrer Aktivierungs- und Reaktivierungsneigung infolge der abnehmenden Immunabwehr. Unter den Migranten überwiegen die mittleren Jahrgänge, da hier eher frische Infektionen erkrankungsauslösend sind. Überproportional betroffen, aber im Gesamtbild weniger von Bedeutung, sind Obdachlose sowie Alkohol- und Drogenabhängige.

Etwa ein Drittel der Weltbevölkerung ist mit Tuberkuloseerregern infiziert und jede Sekunde kommt ein weiterer Fall hinzu. Knapp neun Millionen Menschen erkranken und etwa 1,6 Millionen sterben an der Erkrankung pro Jahr (laut Lungenliga Schweiz sind es jedoch drei Millionen Menschen), häufig aufgrund unzureichender Behandlungsmöglichkeiten, da die Therapie teure Antibiotika erfordert und langwierig ist: Sie lässt sich bei den sozialen Lebensumständen der Betroffenen oft nicht durchführen. Auch sind in vielen betroffenen Regionen die zur Diagnose und Behandlung notwendigen Laboratorien nicht vorhanden. Besonders in Osteuropa ist durch Armut und den Niedergang des Gesundheitswesens eine besorgniserregende Zunahme der Tuberkulose zu verzeichnen, vor allem auch mit multiresistenten Erregerstämmen. Solche medikamentenresistente Tuberkulosestämmen sind auch weltweit immer häufiger Ursache der Erkrankung.

Besonders problematisch ist eine Tuberkuloseinfektion bei HIV-Infizierten mit manifestem AIDS: Die Wahrscheinlichkeit des Ausbruchs einer Tuberkuloseerkrankung erhöht sich um ein Vielfaches, wenn eine HIV-Infektion vorliegt. Tuberkulose ist in Afrika neben AIDS die häufigste Todesursache. Beide Krankheiten treten vor allem bei den Bewohnern von Metropolenslums in enger Wechselbeziehung (Immunschwäche) zueinander auf. Allerdings führt das durch HIV geschwächte Immunsystem bei einer Tuberkulose-Routineuntersuchung oft zu negativen Ergebnissen, obwohl die Krankheit vorliegt (siehe auch Fehler 1. Art und 2. Art). Bei diesen Hauttests (Tuberkulin-Test, Tine-Test) wird die immunologische Reaktion auf Erregerbestandteile geprüft. Diese

ist durch AIDS gehemmt. Der Verlauf der Tuberkulose ist dann erheblich beschleunigt. In armen Ländern gilt TBC als Zeichen des Ausbruchs von AIDS und führt bei der Mehrheit aller HIV-Erkrankten zum Tod. Die WHO fordert und fördert daher eine weltweite Koordination der Tuberkulose- und AIDS-Forschung.

Tuberkulose ist eine der ältesten Plagen der Menschheit und auch ein Indikator für die Lebensbedingungen in einer Gesellschaft, da sie durch eine gute Ernährung und ausreichende hygienische Verhältnisse auch ohne spezielle medizinische Maßnahmen zurückgedrängt werden kann.

Tuberkulose-Fälle in Deutschland

Jahr	Gemeldete Fälle
1970	48.262 (nur BRD)
1980	27.845 (nur BRD)
1993	14.161
1996	11.814
2000	9.064
2007	4.916

Erreger der Tuberkulose

Der wichtigste Erreger der Tuberkulose, *Mycobacterium tuberculosis*, ist ein aerobes gram-positives Stäbchen-Bakterium, das sich alle 16 bis 20 Stunden teilt. Verglichen mit anderen Bakterien, die Teilungsraten im Bereich von Minuten haben, ist dies extrem langsam. *M. tuberculosis* ist in der Lage, schwachen Desinfektionsmitteln zu widerstehen. Der mikroskopische Nachweis gelingt durch die typischen Färbereigenschaften: Das Bakterium behält seine Färbung nach Behandlung mit einer sauren Lösung und wird deshalb als „säurefestes Stäbchen“ bezeichnet. In der gebräuchlichsten Färbung dieser Art, der Ziehl-Neelsen-Färbung, heben sich die rot eingefärbten Keime vor einem blauen Hintergrund ab. Der Nachweis gelingt weiterhin durch Fluoreszenzmikroskopie und durch die Auramin-Rhodamin-Färbung. In der Gram-Färbung stellen sich Mykobakterien kaum dar, der Aufbau des Peptidoglycans ähnelt jedoch stark dem grampositiver Bakterien, so dass *M. tuberculosis* formal als grampositiv klassifiziert wird. Dies wurde durch Sequenzanalysen der RNA bestätigt.

Zur gleichen Bakteriengruppe gehören weitere Mykobakterien, die ebenfalls zu den Erregern der Tuberkulose gezählt werden: *M. bovis*, *M. africanum* und *M. microti*. Diese Erreger werden in Deutschland nur sporadisch bei tuberkulösen Erkrankungen gefunden. *M. kansasii* und auch *M. avium* können in seltenen Fällen, wie eine Reihe weiterer Mykobakterien, tuberkuloseähnliche Krankheitsbilder verursachen. Eine Ansteckungsgefahr geht jedoch von atypischen Mykobakterien (MOTT, *Mycobacterium other than tuberculosis*) in der Regel nicht aus.

M. tuberculosis, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. canetti*, *M. pinnipedi*, *M. caprae* und der Impfstamm *Bacillus Calmette-Guérin* (BCG) werden zusammengefasst als *Mycobacterium tuberculosis complex*.

Übertragungswege

Einatmung infektiöser Tröpfchen (Aerosole) stellt den häufigsten und somit wichtigsten Übertragungsweg dar. Weitaus seltener ist die Übertragung über den Blutweg oder über Organe (Transplantationen) oder über andere Körpersekrete. Prinzipiell ist jeder der folgenden Übertragungswege möglich und in der Literatur als gesichert beschrieben:

- aerogen, das heißt über mykobakterium tuberculosis-haltige Mikrotröpfchen in der Luft mit den Eintrittspforten Lungenbläschen, offene Wunden, frische Tätowierungen und Schleimhäute.
- gastral durch die Ingestion mykobakterienhaltiger Nahrungsmittel (Milch, rohes Fleisch etc.)
- parenteral über blut- und sekretkontaminierte diagnostische und therapeutische Instrumente (Transfusionen, Spritzen, Nadeln, Skalpelle, Lanzetten, Biopsienadeln, Endoskope etc.)
- transplantationsbedingt durch heterogene Verpflanzungen von infiziertem Gewebe (Nieren etc.)
- sexuell (bei Tuberkuloseerkrankungen der äußeren Geschlechtsorgane)
- durch Schmierinfektionen auf die nichtintakte Haut (Rhagaden, Ekzeme oder Verletzungen)
- intrauterin bei Infektionen der Gebärmutter
- sub partu (während der Geburt) infolge einer Urogenitaltuberkulose der Mutter

Wiederholt nachgewiesen wurde der Befall von Kakerlaken und deren Kot mit *Mycobacterium tuberculosis*. Dieser Umstand wird regelmäßig von Schädlingsbekämpfern angeführt. Eine Sichtung der Literatur brachte keinen einzigen gesicherten Übertragungsfall.

Ausscheidungstuberkulose ist ein nicht mehr gebräuchlicher medizinischer Begriff für jene Formen der Tuberkulose, bei denen die Krankheitserreger über die Ausscheidungsorgane im Körper verbreitet werden und zu einem sekundären Befall anderer Organe führen.

Die aerogenen Infektionen gehen meist von Erwachsenen aus, da bei Kindern selbst bei offener Lungentuberkulose die ausgeschiedene Bakterienmenge zu gering ist (paucibacilläre = erregerarme Tuberkulose). Organbeteiligungen außerhalb der Lungen stellen mit Ausnahme der hochkontagiösen Kehlkopftuberkulose (Larynxtuberkulose) nur dann ein Infektionsrisiko dar, wenn die Infektionsherde durch natürliche Wege (Magen-Darm-Trakt) oder Fistelbildung mit dem Körperäußeren verbunden sind oder es bei diagnostischen Punktionen/Eingriffen zu Nadelstichverletzungen oder Kontakt zu Wunden kommt. Eine historisch bedeutsame und heute fast vergessene Sonderform stellten die Leichentuberkel (engl. prosectors wart) dar, bei der sich Anatomen, Pathologen, Schlachter etc. über Handwunden erneut infizieren. Eine Infektion durch infizierte Milch ist ebenfalls möglich. In Industrieländern, in denen die Rinderbestände weitgehend tuberkulosefrei sind und die Milch pasteurisiert wird, sind solche Infektionen jedoch inzwischen sehr selten geworden. Neugeborene von Müttern mit Lungentuberkulose stecken sich nur selten über die Blutbahn an. Hat die Tuberkulose-Infektion jedoch den Mutterkuchen (Plazenta) ergriffen, kann es sich durch das Verschlucken von bakterienhaltigem Fruchtwasser infizieren. Auch wenn bei der Mutter die ableitenden Harnwege und damit verbunden die Geschlechtsorgane befallen sind, kann sich das Neugeborene bei der Geburt anstecken.

Immunologie und Pathologie

Mikroskopisches Bild eines tuberkulösen Granuloms. Aufgrund der Färbetechnik sind hierauf keine Mykobakterien zu erkennen. Nach der Infektion werden die Erreger in den meisten Fällen schon in den Atemwegen abgewehrt. Von allen Infizierten erkrankt nur etwa ein Zehntel tatsächlich an Tuberkulose. Ob ein Mensch sich ausreichend gegen die Mykobakterien wehren kann, hängt von vielen Faktoren ab. Dabei spielen auch Faktoren wie der Ernährungszustand, eine genetische Disposition (es gibt etwa 20 bekannte Genpolymorphismen, die das Erkrankungsrisiko bis auf den Faktor 5 steigern), eine medikamentöse, infektbedingte oder toxische Unterdrückung der Immunabwehr, die Größe und Durchlüftung eines Raumes, das Fehlen von Tageslicht genauso eine Rolle wie die Menge der aufgenommenen Bakterien und der Häufigkeit des Kontaktes. In der Literatur beschrieben sind Ausbrüche unter Drogenkonsumenten, die Hotboxing (Begriff unter Cannabisrauchern in den USA, wenn mehrere Personen gemeinsam in einem PKW oder einem engen Raum zusammensitzen und dort nach Ausschaltung der Außenlüftung die Droge rauchen) oder Needlesharing (Mehrfachnutzung einer Injektionskanüle durch mehrere Personen ohne Reinigung) betreiben.

Ein erstes Abwehrbollwerk stellen spezialisierte Fresszellen (Alveolarmakrophagen) in den Lungenbläschen dar. Diese können die Erreger zwar ins Zellinnere aufnehmen (phagozytieren), dann aber nicht abtöten. Auch weitere herbeigerufene Fresszellen sind dazu nicht in der Lage. Der Vorgang der Phagozytose wird von verschiedenen Stoffen auf der Oberfläche der Mykobakterien aktiviert. Das können zum einen Bestandteile der Zellwand, aber auch Moleküle des Wirts sein, die sich an die Zellwand der Mykobakterien gebunden haben.

In die Fresszellen aufgenommen, können die Erreger aber verhindern, dass die Zellbestandteile, in denen sie sich befinden, die so genannten Phagosomen, weiter reifen. Dies sichert das Überleben von *Mycobacterium tuberculosis*. Deswegen bildet das Immunsystem um den anfänglichen Infektionsherd einen Wall aus mehreren Ringen verschiedener Abwehrzellen. Dieser Abwehrwall aus Fresszellen (Makrophagen), so genannten Epitheloidzellen, Langhans-Riesenzellen und Lymphozyten formiert sich um einen zentralen Entzündungsherd mit Gewebsuntergang (Nekrose). Das gesamte Gebilde wird als tuberkulöses Granulom bezeichnet. Es soll *Mycobacterium tuberculosis* am Ort des Eindringens isolieren und eine Weiterverbreitung verhindern. Dazu ist ein funktionierendes Zusammenspiel der verschiedenen Abwehrzellen erforderlich, die sich gegenseitig über verschiedene Botenstoffe (Zytokine) herbeirufen und aktivieren.

Die Mykobakterien wiederum reagieren auf die Abkapselung mit einer Veränderung ihres Aktivitätszustandes. Seit der Entschlüsselung des Genoms der wichtigsten Mykobakterienstämme 1998 sind verschiedene Mechanismen hierzu entdeckt worden. Sie sind dabei in der Lage, ihren Stoffwechsel im Granulom vorübergehend einzustellen oder so umzustellen, dass sie die hier vorkommenden Fette verstoffwechseln und dadurch besonders wenig Sauerstoff benötigen. Sie befinden sich nun im Stadium der Dormanz, d. h. sie teilen sich noch seltener. Aus dieser schlummernden Primärinfektion kann durch erneuten Übergang in einen aktiven Zustand eine (postprimäre) aktive Tuberkulose entstehen. Da eine solche aber auch nachgewiesenermaßen durch eine Reinfektion entstehen kann, muss man davon ausgehen, dass eine vorangegangene Infektion keinen ausreichenden Schutz vor dem Ausbruch der Erkrankung bei erneutem Kontakt darstellt. Dies macht deutlich, warum es so schwierig ist, einen wirksamen Impfstoff gegen Tuberkulose zu entwickeln.

Symptome

Grundsätzlich wird der Erkrankungsverlauf bei der Tuberkulose in verschiedene Stadien eingeteilt. Krankheitszeichen, die sich direkt nach der Infektion manifestieren, werden als Primärtuberkulose bezeichnet. Da die Bakterien aber auch bei intakter Immunabwehr ohne Krankheitszeichen oder nach durchgemachter Primärtuberkulose lebenslang im Körper „schlummern“ und jederzeit wieder reaktiviert werden können, spricht man bei einer nicht zur Erkrankung führenden Erstinfektion von einer Latenten Tuberkuloseinfektion (LTBI) bzw. nach einer Ersterkrankung von einer postprimären Tuberkulose oder auch Sekundärtuberkulose. Da die Infektion sich zwar zumeist an der Lunge, aber eben prinzipiell auch an jedem anderen Organ abspielen kann, wird außerdem die Lungentuberkulose von der Organtuberkulose unterschieden.

Primärtuberkulose, geschlossene Tuberkulose, Frühform

Nach der Ansteckung über infizierte Tröpfchen bilden sich als Reaktion auf die Bakterien in den folgenden drei bis sechs Wochen in der Lunge der betroffenen Person kleine Entzündungen mit Beteiligung des zugehörigen Lymphknotens (Primärkomplex). Die Entzündungsherde werden von Blutabwehrzellen eingeschlossen. Es bilden sich kleine Knötchen („Tuberkel“). So abgekapselt verursachen die Tuberkuloseherde keine Beschwerden und haben in der Regel auch keinen Anschluss an die Atemwege (das Bronchialsystem). Man spricht von einer geschlossenen Tuberkulose, die definitionsgemäß nicht ansteckend ist, da keine Krankheitserreger ausgeschieden werden. Die Mykobakterien können aber jahrelang im Körper überleben. Ist die infizierte Person nicht in der Lage, die Erreger auf diese Weise abzukapseln, kann aber auch eine aktive Infektion mit meist uncharakteristischen Symptomen (B-Symptomatik) auftreten, weil sich die Erreger immer weiter ausbreiten. Dazu können Müdigkeit und Schwäche, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme, geschwollene Lymphknoten, leichtes Fieber, besonders in den Nachmittagsstunden, Nachtschweiß und ständiges Husteln ohne viel Auswurf gehören. Heiserkeit kann ein Hinweis auf eine Kehlkopfbeteiligung mit erhöhter Ansteckungsgefährdung sein. Bei kräftigen Erkrankten können diese Symptome trotz Ansteckungsgefahr schwach ausgeprägt sein und mitunter fehlen. Schwere Verläufe mit blutigem Auswurf (Hämoptoe), starker Blutarmut und Untergewicht sind auch in Mitteleuropa nicht rar. Die Zahl der Todesfälle an Tuberkulose ist in den letzten Jahrzehnten weit weniger abgeflacht als die Zahl der gesamten Erkrankungsfälle. Nach der Abschaffung der Röntgenreihenuntersuchungen Anfang der 80er-Jahre zeigt sich vor allem ein Rückgang der leichteren geschlossenen Formen. Kommt es bei geschwächten Personen zu einer Aussaat der Mykobakterien über die Blutbahn mit Beteiligung beider Lungen und vieler Organe gleichzeitig, spricht man von einer Miliartuberkulose. Sie stellt sich als schweres Krankheitsbild mit erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, Fieber, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Husten und Luftnot dar. Auch eine Hirnhautentzündung (tuberkulöse Meningitis) kann auf diesem Weg entstehen. Diese zeigt sich zunächst in uncharakteristischen Symptomen wie Irritabilität und Wesensveränderung. Später kann es zu meningitischen Zeichen mit Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Halluzinationen, Bewusstseinsstörungen, Krampfanfällen sowie Fieber, also einer schweren Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes kommen. Unbehandelt führt sie zu Koma und Tod. Bei extremer Abwehrschwäche kann es zu einer fulminanten Sepsis mit in der Regel tödlichem Ausgang kommen, die vielfach als Landouzy-Sepsis bezeichnet wird.

Postprimäre Tuberkulose, sekundäre Tuberkulose

Bei mindestens zehn Prozent der Menschen, die sich mit Tuberkulose angesteckt haben, bricht die Krankheit erst zu einem späteren Zeitpunkt aus. Die Patienten klagen dann oft über verschiedene Symptome: über Wochen anhaltender Husten mit Abhusten von gelblich-grünem Schleim, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, subfebrile Temperaturen zum Abend hin und Nachtschweiß. Beim Husten können Schmerzen in der Brust auftreten und es kann zu Atemnot kommen. Blutiger Auswurf kann Ausdruck einer Arrosion der Bronchien sein und oft liegt dann bereits eine offene ansteckungsfähige Erkrankung vor. Blutiger Auswurf sollte daher umgehend ärztlich abgeklärt werden.

Die Tuberkulose-Bakterien vermehren sich in der Lunge und zerstören das Gewebe. Das zerstörte Gewebe bekommt bei Arrosion kleinerer oder mittlerer Äste des Bronchialbaumes Anschluss an die Atemwege und wird dann ausgehustet. Der Auswurf enthält jetzt Bakterien – der Patient leidet an offener Tuberkulose. Im fortgeschrittenen Stadium können durch Aussaat der Bakterien über die Blutbahn (hämatogene Streuung) weitere Organe befallen werden. Dann treten beispielsweise schmerzhaftes Schwellungen an Knie- und anderen Gelenken oder der Wirbelsäule auf (Knochentuberkulose). Eine Sonderform der Tuberkulose ist die in Mitteleuropa sehr seltene Hauttuberkulose (Lupus vulgaris). Nicht abheilende kleine Wunden, Risse, warzenartige Eiterherde und umschriebene Geschwüre sind u. a. typische Symptome der Hauttuberkulose. Die bis ins 19. Jahrhundert der Tuberkulose zugeordnete Skrophulose hat mit der Hauttuberkulose nichts zu tun.

Organtuberkulose, extrapulmonale Tuberkulose

Neben der Beteiligung der Lunge, die mit etwa 80 % das mit Abstand am häufigsten betroffene Organ ist, kann sich die Tuberkulose auch in zahlreichen anderen Organen manifestieren. Diese Organtuberkulose kann entweder durch primäre Infektion an anderen Eintrittspforten als den Atemwegen oder aber durch Streuung über die Blutbahn im Rahmen der Primärtuberkulose der Lungen entstehen. Hiervon sind wiederum die Lymphknoten am häufigsten betroffen. Besteht aufgrund der käsigen Gewebsuntergänge (Nekrosen), wie sie für die Tuberkulose typisch sind, eine Tendenz zur Einschmelzung, kann daraus auch eine Hauttuberkulose (Skrophuloderm) entstehen. Eine Darmtuberkulose ist heutzutage sehr selten geworden, entsteht sie doch zumeist durch eine primäre Infektion mit *Mycobacterium bovis* in infizierter Milch. Eine Beteiligung der Nieren, Nebennieren, der Harnwege und des Genitaltraktes wird Urogenitaltuberkulose genannt und entsteht meist ebenso auf dem Blutweg wie eine Beteiligung von Knochen, Wirbelsäule (siehe auch: Pott-Gibbus) und Gelenken. Die unterschiedlichen Manifestationen gehen jeweils mit entsprechenden organspezifischen Symptomen einher.

Diagnostik

Zur Diagnosestellung tragen die Erhebung der Infektionsanamnese, eine Tuberkulin-Hauttestung, ein Interferon- γ -Bluttest, Gewebsuntersuchungen, eine bildgebende Diagnostik und wenn irgend möglich der kulturelle Erregernachweis bei. Die Diagnose gilt nur dann als gesichert, wenn die Falldefinitionen, in Deutschland die des Robert-Koch-Institutes, erfüllt sind, zum Beispiel: wenn neben dem klinischen Bild ein kultureller Erregernachweis von *Mycobacterium tuberculosis* vorliegt. Diese Methoden können bei speziellen Fragestellungen durch moderne molekularbiologische oder immunologische Testverfahren ergänzt werden.

Infektionsanamnese

Bei der Infektionsanamnese ist gezielt auch nach lang zurückliegenden Kontakten zu Personen, die an Tuberkulose erkrankt sind, und nach Aufenthalt in Ländern mit hoher Häufigkeit an Tuberkuloseerkrankungen zu fragen. Aber auch nach einem regelmäßigen Kontakt zu Personen mit hohem Tuberkuloserisiko muss genauso gefragt werden wie nach HIV-Infektion und anderen Immundefekten.

Tuberkulin-Hauttestung

Durchführung des Tuberkulin-Hauttests nach Mendel-Mantoux Beim Tuberkulin-Hauttest wird eine definierte Menge gereinigter und filtrierter Antigene aus Mykobakterien (Tuberkulin) in die Oberhaut (Epidermis) gespritzt. Ebenfalls gebräuchliche Stempeltests sind sehr unzuverlässig und daher nicht empfehlenswert. Hat das Immunsystem des getesteten Menschen schon einmal Kontakt mit Mykobakterien gehabt, tritt an der entsprechenden Stelle innerhalb von drei Tagen eine Abwehrreaktion mit Einwanderung von Abwehrzellen in die Haut ein, die zu einer Verdickung führt. Es handelt sich hier um eine Typ IV Reaktion (nach COOMBS). Bereits sechs Wochen nach einer Infektion mit TBC wird der Test positiv.

Eine tastbare Verhärtung an der Teststelle bezeichnet man als positive Reaktion. Dies kann bedeuten, dass eine Tuberkulose-Infektion stattgefunden hat. Über eine Erkrankung sagt der Test allerdings nichts aus. Auch nach einer Tuberkulose-Schutzimpfung ist eine positive Testreaktion möglich. Bleibt die Haut an der Teststelle unverändert oder zeigt sich nur eine Rötung, wird dies als negativ bewertet. Eine Tuberkulose-Infektion ist dann mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen.

Der Tuberkulin-Test ist ungefährlich und gut verträglich. Er kann auch bei Schwangeren, stillenden Müttern oder Kleinkindern ohne Bedenken durchgeführt werden.

Tuberkulin-Tests sind nur eingeschränkt verlässlich. Einerseits können sie gerade bei schweren Verläufen, wie einer Miliartuberkulose, negativ bleiben. Andererseits führen eine frühere Impfung oder ein Kontakt zu atypischen Mykobakterien (*Mycobacteria Other Than Tuberculosis* – MOTT) zu einer falsch positiven Reaktion.

Bildgebung

Besteht aufgrund von Symptomen und Vorgeschichte der Verdacht auf eine Tuberkulose, so sind auch bei negativem Tuberkulin-Test die Röntgenuntersuchung oder bei besonderen Fragestellungen die CT der Lunge gut brauchbare bildgebende Untersuchungsverfahren. Sie lassen oft das charakteristische, mottenfraßartige Bild des Lungenbefalls der Tuberkulose erkennen, welches der Erkrankung auch den Beinamen „die Motten“ eingebracht hat. Auch bei geschlossener Tuberkulose zeigen diese Untersuchungen einen Befund. Nachteilig ist aber, dass

auf einem Röntgenbild nicht immer ausreichend sicher zwischen einer Tuberkulose und anderen Lungenerkrankungen differenziert werden kann.

Erregernachweis

Die Diagnose der Tuberkulose ist gesichert, wenn ein kultureller Nachweis der Erreger vorliegt. Dies gelingt aber ohne Schwierigkeiten nur bei einer offenen Tuberkulose aus Auswurf (Sputum), wenn die tuberkulösen Gewebeveränderungen Anschluss an das Bronchialsystem, die ableitenden Harnwege oder den Darm haben und ausgeschieden werden können. Andernfalls kann versucht werden, Material durch Punktionen mit Nadeln oder direkt durch Entnahme von Gewebe zu gewinnen. Der Vorteil des kulturellen Nachweises liegt in der Möglichkeit, eine Resistenztestung durchführen zu können und sollte daher immer angestrebt werden, da die Behandlung gezielt erfolgen kann. Da Kinder einerseits kaum Auswurf produzieren und andererseits, wie schon erwähnt, nur wenige Bakterien hochhusten, ist eine herkömmliche Sputumuntersuchung bei ihnen kaum zuverlässig. Im Kindesalter wird deshalb der Magennüchternsaft untersucht, denn hier sammelt sich das gesamte Sekret, das die Kinder während der Nacht nach oben gehustet und anschließend verschluckt haben. Die Mykobakterien wiederum sind säurefest und im Magensaft überlebensfähig. Südafrikanische Forscher konnten nachweisen, dass der Erregernachweis auch bei Säuglingen und Kindern aus dem Sputum möglich ist. Wenn man sie zuvor mit einer hochprozentigen Salzlösung inhalieren lässt (induziertes Sputum), gelingt der Nachweis von Mykobakterien aus dem anschließend ausgehusteten Sekret mit gleicher Zuverlässigkeit wie aus dem Magensaft. Wegen des langsamen Wachstums muss man auf herkömmlichen festen Nährböden vier bis sechs Wochen auf ein Ergebnis warten. In Flüssigkulturen mit modernen Nachweismethoden für ein Mykobakterien-Wachstum gelingt der Nachweis möglicherweise schon nach etwa zwei Wochen. Der früher häufig verwendete Tierversuch, bei dem Meerschweinchen das zu untersuchende Material in die Bauchhöhle gespritzt bekamen, wird nicht mehr eingesetzt. Moderne Nachweismethoden schließen molekulargenetische Methoden wie die Polymerase-Chain-Reaction (PCR) ein.

Immunologische Testverfahren

Als weitere Diagnosemöglichkeit steht seit 2005 auch ein immunologisches Testverfahren zur Verfügung, der sogenannte γ -Interferon-Test. Dabei werden Abwehrzellen aus dem Blut mit einer Mischung aus Antigenen von *Mycobacterium tuberculosis* stimuliert. Wenn diese aufgrund einer Tuberkulose-Infektion schon mit den Erregern Kontakt hatten, bilden sie vermehrt den Botenstoff Interferon γ . Die Konzentration dieses Interferon γ kann im Zellüberstand bestimmt werden und liegt bei Blutproben infizierter Menschen deutlich über derjenigen in einer mitzuführenden Negativ-Kontrolle. Da die gewählten Antigene nur in *Mycobacterium tuberculosis* vorkommen sollten, nicht aber in den meisten atypischen Mykobakterien und auch nicht in den Impfstämmen der für die BCG-Impfung verwendeten Mykobakterien, lässt sich in der Theorie bei positivem Tuberkulin-Hauttest durch dieses Verfahren zwischen einer Infektion durch Tuberkulose-Bakterien und durch atypischen Mykobakterien unterscheiden. Die Sensitivität dieser Tests wird in verschiedenen Arbeiten mit 82 bis 100 %, die Spezifität mit 98 % angegeben. Die Durchführung der Tests ist jedoch in Praxis mit Schwierigkeiten und Unsicherheiten verbunden. Das Zeitfenster für die Inkubation und auch die dabei notwendige Temperaturkonstanz von 37 °C bieten Fehlerquellen, ebenso wie die notwendige Erfahrung mit der Methode im Labor selbst. Die angegebenen Werte für die Sensitivität und Spezifität werden daher in der Praxis bei weitem nicht erreicht. Bei den beiden eingeführten Tests scheint der ELISPOT (speziell der T-SPOT-Test) insbesondere bei Kindern und bei extrem niedriger Anzahl von Helferzellen im Vorteil zu sein. Aber auch hier bestehen Fehlerquellen in der präanalytischen Phase. Wie bei allen Untersuchungsmethoden mit Sensitivität oder Spezifität unter 100 % sinkt die Aussagekraft mit der Prävalenzrate einer echten Infektion. Daher eignen sich auch diese in vitro Tests nicht zum Screening von Bevölkerungs- oder Berufsgruppen mit niedriger Durchseuchung. Bei zweifelhafter Exposition und positivem Ausfall oder gesicherter enger Exposition und negativem Ausfall empfiehlt sich daher eine genaue klinische Überprüfung mit der Methode nach Mendel-Mantoux und gegebenenfalls eine Wiederholung mit dem alternierenden γ -Interferontest. Auch der Zeitpunkt der Infektion ist mit den neueren in vitro Testverfahren nicht bestimmbar. Der Test wird häufig nach ausgeheilter Infektion in den folgenden Jahrzehnten wieder negativ. Es gibt Berichte über Störungen durch frühere BCG-Impfungen oder Boostereffekte nach vorausgegangener Testung nach Mendel-Mantoux.

Therapie

Da sich die Erreger nur sehr langsam teilen und außerdem in den tuberkulösen Granulomen lange Zeit ruhen können, ist die Gefahr der Resistenzentwicklung bei Mykobakterien besonders hoch. Bei gesicherter Tuberkulose oder auch nur hochgradigem Tuberkuloseverdacht müssen daher alle Patienten mit einer Kombinationstherapie aus mehreren speziell gegen *Mycobacterium tuberculosis* wirksamen Antibiotika, auch Antituberkulotika genannten Medikamenten behandelt werden. Außerdem muss die Behandlungsdauer ebenfalls wegen der langsamen Teilungsgeschwindigkeit unbedingt ausreichend lang sein, um Rückfälle zu vermeiden.

Standardtherapie

Entsprechend derzeitig existierender Leitlinien soll die Therapie einer unkomplizierten Tuberkulose aus einer vierfachen Kombination von Isoniazid, Rifampicin, Ethambutol und Pyrazinamid bestehen und zunächst für zwei Monate durchgeführt werden. Anschließend muss die Behandlung für weitere vier Monate mit Isoniazid und Rifampicin fortgesetzt werden. Sie dauert also insgesamt mindestens ein halbes Jahr. Bei Kindern wird anfangs nur eine Dreifachkombination (ohne Ethambutol) eingesetzt. Dies ist ausnahmsweise auch in besonders leichten Formen bei Erwachsenen möglich. Als Reservemedikament bei Unverträglichkeiten steht noch Streptomycin zur Verfügung. Thiacetazon, eine sechste Substanz, wird aufgrund eines ungünstigen Nebenwirkungsprofils in den Industrienationen nicht angewandt. Es wird für die Behandlung von gleichzeitig an HIV erkrankten Patienten nicht empfohlen. Allerdings ist die Mehrzahl der Tuberkulosekranken in einigen armen Ländern, wo die Substanz wegen des günstigen Preises weiterhin zum Einsatz kommt, gleichzeitig HIV-positiv.

Sollte sich in der mikrobiologischen Bakterienkultur eine Resistenz finden, muss im Sinne einer spezifischen Therapie ein Wechsel auf andere Antibiotika ins Auge gefasst werden, gegen die der konkrete Bakterienstamm tatsächlich empfindlich ist. In Flüssigkulturen (Bactec MGIT) kann ein Wachstum von Mykobakterien bei hoher Ausgangskonzentration und ohne Vorbehandlung bereits nach 1 Woche nachgewiesen werden. Ein positives Wachstum im Flüssigkultursystem allein erlaubt noch keine Artdiagnose der Mykobakterien, sie stellt jedoch die Basis für eine genaue Speziesdifferenzierung mittels weiterführender diagnostischer Methoden dar. Die parallele Bebrütung fester Nährböden (Löwenstein-Jensen- und Stonebrink-Medium) dauert meist länger, erlaubt aber eine Beurteilung der Koloniemorphologie. Das Endergebnis der Kultur liegt in der Festkultur nach max. 8-10 Wochen vor. Die konventionelle Resistenzüberprüfung der Standardmedikamente dauert mindestens 10 Tage. Es gibt mittlerweile kommerzielle Schnellteste die mit molekularbiologischen Methoden Resistenzen früher nachweisen können. Diese neueren Methoden haben sich in der Praxis noch nicht bewährt.

Die häufigste Nebenwirkung von Isoniazid ist eine periphere Polyneuropathie. Des Weiteren kann es wie bei Rifampicin und Pyrazinamid auch zu Leberschäden kommen. Ethambutol kann eine Entzündung des Sehnerven (Nervus opticus) hervorrufen, Streptomycin schädigt Nieren und Innenohr. Diese Organe sollten vor Beginn und im Verlauf der Therapie überwacht werden.

Da sich die Patienten oft relativ gesund fühlen, nehmen viele die Tabletten von sich aus nach gewisser Zeit nicht mehr regelmäßig ein (vergleiche: Compliance).

Therapie der multiresistenten Tuberkulose

Bei Vorliegen von Resistenzen gegen die Standardmedikamente soll nach Austestung aller zur Verfügung stehenden Antituberkulotika die Behandlung um mindestens zwei wirksame Substanzen erweitert werden. Angewandt werden Kombinationen verschiedener Wirkstoffe: Die Aminoglykoside Kapreomycin und Kanamycin, die Fluorchinolone Ofloxacin, Ciprofloxacin, Moxifloxacin und Levofloxacin, die Thionamide Ethionamid, Prothionamid sowie die bakteriostatisch wirksamen Substanzen Paraaminosalicylsäure (PAS) und Cycloserin. Das Antibiotikum Linezolid galt einige Zeit als Wunderwaffe gegen multiresistente Tuberkulose und findet noch heute bei besonders schweren Fällen Anwendung. Mittlerweile treten allerdings auch bei diesem Wirkstoff immer mehr Resistenzen auf.

Die Behandlung einer multiresistenten Tuberkulose (MDR-TB) bedeutet die Einnahme mehrerer Medikamente gleichzeitig über einen Zeitraum von mindestens 21 Monaten. In den ersten drei Monaten erhalten die Patienten eine Mischung aus fünf verschiedenen Medikamenten. Grundsätzlich sind die Chancen auf eine erfolgreiche Behandlung einer multiresistenten Tuberkulose geringer als bei der Behandlung einer unkomplizierten Tuberkulose, selbst wenn die Patienten die effizienteste Therapie erhalten.

Die Anwendung von Ofloxacin und Levofloxacin ist durch vergleichsweise hohe Produktpreise in ärmeren Ländern kaum durchführbar. Beide Wirkstoffe stehen unter Patentschutz der Hersteller. Kapreomycin wird nur von einem einzigen Hersteller (Eli Lilly) vertrieben, zu einem Preis, der die Verwendung enorm einschränkt.

Seit 2006 sind neben den multiresistenten Mykobakterien von der Weltgesundheitsorganisation und den amerikanischen Centers for Disease-Control Erregerstämme identifiziert worden, die über die Multiresistenz hinaus auch Resistenzen gegen mindestens ein Fluorchinolon und eines der Injektions-Antibiotika aufweisen. Sie wurden extended oder extremely drug resistant tuberculosis (XDR-TB) genannt. In Südafrika wurde in der zweiten Hälfte des Jahres 2006 ein Ausbruch mit 53 Fällen von XDR-Tuberkulose entdeckt, von denen 52 Patienten gestorben sind.

Auch im März 2007 warnte die WHO nochmals vor der Ausbreitung multiresistenter Bakterienstämme, die die Bekämpfung von Tuberkulose massiv erschwerten. Durch unzureichende Therapien würden in Osteuropa und Zentralasien mittlerweile rund 15 % aller Neuerkrankungen durch multiresistente Tuberkulose-Erreger ausgelöst.

Therapie der komplizierten Tuberkulose

Bei zusätzlichen Komplikationen, wie zum Beispiel Verlegung eines Teils der Atemwege durch einen beteiligten Lymphknoten, soll die Behandlung auf insgesamt neun bis zwölf Monate ausgedehnt werden. Eine Miliartuberkulose oder eine tuberkulöse Hirnhautentzündung (Meningitis) machen eine initiale Vierfachtherapie auch im Kindesalter über dann eher drei Monate und eine Ausdehnung der Gesamtbehandlungsdauer auf neun bis zwölf Monate erforderlich. Außerdem sollen die Patienten für mindestens sechs Wochen mit Prednisolon beziehungsweise bei der Meningitis mit Dexamethason in absteigender Dosierung behandelt werden.

Eine besondere therapeutische Herausforderung stellt die Behandlung der Tuberkulose bei gleichzeitig HIV-infizierten Patienten dar. Insbesondere das Standardmedikament Rifampicin darf wegen erheblicher Wechselwirkungen nicht gleichzeitig mit bestimmten Wirkstoffen, die zur Therapie der HIV-Infektion eingesetzt werden, verabreicht werden. Daher muss von entsprechend erfahrenen Fachärzten entweder die HIV-Therapie oder die tuberkulostatische Therapie umgestellt werden.

Prävention

Da es derzeit keinen wirksamen Impfschutz gegen Tuberkulose gibt, besteht die wichtigste vorbeugende Maßnahme darin, infizierte Personen möglichst frühzeitig zu entdecken und sowohl rasch als auch effektiv zu behandeln. Wegen der geringen Fallzahl in Deutschland sind hierzu Reihenuntersuchungen weder in Form von Tuberkulintestungen noch von Röntgenuntersuchungen sinnvoll. Die aktive Suche nach infizierten Personen in Form einer Umgebungsuntersuchung von Kontaktpersonen von Patienten mit infektiöser Tuberkulose ist eine unverzichtbare Voraussetzung zur Verringerung der Erkrankungshäufigkeit. Zur Gruppe der Personen mit erhöhtem Tuberkuloserisiko, bei denen aktiv nach einer Infektion gesucht werden soll, gehören außerdem zum Beispiel Personen aus Ländern mit hoher Tuberkuloserate, Obdachlose, Drogenabhängige, Gefängnisinsassen, aber auch HIV-Positive.

Impfung

Bis 1998 gab es eine aktive Schutzimpfung (Lebendimpfung) mit einem abgeschwächten Mykobakterien-Impfstamm (BCG) gegen die Tuberkulose. Bei der Einführung des Impfstoffs kam es 1930 in Lübeck zum Lübecker Impfunglück. Dabei wurden 208 Kinder durch eine fehlerhafte Verarbeitung der aus Paris bezogenen BCG-Kultur zu Impfstoff mit virulenten Tuberkulosebakterien infiziert. 77 von ihnen starben. Durch diesen Impfunfall weiß man aus der Beobachtung dieser Kinder heute viel über den Verlauf der Krankheit. Die Einführung der Impfung in Deutschland wurde dadurch aber bis in die Zeit nach dem Zweiten Weltkrieg verzögert. Die BCG-Impfung wird heute von der Ständigen Impfkommision nicht mehr empfohlen, da die eingeschränkte Wirksamkeit die Impfkomplicationen nicht aufwiegen konnte. Außerdem ist bei geimpften Personen der Tuberkulintest auch nach Jahrzehnten noch gelegentlich leicht bis mäßig positiv. Aus diesem Grund wird dieser Test (etwa bei einem Kontakt mit einer Person, die an „offener“ TBC erkrankte) erst bei einer stärkeren Reaktion in Form einer verhärteten Schwellung (Induration) von mehr als 15 mm Querdurchmesser zur Unterarmachse als positiv gewertet. Auch weltweit konnte die BCG-Impfung die Verbreitung der Tuberkulose nicht eindämmen, obwohl sie zu den am weitesten verbreiteten Impfungen gehört. Lediglich die besonders fulminanten und gefürchteten Verläufe im Kindesalter in Form einer tuberkulösen Meningitis oder einer Miliartuberkulose vermag die BCG-Impfung wohl relativ zuverlässig zu verhindern. Derzeit versuchen verschiedene Forscher durch gentechnische Veränderungen des BCG-Impfstammes die Wirksamkeit dadurch zu erhöhen, dass die Impfbakterien zusätzliche Antigene produzieren, durch die das Immunsystem besser auf die echten Mykobakterien reagieren kann.

Der BCG-Impfstoff ist besonders in den Tropen und in den Subtropen von sehr schlechter Wirksamkeit. Tiermodelle wie auch Impfstudien mit Menschen zeigten, dass die schlechte Wirksamkeit von bereits existierenden Immunantworten auf boden- und (trink-)wasserbewohnende, nichtpathogene Mycobacterium-Arten herrührt. Viele der Mykobakterien besitzen kreuz-reaktive Antigene, so dass eine Infektion mit dem einen Mykobakterium einen gewissen Schutz gegen die Infektion mit dem anderen verleiht. Dies hat Folgen für den Impfschutz: Einerseits bestehen Antikörper gegen den BCG-Lebendimpfstoff – der Impfstoff wird vom Körper vernichtet, bevor er selbst das Immunsystem stimulieren kann. Und zweitens besteht durch die im täglichen Leben aufgenommenen Mykobakterien ein immerhin so guter Schutz gegen das Tuberkulose-Bakterium, dass die Impfung keinen nennenswerten zusätzlichen Schutz bringt. Man vermutet, dass durch die bessere Hygiene

und Trinkwasseraufbereitung in Industrieländern dieser natürliche „Impfschutz“ fehlt und dadurch die BCG-Impfung bislang effektiv war.

Chemoprophylaxe und Chemoprävention

Da kleine Kinder unter fünf Jahren nach einer Infektion häufiger und schneller erkranken als Erwachsene (20 % der angesteckten Kinder erkranken nach der Literatur bei einer Mindestlatenzzeit von etwa drei Wochen bis zu Jahren oder gar Jahrzehnten), gelten bei ihnen nach Kontakt zu an Tuberkulose Erkrankten besondere Vorsorgemaßnahmen. Auch bei negativer Tuberkulin-Testung sollten sie nach den Richtlinien der Schweizer Lungenliga für zwei Monate prophylaktisch mit Antituberkulotika (z. B. Isoniazid) behandelt werden. Wenn nach diesen zwei Monaten der Tuberkulin-Test immer noch negativ ist, kann die Behandlung beendet werden. Ist der Tuberkulin-Test in der Zwischenzeit aber positiv geworden, muss zum einen eine aktive Tuberkulose durch eine Röntgenuntersuchung der Lungen ausgeschlossen werden. In Europa geschieht dies durch eine Brustaufnahme; in Übersee wie in Australien empfiehlt man dagegen gerade bei Kindern eine Computertomographie der Brustorgane. Die Behandlung mit dem Antituberkulotikum wird dann für weitere Monate als Chemoprävention fortgesetzt. Wenn die Erreger bei der Infektionsquelle bekanntermaßen resistent gegen das Antituberkulotikum sind, muss die Chemoprophylaxe selbstverständlich mit einem anderen Wirkstoff, vorzugsweise Rifampicin erfolgen. Bei Mehrfachresistenzen soll sie sogar mit zwei verschiedenen wirksamen Substanzen durchgeführt werden.

Geschichte

Paläolithikum / Neolithikum

Untersuchungen eines etwa 500.000 Jahre alten Fossils des Frühmenschen Homo erectus aus der Türkei ergaben, dass die Tuberkulose wesentlich früher in der Menschheitsgeschichte aufgetreten ist als bislang gedacht. An dem Schädeldach fanden sich Spuren einer durch Tuberkulose ausgelösten Hirnhautentzündung (Leptomeningitis tuberculosa). Die Forscher mutmaßen, dass dieser aus Afrika stammende Frühmensch dunkelhäutig gewesen sei und daher im Vergleich zu hellhäutigen Menschen deutlich weniger Vitamin D produzieren konnte, was ihn folglich besonders anfällig für diese Erkrankung gemacht haben könnte. Diese allerdings nur auf morphologischen Skelettveränderungen beruhende Annahme einer Erkrankung an Tuberkulose sowie der weitere, nunmehr erstmals molekularbiologisch abgesicherte und 9000 Jahre alte Befund bestätigen die Annahme der modernen Forschung, dass die Tuberkulose nicht in der Jungsteinzeit im Verlaufe der Domestikation des Viehs von diesem auf den Menschen übersprang, sondern sich während eines langen, wesentlich früher beginnenden Zeitraumes parallel mit dem Homo erectus entwickelte.

Antike

Lange Zeit war diese Infektionskrankheit erst seit dem Altertum bekannt. Skelettüberreste von prähistorischen Menschen (4000 v. Chr.) zeigten Spuren der Krankheit. Tuberkulöse Zerstörung wurde auch in Knochen ägyptischer Mumien von 3000 bis 2400 v. Chr. gefunden. Vergleichbare Befunde aus Altamerika datieren um 2000 v. Chr. Nach den schriftlichen Überlieferungen gibt es Hinweise auf eine Tuberkuloseepidemie in Indien um 1300 v. Chr.

Um 460 v. Chr. kennzeichnete Hippokrates Phthisis (griech. φθίσις = Schwund) als die am weitesten verbreitete Krankheit aller Zeiten, die fast immer tödlich war. Von ihm sind eindrucksvolle Krankheitsbeschreibungen überliefert. Zu dieser Zeit bestand das Behandlungskonzept im Wesentlichen in „hygienisch-diätetischen“ Maßnahmen: „Gut essen, wenig körperliche Arbeit, keine Frauen.“

Mittelalter

Die Tuberkulose spielte im frühen Mittelalter in Europa aufgrund der dünnen Besiedelung eine untergeordnete Rolle. Stärker war sie lediglich in den wenigen Ballungsgebieten vertreten. Dazu gehörte in erster Linie Byzanz. Unter den Tuberkuloseopfern der Zeit finden sich Opfer aus allen Klassen bis hin zu Angehörigen des Kaiserhauses. In der medizinischen Literatur aus Byzanz sind in allen Zeiten tuberkulöse Krankheitsbilder beschrieben. Wesentliche Neuerungen in der Therapie der Tuberkulose wurden dagegen im Mittelalter nicht eingeführt. Bis in die frühe Neuzeit verharnte man auf dem Stand der hippokratischen Schriften und derer Galens. Eine der wenigen Ausnahmen war im 6. Jahrhundert Alexander von Tralleis aus Lydien, der therapeutische Maßnahmen weiterentwickelte oder ausdifferenzierte.

Neuzeit

Nach einem vorausgehenden Ausbruch in Italien in der zweiten Hälfte des 15. Jahrhunderts begann im 17. Jahrhundert die größte und längste geschichtliche Welle der Tuberkulose. Sie gipfelte im 18. Jahrhundert und hält nach einem temporären Aufflackern der Epidemie kurz nach dem Ersten und dem Zweiten Weltkrieg in letzten Ausläufer noch heute an. In den europäischen Ländern gab es im 18. Jahrhundert hinsichtlich der Auffassung der Pathogenese unterschiedliche Traditionen. Viele Medizinautoren dieser Zeit betrachteten die Tuberkulose als die schlimmste unter den damals bekannten Seuchen. Als Ursachen sahen sie eine Ungleichverteilung der Körpersäfte, unheilvolle Ausdünstungen des Bodens, die Verstädterung oder den Verfall der Sitten an. In Italien neigte man dagegen traditionell zu einer contagiösen, d. h. übertragbaren Ursache. Konsequenterweise führte die Republik Venedig Mitte des 18. Jahrhunderts die schriftliche Meldepflicht bei Erkrankungen an der Phthysie (Schwindsucht) der Lungen ein. Die persönliche Habe der an der Erkrankung verstorbenen Personen wurde zur Minderung der Ansteckungsgefahr verbrannt. In England und den nordischen Ländern vertrat man dagegen gemeinhin die Ansicht, die Erkrankung beruhe auf einer hereditären (erblichen) Ursache. Eine große Ausnahme stellte in England die kongeniale Veröffentlichung Benjamin Martens von 1720 dar: A New Theory of Consumptions, in der Marten 162 Jahre vor Robert Koch die Ursache der Erkrankung einer Infektion durch Mikroorganismen zuschrieb. Martens in einer kleinen Auflage erschienene Veröffentlichung fand keine weitere Rezeption. In Frankreich mischten sich die Vertreter beider Schulen. Zum Teil vertrat man hier ausdrücklich die hereditäre Theorie, leitete aber gleichzeitig Maßnahmen zur Minderung einer Ansteckungsgefahr ein.

Erfolge der DDR bei der Bekämpfung der Tuberkulose (1954–1972)

Tuberkulose-Diagnostik 1951 in der DDR Wegen der Vielzahl ihrer Symptome wurde die Krankheit bis ins 19. Jahrhundert nicht von anderen Erkrankungen mit ähnlichen Symptomen wie der heute seltenen Skrofulose abgegrenzt. Erst 1819 erklärte Laënnec die Einheitlichkeit von Tuberkeln mit Miliarknötchen und Kavernen und erkannte, dass die „tuberkulöse Materie“ sich neben der Lunge auch in anderen Organen bilden kann. Erst 1839 wurde von Johann Lukas Schönlein der einheitliche Krankheitsbegriff „Tuberkulose“ geprägt.

Das Bakterium *Mycobacterium tuberculosis* wurde am 24. März 1882 durch Robert Koch beschrieben. Er erhielt 1905 für diese Entdeckung den Nobelpreis in Physiologie (Medizin). Koch glaubte nicht, dass sich die bovine und menschliche Tuberkulose ähnlich waren, was die Erkennung infizierter Milch als Quelle der Erkrankung verzögerte. Später wurde diese Quelle durch Pasteurisierung beseitigt. Koch braute 1890 einen Glycerin-Extrakt der Tuberkelbazillen als „Hilfsmittel“ zur Behandlung der Tuberkulose und nannte ihn Tuberkulin. Es war bei einer zunächst euphorischen Anwendung nicht wirkungsvoll. Die Beobachtung lokaler Hautreaktionen bei der Anwendung von Tuberkulin führte aber später zur Entwicklung eines Testverfahrens zum Nachweis der Ansteckung respektive Erkrankung durch Clemens von Pirquet 1908, Felix Mendel und Charles Mantoux jeweils um 1910.

Der erste echte Erfolg bei Immunisierung gegen Tuberkulose wurde von Albert Calmette und Camille Guérin 1906 mit ihrem BCG-Impfstoff erreicht. Er wurde zuerst am 18. Juli 1921 in Frankreich am Menschen angewendet. Nationalistische Strömungen, die das Lübecker Impfunglück für ihre Zwecke ausschalteten, verhinderten in Deutschland den weitverbreiteten Gebrauch bis nach dem Zweiten Weltkrieg. Tuberkulose fand im 19. und frühen 20. Jahrhundert allgemeines Interesse als die endemische Krankheit der städtischen Armen. 1815 wurde in England einer von vier Todesfällen und 1918 ein Sechstel der Todesfälle in Frankreich durch Tuberkulose verursacht. Noch um 1880 war in Deutschland jeder zweite Todesfall in der Altersgruppe der 15- bis 40-Jährigen auf diese Krankheit zurückzuführen.

Das erste Tuberkulose-Sanatorium weltweit wurde 1855 in Deutschland eröffnet, im niederschlesischen Görbersdorf (heute Sokołowsko, Polen). Nachdem man auch im Norden erkannt hatte, dass die Krankheit ansteckend ist, wurde die Tuberkulose in den 1880ern in Großbritannien meldepflichtig. Damals gab es Kampagnen zum Vermeiden des Ausspuckens auf öffentlichen Plätzen, und die angesteckten Armen wurden „angeregt“, in Sanatorien zu gehen, die eher Gefängnissen ähnelten. Trotz des behaupteten Nutzens der Frischluft und der Arbeit im Sanatorium starben 75 Prozent der Insassen innerhalb von fünf Jahren (1908).

Neben diesen noch immer dem hygienisch-diätetischen Behandlungskonzept anhängenden Maßnahmen gab es im 19. Jahrhundert mit zunehmend besseren chirurgischen Maßnahmen auch verschiedenste lokale Behandlungskonzepte. Insbesondere die Pneumothorax-Technik fand in unterschiedlichsten Variationen verbreitete Anwendung. Dabei wurde ein betroffener Lungenflügel künstlich zum Kollabieren gebracht, um die Lunge zum Stillstand und zur Ausheilung der Veränderungen zu veranlassen. Diese Technik war aber von geringem Nutzen und wurde nach 1946 allmählich eingestellt. Daneben wurden auch immer feinere Resektionsverfahren entwickelt, mit denen betroffene Lungenabschnitte einfach entfernt wurden.

In den hundert Jahren von 1850 bis 1950 sank in Europa die durch Tuberkulose verursachte Sterblichkeitsrate von 500 auf 50 von 100.000 Todesfällen. Verbesserungen im öffentlichen Gesundheitswesen, vor allem die Einrichtung eines dichten Netzes von Tuberkulosefürsorgestellen ab 1905 verringerten die Zahl der Erkrankungen schon vor Einführung von Antibiotika. Dabei wurde das Konzept mehrfach gewechselt. Bis 1945 stand die Heilstättenbehandlung von Frühfällen und leicht erkrankten Fällen im Vordergrund. Aus den Erfahrungen der kriegsbeeinflussten Jahre 1917 bis 1919 wurde 1945 das stationäre Behandlungskonzept grundlegend geändert. Primär wurden nur noch schwere und ansteckungsverdächtige Fälle in die Heilstätten aufgenommen. Die Heilstätten wurden apparativ aufgerüstet um unter Einschluss lungenchirurgischer Verfahren eine Maximalversorgung anbieten zu können. Tatsächlich verlief der befürchtete Anstieg der Erkrankungen weit geringer als angenommen. Die Tuberkulosestatistik der frühen Nachkriegsjahre ist mit Einschränkungen zu betrachten, da zum Einen die Meldekriterien erweitert wurden und zum Anderen die Diagnosestellung zu Vorteilen z. B. bei der Lebensmittelzuteilung führte. Man kann jedoch davon ausgehen, dass kriegsbedingt von 1938 bis 1948 ein Anstieg maximal auf das Viereinhalbfache in Ballungsgebieten und auf etwa das Doppelte in ländlichen Regionen zu verzeichnen war.

Mit der Entwicklung des Antibiotikums Streptomycin im Jahre 1946 wurde neben der Prävention die aktive Behandlung möglich. Der Erfolg der medikamentösen Behandlung wurde zunächst durch die große Häufigkeit von Resistenzen der Mykobakterien gegen Streptomycin getrübt. Die fast gleichzeitige Herstellung von Paraaminosalicylsäure PAS fand zunächst kaum Beachtung, obwohl die Kombination beider Substanzen die Selektion Streptomycin-resistenter Stämme schon verhindern kann. Ab 1952 fand Isoniazid als weiteres Tuberkulosemedikament zunehmende Verwendung. Von dieser Zeit an wurde die Kombinationstherapie zur Vermeidung von Resistenzbildungen Standard der Tuberkulosebehandlung. Der bis heute anhaltende Durchbruch in der antituberkulotischen Behandlung wurde ab den 60er Jahre durch das Hinzukommen von Ethambutol und zuletzt Rifampicin erzielt.

Die Hoffnung, dass die Krankheit vollständig beseitigt werden könnte, wankt seit dem Auftreten antibiotikaresistenter Stämme (d. h. resistent gegen mindestens Rifampicin und Isoniazid) in den 1980er Jahren. So gab es um 1955 50.000 Tuberkulose-Fälle in Großbritannien. In der Zeit von 1987 bis zum Jahre 2001 stieg die Zahl der Tuberkulosekranken in Großbritannien wieder von 5500 auf über 7000 bestätigte Fälle. Wegen der Abschaffung des öffentlichen Gesundheitswesens in New York in den siebziger Jahren gab es dort eine Zunahme der Erkrankungsfälle in den 1980er Jahren. Die Zahl derer, die ihre Medikamente nicht einnehmen konnten, war hoch. In der Folge erlitten in New York mehr als 20.000 Menschen eine vermeidbare Infektion mit antibiotikaresistenten Erregerstämmen. Das Wiederaufleben der Tuberkulose veranlasste die WHO 1993 dazu, einen globalen Gesundheitsnotfall auszurufen. 1996 erklärte sie den 24. März zum Welttuberkulosestag. Eine weitere Gefahr durch erneute Zunahme der Tuberkulose-Fälle in der westlichen Welt ist die steigende Zahl an Menschen mit Migrationshintergrund aus Ländern mit hoher Prävalenz.

Die Tuberkulose in der Kunst

Aufgrund ihrer enormen Bedeutung spiegelt sich die Krankheit vielfach in der Kunst wider. Manche Künstler verarbeiteten die Konfrontation mit dem frühen (eigenen) Tod auf eindrucksvolle Weise. Es entstanden emotional tief wirkende Bilder vor unserem inneren Auge. Bereits schon in der darstellenden Kunst der Ägypter findet sich ab dem mittleren Reich die Darstellung des Gibbus, dem markanten äußeren Ausdruck der Pott's Disease, der Wirbelsäulentuberkulose. Vergleichbare Darstellungen sind auch aus den altamerikanischen Kulturen überliefert.

Eines der wohl bekanntesten Beispiele dürfte Thomas Manns Zauberberg (Erstausgabe von 1924) sein. Inspiriert durch die Erkrankung seiner Frau Katia spielt der weltbekannte Roman in Davos zu einer Zeit ohne wirksame Medikamente.

Thomas Bernhard, der selbst seit frühen Jahren an Tuberkulose litt, verarbeitete die Krankheit in beinahe allen Werken. Viele seiner Protagonisten sind Kranke und Leidende. Besonders deutlich wird das in seinen autobiographischen Bänden Die Kälte und Der Atem. Bernhard starb 1989 letztlich auch an den Folgen dieser Krankheit.

Schon 1848 ließ Alexandre Dumas d. J. in seinem Roman La Dame aux Camélias - Die Kameliendame (EA Paris, Alexandre Cadot) die weibliche Hauptfigur an der Tuberkulose sterben. Der Stoff wurde von Giuseppe Verdi (Musik) und Francesco Maria Piave (Libretto) in der 1853 uraufgeführten Oper La Traviata (italienisch: Die Gestrauchelte oder Die Entgleiste) verarbeitet. In dieser geht Violetta Valery sehr realistisch drei Akte lang an der „weißen Pest“ zugrunde. Zur Zeit der Entstehung war es fast ein Skandal, den Tod so realistisch zu inszenieren.

In John Schlesingers Film Asphalt-Cowboy (1969) siecht der Kleingäuner „Ratso“ – gespielt von Dustin Hoffman – klinisch tadellos und oscarominiert an der Tuberkulose dahin.

John le Carré beschreibt im Roman Der ewige Gärtner eine im Jahr 2001 spielende Verschwörung eines Multikonzerns, der zur Absicherung ein neuartiges Mittel gegen Tuberkulose zuerst im Feldversuch an Einheimischen in Kenia testet und dabei die ethischen Grenzen neu definiert.

Einer trage des anderen Last (1987), preisgekrönter Film der DEFA, Regie: Lothar Warneke: Zu Zeiten der DDR müssen sich ein Polizist und ein evangelischer Pfarrer ein Zimmer in einer Tuberkuloseklinik teilen. Dabei diskutieren sie über Gott, die Liebe, den Sinn des Lebens, den Tod und die Krankheit. Aus anfänglicher Abneigung wird Freundschaft.

Weitere Beispiele aus Literatur und Film sind Ippolit Terentjeff in Der Idiot (Roman von Fjodor Dostojewski); Julika Stiller-Tschudy in Stiller (Roman von Max Frisch); Patrice Hollmann (Pat) in Erich Maria Remarques Roman Drei Kameraden; Ruby Gillis in Anne in Kingsport (Roman von Lucy Maud Montgomery); Red Stovall (gespielt von Clint Eastwood) in dem Film Honkytonk Man (USA 1982); Satine (gespielt von Nicole Kidman) in dem Film Moulin Rouge (USA 2001), nach Verdis Oper bzw. Dumas' Roman, siehe oben; Holden Caulfield in J. D. Salingers Roman Der Fänger im Roggen.

Tuberkulose bei Tieren

Tuberkulosen kommen bei nahezu allen Wirbeltieren vor.

Mycobacterium tuberculosis

M. tuberculosis kann auch bei Haustieren, aber auch bei Wildtieren (wie zum Beispiel Hirsche) eine Erkrankung hervorrufen. Beschrieben ist die Infektion aufgrund des engeren Kontakts zum Menschen bei vielen domestizierten Arten und bei Zootieren, z. B. bei Haushunden, Hauskatzen und Papageien. Bei diesen sitzt der Primärherd vor allem in der Lunge, die Erkrankung gleicht also der Lungentuberkulose des Menschen. Bei Schweinen sind nahezu ausschließlich die mesenterialen Lymphknoten betroffen. Bei Rindern verläuft die Infektion mit M. tuberculosis zumeist ohne pathologische Prozesse, von Bedeutung ist aber, dass der Erreger mit der Milch ausgeschieden wird, weshalb die Pasteurisierung der Milch eine wesentliche Maßnahme für die Bekämpfung der Tuberkulose des Menschen war. Rohmilch sollte allenfalls aus tuberkulosefreien Rinderbeständen konsumiert werden.

Andere Mykobakterien

Die Tuberkulose der Rinder ist von den Tiertuberkulosen für den Menschen am bedeutsamsten. Ihr Erreger, M. bovis, besitzt zwar eine relativ hohe Wirtsspezifität, kann aber auch Erkrankungen bei Menschen und anderen Säugetieren (einschließlich aller Haustiere) verursachen. Die Tuberkulose der Ziegen (M. caprae) verhält sich ähnlich. Beide Formen sind eine Zoonose und meldepflichtige Tierseuchen.

Die Geflügeltuberkulose wird durch M. avium verursacht. Sie war eine der häufigsten Erkrankungen bei Haushühnern, ist heute allerdings selten. Prinzipiell sind alle Vogelarten, aber auch der Mensch, Rinder, Schweine, Schafe, Ziegen, Katzen und vor allem das Kaninchen empfänglich.

Bei Schlangen ist die Tuberkulose selten und verläuft meist chronisch mit Tuberkelbildung in inneren Organen, der Unterhaut oder im Maul. Hauptsächliche Erreger sind M. thamnophis, M. marinum und M. chelonae. Bei Echsen ist die Erkrankung ebenfalls selten und verläuft als unspezifische Allgemeinerkrankung oder unter Manifestation in der Haut. Haupterreger sind M. ulcerans, M. marinum und M. thamnophis. M. ulcerans ist beim Menschen Erreger des Buruli-Ulkus.

Die Fischtuberkulose wird durch M. marinum, M. fortuitum und M. chelonae hervorgerufen und befällt sowohl Süß- als auch Salzwasserfische. M. chelonae kann bei Verfütterung infizierter Fische auch bei Schildkröten geschwürige Veränderungen im oberen Verdauungstrakt, Lungenentzündungen und Hauterkrankungen auslösen.

Die Paratuberkulose ist eine durch M. paratuberculosis hervorgerufene Darmerkrankung der Wiederkäuer.

Als Pseudotuberkulose bezeichnet man zwei unterschiedliche, Tuberkulose-ähnliche Krankheitsbilder, die nicht durch Mykobakterien verursacht werden, sondern durch Corynebacterium pseudotuberculosis bzw. Yersinia pseudotuberculosis.

Pseudotuberkulose

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Die Pseudotuberkulose (käsige Lymphadenitis, Lymphadenitis caseosa) ist eine Tuberkulose-ähnliche, bakterielle Infektionskrankheit der Schafe und Ziegen, die durch *Corynebacterium pseudotuberculosis* hervorgerufen wird. Sie tritt zumeist sporadisch bei älteren Tieren auf und bleibt klinisch meist ohne Anzeichen. Die eitrig-käsigen Veränderungen der Lymphknoten und inneren Organe werden zumeist erst bei der Schlachtung festgestellt.

Erreger und Vorkommen

Der Erreger, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, ist ein gram-positives, stäbchenförmiges Bakterium. Er gilt als fakultativ pathogen und ist äußerst widerstandsfähig und damit in der Umgebung lange infektiös.

Die Pseudotuberkulose kommt weltweit vor und tritt zumeist als Einzeltierkrankung, unter schlechten Haltungsbedingungen auch gehäuft auf. Am häufigsten sind ältere Tiere betroffen.

Die Ausscheidung erfolgt über Eiter aus aufgebrochenen Lymphknoten und über den Kot. Die Übertragung erfolgt zumeist über Wunden, wie sie beispielsweise bei der Schafschur entstehen können, die mit erregershaltigem Material (Kot, Erdboden) kontaminiert werden. Seltener ist auch eine Infektion über den Bauchnabel (omphalogen), die Blutbahn (hämatogen), den Darm (enterogen) oder über die Luftwege (aerogen) über das Einatmen von erregershaltigem Staub.

Klinisches Bild

Die Erkrankung verläuft zumeist ohne Symptome und wird erst bei der Schlachtung diagnostiziert. Lediglich bei Befall oberflächlicher Lymphknoten kann es zu nicht-schmerzhaften, sichtbaren Schwellungen der Lymphknoten kommen. Bei Eröffnung dieser Lymphknoten ergießt sich ein gelbgrüner Eiter.

Seltener kann es durch Vergrößerung der Lymphknoten zu einer Kompression der Luftröhre und damit zu Atemproblemen oder bei Befall der Mesenteriallymphknoten zu Tympanien kommen. Sehr selten können auch Euterentzündungen, Gebärmutter-schleimhautentzündungen oder eine zentralnervöse Pseudotuberkulose auftreten. Bei der selten auftretenden Pseudotuberkulose der Lämmer können Nabelentzündungen, Gelenkentzündungen und Abszesse in der Leber auftreten.

In der pathologischen Sektion fallen eitrig-käsige Lymphknotenabszesse auf, die mit einer käsigen bis mörte-artigen Masse gefüllt sind. Typisch ist eine konzentrische Schichtung dieser Abszesse (zwiebel-schalenartig), die von einer dicken Kapsel aus Bindegewebe umgeben sind. In inneren Organen (Lungen, Leber, Milz, Niere, Euter, Hoden) können grünliche käsige Herde auftreten, die auch verkalken können.

Therapie

Da die Erkrankung zumeist klinisch nicht bemerkt wird, wird auch keine Therapie eingeleitet. Bei aufbrechenden oberflächlichen Lymphknoten können diese chirurgisch entfernt oder antiseptisch versorgt werden.

Hauptaugenmerk liegt daher auf der Prophylaxe, insbesondere das Vermeiden bzw. antiseptische Versorgung von Verletzungen, Stallhygiene und Desinfektionsmaßnahmen (vor allem die Zwischendesinfektion der Instrumente für die Schafschur). Bei vermehrtem Auftreten in einem Bestand kann eine erregerspezifische Impfung durchgeführt werden.

Tularämie (Nagerpest)

Erreger:	
Infektion:	
Krankheitsverlauf:	
Folge:	
Wildbret:	
Anzeige-/Meldepflicht:	

Tularämie ist eine tödlich verlaufende ansteckende Erkrankung bei frei lebenden Nagetieren, die durch das Bakterium *Francisella tularensis* ausgelöst wird. Die Erkrankung kann auf den Menschen übertragen werden.

Da das Beschwerdebild dem der Pest ähnelt und die Erkrankung sehr häufig Hasen und Wildkaninchen befällt, wird sie häufig auch als Hasenpest bezeichnet. Andere Namen sind Nagerpest, Lemmingfieber, Parinaudkrankheit und Hirschfliegenfieber.

Geschichte

Erstmals wurde die Erkrankung 1911 durch den Mediziner George W. McCoy beschrieben. 1912 gelang Charles W. Chapin die Isolierung des Erregers aus einer Eichhörnchenart in Kalifornien. Zwischen 1919 und 1928 beschäftigte sich Edward Francis sehr ausführlich mit der Erkrankung und benannte sie nach dem Ort Tulare in Kalifornien/USA. Der wissenschaftliche Name des Erregers wurde ebenfalls nach ihm benannt. In Europa wurde die Tularämie zum ersten Mal 1931 dokumentiert, und zwar an der Ostseeküste Mittelschwedens. Zwischen 1936 und 1950 gelang den sowjetischen Wissenschaftlern H. A. Gaiski, B. Y. Elbert, Somov und Chatenever die Entwicklung eines Impfstoffes gegen die Tularämie.

Während des Zweiten Weltkrieges wurden an der osteuropäischen Front Epidemien mit mehr als Hunderttausend Infektionen gemeldet. Der ehemalige sowjetische Biowaffenforscher Ken Alibek vermutet, dass die Epidemien die Folge eines Einsatzes von *Francisella tularensis* als biologische Waffe waren.

In den 1950er und 1960er Jahren entwickelte das US-Militär Waffensysteme, die das Bakterium als Aerosol verteilen sollten. 1969 schätzte ein Expertengremium der Weltgesundheitsorganisation, dass eine derartige Verteilung von 50 Kilogramm *F. tularensis* über einer Stadt mit 5 Millionen Einwohnern in 250.000 Kampfunfähigen und 19.000 Toten resultieren würde. 1997 schätzten Wissenschaftler der amerikanischen CDC die Folgekosten eines solchen, terroristischen Angriffs auf 5,4 Milliarden US-Dollar pro 100.000 dem Agens ausgesetzten Personen.

Der größte dokumentierte Tularämie-Ausbruch fand 1966–1967 in einem Farmgebiet Schwedens statt und betraf etwa 600 Patienten. Diese hatten sich überwiegend beim Umschichten infizierten Heus durch Inhalation mit dem mildereren Typ B infiziert und sprachen gut auf Tetrazyklin an, sodass keine Todesfälle verzeichnet wurden.

Erreger

Kolonie von *Francisella tularensis* Der Erreger der Tularämie ist das hochansteckende Bakterium *Francisella tularensis* (früher auch: *Pasteurella tularensis*). Es handelt sich um ein sehr kleines, gramnegatives, kokkoides, sporenloses, schwer anzüchtbares Stäbchen, das den γ -Proteobakterien (Familie Pasteurellaceae) zugeordnet wird. Das Bakterium wird durch Wärme und die herkömmlichen Desinfektionsmittel zerstört, ist aber gegenüber Kälte resistent. Bereits 10 bis 50 Bakterien als Aerosol können einen Menschen infizieren. Der Erreger kann in gefrorenem Hasenfleisch bis zu 3 Jahre und in Boden und Wasser über mehrere Wochen überdauern.

Es sind zwei Varianten bekannt:

- *Francisella tularensis* biovar *tularensis* (Typ A) in Nordamerika, der für gefährlichere Verläufe verantwortlich ist.
- *Francisella tularensis* biovar *palaeartica* (Typ B) mit weltweiter Verbreitung.

Als Reservoirwirte dienen vor allem Tiere wie Hasen, Biber und Schildkröten.

Verbreitung

Nordamerika zwischen 30°N und 71°N: USA (vor allem Arkansas, Missouri, Oklahoma, Tennessee, Kansas und Utah, andere Bundesstaaten außer Hawaii), Kanada und Mexiko – 1.500 Infektionen pro Jahr
Ostasien mit Japan (1.400 Infektionen in 70 Jahren) und Westrussland

Europa: insbesondere Skandinavien (20–50 pro Jahr), Tschechien (10), Slowakei (10), Spanien (55 Fälle seit 1997), Serbien (weitgehend in Kosovo und Metochien, 2001 bis März 2002 700 Fälle), Deutschland (2003 und 2004 jeweils drei Fälle, 2005 zehn).

Im Oktober 2005 infizierten sich bei einer Treibjagd auf Hasen im Landkreis Darmstadt-Dieburg neun Jäger und Treiber mit Tularämie. Fast alle waren am Ausnehmen oder Abbalgen beteiligt, sie hatten keine Krankheitszeichen an den Tieren festgestellt. Bei einem weiteren Jäger, der etwa vier Wochen später verstarb, wurde die Krankheit als Todesursache angenommen, da er typische Symptome gezeigt hatte.

Kurz nach dem Zweiten Weltkrieg war die Krankheit in Deutschland wesentlich häufiger, vermutlich aufgrund der damals höheren Hasen- und Kaninchenpopulation und der stärkeren Nutzung dieser Tiere für die menschliche Ernährung. Rund 100 bis 200 Fälle wurden in dieser Zeit pro Jahr registriert.

Nach dem deutschen Infektionsschutzgesetz besteht eine Meldepflicht der Erkrankung. Nach dem deutschen Tierseuchengesetz bzw. der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten ist der Nachweis von *F. tularensis* bei Tieren ebenfalls meldepflichtig

Infektionsweg

Als Vektoren für den Erreger sind blutsaugende Ektoparasiten festgestellt, also auf der Körperoberfläche lebende Parasiten, wie z. B. Mücken, Flöhe, Läuse, Wanzen, Milben oder Zecken. Die Parasiten kommen auf wild lebenden Nagetieren wie (Hasen, Wildkaninchen, Ratten, Mäuse, Eichhörnchen) vor, seltener auf Wildgeflügel, Fuchs, oder Nutz- und Haustieren (Schafe, Schweine, Rinder, Hunde, Katzen, Hamster).

Übertragung:

- über direkten und indirekten Kontakt mit infektiösen Nagetieren (auch: Jagen, Enthäuten oder Schlachten)
- indirekt über die genannten blutsaugenden Ektoparasiten als Vektoren
- über Schlamm oder verunreinigtes Wasser
- durch das Einatmen erregerehaltigen Staubes (verunreinigtes Heu, Silofutter, Erde, Staub), wobei nur wenige Bakterien bereits zu einer Erkrankung führen
- durch Verzehr von ungenügend erhitztem erregerehaltigem Fleisch.

Übertragungen von Mensch zu Mensch sind nicht bekannt geworden (sogenannte Anthroponose).

Inkubationszeit

Die Inkubationszeit der Tularämie bei Tieren beträgt zwei bis drei Tage. Beim Menschen liegt sie bei zwei bis zehn Tagen, kann aber auch bis zu 30 Tagen betragen.

Krankheitsverlauf und Symptome

Die Tularämie verläuft bei Tieren und beim Menschen unterschiedlich.

Tularämie bei Tieren

Nach Übertragung der Erreger durch Parasiten auf die Nagetiere kommt es nach zwei bis drei Tagen zu einer Septikämie, also einer Aussaat der Erreger mit dem Blut. Die Tiere fallen durch Schwäche, Fieber, eine gesteigerte Atmungsfrequenz und fehlendes Fluchtverhalten auf. Lymphknoten und Milz sind vergrößert. Innerhalb von vier bis dreizehn Tagen sind die meisten Tiere verstorben. Chronisch verlaufende Infektionen enden nach 14 bis 60 Tagen tödlich.

Tularämie beim Menschen

Äußere (lokalisierte) Formen

Läsion bei humaner Tularämie: ulzeroglanduläre (kutanoglanduläre) Tularämie - Häufigste Form der Tularämie (75–85 %), die mit plötzlichem Fieberanstieg beginnt. Es bilden sich Geschwüre an der Eintrittsstelle mit regionaler, oft eitriger, Entzündung der Lymphknoten.

- okuloglanduläre Tularämie (Parinaudkonjunktivitis) - Die Eintrittspforte an der Bindehaut des Auges ist durch ein gelbliches Knötchen erkennbar, die Lymphknoten vor dem Ohr und im Hals sind geschwollen. Zusätzlich kommt es zu einer sehr schmerzhaften Konjunktivitis.
- glanduläre Tularämie - Es ist keine Eintrittspforte erkennbar und die Bildung von Geschwüren fehlt.
- glandulo-pharyngeale Tularämie - Diese Form ist vor allem bei Kindern zu erkennen. Es sind Geschwüre in der Mundhöhle und im Rachen zu erkennen, die Lymphknoten im Kieferwinkel sind geschwollen.

Innere (invasive) Formen

Die innere Form der Tularämie entsteht, wenn die Erreger eingeatmet werden oder auf dem Blutweg innere Organe erreichen. Es handelt sich dann um eine hochfieberhafte, gefährliche Erkrankung mit einer deutlich höheren Letalität als bei den äußeren Formen.

- typhöse (generalisierte oder septische) Tularämie - Diese Form entsteht vor allem bei Laborinfektionen oder nach dem Kontakt mit infizierten Schlachtblut: sehr oft sind die Lungen befallen, die Patienten haben immer Fieber, Kopfschmerzen und Schweißausbrüche; Komplikationen sind Lungenabszesse, Mediastinitis, Meningitis, Perikarditis, Osteomyelitis, Rhabdomyolyse.
- intestinale Tularämie - Übertragung wahrscheinlich durch den Verzehr ungenügend erhitzten Fleisches infizierter Tiere. Symptome sind Pharyngitis, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle und abdominelle Schmerzen.
- thorakale (pulmonale) Tularämie - Am zweithäufigsten. Betrifft bevorzugt die Lunge und äußert sich dann als Pneumonie, also Lungenentzündung. Die Patienten leiden unter Husten, Auswurf, Luftnot und Schmerzen im Brustkorb.
- abdominelle Tularämie - Typhusähnliches Krankheitsbild, bei dem Leber und Milz geschwollen sind, die Patienten klagen über Bauchschmerzen und Durchfall.

Diagnose

Die Diagnose der Erkrankung wird im Tierversuch gestellt. Dazu wird erregerehaltiges Material auf Meerschweinchen, Ratten oder Mäuse übertragen. Indirekter Erregernachweis serologisch mit Agglutinationstest gegen Ende der 2. Woche. Der serologische Erregernachweis ist schwierig, da Kreuzreaktionen, z. B. mit dem Erreger von Typhus möglich sind.

Therapie

Die Behandlung besteht in der Gabe von Antibiotika. Am wirksamsten ist Streptomycin. Alternativ kann Doxycyclin oder Gentamicin eingesetzt werden. Die Erreger sind aber auch empfindlich gegenüber Tetracyklinen, Erythromycin und Chloramphenicol. Gegenüber Penicillin und Sulfonamiden besteht jedoch eine Resistenz.

Prognose

Bei der inneren Form der Tularämie des Menschen handelt sich um eine schwere, lebensbedrohliche Erkrankung, die behandelt in ca. 5 % der Fälle tödlich verläuft. Ohne antibiotische Behandlung kann die Sterblichkeit über 30 % betragen.

Die amerikanischen Tularämieformen haben eine höhere Virulenz, mit einer Letalität von 10 bis 35 %, als die europäischen Stämme. Hier liegt die Letalität bei ungefähr 5 %.

Prophylaxe

Es existiert ein attenuierter Lebendimpfstoff (USA, GUS), er ist in Deutschland aber derzeit nicht verfügbar.

Eine medikamentöse Prophylaxe nach wahrscheinlicher Exposition (z. B. im Labor): Doxycyclin oder Ciprofloxacin für 14 Tage sollte rasch (möglichst innerhalb von 24 Stunden nach Exposition) begonnen werden.

Falls eine mögliche Exposition erst nach Auftreten von Krankheitsfällen in Betracht gezogen wird, sollten alle mutmaßlich Exponierten ein Fieber-Monitoring für 21 Tage (nach der vermuteten Exposition) durchführen. Diejenigen, die in diesem Zeitraum eine grippeähnliche Erkrankung oder Fieber entwickeln, sollten therapiert werden, wie oben beschrieben. Das Überstehen der Erkrankung hinterlässt eine langjährige Immunität.

Parasitäre Erkrankungen

Wurminfektionen (allgemein – am Beispiel Katze)

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Wurminfektionen der Katze – die Ansteckung (Infektion) von Katzen (Felidae) mit parasitisch lebenden Würmern – kommen häufig vor. Die meisten Wurmartarten treten sowohl bei Haus- als auch den übrigen Katzen weltweit auf, hinsichtlich der Befallshäufigkeit gibt es aber regionale, tierartliche und durch die Lebensweise bedingte Unterschiede. Nach der Einordnung der entsprechenden Parasiten in die zoologische Systematik lassen sich die Infektionen in solche durch Faden- und Plattwürmer – bei letzteren vor allem Band- und Saugwürmer – einteilen, andere Stämme sind tiermedizinisch ohne Bedeutung. Während Fadenwürmer zumeist keinen Zwischenwirt für ihre Vermehrung benötigen, verläuft der Entwicklungszyklus bei Plattwürmern stets über Zwischenwirte.

Für die meisten Würmer sind Katzen als Raubtiere der Endwirt. Die Würmer besiedeln als sogenannte Endoparasiten („Innenschmarotzer“) verschiedene innere Organe, rufen aber zumeist keine oder nur geringe Krankheiterscheinungen hervor. Die Infektion muss sich also nicht zwangsläufig auch in einer Wurmerkrankung (Helminthose) äußern. Für die meisten Parasiten lässt sich eine Infektion durch eine Untersuchung des Kots auf Eier oder Larven nachweisen. Einige bei Katzen vorkommende Würmer können auch auf den Menschen übergehen und sind damit Zoonose-Erreger. Von größerer Bedeutung sind hierbei der Katzenspul- und der Fuchsbandwurm. Insbesondere solche Wurminfektionen sollten durch regelmäßige Entwurmung von enger mit dem Menschen in Kontakt lebenden Katzen bekämpft werden.

Infektionen durch Fadenwürmer

Bei Katzen parasitieren verschiedene Vertreter der Fadenwürmer (Nematoda), vor allem Spul-, Haken-, Lungen-, Haar- und Magenwürmer.

Spulwurmbefall

Der häufigste Spulwurm bei den meisten Katzen ist *Toxocara mystax* (Syn. *Toxocara cati*), seltener ist der Befall mit *Toxascaris leonina*. Lediglich bei Ozelots in Texas war *T. leonina* bei jedem Tier nachweisbar und damit der häufigste Parasit, bei Rotluchsen in Nebraska wurde er fast genauso oft beobachtet wie *T. mystax*. Beide Spulwurmartarten kommen weltweit vor und der Spulwurmbefall ist eine sehr häufig auftretende Endoparasitose. Die bis zu 10 cm langen adulten Spulwürmer leben im Dünndarm. Die Wurmweibchen produzieren sehr viele Eier, die mit dem Kot in die Umwelt gelangen. In den Eiern entwickeln sich nach etwa vier Wochen die infektiösen Larven.

Die Ansteckung erfolgt stets peroral und kann auf drei Wegen erfolgen:

- über die Aufnahme mit Larven infizierter Transportwirte,
- von der Katzenmutter auf ihre Welpen über die Muttermilch (nur bei *T. mystax*) oder
- als Schmutzinfektion durch Aufnahme larvenhaltiger Eier.

Prinzipiell benötigen Spulwürmer keine Zwischenwirte. Dennoch ist die Ansteckung über Transportwirte wie Nagetiere der häufigste Infektionsweg bei erwachsenen Katzen. Die Larven wandern im Transportwirt durch die Darmwand in die Muskulatur oder innere Organe. In der Katze werden sie bei der Verdauung freigesetzt. Bei einer Schmutzinfektion nimmt die Katze selbst larvenhaltige Eier auf. Die Larven werden im Magen freigesetzt, durchbohren die Magen- oder Dünndarmwand und gelangen über den Blutkreislauf in die Lunge. Von hier aus werden sie hochgehustet und gelangen durch Abschlucken des Sputums wieder in den Dünndarm, wo sie sich zu

den adulten Würmern häuten. Bei *T. mystax* können die Larven – wie in den Transportwirten – auch über den Blutweg in andere Organe (unter anderem die Milchdrüse) wandern und dort ein Ruhestadium in abgekapselten Knötchen einnehmen. Die hormonell ausgelöste Mobilisierung dieser ruhenden Larven in der Milchdrüse zum Ende der Trächtigkeit ist die Grundlage des dritten Infektionsweges, welcher der häufigste bei Katzenwelpen ist. Die über die Milch ausgeschiedenen Larven gelangen in den Darm der Kätzchen und verhalten sich im weiteren wie bei der Infektion über Transportwirte.

Im Allgemeinen bleibt der Befall mit Spulwürmern bei Katzen symptomlos. Erst bei stärkerem Befall treten – vor allem bei Jungtieren – unspezifische Symptome wie breiiger Kot sowie infolge eines Nährstoffmangels struppiges Fell, Haarausfall, Abmagerung und Austrocknung auf. Ein massiver Befall kann bei Jungtieren auch zu Wachstumsstörungen des Skeletts mit Verformungen der Knochen und aufgetriebenen Gelenken führen. Sehr selten kommt es zu einem Darmverschluss durch die Anhäufung von Würmern oder zu einer Bauchfellentzündung infolge der Darmwand durchbohrender Würmer. In diesen Fällen treten schwere Allgemeinstörungen („akuter Bauch“) auf.

Die Diagnose kann bei Würmern in Erbrochenem bereits ohne Spezialuntersuchungen gestellt werden. Relativ sicher kann ein Spulwurmbefall durch mikroskopischen Nachweis der über das Flotationsverfahren aus dem Kot herausgelösten Eier nachgewiesen werden.

Hakenwurmbefall

Hakenwürmer kommen bei Katzen häufig vor, insbesondere *Ancylostoma tubaeforme*. Andere Hakenwürmer wie *Ancylostoma caninum* (Hauptwirt: Hunde) und *Uncinaria stenocephala* (Hauptwirt: Füchse) werden bei Katzen dagegen deutlich seltener beobachtet. Hakenwürmer sind bis zu 1,5 cm lang und Dünndarmparasiten. Die Larven dieser Hakenwürmer werden entweder durch Fressen von Transportwirten (Nagetiere) aufgenommen oder bohren sich durch die Haut der Katze (perkutane Infektion).

Die Infektion mit Hakenwürmern bleibt bei Katzen häufig symptomlos. Bei stärkerem Befall können sie Abmagerung, Blutarmut oder Durchfall auslösen. Der Nachweis der Infektion erfolgt wie bei Spulwürmern über den Nachweis der Eier im Kot mittels Flotationsverfahren. Sie sind oval, kleiner als Spulwurmeier (etwa 60×40 µm groß) und im Inneren sind bereits bei der Eiablage Furchungsstadien erkennbar.

Magenwurmbefall (Ollulanose)

Magenwürmer (vor allem *Ollulanus tricuspis*) sind bis zu einem Zentimeter lang und besiedeln die Magenschleimhaut, wo sie sich in deren Schleimschicht oder in den Öffnungen der Magendrüsen einnisten. Die gesamte Entwicklung von *O. tricuspis* findet im Magen der Katze statt, die von den Weibchen abgegebenen Larven entwickeln sich innerhalb desselben Tieres zu den adulten Würmern. Andere Tiere stecken sich durch das Fressen von Erbrochenem befallener Katzen an.

O. tricuspis ruft bei Hauskatzen nur selten klinische Erscheinungen hervor. Ein stärkerer Befall zeigt sich in gelegentlichem Erbrechen. Andere Katzen können dagegen schwerere Krankheitsbilder mit Fressunlust, Abmagerung und Austrocknung zeigen. Die Infektion kann durch Nachweis der Würmer in Magenspülproben oder Erbrochenem nachgewiesen werden. Da *O. tricuspis* lebendgebärend (larvipar) ist, sind im Kot keine Wurmeier und nur ausnahmsweise Larven nachweisbar.

Lungenwurm

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Als Lungenwurm werden verschiedene Parasiten der Lunge und der Atemwege bei Mensch und Tier bezeichnet. Diese Lungenwürmer sind nicht besonders nahe miteinander verwandt, bilden also keine einheitliche Tiergruppe.

- *Aelurostrongylus abstrusus*, Lungenwurm der Katze
- *Angiostrongylus cantonensis*, der Ratten-Lungenwurm
- *Crenosoma striatum*, der Lungenwurm des Rindes (tritt auch beim Igel auf)
- *Dictyocaulus viviparus*, der Große Lungenwurm des Rindes
- *Paragonimus westermani*, der Lungenegel des Menschen

Der **Große Lungenwurm** (*Dictyocaulus viviparus*) lebt als erwachsener Wurm in den Bronchien und der Luftröhre von Rindern. Die fadenförmigen, weißen Würmer gehören zum Stamm der Fadenwürmer. Sie sterben nach ca. zwei Monaten, können aber auch bis zu sechs Monate überleben.

Die Ansteckung des Wirts erfolgt in der Regel über die Nahrung.

Lebenszyklus

Das Weibchen legt eine große Zahl von embryonierten Eiern in die Bronchioli und Bronchien. In der Luftröhre entwickelt sich anschließend die erste Larvenstufe des Parasiten. Diese wandern zum Rachen und werden zum Teil ausgehustet. Der größere Teil wird geschluckt und mit dem Kot ausgeschieden.

Die nächste Phase der Larve folgt außerhalb des Körpers. Die Larven verlassen den Kothaufen oder werden durch Regen ausgewaschen. In Abhängigkeit von der Temperatur entwickeln sich die Larven in die dritte Phase.

Das Wirtstier nimmt die Larven beim Fressen von infiziertem Gras auf. Durch die Wand des Dünndarms wandern die Larven über das Lymphsystem zu den Mesenteriallymphknoten und anschließend über den Milchbrustgang (Ductus thoracicus) und die vordere Hohlvene (Vena cava cranialis) in das rechte Herz und in das Kapillargebiet der Lunge. Die Larven durchbohren die Lungenbläschen (Alveolen) und kommen als Larven der Phase 4 in die Bronchioli und Bronchien, wo sie sich 21 bis 25 Tage nach der Infektion zu geschlechtsreifen Würmern entwickeln.

Krankheitsverlauf

Die Dictyocaulose oder auch Lungenwurmkrankheit verläuft in den ersten sieben Tage ohne klinische Symptome. Danach kommt es teilweise zu Fieberschüben, oberflächlichem Husten und Atemgeräuschen durch die Schädigung der Lunge. Nach kurzer Erholungsphase treten am 20. Tag Ödeme sowie - durch Sekundärinfektionen - eine fiebrige Lungenentzündung auf. Jungtiere sterben in dieser Phase häufig.

Durch die erwachsenen Würmer in der Lunge und die Entzündung kommt es zu Atmungsproblemen. Um besser atmen zu können, nimmt das Tier eine Schonhaltung ein. Husten, Appetitmangel und Nasenausfluss sind Begleiterscheinungen.

Nach überstandener Infektion kann das Tier eine gewisse Immunität erlangen.

Diagnose

Baermann/Wetzel Test
Sektion des betroffenen Tiers

Vorbeugung

Gegen Infektion durch den Lungenwurm kann vorgebeugt werden. Dazu zählen folgende Methoden.

- Impfung
- Medikamentöse Behandlung
- Weidemanagement

Weitere Vertreter der Gattung

Zur Gattung *Dictyocaulus* gehören auch:

- *Dictyocaulus filaria* (Parasit von Schafen und Ziegen)
- *Dictyocaulus arnfieldi* (Parasit von Pferden und Eseln)

Lungenwurmbefall (Aelurostrongylose)

Der Lungenwurm *Aelurostrongylus abstrusus* ist bis zu einem Zentimeter lang und besiedelt die Lunge, genauer die kleinen Bronchien und Lungenbläschen. Im Gegensatz zu den zuvor behandelten Fadenwürmern benötigen Lungenwürmer für ihre Entwicklung einen Zwischenwirt. Die Wurmweibchen legen Eier, aus denen noch in den Luftwegen die Larve 1 schlüpft. Diese wird hochgehustet, abgeschluckt und gelangt nach der Passage durch den Magen-Darm-Trakt über den Kot in die Außenwelt. Hier sind die Larven in feuchter Umgebung bis zu einem halben Jahr infektiös. Sie dringen in verschiedene Schnecken ein, die als Zwischenwirt dienen, und entwickeln sich in diesen über die Larve 2 zur Larve 3. Zumeist infizieren sich Katzen aber nicht durch das Fressen von Schnecken, sondern über Transportwirte wie Amphibien, Reptilien, Vögel und Nagetiere, die diese Schnecken zuvor aufgenommen haben. Nach der Aufnahme bohrt sich die Larve durch die Magen- oder Darmwand der Katze und gelangt über den Blutkreislauf in die Lunge. Die Präpatenzzeit – die Zeitspanne von der Infektion bis zur Ausscheidung der ersten Larven – beträgt etwa sechs Wochen.

Der Lungenwurmbefall ruft bei Katzen nur selten Krankheitserscheinungen hervor, er gilt als selbstausheilend. Erst bei massivem Befall oder Störungen des Abwehrsystems kann es zu Atemwegsbeschwerden wie Husten, erschwelter Atmung, Niesen, Augen- und Nasenausfluss sowie Fressunlust, Abmagerung und Antriebslosigkeit kommen. Sehr selten treten plötzliche Todesfälle auf, wenn besonders viele Larven in den Luftwegen schlüpfen. Der Lungenwurmbefall wird über den Nachweis der bis zu 400 µm langen Larven im Kot mittels Larvenauswanderungsverfahren gestellt, wobei zu beachten ist, dass sie unregelmäßig über den Kot ausgeschieden werden. Aussagekräftiger ist der Nachweis in Lungenspülproben oder Lungenbiopsien.

Haarwurmbefall

Haarwürmer (*Capillaria* spp.) sind sehr dünne, 0,7 bis 8 cm lange Fadenwürmer.

Am häufigsten kommen Haarwürmer als Parasiten im Magen-Darm-Trakt bei Katzen vor, beispielsweise *Capillaria putorii*. Sie gelten als wenig krankheitsauslösend, lösen aber gelegentlich Erbrechen und Durchfall aus und selten auch Magengeschwüre mit Blutarmut. Die Eier von Magen-Darm-Haarwürmern sind oval, etwa 60–70 × 35–40 µm groß und lassen sich mittels Flotationsverfahren nachweisen.

Der Lungenhaarwurm (*Capillaria aerophila*) ist zwar bei Wildtieren wie Igel und Füchsen weit verbreitet, bei Katzen aber sehr selten. Der 25 bis 35 mm lange Wurm besiedelt die Luftwege. Die Eier werden – wie bei Spul- und Lungenwürmern – hochgehustet, abgeschluckt und über den Kot ausgeschieden. Als Zwischenwirt dienen Regenwürmer, der Parasit wird aber zumeist über zwischengeschaltete Transportwirte auf Katzen übertragen. Der Lungenhaarwurm ruft selten Krankheitserscheinungen hervor, nur bei stärkerem Befall kommt es – meist infolge bakterieller Begleitinfektionen – zu einer Bronchitis mit Husten. Der Nachweis kann durch eine Kotuntersuchung auf Eier oder die Untersuchung von Lungenspülproben erfolgen.

Die Harnblasenhaarwürmer (*Capillaria plica* und *Capillaria feliscati*) besiedeln die Harnblase. Die Ausscheidung der Eier erfolgt über den Urin, der Nachweis einer Infektion ist demzufolge nur aus dem Urinsediment möglich. Harnblasenhaarwürmer können eine Blasenentzündung mit Harnabsatzstörungen, bei stärkerem Befall auch eine Blutarmut auslösen.

Der Leberhaarwurm (*Capillaria hepatica*) parasitiert in der Leber und kann Abgeschlagenheit, Erbrechen, vermehrten Durst und Harnabsatz sowie Gelbsucht verursachen. Der Befall kann nur anhand einer Leberbiopsie mit anschließender feingeweblicher Untersuchung der Gewebeprobe gestellt werden.

Trichinen

Erreger:	
Infektion:	
Krankheitsverlauf:	
Folge:	
Wildbret:	
Anzeige-/Meldepflicht:	

Trichinen (*Trichinella*) sind eine Gattung winziger Fadenwürmer (Stamm Nematoda) mit parasitischer Lebensweise. Säugetiere, Vögel und Menschen dienen als Zwischen- und Endwirt. Hauptüberträger auf den Menschen sind Schweine bzw. deren rohes (z. B. als Mett) oder ungenügend gegartes Fleisch. Durch Kochen oder große Kälte können Trichinen abgetötet werden, allerdings nicht durch Räuchern.

Das durch Trichinen hervorgerufene Krankheitsbild wird als Trichinellose bezeichnet, wobei der Mensch wahrscheinlich ein Fehlwirt ist, da er gewöhnlich nicht zur weiteren Fortpflanzung der Trichinen beiträgt. Die durch Trichinen verursachten Erkrankungen des Menschen sind in Deutschland meldepflichtig. Dies gilt bereits beim Verdacht einer Infektion. Deswegen ist die Trichinenschau eine Pflichtuntersuchung bei Fleisch für den menschlichen Verzehr.

Verbreitung

Die Trichinen sind durch mehrere Arten weltweit verbreitet.

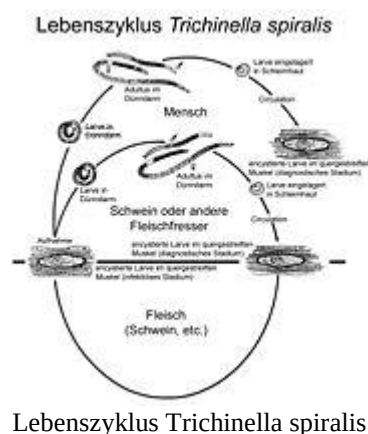
In den westlichen Ländern treten sie vorwiegend im „silvatischen Zyklus“ auf, bei dem Füchse und Nager durch Verspeisen infizierter Tiere die Würmer verbreiten. In nördlicheren Gebieten können auch Bären, Schlittenhunde und Robben als Zwischenwirt dienen. Ein „urbaner Zyklus“ ist ebenfalls ausgeprägt, bei diesem werden die Erreger überwiegend durch Ratten und Schweine verbreitet.

Merkmale

Die adulten Tiere erreichen eine Länge von bis zu 4 mm (Weibchen) bzw. 1,5 mm (Männchen). Deutlich kann man das verdickte Hinterende erkennen, welches den Darm beherbergt. Die Larven encystieren sich im Muskelgewebe und bilden dort einen „Ammenzellnährkomplex“, eine Kapsel, die reichlich mit Blutgefäßen versorgt wird und dadurch die Larve am Leben erhält. Sie erreicht eine Größe von rund einem Millimeter und ist hoch infektiös. Es existieren jedoch auch Varianten, die keine Kapsel bilden, wie z. B. *Trichinella pseudospiralis*.

Lebenszyklus

In diesem Artikel oder Abschnitt fehlen folgende wichtige Informationen: Überlebensrate der 1500 Larven? Was passiert nach dem Verkalken der Cysten? Welche Gefahren / Folge(schäde)n ergeben sich daraus? Ist das das Endstadium im Menschen als Fehlwirt?



Bei Trichinen dient zunächst jeder Wirt als Zwischenwirt, da die Larven zuerst im Darm zu Würmern heranreifen. Im Fleisch infizierter Tiere eingekapselte Larven werden bei dessen Verzehr aufgenommen. Die Kapseln werden im Dünndarm aufgelöst und so die Larven freigesetzt. Die Würmer bohren sich in das Dünndarmepithel ein und entwickeln sich innerhalb von 30 Stunden zum adulten Tier, danach findet die Paarung statt. Im Dünndarm bringen die Weibchen lebendgebärend bis zu 1500 Larven zur Welt. Die Larven bohren sich anschließend durch den Dünndarm und erreichen so die Lymphe oder den Blutstrom. Sie treiben durch den Körper und lassen sich vor allem im quergestreiften gut durchblutetem Muskelgewebe nieder. Befallen werden auch Zwerchfell, Augen und Zunge. Dort beginnt die Bildung des Ammenzellnährkomplexes, die infektiös bleibt, solange der Parasit lebt. Ab dem fünften Monat findet im menschlichen Gewebe eine Verkalkung statt, wobei die encystierten Muskeltrichinen vermutlich noch 5 bis 10 Jahre lebensfähig bleiben.

Trichinenbefall (Trichinellose)

Der Befall mit Trichinen (vor allem *Trichinella spiralis*) ist in Mitteleuropa bei Katzen sehr selten. Trichinen kommen weltweit vor und haben keine Entwicklungsphase in der Außenwelt. Die Infektion erfolgt durch Aufnahme larvenhaltigen Fleisches. Die Larven bohren sich in die Dünndarmwand und entwickeln sich dort zu den adulten Würmern. Die von den Weibchen abgegebenen Larven gelangen über Lymphe oder Blut in die Skelettmuskulatur, wo sie als Wartestadium die Infektionsquelle für andere fleisch- und allesfressenden Tiere darstellen.

Ein geringer Trichinenbefall bleibt bei der Katze ohne Krankheitszeichen. Bei ausgeprägtem Befall können – wie beim Menschen (→ Trichinellose) – in der Phase der Darmbesiedlung zunächst Allgemeinstörungen, Erbrechen und blutiger Durchfall auftreten. Selten kommt es bei Katzen allerdings zu Muskelschwäche, Gangstörungen, Atemproblemen und Fieber durch eine Muskelentzündung infolge der in die Muskulatur eingewanderten Larven.

Herzwurmbefall (Dirofilariose)

Mikrofilarie im Blutausstrich Die Infektion mit dem bis zu 30 cm langen Herzwurm (*Dirofilaria immitis*) ist bei Katzen selten, Hauptwirt für diesen Parasiten ist der Hund. In Mitteleuropa ist die Dirofilariose ohne Bedeutung, da der Parasit nur im Mittelmeerraum und den US-amerikanischen Südstaaten beheimatet ist. Die Erkrankung wird durch Stechinsekten übertragen, die als obligate Zwischenwirte fungieren. Sie nehmen beim Saugakt sogenannte Mikrofilarien aus dem Blut infizierter Tiere auf. In den Insekten findet die Entwicklung zur Larve 3 statt, die bei einem weiteren Saugakt auf ein neues Wirtstier übertragen wird. In der Unterhaut erfolgt die Entwicklung zur Larve 4. Diese wandert über die Blutgefäße in die Herzvorhöfe und die herznahen großen Gefäße und häutet sich zum adulten Herzwurm. Die Präpatenzzeit beträgt 8 Monate.

Der Herzwurm hat eine relativ hohe krankmachende Wirkung auf Katzen. Die Erkrankung zeigt sich in schlechtem Allgemeinbefinden, Durchfall und Husten. Sie kann durch Nachweis der 250 µm großen Mikrofilarien im Blutausstrich diagnostiziert werden, was bei Katzen aber schwierig und damit relativ unzuverlässig ist.

Nierenwurmbefall

Die Infektion mit dem Nierenwurm *Diocotophyma renale* ist nur in Südeuropa, Asien und Nordamerika anzutreffen und auch dort bei Katzen selten, der Hauptwirt sind Nerze. Der Nierenwurm ist mit bis zu einem Meter Länge der größte parasitisch lebende Fadenwurm und zeigt einen zweifachen Wirtswechsel: Erster Zwischenwirt sind Wenigborster, zweiter Süßwasserfische. Er parasitiert im Endwirt vor allem im Nierenbecken oder -fett. Der Befall einer Niere verläuft meist ohne Krankheitszeichen. Sind beide Nieren betroffen, können Nierenfunktionsstörungen infolge einer Hydronephrose oder Pyelonephritis auftreten. Die Infektion lässt sich durch eine Nierenbiopsie oder bildgebende Verfahren nachweisen. Die fassförmigen, gelbbraunen und 71–84 × 45–52 µm großen Eier treten nur im Urinsediment auf, wenn ein weiblicher und männlicher Nierenwurm in einer Niere aufeinandertreffen.

Infektionen durch Bandwürmer

Bei den Bandwurminfektionen muss zwischen dem Befall mit adulten Bandwürmern und dem Befall mit ihren Entwicklungsstadien unterschieden werden. Ersteres spielt bei Katzen die weitaus größere Rolle, die häufigsten Auslöser sind der Dickhalsige und der Gurkenkernbandwurm. Die Schädigung der adulten Bandwürmer ist gering, nur bei stärkerem Befall können aufgrund des Nährstoffentzugs Appetitlosigkeit, Abmagerung und struppiges Fell auftreten. Die aus dem Anus wandernden Glieder können Juckreiz und damit das sogenannte „Schlittenfahren“ (Rutschen auf dem Hinterteil) auslösen.

Bandwürmer

Erreger:	
Infektion:	
Krankheitsverlauf:	

Folge:
Wildbret:
Anzeige-/Meldepflicht:

Die Bandwürmer (Cestoda) sind eine Klasse der Plattwürmer (Plathelminthes). Weltweit sind dabei heute etwa 3500 Arten bekannt, die vor allem den Echten Bandwürmern (Eucestoda) zugerechnet werden.

Äußere Anatomie

Bandwürmer zeichnen sich vor allem durch ihre Anpassungsfähigkeit an die endoparasitische Lebensweise aus. Aufgrund einzelner Körperabschnitte, die als Proglottiden bezeichnet werden, erscheinen besonders die Echten Bandwürmer gegliedert.

Sie leben wie die Saugwürmer (Trematoda) als Parasiten im Darm von verschiedenen Wirbeltieren und haben auch wie diese eine Außenhülle aus verschmolzenen Zellen (Synzytium) ausgebildet. Diese Außenhülle wird als Neodermis bezeichnet und dient sowohl der Nahrungsaufnahme als auch dem Schutz vor der Verdauung durch den Wirt. Deshalb werden beide Taxa den Neodermata zugeordnet. Bei den Bandwürmern ist diese Neodermis besonders dick ausgebildet und besitzt einen Saum aus Mikrovilli, die bei den Echten Bandwürmern auch noch in einer Spitze auslaufen und so borstenähnliche Strukturen bilden, so genannte Mikrotrichen. Diese dienen der Oberflächenvergrößerung um die Nahrungsaufnahme über die Haut effektiver zu gestalten.

Als weitere Anpassung existieren bei ihnen Halteorgane, die im Normalfall am Vorderende als Hakenkränze oder Saugnäpfe ausgebildet sind und einen so genannten Scolex bilden. Bei den Gyrocotylidea sind die Haltestrukturen dagegen am Hinterende als Rosettenorgan ausgebildet. Mit diesen Halteorganen heftet sich das Tier an die Darmwand des Wirtes.

Innerer Anatomischer Aufbau des Wurms

Eine Besonderheit der Bandwürmer gegenüber den anderen Vertretern der Plattwürmer stellt ihre modifizierte Form der Exkretionsorgane dar. Protonephridien bestehen auch bei ihnen aus einer Terminalzelle, die durch Cilienschlag Körperflüssigkeit in einen aus Zellen gebildeten Kanal strudelt. Der Unterschied im Aufbau betrifft diese Kanalzellen, die bis auf die der Gyrocotylidea keine weiteren Wimpern besitzen und die in ihrem Aufbau einen soliden Hohlzylinder darstellen im Gegensatz zu dem manschettenartig ausgestalteten Kanalzellen bei anderen Plathelminthen.

Bis auf wenige Ausnahmen sind alle Bandwürmer Zwitter und besitzen entsprechend sowohl männliche als auch weibliche Geschlechtsorgane. Bezüglich ihrer Ausstattung mit Geschlechtsorganen unterscheidet man die Monozoischen Bandwürmer von den Echten Bandwürmern:

Die meisten Bandwürmer gehören zu den Echten Bandwürmern. Bei ihnen liegt im Normalfall jeweils ein Satz mit beiden Geschlechtsorganen in einer eigenen Proglottis, wobei es auch Arten gibt, die über einen doppelten Geschlechtssatz in jedem dieser Körperabschnitte verfügen. Die Proglottiden werden nach der Befruchtung einzeln abgeschnürt und gelangen so über den Kot des Wirtes nach außen. Die Monozoischen Bandwürmer besitzen im Gegensatz dazu nur einen einfachen Satz an Geschlechtsorganen und entlassen ihre befruchteten Eier durch einen Porus in den Darm des Wirtes.

Lebensweise

Alle Bandwürmer sind Endoparasiten und an diese Lebensweise sehr gut angepasst. Sowohl die Larve als auch die geschlechtsreifen Würmer ernähren sich dabei im Wirt ohne einen eigenen Darm.

Die Larven bilden im Regelfall Zysten, also Dauerstadien im Gewebe eines Zwischenwirts, die nur bei wenigen Arten wie etwa den zu Gattung *Echinococcus* gehörigen Fuchsbandwürmer (*Echinococcus multilocularis*) eine Vermehrungsaktivität in Form einer asexuellen Vermehrung durchmachen. Im Normalfall bleiben die Cysten inaktiv, bis die Gewebe durch Fraß in den Darm des Endwirts gelangen, in dem sich die Larven zu den adulten Würmern umbilden.

Die ausgewachsenen Würmer haften sich im Normalfall durch Saugnäpfe oder einen Hakenkranz im Darm des Endwirts fest und nehmen hier die bereits durch die Verdauungsenzyme des Wirts freigesetzten Nährstoffe direkt durch die Haut auf. Als Schutz gegen die Enzyme dient dabei die Neodermis, die den pH-Wert um das Tier verändert und damit die Enzymaktivität hemmt.

Fortpflanzung

Bei fast allen Arten der Bandwürmer gibt es einen Wirtswechsel im Verlauf der Ontogenese, bei einigen Arten auch verbunden mit einem Generationswechsel.

Die Cestoda sind zweigeschlechtlich und sie produzieren durch gegenseitige Befruchtung zahllose Nachkommen. Besonders bei vielen Arten der Echten Bandwürmer kommt es bei ihnen dabei auch häufig zu einer Selbstbefruchtung, bei der die Samenzellen aus den Hoden einzelner Proglottiden des vorderen Körperabschnittes die Eizellen in den Eierstöcken der Proglottiden des hinteren Körperabschnittes befruchten.

Entwicklung

Nachdem die befruchteten Eier in den Darm des Wirtes gelangen, werden sie im Kot nach außen befördert. Hier verbleiben sie, bis sie von einem geeigneten Zwischenwirt aufgenommen werden. Aus den Eiern schlüpfen die Larven der Bandwürmer, die mit einer bewimperten Epidermis ausgestattet sind, die wie die danach gebildete Neodermis bereits synzytial aufgebaut ist. Bei sehr abgeleiteten Formen, wie etwa dem Fischbandwurm, fehlt eine Bewimperung der Larve vollständig. Wie die erwachsenen Würmer besitzen auch die Larven keinen Darm. Eine wichtige anatomische Struktur bilden die Larvalhäkchen, mit denen sich die Tiere im Wirtsgewebe festhaken können, von diesen sind bei den ursprünglichen Formen zehn, bei den Echten Bandwürmern nur noch sechs vorhanden.

Systematik der Bandwürmer

Innerhalb der Bandwürmer werden die Monozoischen Bandwürmer den Echten Bandwürmern (Eucestoda) gegenüber gestellt. Erstere bilden jedoch wahrscheinlich keine natürliche Einheit, sondern stellen vielmehr verschiedene Entwicklungsstufen in der Evolution der hochentwickelten Eucestoda dar. Aufgrund der bislang noch nicht vollständig geklärten Systematik soll hier jedoch die klassische Variante genutzt werden:

- Bandwürmer (Cestoda)
- Monozoische Bandwürmer (Cestodaria)
- Gyrocotylidea
- Amphilinidea
- Echte Bandwürmer (Eucestoda)
- Caryophyllidea
- Proteocephalata
- Pseudophyllidea
- Tetracyllidea
- Trypanorhyncha

Befall mit dem Dickhalsigen Bandwurm

Der 15 bis 60 cm lange und etwa 5 mm breite Dickhalsige Bandwurm (Hydatigera oder Taenia taeniaeformis, auch Katzenbandwurm genannt) parasitiert im Dünndarm. Er ist ein bei Katzen häufiger Bandwurm, nur ausnahmsweise tritt er bei anderen Raubtieren auf. Die abgegebenen Bandwurmglieder verlassen mit dem Kot oder durch aktive Wanderung den Anus. Aus den eingetrockneten Gliedern werden in feuchtem Milieu die beschalten Onkosphären (reife Eier mit Larve 1, „Sechshakenlarve“) frei. Diese können durch Fliegen, Käfer und Schnecken verbreitet werden. Die beschalten Onkosphären werden von (obligaten) Zwischenwirten (Nagetiere, Eichhörnchen) aufgenommen und die freiwerdende Sechshakenlarve besiedelt vor allem die Leber des Zwischenwirts. Aus ihr entsteht die bereits bandwurmähnliche, bis zu 30 cm lange Finne (Strobilocercus fasciolaris), die beim Fressen des Zwischenwirts aufgenommen wird. Im Dünndarm angekommen, stülpt sich der Scolex aus und der Bandwurm saugt sich an der Darmschleimhaut fest. Die Präpatenz beträgt im Mittel fünf Wochen.

Im gleichen Tier sind zumeist nur zwei bis zehn Katzenbandwürmer anzutreffen, täglich scheiden sie etwa vier bis fünf Glieder aus. Diese länglich-trapezförmigen Gebilde sind unter Umständen bereits in der Analregion mit bloßem Auge sichtbar. Die etwa 35 µm großen beschalten Onkosphären lassen sich mittels Flotationsverfahren

im Kot nachweisen, können aber morphologisch nicht von denen anderer Vertreter der Taeniidae (einschließlich des Fuchsbandwurms) unterschieden werden.

Befall mit dem Gurkenkernbandwurm

Der Gurkenkernbandwurm (*Dipylidium caninum*) – benannt nach seinen an einen Gurkenkern erinnernden Gliedern – ist bis zu 80 cm lang und parasitiert im vorderen Dünndarm. Als obligater Zwischenwirt fungiert vor allem der Katzenfloh, gelegentlich auch der Katzenhaarling. Die im Darm abgegebenen Bandwurmglieder verlassen mit dem Kot oder durch aktive Wanderung den Anus. Die Eier werden von den Larven der Insekten aufgenommen, durchdringen deren Darmwand und entwickeln sich im Fettkörper zum Finnenstadium (Zystizerkoid). Je nach Außentemperatur ist das Zystizerkoid bereits mit dem Schlüpfen des erwachsenen Flohs oder erst einige Tage später infektiös. Die Infektion erfolgt durch Fressen der Flöhe, worauf die Finne im Dünndarm zum adulten Bandwurm auswächst. Die Präpatenzzeit beträgt etwa drei Wochen.

Der Befall mit dem Gurkenkernbandwurm lässt sich durch den Nachweis der Glieder in der Analregion oder den Nachweis der 35–53 µm großen Eier oder von Eipaketen im Kot mittels Flotationsverfahren feststellen.

Befall mit dem Fuchsbandwurm

Der Befall mit dem Fuchsbandwurm (*Echinococcus multilocularis*) ist bei Hauskatzen sehr selten (0,4 %), sie stellen einen Nebewirt dar – als Hauptwirt fungieren Füchse. Da die Infektion mit diesem Parasiten aber für den Menschen lebensbedrohlich ist (siehe unten), ist auch die geringe Befallshäufigkeit von gesundheitspolitischer Bedeutung.

Der nur etwa drei Millimeter lange Fuchsbandwurm kommt auf der gesamten Nordhalbkugel vor. Er parasitiert im Dünndarm, zumeist im hinteren Drittel, und pflanzt sich tief zwischen die Darmzotten ein. Etwa alle zwei Wochen wird ein beschaltete Onkosphären enthaltendes Bandwurmglied freigesetzt und über den Kot ausgeschieden. Die beschalteten Onkosphären sind in der Umwelt sehr stabil, selbst Einfrieren und die meisten Desinfektionsmittel überstehen sie unbeschadet. Nur gegenüber Trockenheit, Temperaturen über 80 °C und Natriumhypochlorit sind sie empfindlich. Sie werden von Zwischenwirten (vor allem Nagetiere) aufgenommen und entwickeln sich in ihnen innerhalb von 40 bis 60 Tagen zu einem großen, schwammartigen Gewebe (Metazestode) mit den infektiösen Protoscolices. Die Infektion der Katze erfolgt über die orale Aufnahme der Zwischenwirte. Die Präpatenzzeit beträgt einen bis vier Monate.

Der Befall ruft bei Katzen zumeist keine Symptome hervor. Er kann anhand der beweglichen, etwa einen Millimeter langen Glieder im Kot oder der Analregion sowie bereits im Darm freigesetzter Onkosphären mittels Flotationsverfahren nachgewiesen werden. Letztere sind aber morphologisch nicht von denen der anderen Taeniidae zu unterscheiden. Eine einmalige Kotuntersuchung hat aufgrund der zyklischen Freisetzung nur eine Sicherheit von etwa 30 %. Weitere Möglichkeiten zur Diagnostik sind ein spezifischer ELISA für Kotproben und der DNA-Nachweis mittels PCR. Nach den WHO-Richtlinien zur Bekämpfung dieses Parasiten müssen alle in der Diagnostik eingesetzten Gerätschaften und Materialien autoklaviert oder verbrannt werden.

Selten vorkommende Bandwürmer

Infektionen mit anderen Taeniidae als dem Dickhalsigen Bandwurm sind bei Katzen selten. Der 30 bis 150 cm lange *Taenia pisiformis* (Hauptwirte: Hunde, Füchse) benötigt als Zwischenwirte Hasenartige und Nagetiere. Katzen sind für diesen Bandwurm ein wenig geeigneter Endwirt, er wird zumeist bereits vor der Bildung eihaltiger (gravider) Glieder von der Katze ausgeschieden. Der Befall mit dem 50 bis 250 cm langen *Taenia hydatigena* (Hauptwirte: Hunde und Füchse), als dessen Zwischenwirte Schweine, Wiederkäuer und Pferde dienen, sowie mit *Taenia crassiceps* (Zwischenwirte Hasenartige und Nagetiere) ist ebenfalls selten. Diese Vertreter rufen bei Katzen keine Krankheitserscheinungen hervor. Ihre medizinische Bedeutung liegt eher darin, dass ihre Eier morphologisch nicht von denen des Fuchsbandwurms zu unterscheiden sind, und dass *Taenia hydatigena* ein – wenn auch seltener – Zoonoseerreger ist.

Auch für den Fischbandwurm (*Diphylllobothrium latum*) sind Katzen ein wenig geeigneter Endwirt. Er wird in Katzen bis zu 1,5 m lang und 2 cm breit. Der Fischbandwurm benötigt zwei Zwischenwirte: Im ersten (Ruderfußkrebse) bildet sich das Procerkoid, das für Säugetiere infektiöse Plerozerkoid in der Leibeshöhle und der Muskulatur von Fischen. *Spirometra erinacei-europaei*, ein weiterer Vertreter der Diphylllobothriidae, ist in

Mitteleuropa sehr selten und kommt vor allem im Mittelmeerraum vor. Als erster Zwischenwirt fungieren ebenfalls Ruderfußkrebse, als zweiter Frösche, Schlangen und Vögel.

Neben dem Gurkenkernbandwurm können bei Katzen weitere Vertreter der Familie Dipylidiidae vorkommen. Diese sind jedoch vorwiegend im Mittelmeerraum anzutreffen, lediglich *Joyeuxiella pasqualei* wurde mittlerweile auch in Deutschland beobachtet. Sein Zwischenwirt sind Dungkäfer (Aphodiidae), in die Infektionskette können aber auch Transportwirte wie Reptilien und kleine Säugetiere eingeschaltet sein. Er ist bis zu 50 cm lang. *Joyeuxiella echinorhynchoides* ist nur etwa halb so lang, seine Infektionskette entspricht der von *J. pasqualei*. *Diplopylidium noelleri* und *Diplopylidium acanthotretum* sind etwa 12 cm lang und benötigen als Zwischenwirt Dungkäfer oder Flöhe.

Der Befall mit Vertretern der Gattung *Mesocestoides* ist – obwohl in Mitteleuropa heimisch – bei Katzen sehr selten. Ihr erster Zwischenwirt sind vermutlich Moosmilben, als zweiter dienen je nach Spezies Reptilien, Vögel und Säugetiere.

Befall mit Finnenstadien

Finnenstadien sind bei Katzen sehr selten anzutreffen. Sie schädigen das Tier durch ihr raumforderndes Wachstum mit Zerstörung befallener Organe.

Das reiskornähnliche Finnenstadium (*Tetrathyridium*) von *Mesocestoides leptothylacus* kann selten auch bei Katzen auftreten. Der eigentliche zweite Zwischenwirt sind Feldmäuse. Bei starkem Befall kann es zu schweren Krankheitsbildern mit starker Abnahme (Kachexie) und Todesfällen infolge einer Bauchfellentzündung kommen. Durch das Coenurus von *Taenia serialis* sowie den *Cysticercus* von *Taenia crassiceps* wurden infolge einer Schädigung des Gehirns zentralnervöse Störungen (ähnlich der Coenurose der Schafe) beobachtet.

Weitere bei Katzen auftretende Finnenstadien sind die Metazestode des Dreigliedrigen Hundebandwurms (*Echinococcus granulosus*), das *Sparganum* von *Spirometra mansonoides* und der *Cysticercus* des Schweinebandwurms (*Taenia solium*). Zumeist rufen sie aber keine Krankheitssymptome hervor, sondern werden als Nebebefund bei Obduktionen entdeckt.

Infektionen durch Saugwürmer

Infektionen durch Saugwürmer (Trematoda) sind in Mitteleuropa selten und verlaufen im Allgemeinen ohne Krankheitszeichen. Sie sind durch den Nachweis der Eier im Kot feststellbar.

Leberegel (großer und kleiner Leberegel)

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Als Leberegel werden primär zwei Saugwurmart (Trematoda) bezeichnet, die in der Leber und Gallenblase von verschiedenen Pflanzenfressern parasitieren. Dabei handelt es sich um den Großen Leberegel (*Fasciola hepatica*) und den Kleinen Leberegel (*Dicrocoelium lanceolatum*), wobei diese nicht näher miteinander verwandt sind.

Beide Leberegel zeichnen sich durch einen Lebenszyklus aus, bei dem die Parasitierung der Endwirte über Zwischenwirte stattfindet. Dabei kommt beim Großen Leberegel nur ein Zwischenwirt vor, beim Kleinen Leberegel zwei.

Katzenleberegel (*Opisthorchis felineus*)

Der Katzenleberegel (*Opisthorchis felineus*) ist ein Parasit, der fischfressende Säugetiere befällt. Darunter Katze, Fischotter, Fuchs. Er ist aber auch für den Menschen pathogen.

Verbreitung

Häufig ist er in Russland und Osteuropa an stehenden und langsam fließenden Gewässern anzutreffen. In manchen Gebieten ist er endemisch; es sind bis zu 80 % der Bevölkerung betroffen. In Deutschland ist er im gesamten Ost-Brandenburg anzutreffen.

Merkmale

Wie alle Saugwürmer ist er oval und recht breit und erreicht eine Länge von bis zu 13 Millimeter.

Lebenszyklus

Die Eier müssen nach dem Ausscheiden ins Wasser gelangen und sind dort bereits embryoniert. Sie sinken zu Boden und werden von einer Vorderkiemenschnecke (*Bithynia leacti*) aufgenommen. In der Schnecke machen sie eine Redien-Entwicklung durch. Danach werden noch unreife Zerkarien gebildet die einige Zeit in der Schnecke verbleiben ehe sie diese verlassen. Im Wasser nehmen sie eine Schwebestellung ein. Der Körper hängt dabei wie ein Pendel am ruhenden Schwanz. In dieser Position schnellen sie auf und ab und locken so Fische (meist Karpfenartige) an. Diese Fische werden nun zum zweiten Zwischenwirt. Dort kapseln sie sich im Bindegewebe der Haut und im Muskelgewebe ein. Wird der Fisch nun vom Endwirt aufgenommen, kann die Metacercarie im Darm frei werden und über den Zwölffingerdarm durch den Ductus cholchedochus in Leber, Gallen und Pankreasgänge wandern.

Schadwirkung

Symptome treten erst bei Befall von über hundert Egel auf. Die Gallengänge werden verdickt, es kommt zu Einlagerung von Bindegewebe im Bereich der Pfortader. Gallengangsentzündungen, Gallensteine und Gelbsucht sind beobachtet worden. Er gilt auch als ein Faktor beim Ausbruch von Gallengangskrebs.

Vorbeugung

Die encystierten Metacercarien sind recht widerstandsfähig gegenüber Pökeln, Marinieren oder Trocknen und überleben sogar bei Kühlschranktemperaturen. Daher ist Durchkochen des Fisches unabdingbar in Risikogebieten.

Riesendarmegel, *Fasciolopsis buski* Lankester 1857

Der Riesendarmegel (*Fasciolopsis buski*) gehört zur Gruppe der Saugwürmer.

Vorkommen

Fasciolopsis buski ist in folgenden Ländern zu finden: zentrales und südliches China, Taiwan, Vietnam, Thailand, Indien, Borneo sowie in weiteren Ländern von Südostasien. Millionen Menschen sind in diesen Ländern infiziert, vor allem in ländlichen Gebieten.

Merkmale

Dieser Riesendarmegel kann bis zu 80 mm groß werden. Er ist ein gefährlicher Parasit von Tier und Mensch und gilt als Erreger der Fasciolopsiasis. Das Schwein gilt in manchen Gegenden der Welt als natürliches Reservoir für diesen Parasiten. Auch Hunde und Kaninchen können von ihm infiziert werden.

Zwischenwirte

Als Zwischenwirte für den Riesendarmegel treten Lungenschnecken auf, besonders die Arten *Segmentina nitidella*, *Segmentina hemisphaerula* und *Hippeutis schmackerie* sowie die Gattungen *Gyraulus*, *Lymnaea*, *Planorbis* und *Indoplanorbis*. Auch die Gattung *Pila* (Apfelschnecken) wird von einer Quelle genannt.

Infektion des Menschen

Der Mensch nimmt den Darmegel oral meist als Metacercarien auf, die sich in stehenden Gewässern auf zur menschlichen Ernährung bestimmten Wasserpflanzen oder Sumpfpflanzen befinden. Dazu zählen besonders die Wassernuss, die Wasserkastanie, sowie wahrscheinlich die Lotuswurzel, der Wasserspinat sowie der Mandschurische Wildreis (*Zizania latifolia*), dessen verpilzte Stängel auch roh als Gemüse gegessen werden (siehe engl. Quelle 1).

Diagnose

Nachweis der Wurmeier im Stuhl.

Krankheitsverlauf/Symptome

Nach einer Inkubationszeit von bis zu drei Monaten kommt es bei einer Faszioleptose zu Bauchschmerzen, Verstopfungen und Durchfällen, allergischen Reaktionen sowie Übelkeit. Gelegentlich führt diese Erkrankung auch zu Todesfällen.

Therapie

Eine Behandlung ist mit Praziquantel möglich.

Vorbeugung

- Erhitzen von Wasserpflanzen vor dem Verzehr
- Erhitzen von Trinkwasser aus Oberflächengewässern ("Encysted cercariae exist not only on aquatic plants, but also on the surface of the water." - zitiert aus: Studies on ecology of Fasciolopsis buski and control strategy of fasciolopsiasis, s. Weblinks unten)
- Kontrolle der Abwässer von Mensch und Tier
- Kontrolle der Zwischenwirte (Schnecken)

Leberegelbefall

Die bei Katzen vorkommenden Leberegel (*Opisthorchis felinus*, *Pseudoamphistomum truncatum* und *Metorchis bilis*) benötigen für ihre Entwicklung einen zweifachen Wirtswechsel. Als erster Zwischenwirt dienen Wasserschnecken, als zweiter Süßwasserfische. Katzen infizieren sich durch die Aufnahme von Fischen. Die eingekapselten (enzystierten) Metazerkarien in Fischen sind sehr widerstandsfähig und werden nur durch Kochen sicher abgetötet. In seltenen Fällen kann der Befall mit Leberegel eine Darmentzündung mit Durchfall, ein gestörtes Allgemeinbefinden und Leber- und Bauchspeicheldrüsenveränderungen hervorrufen.

Darmegelbefall

Bei Katzen kommen verschiedene Darmegel vor, deren Entwicklung wie bei den Leberegel über zwei Zwischenwirte erfolgt. Der erste Zwischenwirt ist stets eine Süßwasserschnecke. Der zweite Zwischenwirt – und damit die Infektionsquelle für Katzen – variiert je nach Parasitenart: Bei *Alaria alata* sind es Kaulquappen, Reptilien, Vögel und Säugetiere, bei *Metagonimus yokogawai* und *Apophallus donicus* Fische, bei *Isthmiophora melis* Fische und Amphibien und bei *Echinochasmus perforans* Kaulquappen und Fische. Ein Darmegelbefall ruft nur selten Krankheitserscheinungen wie Durchfall hervor.

Lungenegelbefall

Lungenegel (in Asien vor allem *Paragonimus westermani*, in Amerika vor allem *P. kellicotti*) spielen in Europa keine Rolle. Erster Zwischenwirt sind Wasserschnecken, der zweite Süßwasserkrebbe und Krebse. Die Infektion erfolgt durch Aufnahme roher Schalentiere. Lungenegel wurden in Thailand recht häufig bei Tigern und Leoparden, dagegen nicht bei Bengalkatzen nachgewiesen. In Amerika kommen sie sowohl bei Hauskatzen als auch Wildtieren vor. Die im Darm frei werdenden Metazerkarien wandern in die Lunge, wo sie sich in Zysten zu den adulten Egel entwickeln. Die Eier werden – wie bei den übrigen Lungenwürmern – hochgehustet und gelangen über den Kot in die Umwelt.

Der Befall mit Lungenegeln kann symptomlos bleiben, aber auch Atemprobleme auslösen, die denen des Katzenasthmas gleichen. Durch Platzen der Zysten kann ein Pneumothorax mit akuter Atemnot entstehen. Der Nachweis der Infektion kann durch Kotuntersuchungen auf Eier, mittels Lungenaspelproben oder mittels Röntgenbild der Lunge erfolgen.

Befallshäufigkeit und ihre Einflussfaktoren

Befallshäufigkeit mit Würmern bei Hauskatzen in Deutschland Die Befallshäufigkeit ist je nach Wurmart sehr unterschiedlich. In einer deutschen Studie an 3167 Hauskatzen wurde mittels Flotationsverfahren bei 24 % der Tiere Endoparasiten nachgewiesen, wobei *T. mystax* mit 26 % die höchste Befallsrate aufwies. Eine andere Studie an 441 Kotproben wies *T. mystax* nur bei 3,9 % der Proben nach, aber auch hier war dieser Spulwurm der häufigste Parasit. Auch in Belgien, den Niederlanden, dem Vereinigten Königreich, den Vereinigten Staaten, Australien und Nigeria dominiert der Befall mit *T. mystax*, die Befallsraten liegen hier bei bis zu 60 %. In Katar wurden bei streunenden Katzen dagegen vor allem Bandwürmer (*T. taeniaeformis*: 76 %, *Dipylidiidae*: 43 %) beobachtet, *T. mystax* nur bei 0,4 % der Tiere.

Es gibt zahlreiche Einflussfaktoren auf den Befall mit Würmern. Wildtiere sind in der Regel deutlich häufiger betroffen als Katzen in menschlicher Obhut, da letztere häufig regelmäßig entwurmt werden. Auch bei Hauskatzen gibt es deutliche Unterschiede zwischen reinen Wohnungskatzen und solchen mit Freigang oder streunenden, da von letzteren häufiger Nagetiere oder Fische aufgenommen werden, die als Zwischen- oder Transportwirte eine Infektionsquelle darstellen. Darüber hinaus fressen verwilderte Haus- und Wildkatzen aus Hunger gelegentlich Erbrochenes von anderen Katzen, so dass der Magenwurmbefall bei ihnen deutlich häufiger auftritt. Streunende Katzen in Spanien wiesen zu fast 90 % einen Befall mit Magen-Darm-Würmern auf. Katzen in größeren Beständen wie Tierheimen oder Laborhaltungen sind aufgrund des engeren Kontakts mit potentiellen Wurmträgern deutlich häufiger betroffen. Bei Kotuntersuchungen an Groß- und anderen Wildkatzen konnten je nach Spezies bei 66 bis 100 % der Tiere Wurmeier oder -larven nachgewiesen werden.

Neben global vorkommenden Parasiten wie *T. mystax* haben einige ein beschränktes Verbreitungsgebiet. Dies kann in geografischen oder klimatischen Bedingungen und dem Vorkommen geeigneter Zwischenwirte begründet sein. So ist beispielsweise der Katzenleberegel (*Opisthorchis felinus*) in Asien sowie Süd- und Osteuropa häufiger, in Deutschland vor allem im östlichen Brandenburg verbreitet, wo eine Befallshäufigkeit von 16 % ermittelt wurde. Der Fischbandwurm tritt in Deutschland vor allem entlang der großen Flüsse sowie in den Küstenregionen, in der Schweiz an den großen Seen auf. Die meisten *Dipylidiidae* sind ausschließlich in Südeuropa anzutreffen.

Diagnostik

Geeignetes Untersuchungsmaterial zum Nachweis von Wurminfektionen

Material	Parasit
Kot (Flotation)	Spul-, Haken-, Magen-Darm-Haarwürmer adulte Bandwürmer Leber-, Lungen und Darmegel
Kot (Auswanderung)	Lungenwürmer
Mageninhalt	Magenwürmer
Gewebsproben	Trichinen (Muskel) Leberhaarwurm (Leber) Nierenwurm (Niere)

Blut	Herzwurm
Urin	Harnblasenhaarwürmer Nierenwurm

Über die tatsächlichen Befallsraten in den Gesamtpopulationen der verschiedenen Katzenarten gibt es kaum zuverlässige Daten. Klinisch lassen sich nur die wenigsten Wurminfektionen – beispielsweise beim Vorkommen von Spulwürmern im Erbrochenen oder von Bandwurmgliedern in der Analregion – nachweisen.

Für die meisten Katzenarten gibt es gar keine oder allenfalls Einzelstudien an regional begrenzten Populationen. Die meisten Studien beruhen auf Kotuntersuchungen bei Hauskatzen. Eine Reihe von Wurminfektionen kann aber mit dieser Untersuchungsmethode nicht aufgedeckt werden oder der Nachweis ist infolge einer zyklischen Ausscheidung wie beim Fuchsbandwurm nur unsicher. Gegebenenfalls müssen mikroskopische Verfahren durch aufwändige molekularbiologische ergänzt werden, um beispielsweise Eier der Taeniidae voneinander abzugrenzen.

Die wenigen Erhebungen anhand von Obduktionen basieren nicht auf Zufallsstichproben, sondern auf eingesendeten Material von verstorbenen Tieren. Vor allem für den Befall mit Finnenstadien von Bandwürmern ist die Obduktion – wenn man von wenigen aufwändigen bildgebenden Verfahren absieht – das einzig sichere Nachweisverfahren.

Bekämpfung

Eine vollständige Eliminierung der Wurminfektionen bei Katzen ist unmöglich. Die Entwicklungszyklen der Parasiten lassen sich nicht unterbinden, da über freilebende Katzen oder andere Wirte stets neue Parasitengenerationen nachwachsen. Auch die Bekämpfung eventueller Zwischenwirte ist kaum praktikabel und ökologisch nicht vertretbar. Die unschädliche Beseitigung von Katzenkot ist eine hygienische Maßnahme, die zumindest zu einer Erregerverdünnung führt.

Die Behandlung von Wurminfektionen beschränkt sich zumeist auf die in menschlicher Obhut gehaltenen Katzen. Die meisten Infektionen sind für Katzen eher harmlos, da sich bei intaktem Immunsystem ein Erreger-Wirt-Gleichgewicht einstellt. Da aber einige von ihnen gesundheitliche Störungen auslösen können und einige auch eine potentielle Gefahr für den Menschen darstellen, sind regelmäßige Wurmkuren bei Katzen im menschlichen Umfeld durchaus sinnvoll. Der European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP) – die europäische Vereinigung der Fachleute für Parasiten bei Haustieren – hat daher Empfehlungen für die Bekämpfung der Wurminfektionen herausgegeben. Diese werden durch nationale tiermedizinische Fachgesellschaften an regionale Besonderheiten angepasst. In den Vereinigten Staaten gibt es ebenfalls solche Leitlinien, die hier vom Companion Animal Parasite Council (CAPC) herausgegeben werden.

Die zuletzt im Januar 2008 nach den ESCCAP-Richtlinien für Deutschland angepassten Empfehlungen zielen darauf, Katzen „... durch eine fachgerechte Diagnostik, Therapie und Prävention vor Infektionen mit Würmern und deren Folgen zu schützen“. Eine zielgerichtete Bekämpfung wird vor allem für Spul-, Haken- und Fuchsbandwürmer empfohlen. Die Herzwurmbekämpfung spielt in Mitteleuropa nur eine Rolle bei den Katzen (und Hunden), die in den Mittelmeerraum verbracht werden sollen oder von dort stammen.

Einige Anthelminthika für Katzen Katzenwelpen sollten bei einem Toxocara-Befall der Mutter ab einem Alter von drei Wochen mit einem geeigneten Wurmmittel (Anthelminthikum) behandelt werden und anschließend in zweiwöchigem Abstand bis zwei Wochen nach dem Absetzen. Auch die Katzenmutter sollte nach der Geburt behandelt werden, da schlummernde Toxocara-Larven in dieser Zeit aktiviert werden. Eine sichere Prophylaxe gegen *T. mystax* bietet nur eine monatliche Behandlung, die allerdings nur für Katzen in größeren Haltungen oder mit Kontakt zu Kleinkindern erwogen werden sollte. Generell wird eine vierteljährliche prophylaktische Entwurmung vorgeschlagen. Für die Behandlung gegen Spulwürmer sind in Deutschland für Hauskatzen Arzneimittel auf der Basis von Emodepsid, Fenbendazol, Flubendazol, Mebendazol, Milbemycinoxim, Moxidectin, Pyrantel und Selamectin zugelassen. Diese Arzneistoffe sind Breitbandanthelminthika und entfalten eine Wirkung auch gegen die meisten anderen bei Katzen vorkommenden Fadenwürmer, die im Einzelfall aber auch fehlend oder unzureichend sein kann. Zum Schutz vor Herzwürmern sind von diesen Stoffen nur Moxidectin, Milbemycinoxim und Selamectin wirksam. Magenwürmer werden von keinem dieser Wirkstoffe erfasst, hier sind in Deutschland keine für Katzen zugelassenen Präparate auf dem Markt, so dass andere Tierarzneimittel auf der Basis von Levamisol oder Ivermectin umgewidmet werden müssen. Beim Nierenwurmbefall ist nur die Entfernung der betroffenen Niere möglich.

Für die Bekämpfung des in ganz Mittel- und Osteuropa heimischen Fuchsbandwurms – für dessen Verbreitung Katzen allerdings nur eine geringe Bedeutung haben – wird empfohlen, kein rohes Fleisch oder Schlachtabfälle zu verfüttern. Bei Freigängern beziehungsweise Katzen, die Nagetiere jagen ist eine regelmäßige Kotuntersuchung oder monatliche prophylaktische Behandlung gegen Bandwürmer angezeigt. Wichtig ist, dass jedes Vorkommen morphologisch gleicher Bandwurmeier (Taeniidae) diagnostisch in einem Speziallabor abzuklären ist. Bei einem positiven Nachweis müssen rigide Hygienemaßnahmen wie Baden unter Schutzkleidung und strikte unschädliche Beseitigung des Kots erfolgen. Zur Behandlung und Prophylaxe des Fuchsbandwurms werden Praziquantel oder Epsiprantel eingesetzt, Praziquantel ist auch gegen die anderen Plattwürmer wirksam. Einige europäische Länder wie das Vereinigte Königreich, Irland, Malta, Finnland, Schweden oder Norwegen verlangen eine im EU-Heimtierausweis dokumentierte prophylaktische Behandlung gegen den Fuchsbandwurm als Einreisevoraussetzung.

Gefahren für den Menschen

Einige der bei Katzen auftretenden Würmer sind auf den Menschen übertragbar, also Zoonoseerreger.

Die größte Gefährdung für den Menschen stellt der Fuchsbandwurm (*Echinococcus multilocularis*) dar. Er ruft das Krankheitsbild der alveolären Echinokokkose hervor, das durch eine kleinblasige Zerstörung innerer Organe – vor allem der Leber – gekennzeichnet ist und unbehandelt zumeist tödlich endet. Allerdings ist diese Erkrankung sehr selten und Katzen spielen, da der Bandwurm bei ihnen kaum vorkommt, bei der Verbreitung dieses Parasiten nach Meinung der meisten Autoren keine Rolle. In einer österreichischen Studie an 21 Patienten erwies sich der Besitz von Katzen jedoch als Risikofaktor für diese Erkrankung.

Von den Spulwürmern ist *Toxocara mystax* als Schmierinfektion auf den Menschen übertragbar. Häufigste Ansteckungsquelle sind bei Kleinkindern mit Katzenkot verunreinigte Sandkästen. Die Infektion entspricht der eines Transportwirtes und verläuft – im Gegensatz zur Ansteckung mit dem Hundespulwurm – meist klinisch unauffällig. Die Larven können auch beim Menschen in innere Organe oder die Muskulatur wandern (sogenannte *Larva migrans visceralis*). Gelegentlich können durch solche Wanderlarven Augenschäden, zentralnervöse Erscheinungen (Kopfschmerz, Verhaltensstörungen), Lebervergrößerung, Bronchitis mit Husten oder bei Kindern auch allergische Reaktionen wie Nesselsucht auftreten. Auch die bei Katzen eher seltenen Fadenwürmer wie *A. caninum*, *C. hepatica* und der Nierenwurm können als Wanderlarven innere Organe des Menschen befallen. Für die Verbreitung der Trichinellose spielen Katzen keine Rolle, da Trichinen bei ihnen selten sind und sie normalerweise nicht von Menschen gegessen werden.

Der Gurkenkernbandwurm kann selten auch Erkrankungen bei Kindern verursachen, wenn diese – zumeist versehentlich – infizierte Flöhe verschlucken (→ *Dipylidiasis*). Der Mensch fungiert hier wie die Katze als Endwirt, eine direkte Ansteckung von einer Katze ist nicht möglich. Zudem spielt der Haushund bei der Verbreitung dieses Bandwurms die weitaus größere Rolle. Auch die anderen Vertreter der *Dipylidiidae* sind Zoonoseerreger.

Der Katzenleberegel kann in seltenen Fällen auch auf den Menschen übergehen. Die Infektion erfolgt aber nicht durch Katzen, sondern durch Aufnahme Metazerkarienhaltiger Fische. Neben Katzen spielen Fischotter und Fische als Endwirte eine Rolle bei der Aufrechterhaltung der Parasitenpopulation. Auch Darmegel sind für den Menschen pathogen, allerdings spielen Katzen für die Verbreitung dieser Parasiten kaum eine Rolle, die Infektion erfolgt bei *Alaria alata* zumeist über Schweinefleisch (Schweine fungieren als Transportwirte). Gleiches gilt für die Verbreitung der Lungenegel wie *Paragonimus westermani* – der Mensch infiziert sich über die Aufnahme roher Schalentiere.

Zum Schutz vor zoonotischen Wurminfektionen empfiehlt die ESCCAP:

- Hygienemaßnahmen wie Händewaschen oder Gartenarbeit mit Handschuhen,
- kein Verzehr von ungewaschenen Pflanzen (Gemüse, Früchte und Pilze),
- regelmäßige parasitologische Untersuchungen oder prophylaktische Entwurmungen der Katzen,
- regelmäßiges Beseitigen von Katzenkot (dies ist bei Freigängern und wildlebenden Katzen aber nicht praktikabel) sowie
- Vermeiden potentiell mit Wurmstadien kontaminierter Umgebungen (Hundewiesen, Gärten oder Spielplätze, Sandkästen), insbesondere für Kinder.

Dasselfliegenlarven

<i>Erreger:</i>	
<i>Infektion:</i>	
<i>Krankheitsverlauf:</i>	
<i>Folge:</i>	
<i>Wildbret:</i>	
<i>Anzeige-/Meldepflicht:</i>	

Dasselfliegen (Oestridae), auch bekannt als Biesfliegen, stellen eine Familie der Zweiflügler (Diptera) dar. Innerhalb dieser werden sie den Fliegen (Brachycera) zugeordnet. Die Vertreter dieser Gruppe stellen wie die nahe verwandten Magendasseln (Gasterophilidae) Fliegen dar, deren Maden als Endoparasiten bei verschiedenen Säugetieren vorkommen. Vor allem Huftiere werden von diesen berüchtigten Parasiten befallen. Weltweit sind etwa 100 Arten der Dasselfliegen bekannt, davon etwa 10 in Mitteleuropa. Besonders bei tropischen Dasselfliegen kann der Mensch als Fehlwirt angenommen werden.

Historisch und lokal nennt man sie auch Bremsen, Brämsen, heute der Name nur für die Familie Tabanidae, und einige Einzelvertreter der Oestridae.

Lebensweise

Die ausgewachsenen Fliegen aller zu den Dasselfliegen gehörenden Gruppen sind mittelgroß und meist pelzig behaart. Die Mundwerkzeuge sind weitestgehend zurückgebildet, obwohl bei einigen Arten die Aufnahme von Wasser oder Zuckerlösungen beobachtet wurde. Die Flügel sind sehr gut ausgebildet und die Tiere sind gute Flieger. Besonders die Weibchen der Nasendasseln (Oestrinae) und der Rachendasseln (Cephenomyiinae) müssen beim "Abschuss" der Eier und der Larven extrem schnell reagieren und manövrieren, da sie diese im Flug in die Nasenlöcher der Wirte einschießen. Sind sie dabei zu langsam, werden sie von der eigenen Brut getötet, die mit dem "Abschuss" der ersten Larven aktiv wird.

Zur Paarung treffen sich die Tiere meist an erhöhten Plätzen, nicht selten über Hügeln. Die Larven sind immer parasitisch und entwickeln sich spezifisch für die Unterfamilien in verschiedenen Körperregionen der Wirte. So wachsen die Nasendasselmaden in den Schleimhäuten der Nase und im Bereich des Siebbeins der Wirte heran, die Rachendasseln leben im Rachenraum und die Hautdasseln im Bindegewebe unter der Haut.

Systematik der Dasselfliegen

Die Systematik der Dasselfliegen ist äußerst umstritten. Klassischerweise werden die drei erwähnten Taxa zu den Dasselfliegen zusammengefasst. Alternativ werden auch die Magendasseln (Gasterophilidae) in diese Gruppe eingeordnet, die Hautdasseln als eigene Familie (dann Hypodermatidae) oder die Rachendasseln den Schmeißfliegen (Callophoridae) zugeordnet.

Die mitteleuropäischen Arten werden wie folgt eingeordnet:

Nasendasseln (Oestrinae)

- Schafbremse (*Oestrus ovis*); bei Schafen
- *Rhinoestrus purpureus*; bei Pferden und beim Esel

Hautdasseln (Hypodermatinae)

- Gattung *Oestromyia*; bei Nagetieren
- Gattung *Hypoderma*; bei Huftieren und beim Menschen
- *Crivellia silenus*; bei der Hausziege, seltener beim Schaf oder beim Mufflon

Rachendasseln (Cephenomyiinae)

- Gattung *Cephenemyia*; bei Hirschen, vor allem beim Reh
- *Pharyngomyia picta*; bei Hirschen, vor allem beim Elch

In die Literatur eingegangen ist die Dasselfliege mit einer Episode in dem Millionenverkaufsschlager „Der Doktor und das liebe Vieh“ des britischen Tierarztes James Herriot.

Hypodermose

Die Hypodermose (Synonym: Dasselbefall, engl. cattle grubs heel flies oder warbles) wird durch die Hautdasselfliegen hervorgerufen und ist hauptsächlich eine Krankheit der Wiederkäuer, die nicht ausschließlich im Stall gehalten werden. Es handelt sich um eine Krankheit, die in Deutschland durch staatliche Bekämpfungsmaßnahmen in den Jahren 1933 bis 1967 weitgehend ausgerottet war, aber durch Importe von lebenden Rindern wieder vermehrt auftritt.

Erreger

Die Hypodermose ist eine spezifische Form des Fliegenmadenbefalls (Myiasis), bei der die Larven (Fliegenmaden), vor allem im Bereich des Rückens, in der Unterhaut (hypodermal) oder in der Haut (dermal) monatelang parasitieren.

Die Dasselfliegen haben eine starke Wirtsspezifität. Bei Rindern kommen die große (*Hypoderma bovis*) und die kleine Dasselfliege (*Hypoderma lineatum*) vor, *Hypoderma diana* ist spezifisch für das Reh, *Hypoderma actaeon* für den Rothirsch, *Hypoderma tarandi* für das Rentier. *Dermatobia hominis* befällt den Menschen, kommt aber nur in Südamerika vor.

Klinisches Bild

Die Dasselfliegen legen im Frühsommer ihre Eier an die Haare im Bereich des Bauches und der Gliedmaßen. Die Larven schlüpfen innerhalb weniger Wochen, durchbohren die Haut und wandern in Richtung Zwerchfell. Nach etwa 4 bis 5 Monaten (im Dezember) erreichen sie ihren „Ruheplatz“. Dieser ist bei *Hypoderma bovis* der Wirbelkanal wodurch vorübergehende Lähmungserscheinungen („Dassel-Lähmung“) ausgelöst werden können. Für *Hypoderma lineatum* ist der Ruheplatz die Schleimhaut der Speiseröhre, gelegentlich auch Mediastinum, Pleura oder Lunge, was sich in Verdauungsstörungen oder Lungenfell- bzw. Lungenentzündungen äußern kann.

Im Spätwinter oder Frühjahr wandern die Larven 2 und 3 in die Rückenhaut und verursachen eine etwa 3 cm große Hautschwellung, die als Dasselbeule bezeichnet wird und jeweils eine Larve enthält. Die Larven schaffen sich eine Atemöffnung, so dass die Dasselbeulen ein zentral gelegenes Loch aufweisen. Im Frühjahr verlassen die Larven die Haut, fallen vom Tier ab und verpuppen sich am Erdboden. Nach zwei bis drei Monaten schlüpfen die adulten Dasselfliegen, die nur wenige Tage leben und wiederum Eier auf die Wirtstiere legen.

Die wirtschaftliche Bedeutung besteht vor allem in Lederschäden („Schusshäute“) und Leistungsminderungen der befallenen Tiere. Auch Todesfälle können auftreten.

J. G. Krünitz beschreibt in seiner Oekonomischen Encyclopädie aus der Aufklärungszeit die Probleme und das Grausen, die von diesen Schädlingen ausgehen:

„Die Brämse ist ein zwar unansehnliches, aber fast für jede Thier≈Gattung fürchterliches Geschöpf. Die Brämsen, die unserm Rindviehe nachstellen, verursachen oft den Häuten großen Schaden. Sie schweben dem Thiere so lange nach, bis sie Gelegenheit gefunden haben, ein Ey auf dasselbe fallen zu lassen. Das Ey hat etwas Kleberiges an sich, hängt sich in die Haare des Thieres an, und glitscht endlich auf die Haut hinab. Hier wird es durch die natürliche Wärme des Thieres ausgebrütet; der Wurm frißt sich in die Haut hinein, und lebt zwischen derselben von den Säften des Thieres, bis er zu einer bräunlichen Puppe (Engerling) wird, aus welchem im folgenden Frühjahr wieder eine Brämse entsteht. Die Haut des Thieres wird von diesem Wurme, wo er sich ansetzt, auf dem ganzen Rücken dermaßen durchlöchert, und voller Narben, daß sie ganz unbrauchbar wird.“

– Eintrag Leder / Brämse <68, 33>

Nachweis

Der Nachweis kann auch über einen serologischen Test (ELISA) erfolgen.

Bekämpfung

Die Bekämpfung zielt auf die Beseitigung der Larven aus den Tierbeständen und damit auf Unterbrechung des Vermehrungszykluses und die Verhinderung einer Reinfektion durch stumme Parasitenräger. Die Behandlung sollte im Herbst nach dem Weideabtrieb erfolgen, bevor die Larven den Ort ihrer Winterruhe erreichen. Zum Einsatz kommen Avermectine wie Ivermectin.

In der Schweiz gehört die Hypodermose zu den Tierseuchen der Gruppe 3 (zu bekämpfende Seuchen), in Österreich ist sie anzeigepflichtig.

Nasendasseln

Die Nasendasseln (Oestrinae) stellen eine Unterfamilie der Dasselfliegen (Oestridae) innerhalb der Zweiflügler (Diptera) dar. Wie die anderen Vertreter der Dasselfliegen leben die Larven der Tiere parasitisch und befallen vor allem Huftiere. In Mitteleuropa leben zwei Arten dieser Tiere, die Schafbremse (*Oestrus ovis*) und die Pferdebießfliege *Rhinoestrus purpureus*.

Merkmale

Die ausgewachsenen Fliegen sind mittelgroß und meist pelzig behaart. Die Flügel sind sehr gut ausgebildet und die Tiere sind gute Flieger.

Entwicklungszyklus

Nach der Begattung bewegen sich die Weibchen der Nasendasseln für etwa 20 Tage gar nicht, während sich im Ovar die Nachkommen bis zum Schlupf aus den Eiern entwickeln, und fliegen dann die Wirte ihrer Larven an. Bei diesen angekommen, fliegen sie vor die Nüstern der Tiere und schießen die Larven in die Nasenlöcher und teilweise auch in die Augen, während sie im Flug jeder Bewegung des Kopfes folgen. Die insgesamt etwa 500 Larven müssen sehr schnell eingeschossen werden, da sie ansonsten beginnen, die Fliege selbst zu fressen. Obwohl der Wirt als Abwehrreaktion mehrfach niest, verbleiben in der Regel 50 bis 300 der Tiere in der Nasenschleimhaut und hakeln sich dort fest.

Die Nasendasselmaden wachsen in den Schleimhäuten der Nase und im Bereich des Siebbeins der Wirte heran und ernähren sich dabei von zerstörtem Gewebe und Gewebsflüssigkeit. Der Wirt wird zusehends unruhiger, sodass die Krankheit auch als "falsche Drehkrankheit" bezeichnet wird. Die Maden wandern kurz vor der Verpuppung wieder in die Nüstern und lassen sich dann auf den Boden fallen, wo sie die Puppe bilden und zwei bis sechs Wochen verbleiben, bis die fertige Fliege schlüpft.

Die Wirte der Schafbremse sind dabei Schafe und Ziegen, die der Pferdebießfliege Pferde und Esel und wie diese sind beide mittlerweile weltweit verbreitet. Während in den kühleren Regionen nur eine Generation der Fliegen pro Jahr heranwächst, sind es in den tropischen Regionen zwei.

Schadwirkung beim Menschen

Gelegentlich schießen die Fliegen die Larven auch Menschen in die Augen. Eine Entwicklung der Maden findet hier jedoch nicht statt, sondern es kommt zu starken Entzündungen.

Rachendasseln

Die Rachendasseln oder -bremsen (*Cephenomyiinae*) stellen eine Unterfamilie der Dasselfliegen (Oestridae) innerhalb der Zweiflügler (Diptera) dar. Wie die anderen Vertreter der Dasselfliegen leben die Larven der Tiere parasitisch und befallen vor allem Huftiere. In Mitteleuropa leben fünf Arten dieser Tiere, die sich auf verschiedene Hirsche spezialisiert haben.

Merkmale

Die ausgewachsenen Fliegen sind mittelgroß und meist pelzig behaart. Die Flügel sind sehr gut ausgebildet und die Tiere sind gute Flieger.

Fortpflanzung

Die begatteten Weibchen fliegen wie die Nasendasseln nach der abgeschlossenen Eientwicklung der Larven die Wirte derselben an. Bei diesen angekommen, fliegen sie vor die Nüstern der Tiere und schießen die Larven in die Nasenlöcher, während sie im Flug jeder Bewegung des Kopfes folgen. Obwohl der Wirt als Abwehrreaktion mehrfach niest, verbleiben mehrere Maden in der Nasenschleimhaut und wandern in den Rachenraum, wo sie nach der Winterruhe beginnen, sehr schnell größer zu werden. Die Maden verlassen den Wirt durch die Nüstern oder (seltener) durch den After und lassen sich dann auf den Boden fallen, wo sie die Puppe bilden und verbleiben, bis die fertige Fliege schlüpft.

Schadwirkung

Die Wirtsspezifität der Rachendasseln ist teilweise sehr ausgeprägt, ein starker Befall führt besonders bei Rehen häufig zum Tod der Wirtstiere. Beim Rothirsch und beim Elch ist ein tödlicher Ausgang des Befalls eher selten. Besonders die Rentierdasseln können in Nordskandinavien aufgrund der häuslichen Nähe der Rentierherden auch bei Rindern und Pferden, seltener beim Menschen vorkommen.

Hautdasseln

Die Hautdasseln (Hypoderminae) stellen eine Unterfamilie der Dasselfliegen (Oestridae) innerhalb der Zweiflügler (Diptera) dar. Wie die anderen Vertreter der Dasselfliegen leben die Larven der Tiere parasitisch und befallen vor allem Huftiere. In Mitteleuropa sind zwei besonders wichtige Arten anzutreffen, die Große Rinderdasselfliege (*Hypoderma bovis*) und die Kleine Rinderdasselfliege (*Hypoderma lineatum*).

Merkmale

Die ausgewachsenen Fliegen sind mittelgroß und meist pelzig behaart. Die Flügel sind sehr gut ausgebildet und die Tiere sind gute Flieger.

Entwicklungszyklus

Die begatteten Weibchen fliegen wie die Nasendasseln nach der abgeschlossenen Eientwicklung der Larven die Wirte derselben an. Bei diesen angekommen, werden die Eier an die Haare der Gliedmaßen und des Bauches geklebt. Zu diesem Zweck besitzen die weiblichen Fliegen einen teleskopartigen Legestachel. Das charakteristische Summgeräusch der Großen Rinderdasselfliege ruft bei Rindern das Biesen hervor. Die Tiere fliehen in Panik vor den Dasseln und beachten weder Zäune noch Gräben oder andere Hindernisse, dadurch ziehen sie sich oft schwere Brüche und andere Verletzungen zu.

Nach dem Schlüpfen der Larven bohren sich diese bei der Großen Rinderdasselfliege ins Gewebe des Wirtstieres ein und wandern ins Fettgewebe der Brust und Lendenwirbel ein. Die Larven der Kleinen Rinderdasselfliege werden durch Ablecken in die Speiseröhre eingebracht wo sie sich bis zu sieben Monate aufhalten und erst später zum endgültigen Ansiedlungsort, dem Unterhautgewebe des Rückens, wandern. Dort bohren sie ein Atemloch (Stigma) und häuten sich dann zum dritten Larvenstadium. Während der Infektion machen die Maden häufig weite Wanderungen durch das Bindegewebe des Wirtes und nehmen dabei deutlich an Größe zu (bei der Großen Rinderdasselfliege von 0,5 Millimeter auf 17 Millimeter und dabei eine Volumenzunahme um das 8000fache). Danach verlassen die Larven ihren Wirt und verpuppen sich im Boden.

Schadwirkung

Siehe auch Hauptartikel Hypodermose

Die Wirtsspezifität der Hautdasseln ist teilweise sehr ausgeprägt, ein starker Befall führt zu Lähmungen, Blutungen, Ödemen und Schädigung des Rückenmarks, selten tritt bei der Kleinen Rinderdasselfliege ein völliger Verschluss der Speiseröhre auf. Sie mindern den Preis des Leders, da im Rückenteil nach dem Gerben Löcher entstehen (Austrittstellen der Larven). Die Große Rinderdasselfliege kann Zebu, Wasserbüffel, Pferd und Schaf befallen, bevorzugt werden jedoch Hausrinder. Der Mensch ist nur selten ein Wirt der Hautdasseln

(Gelegenheitswirt), die Larve kann sich nicht vollständig entwickeln und verlässt die befallene Stelle, ohne sich zu häuten. *Dermatobia hominis* befällt spezifisch den Menschen, kommt aber nur in Südamerika vor.

Andere Gattungen/Arten

Neben den Hautdasseln, die vornehmlich Huftiere befallen, gibt es eine zweite Gruppe der Hautdasseln, die sich auf Nagetiere spezialisiert hat. Die Lebensweise dieser Tiere entspricht jedoch im Wesentlichen der der oben beschriebenen Arten, die Larven verbleiben jedoch meist in einer Dasselbeule unter der Haut.

Magendasseln

Die Magendasseln oder -bremsen (Gasterophilidae) stellen eine Familie der Zweiflügler (Diptera) dar. Wie die Vertreter der Dasselfliegen (Oestridae) leben die Larven der Tiere parasitisch und befallen Huftiere, vor allem Pferde. Sie werden häufig auch den Dasselfliegen als Unterfamilie zugeteilt.

Merkmale

Die ausgewachsenen Fliegen sind mittelgroß und meist pelzig behaart. Die Flügel sind sehr gut ausgebildet und die Tiere sind gute Flieger. Im Flug geben sie einen markanten Brummtönen von sich, der ihre potentiellen Wirte bereits stark verstört und Fluchtinstinkte auslöst. Die Mundwerkzeuge der Magendasseln sind zurückgebildet und die Tiere nehmen als Adulte (Ausgewachsene) keine Nahrung zu sich. Ihre Lebenszeit ist entsprechend mit einem bis sieben Tagen sehr kurz.

Vorkommen

Von den Magendasseln sind etwa 25 Arten weltweit bekannt, davon sind 10 in Europa anzutreffen.

Fortpflanzung

Die begatteten Weibchen der Magendasseln fliegen ihre Opfer an und legen die Eier in das Fell und verkleben sie dort. Die häufigste europäische Art, die Pferdemenigenbremse (*Gasterophilus intestinalis*) bevorzugt dabei den Brust- und Bauchbereich oder die Beine, andere Arten legen die Eier in Mundnähe und *Gasterophilus pecorum* wählt auch Gegenstände in der Nähe der Pferde zur Eiablage. Bei manchen Arten legt das Weibchen bis zu 5000 Eier, die meisten Arten legen allerdings weniger.

Entwicklungszyklus

Die Larven schlüpfen nach etwa einer Woche, die Larven von *Gasterophilus intestinalis* erst nach Berührung mit dem Speichel des Wirtstieres. Die Junglarven dringen dann in die Mundhöhle ein und haken sich mit den Mundhaken in der Zunge oder der Wange fest. Von hier wandern die Maden in den Schlund und setzen sich unter dem Kehldeckel fest. Hier beginnen sie mit ihrer Blutmahlzeit, in deren Verlauf sie zum Magen und zum Darm wandern und sich dort mit Hilfe von Dornenkränzen festhaken. Eine charakteristische Eigenschaft der Larven dieses Stadiums sind Hämoglobinhaltige Fettkörperzellen, die durch den weißen Körper deutlich sichtbar sind. Mit diesen sind die Larven in der Lage, sehr effektiv Sauerstoff zu binden, obwohl sie auch gänzlich ohne diesen auskommen. Der Magen des befallenen Pferdes kann mehrere Hundert dieser Parasiten enthalten. Die verpuppungsreifen Larven verlassen ihren Wirt durch den After und verpuppen sich im Boden.

Schadwirkung

Die Magendasseln parasitieren fast ausschließlich bei Unpaarhufern, also bei Pferden, Eseln oder Maultieren, die Gattung *Gyrostigma* auch bei Nashörnern. Seltener kommen sie auch bei Hunden und auch beim Menschen vor und werden hier als "Hautmaulwurf" bezeichnet, da sie sich unter der Haut entlangfressen. Die Entwicklung wird in diesen Fehlwirten jedoch nicht abgeschlossen und die Larven gehen im zweiten Larvenstadium zugrunde.

Coccidiose

Kein Eintrag.

Milben / Räude

Als Räude (lat. Scabies) bezeichnet man Milbenerkrankungen bei Tieren. Je nach auslösender Milbenart und Spezies wird die Räude weiter unterteilt: Die klassische Räude nach Infektion mit Krätzmilben (*Sarcoptes*-Räude) sowie die Infektionen mit *Psoroptes* ssp., *Chorioptes* ssp., Raubmilben (*Cheyletiellose*), *Notoedres cati* (Kopfräude der Katze), *Otodectes cynotis* (Ohrräude), *Myocoptes* und *Myobia* (Räude der Maus), *Radfordia ensifera*, *Notoedres muris* und *Sarcoptes anacanthos* (Räude der Ratte), *Knemidocoptes pilae* (Schnabelräude der Papageien) und weiterer Milben.

Die vor allem bei Hundartigen, wesentlich seltener auch bei anderen Säugetieren auftretende Infektion mit Haarbalgmilben (Demodikose) gehört nicht zu den Räudeformen im engeren Sinne.

Bekämpfung

Räude wird in der Tiermedizin mit Avermectinen (Ivermectin, Moxidectin, Selamectin) und lokal angewandten Waschungen (Amitraz) behandelt. Auch organische Phosphorsäureester (Phoxim) werden teilweise noch eingesetzt.

Die Tierseuche ist sehr ansteckend, geht als Zoonose vereinzelt auch auf den Menschen über: Die meisten dieser Parasiten können auch den Menschen als Fehlwirt befallen und eine Pseudokrätze hervorrufen. Sie ist in Österreich bei Pferden, Eseln, Maultieren, Mauleseln, Schafen und Ziegen anzeigepflichtig, bei Wildtieren ist sie der Jagdaufsicht zu melden. In der Schweiz ist sie als Gr. 3 zu bekämpfende Seuche eingestuft. Problematisch verbreitet ist sie insbesondere bei Gämsen.

Grabmilben / Krätzmilben

Als *Sarcoptes*-Räude bezeichnet man durch Grabmilben hervorgerufene parasitäre Hauterkrankungen bei Tieren. Sie entsprechen der Krätze des Menschen.

Nach befallener Tierart werden unterschieden:

- *Sarcoptes*-Räude des Hundes
- *Sarcoptes*-Räude des Pferdes
- *Sarcoptes*-Räude des Rindes
- Räude der Ratte (*Sarcoptes anacanthos*)

Die Grabmilben (*Sarcoptes*) sind eine Gattung der Milben. Sie leben als Parasiten in der Haut von Säugetieren, wo sie in der Epidermis Bohrgänge anlegen, in denen auch die Eiablage erfolgt. Die durch Grabmilben verursachte *Sarcoptes*-Räude wird beim Menschen als „Krätze“ bezeichnet und ist durch starken Juckreiz und Krustenbildung gekennzeichnet. Die Grabmilben besitzen im Allgemeinen eine relative Wirtsspezifität, allerdings können auch die Grabmilben der Tiere auf den Menschen übergehen („Pseudokrätze“).

Morphologie

Weibliche Grabmilben sind etwa 300 bis 500 µm lang und 225 bis 400 µm breit. Der schildkrötenähnliche Körper ist oval, an der Bauchseite abgeflacht und am Rücken gewölbt. Die Körperoberfläche trägt kräftige Dornen und Hautschuppen mit schräg gefurchten kutikulären Riefen. Grabmilben besitzen ein breites, abgerundetes Capitulum. Von den kurzen Beinen ragt nur das erste Beinpaar über den Körper Rand hinaus. Die vorderen drei Beinpaare haben einen langen, ungliederten Haftstiel mit einer endständigen Haftplatte. Das hintere Beinpaar trägt eine endständige Borste.

Die männlichen adulten Milben sind kleiner (205–285 µm lang und 145–210 µm breit). Bei Männchen besitzt auch das vierte Beinpaar einen langen Haftstiel mit einer kleinen Haftscheibe.

Entwicklungszyklus

Die Männchen leben auf der Hautoberfläche oder in flachen Tunneln. Dort findet die Kopulation statt, nach der sie absterben. Weibliche Grabmilben graben sich mit ihren Mundwerkzeugen (Chelizeren) in das Stratum spinosum oder granulosum der Epidermis ein und leben dort etwa drei bis 6 Wochen. Sie legen während ihres Lebens etwa 50, 160-190 x 84-103 µm große Eier in die von ihnen angelegten Bohrgänge. Der Entwicklungszyklus der Grabmilben dauert zwischen 12 und 21 Tage und zeigt drei Entwicklungsstufen.

Aus den Eiern schlüpfen nach 3 bis 5 Tagen die Larven. Sie sind etwa 140–210 µm lang und 100–160 µm breit, tragen nur drei Beinpaare und leben hauptsächlich in den Bohrgängen.

Die Larven häuten sich in eigenen Hautnischen zu Nymphen, die morphologisch den adulten Weibchen ähneln, aber wesentlich kleiner und noch nicht geschlechtsdifferenziert sind. Die zunächst entstehenden Protonymphen sind 180–300 µm lang und 130–250 µm breit. Nach etwa drei Tagen entwickeln sie sich zu den 180–300 x 160–270 µm großen Tritonymphen. Diese häuten sich nach weiteren 3 bis 4 Tagen zu den adulten Grabmilben.

Systematik

In der Fachliteratur existieren zwei verschiedene Auffassungen zur Systematik der Grabmilben. Die einzelnen Vertreter sind morphologisch praktisch nicht unterscheidbar und haben nur eine eingeschränkte Wirtsspezifität: Bei günstigen Bedingungen können sie auch auf andere Wirte übergehen, verursachen dann aber nur eine zeitlich begrenzte Erkrankung. Daher werden die einzelnen Vertreter je nach Autor entweder einer oder mehreren Arten zugeordnet.

Nach der Auffassung einer Spezies werden alle Grabmilben *Sarcoptes scabiei* zugeordnet und diese je nach Wirt einer entsprechenden Unterart zugeordnet (z. B. *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* – Grabmilbe des Menschen; *Sarcoptes scabiei* var. *canis* – Grabmilbe des Hundes, Erreger der Sarcoptes-Räude des Hundes).

Nach der anderen Auffassung werden die Vertreter als eigenständige Arten, also z. B. *Sarcoptes scabiei* - Grabmilbe des Menschen, *Sarcoptes canis* - Grabmilbe des Hundes, *Sarcoptes equi* - Grabmilbe des Pferdes u.s.w. bezeichnet.

Raubmilben

Cheyletiellose ist eine parasitäre Erkrankung der Haut, die vor allem bei Hasenartigen und Raubtieren vorkommt, aber auch den Menschen befallen kann. Sie wird durch Raubmilben der Gattung *Cheyletiella* hervorgerufen.

Erreger

Die Milben sind bis zu 0,4 mm groß, haben 4 Beinpaare und leben auf dem Wirt, ohne ihn durch Zwischenstadien zu verlassen, so dass der gesamte Zyklus auf dem betroffenen Tier abläuft. Die Ansteckung erfolgt durch direkten oder indirekten Kontakt.

Cheyletiellen haben ein eher breites Wirtsspektrum.

Art	Wirt(e)
<i>Cheyletiella bladei</i> (Smiley, 1970)	Katzen, Füchse, Mensch
<i>Cheyletiella parasitivorax</i> (Méglin, 1878)	Kaninchen, Katzen, Silberfuchs, Hunde
<i>Cheyletiella strandmanni</i> (Smiley, 1970)	Hasen
<i>Cheyletiella yasguri</i> (Smiley, 1965)	Hunde, Katzen (selten), Mensch

Klinik

Eine Cheyletiellose ist hochansteckend und spielt vor allem in größeren Haltungen (Zuchten, Zoofachhandel) eine größere Rolle.

Da sich Cheyletiellen vorwiegend von Hautsekreten und anderen harmlosen Hautbewohnern ernähren, kann der Befall auch symptomlos bleiben. Vor allem bei Jungtieren können typische kleine trockene Schuppen mit oder ohne Juckreiz auftreten. Bei Katzen kann eine miliare Dermatitis auftreten. Bei Juckreiz können durch Selbstverletzung auch schwerere Hautveränderungen entstehen. Menschen kann die Krankheit auch befallen und

dabei heftige Veränderungen in Form juckender Papeln am Bauch oder den Armen auslösen, die aber ohne weiteren Kontakt mit infizierten Tieren nach etwa drei Wochen abheilen.

Schon bei geringer Vergrößerung sind die weißen Milben und die an den Haaren haftenden Nissen gut sichtbar. Da die Milben sehr beweglich sind und auf der Hautoberfläche leben, eignet sich zum Nachweis vor allem ein Abklatschpräparat mit einem durchsichtigen Klebestreifen, das anschließend mikroskopisch untersucht wird.

Zur Bekämpfung können akarizid wirkende Wirkstoffe, wie Pyrethroide, Amitraz, Ivermectin, Selamectin oder Doramectin eingesetzt werden.

Kopfräude

Die Kopfräude ist eine seltene, vor allem bei Katzen auftretende Parasitose, die durch *Notoedres cati* verursacht wird. Es sind vor allem geschwächte und verwahrloste Katzen, sowohl Hauskatzen als auch wildlebende Feliden betroffen. Selten geht der Erreger auch auf Fehlwirte wie den Menschen über und verursacht eine Pseudokrätze.

Krankheitsursache und -entstehung

Der Erreger *N. cati* ist eine zu den Sarcoptidae gehörende Milbe, die etwas kleiner als die Krätzemilbe ist, ihr aber ansonsten stark ähnelt. Der gesamte Entwicklungszyklus findet in der Haut des Wirtes statt, außerhalb des Wirtes sind die Milben nur wenige Tage überlebensfähig. Die Weibchen legen ihre Eier in Bohrgänge in der Epidermis. In diesen Bohrgängen, zeitweise auch auf der Hautoberfläche, leben die Milben und ihre Entwicklungsstadien und ernähren sich von Lymphe und Gewebsflüssigkeit.

Die Kopfräude ist hochansteckend, wobei die Milben vor allem über direkten Kontakt auf andere Katzen übergehen. Die Erkrankung kommt weltweit vor, ist aber eine eher seltene Räudeform. Betroffen sind vor allem Tiere mit einem geschwächten Immunsystem, Mangelernährung und Allgemeinerkrankungen, so dass die Kopfräude auch als Faktorenkrankheit angesehen werden kann.

Klinische Erscheinungen, Untersuchungsmethoden und Behandlung

Die Milben verursachen durch ihre Mundwerkzeuge und ihren Speichel schwere Hautveränderungen am Kopf, die vor allem im Stirnbereich und am Ohransatz beginnen. Es treten kleieartige Beläge, Krusten, Hautverdickung (Hyperkeratose, Lichenifikation) und Haarausfall auf. Die Erkrankung ist durch starken Juckreiz geprägt, der zu tiefen, selbst beigefügten Hautwunden infolge Kratzen führen kann. Die Kopfräude führt zu einer starken Unruhe.

Die Diagnose wird anhand des klinischen Bildes und der mikroskopischen Untersuchung eines Hautgeschabsels gestellt.

Zur Behandlung werden Avermectine (Ivermectin, Doramectin), Pyrethroide oder Fipronil eingesetzt.

Erreger

Notoedres cati ist ein Vertreter der Milben, der als Parasit die Haut des Kopfes von Katzen besiedelt und die sogenannte Kopfräude auslöst. Gelegentlich können die Erreger auch auf den Menschen übergehen (Pseudokrätze) oder eine Ohrräude bei Igel verursacht.

Morphologie

N. cati ist ein der Krätzemilbe (*Sarcoptes scabiei*) ähnlicher Parasit. Er hat einen schildkrötenartigen Körper und ist mit 180 µm Länge und 145 µm Breite (Männchen) bzw. 300 × 250 µm (Weibchen) nur wenig kleiner als die Krätzemilbe. Die Analöffnung liegt dorsal. Das dritte und vierte Beinpaar ragen nicht über den Körper hinaus. Der Bau und die Anordnung der Haftstiele (Prätarsen) gleichen denen bei *Sarcoptes*.

Lebensweise

N. cati ist ein vor allem bei Katzen am Kopf auftretender Parasit, der weltweit vorkommt. Er befällt vor allem geschwächte Katzen, so dass die Kopfräude der Katze als Faktorenkrankheit angesehen werden kann. Seltene Nebenwirte sind andere Säugetiere wie Mensch und Igel.

Der Entwicklungszyklus vom Ei über die sechsbeinige Larve und die achtbeinige Proto- und Tritonymphe zum Imago dauert 21 Tage. Nach der Kopulation legen die Weibchen ihre Eier in Bohrgänge in der Haut ab. Diese Bohrgänge reichen bis in die Körnerzellschicht (Stratum granulosum) der Haut. Die schlüpfenden Larven und die sich daraus entwickelnden Nymphen verlassen zeitweise diese Bohrgänge. Sie ernähren sich wie die Adulten von Lymphe und Gewebsflüssigkeit. Durch die Mundwerkzeuge und den Speichel der Parasiten kommt es zu Hautveränderungen.

Außerhalb des Wirtes sind die Milben nur wenige Tage überlebensfähig, bei niedrigen Temperaturen maximal drei Tage.

Ohrräude

Als Ohrräude (Otitis externa parasitaria) bezeichnet man den Befall der Ohrmuschel und des äußeren Gehörgangs mit bestimmten Milben der Gattungen Psoroptes, Otodectes und Chorioptes. Die entsprechenden Vertreter dieser Gattungen parasitieren nahezu ausschließlich am Ohr, lediglich bei sehr schwerem Befall können sie ihr Befallsgebiet auch auf andere Kopf- (Kopfräude) und Körperpartien ausdehnen. Andererseits können sich auch andere, nicht auf das Ohr spezialisierte Räudemilben am Ohr manifestieren, für diese Erkrankung ist der Begriff „Ohrräude“ jedoch nicht üblich.

Erreger

Ohrmilbe	befallene Tierart	Bemerkungen
Otodectes cynotis	Katzen Hunde Marder Füchse	sehr häufig, selten auch Übergang auf Menschen (Zoonose) selten häufig bei Jungtieren in Gruppenhaltung
Psoroptes cuniculi	Kaninchen	auch bei Pferden und Wiederkäuern (Ziegen, Rehe)
Notoedres cati	Igel	Erreger der Kopfräude der Katze
Chorioptes texanus	Ziege	

Klinisches Bild

Eine Ohrräude ist mit meist schweren, borkigen Hautveränderungen der Ohrmuschelinnenseite und des Gehörgangs verbunden. Der Befall mit Otodectes cynotis ruft dicke, krümelige schwarzbraune Krusten hervor, die durch die vermehrte Bildung von Ohrenschmalz und Exsudaten als Reaktion auf den Speichel der Milben entstehen. Bei Psoroptes cuniculi dominieren blättereartige Krusten. Betroffene Tiere zeigen starke Unruhe und Juckreiz, der bis zur Selbstverstümmelung führen kann. Bei Hunden kann so ein Blutohr (Othämatom) entstehen.

Als Komplikation kann die Ohrentzündung das Trommelfell durchbrechen und auf das Mittel- und Innenohr, die Hirnhäute oder das Gehirn übergreifen. Eine bakterielle Sekundärinfektion der geschädigten Haut des Gehörgangs ist häufig.

Die Diagnose lässt sich bereits mit einem Otoskop stellen, mit dem die Milben als dunkle bewegliche Punkte im Gehörgang auszumachen sind.

Behandlung

Die Behandlung erfolgt durch gründliches Reinigen der Ohren und Entfernen der Krusten. Die Milbenbekämpfung erfolgt über milbenabtötende (akarizide) Wirkstoffe, wie Ivermectin (nicht bei Hunden mit MDR1-Defekt), Doramectin oder Selamectin. Ivermectin kann sowohl lokal als auch systemisch verabreicht werden, die anderen beiden Avermectine werden systemisch verabreicht. Lokal angewendet ist auch Fipronil wirksam[3]. Gegen die bakterielle Sekundärinfektion werden antibiotische Ohrentropfen verabreicht.

Erreger Otodectes cynotis

Otodectes cynotis ist eine parasitisch lebende Milbe und Erreger der Ohrräude. Sie ist die am häufigsten vorkommende Räudemilbe bei Raubtieren. Selten ist auch ein zeitweiser Übergang auf den Menschen möglich.

O. cynotis hat eine gerunzelte Körperdecke. Die ersten beiden Beinpaare besitzen an den Tarsen an einem kurzen Haftstiel sitzende Haftplatten. Das dritte und das wesentlich kürzere vierte Beinpaar tragen zwei lange Borsten und überragen den seitlichen Körperrand. Weibchen sind 400 bis 500 µm lang und 270–300 µm breit, Männchen sind mit 315–395×210–295 µm deutlich kleiner.

Die Entwicklung vom Ei über ein sechsbeiniges Larven- und zwei achtbeinige Nymphenstadien zur erwachsenen Milbe dauert etwa drei Wochen. Die Männchen kopulieren stets mit den weiblichen Telonymphen, die Befruchtung erfolgt aber erst kurz vor der Häutung zum Weibchen.

O. cynotis durchsticht mit seinen Cheliceren die Epidermis und ernährt sich von der austretenden Gewebsflüssigkeit und Lymphe.

Räude der Mäuse

Die Räude der Mäuse ist eine parasitäre Hauterkrankung, die durch Milben hervorgerufen wird. Am häufigsten kommen *Myocoptes musculinus* und *Myobia musculi* vor.

Räudemilben können auch ohne klinische Symptome bei Mäusen vorkommen. Zu einer klinischen Manifestation kommt es vor allem bei Störungen des Immunsystems wie bei schlechten Haltungsbedingungen, Mangelernährung oder bei alten Tieren. Dann können bräunliche Ringe aus Milbenkot und hochgradiger Juckreiz auftreten. Bei Jungmäusen und sehr alten Tieren können eine ulzerierende Dermatitis und Haarausfall auftreten.

Die Diagnostik erfolgt durch Betrachten der Hautläsionen unter einer starken Lupe oder den Milbennachweis in einem Hautgeschabsel. Zur Behandlung wird zumeist Ivermectin eingesetzt, dass auf der Haut aufgetropft oder unter die Haut gespritzt werden kann. Eine einmalige Behandlung ist zumeist ausreichend.

Räude der Ratten

Die Räude der Ratten ist eine parasitäre Hauterkrankung, die durch Milben hervorgerufen wird. Als Erreger kommen *Radfordia ensifera*, *Notoedres muris* und *Sarcoptes anacanthos* vor.

Klinik

Der Befall mit *Radfordia ensifera* verursacht Juckreiz und Schuppenbildung vor allem am Kopf, den Ohren, am Hals und am Rücken. *Notoedres muris* verursacht Bläschen, Papeln, Krusten und warzenähnliche Hautveränderungen an Ohren, Nase und eventuell am Schwanz. *Sarcoptes anacanthos* verursacht starken Juckreiz, die zum Aufkratzen der Haut führen.

Die Diagnostik erfolgt durch den Milbennachweis in einem Hautgeschabsel, für *Radfordia ensifera* reicht zumeist ein Klebestreifenabklatschpräparat aus. Differentialdiagnostisch muss vor allem der Befall mit anderen Ektoparasiten wie *Liponyssus bacoti*, Läusen oder Haarbalgmilben ausgeschlossen werden.

Zur Behandlung wird Ivermectin oder Selamectin eingesetzt, *Radfordia ensifera* kann auch mit Fipronil bekämpft werden. Eine einmalige Behandlung ist zumeist ausreichend.

Notoedres muris kann auch auf den Menschen übergehen und eine Pseudokrätze mit starkem Juckreiz auslösen. Die Erkrankung heilt beim Menschen aber im Regelfall spontan aus, da die Milbe in der menschlichen Haut ihren Entwicklungszyklus nicht vollenden kann.

Schnabelräude / Vogelräude

Als *Knemidokoptes*-räude (Syn. Schnabelräude, Schnabelschwamm, Vogelräude, Krätze, Kalkbeinräude) wird eine Erkrankung bei Vögeln bezeichnet, welche durch Milben der Gattung *Knemidokoptes* verursacht wird.

Ätiologie

Erreger dieser Erkrankung sind Knemidokoptes-Milben. Die Schnabelräude der Papageien wird durch *Knemidokoptes pilae*, die Kalkbeinräude der Tauben und Singvögel durch *Knemidokoptes mutans* oder *Knemidokoptes jamaicensis* hervorgerufen.

Übertragung

Ein Erregerreservoir bilden latent infizierte Vögel in Zuchtanlagen sowie Wildvögel. Die Ansteckung kann über direkten Kontakt mit abgefallenen, milbenhaltigen Hornhautborken erfolgen oder durch den engen Kontakt infizierter Brutvögel mit ihren Nestlingen bei der Schnabelfütterung (*K. pilae*).

Pathogenese

Der Erreger kann bei infizierten Tieren über Monate oder Jahre ohne das Auftreten von Symptomen vorkommen. Durch Stressfaktoren wie zu großen Tierbesatz, Futtermangel oder Tumoren kommt es dann zur Entstehung der typischen schwammartigen Hornhautveränderungen (Hyperkeratose) oder zu starken Schnabeldeformationen. *K. pilae* führt vor allem zu Veränderungen im Schnabelwinkel, *K. mutans* vor allem in den Zwischenzehenspalten.

Symptome

Es entstehen schwammartig poröse, kalkgrau, weiß oder gelblich gefärbte Hornhautwucherungen. Die Veränderungen durch *K. mutans* sind auf die Haut der Hintergliedmaßen beschränkt. Hyperkeratosen durch *K. pilae* treten typischerweise an Schnabel und Augenregion, aber auch in anderen, bei der Körperpflege vom Schnabel berührten Bereichen (Bürzeldrüse, Kloakenumgebung, Flügelspitzen), auf.

Diagnose

Die typischen Hautwucherungen in den entsprechenden Bereichen sind pathognomonisch. Zum mikroskopischen Nachweis der Erreger werden Proben (Geschabsel) der veränderten Bereiche entnommen und in 10%iger Kalilauge eingeweicht.

Therapie und Prophylaxe

Betroffene Vögel sowie Kontakttiere werden mit Ivermectin (spot on oder systemisch) behandelt. Zum Entfernen der Hyperkeratosen wird 5%ige Salicylsäurelösung lokal aufgetragen. An deformierten Schnäbeln ist eine chirurgische Korrektur notwendig. Neue Tiere sollten gründlich auf bereits vorhandene typische Hautveränderungen untersucht und gegebenenfalls prophylaktisch therapiert werden.

Erreger

Knemidokoptes pilae ist ein Vertreter der Milben, der als Parasit den Schnabel von Papageien – vor allem Wellensittichen – besiedelt und die sogenannte Schnabelräude auslöst.

Morphologie

K. pilae sind rundlich-ovale Milben. Die Männchen sind bis zu 220 µm lang und etwa 150 µm breit, Weibchen bis zu 356 µm lang und etwa 300 µm breit. Die vier Beinpaare sind kurz und stummelförmig und besitzen 5 Glieder. Männchen tragen an den Enden der Extremitäten ungegliederte Haftstiele und Haftnäpfe, Weibchen dagegen Krallen.

Lebensweise

K. pilae lebt von Hornsubstanz befallener Vögel, die sie mit Hilfe einer Keratinase auflösen. Die Milben sitzen vor allem im Bereich der Wachshaut und des Schnabelwinkels. Sie leben permanent auf ihrem Wirt, die Ansteckung anderer Wirte erfolgt durch eine Kontaktinfektion.

Die viviparen Weibchen bohren Gänge in die Epidermis und gebären dort sechsbeinige Larven, aus denen sich über zwei achtbeinige Nymphenstadien schließlich die Adulten häuten.

Haarbalgmilben

Als Haarbalgmilben bezeichnet man Milben der Gattung *Demodex*, die in den Haarbälgen von Säugetieren parasitieren. Zu einer Erkrankung (Demodikose, Syn. Acarusräude, falsch auch manchmal Demodexräude genannt) kommt es zumeist nur bei Störungen des Immunsystems.

Haarbalgmilben leben in den Haarfollikeln der Haut. Die winzigen Milben sind speziesspezifisch und fressen Fett und Bakterien. Nach zwei Wochen Leben auf der Haut kehren sie an ihren Geburtsort, den Haarfollikel, zurück, wo sie sich fortpflanzen. Die neuen Milben wandern mit dem wachsenden Haar wieder auf die Hautoberfläche zurück. Ihre Existenz hilft, das Gleichgewicht auf der Haut aufrechtzuerhalten. Während sie bei Tieren mit geschwächtem Immunsystem eine Demodikose verursachen können, sind negative Folgen bei Menschen und seinem Kommensalen *Demodex follicularum* nicht bekannt.

Vertreter:

- *Demodex brevis*: Haarbalgmilbe des Menschen
- *Demodex bovis*: Haarbalgmilbe der Rinder
- *Demodex canis*: Haarbalgmilbe des Hundes
- *Demodex caprae*: Haarbalgmilbe der Ziegen
- *Demodex cati*: Haarbalgmilbe der Katzen
- *Demodex caviae*: Haarbalgmilbe der Meerschweinchen
- *Demodex equi*: Haarbalgmilbe des Pferdes
- *Demodex follicularum*: Haarbalgmilbe des Menschen
- *Demodex ovis*: Haarbalgmilbe der Schafe
- *Demodex phylloides*: Haarbalgmilbe der Schweine

Erreger

Die fast durchsichtige Haarbalgmilbe (*Demodex folliculorum*) ist ein beim Menschen vorkommender Vertreter aus der Gattung der Haarbalgmilben.

Beschreibung

Mit 0,1 bis 0,3 mm Länge zählt *Demodex folliculorum* zu den kleinsten Arthropoden

Lebensweise

Die Haarbalgmilbe lebt in den Taschen der Haarbalgschäfte von Augenbrauen-, Kopf- oder auch Schamhaaren – bis zu vier Milben leben in einem Haarbalg. Haarbalgmilben sind Kommensalen des Menschen, die sich von den fettigen Sekreten der Haut ernähren. Haarbalgmilben leben in den Haarfollikeln besonders der Kopfhaut einschließlich der Stirn. Sie werden von Person zu Person weitergegeben, meist von Mutter zu Kind, und besiedeln jeden Menschen. Die winzigen Milben fressen Fett und Bakterien, aber auch Cremereste und Schminke. Nach zwei Wochen Leben auf der Haut kehren sie an ihren Geburtsort, den Haarfollikel, zurück, wo sie sich paaren und gebären. Die neuen Milben wandern mit dem wachsenden Haar wieder auf die Hautoberfläche zurück.

Krankheitserreger

Ihre Existenz hilft das Gleichgewicht auf der Haut aufrecht zu erhalten. Eine Bedeutung als Allergen bei der Rosazea wird vermutet, ist aber bisher nicht erwiesen. Auch wird eine Beteiligung von *Demodex* am Entstehen des Rhinophyms diskutiert, das durch eine chronische Entzündungsreaktion entstehen soll.

Federmilben

Als Federmilben bezeichnet man auf oder in den Federn von Vögeln parasitierende Milben. Sie kommen weltweit vor und nach neueren epizootiologischen Untersuchungen sind alle rezenten Vögel mit Ausnahme der Pinguine betroffen. Bei etwa jedem zweiten Tier lassen sich diese Milben nachweisen, häufig jedoch ohne Krankheitssymptome.

Einteilung

Nach der Lokalisation der Milben unterscheidet man die

- Federmilben, die auf den Federn (meist auf deren Unterseite),
- Federspulmilben (Familie Syringophilidae), die in der Federspule sowie
- Federbalgmilben (Familie Harpyrhynchidae), die im Federbalg parasitieren.

Derzeit sind etwa 2000 Federmilbenarten bekannt. Sie werden in drei Überfamilien (Analgoidea, Freyanoidea und Pterolichoidea) mit 33 Familien und 444 Gattungen eingeteilt [2]. Die Erstbeschreibung einer Federmilbenart erfolgte 1775 durch Johann Christian Fabricius.

Federspulmilben und Federbalgmilben werden in die Überfamilie Cheyletoidea eingeordnet.

Federmilben besitzen nicht nur eine strenge Wirtsspezifität, sondern sind größtenteils sogar an bestimmte Federarten angepasst (z. B. Handschwingen). Die große Wirtsspezifität wird neuerdings auch für systematische Untersuchungen zur Phylogenie der Vögel herangezogen.

Morphologie und Lebensweise

Federmilben sind zwischen 300 und 1500 Mikrometer groß und in ihrer äußeren Form sehr variabel. Selbst innerhalb einer Art gibt es große äußere Unterschiede zwischen Männchen und Weibchen (Sexualdimorphismus) und adulten und den Larven- und Nymphenstadium.

Die Ernährungsweise ist noch nicht endgültig geklärt. Vermutet wird die Ernährung über Hautschuppen, Federteile, Bakterien und Pilzen und vor allem vom Sekret der Bürzeldrüse, obwohl Federmilben auch bei Vogelarten vorkommen, die keine Bürzeldrüse besitzen (z. B. Spechte). Über die Ernährungsweise der Federspulmilben ist bislang nichts bekannt.

Die gesamte Entwicklung erfolgt im Gefieder. Die Fortpflanzung erfolgt geschlechtlich und beginnt nach der Mauser des Wirts. Die Weibchen legen zumeist Eier, bei sehr wenigen Arten ist auch eine vivipare Fortpflanzung bekannt. Die Eiablage erfolgt zumeist zwischen den Federästen. Die Eier sind als weißliche Beläge auch mit bloßen Auge sichtbar. Über ein Larvenstadium und zwei Nymphenstadien entsteht die adulte Milbe. Der Entwicklungszyklus der Federspulmilben vollzieht sich vollständig innerhalb der Federspule.

Die Infektion erfolgt zumeist bereits während der ersten Lebensstage vom Elterntier auf das Küken beim Hudern durch Kontakt. Auch eine indirekte Übertragung auf Sand-Badeplätzen ist möglich. Beim Kuckuck, der ja nicht von seinen eigenen Eltern aufgezogen wird und nicht für die Milben der Leiheltern empfänglich ist, erfolgt die Übertragung bei der Begattung.

Nachweis

Bei starkem Befall lassen sich sowohl die Eier als auch die Milbenkolonien als helle bzw. dunkle Punkte bereits mit bloßem Auge oder einer Lupe nachweisen. Genauerer Aussagewert hat die Untersuchung unter einem Stereomikroskop.

Federspulmilben lassen sich nur nach Eröffnung des Federkiels unter dem Mikroskop, bei einigen Arten auch anhand charakteristischer Bohrlöcher nachweisen. Federbalgmilben können durch Eröffnung der Federbälge und anschließend mikroskopischen Nachweis identifiziert werden.

Nach dem Tod des Wirtes verlassen Federmilben diesen sehr schnell, so dass der Befallsnachweis nur an lebenden Tieren oder am unmittelbar nach dem Tod in einen Plastiksack verbrachten Tier möglich ist.

Schadwirkung

Die durch Federmilben verursachte Schadwirkung wird kontrovers diskutiert. Als Hauptschadensursachen werden ein gesteigerter Putztrieb (wissenschaftlich umstritten) und der Entzug des Bürzeldrüsensekrets angesehen. Andere Autoren betrachten die Federmilben als harmlose Kommensalen. In jüngerer Zeit wird auch eine Bedeutung als Vektor für Krankheitserreger sowie als Auslöser von Allergien (bei Tauben und Wellensittichen nachgewiesen) diskutiert.

Über die Schadwirkung von Federspulmilben ist bislang nichts Genaues bekannt.

Federbalgmilben können bei starkem Befall zu knotigen Entzündungen der Federbälge und zum Ausfall einzelner Federn, Abmagerung oder sogar zum Tod führen.

Bekämpfung

Federmilben reagieren empfindlich auf die meisten Ektoparasitika und lassen sich daher gut bekämpfen. Neben Pyrethroiden und Carbamaten können auch Ivermectin oder Selamectin eingesetzt werden.

Lausfliegen

Lausfliegen (Hippoboscidae) stellen eine Familie der Zweiflügler (Diptera) dar. Innerhalb dieser werden sie den Fliegen (Brachycera) zugeordnet.

Merkmale

Die Lausfliegen sind kleine, extrem flache, braune und meist abgeplattete Außenparasiten, die bei Säugetieren und Vögeln Blut saugen. Es gibt sowohl geflügelte als auch ungeflügelte Arten, wobei die Lausfliegen wie alle Fliegen nur ein Flügelpaar haben. Normale, lange Flügel haben dabei etwa die Pferdelausfliege (*Hippobosca equina*), die der Mauerseglerlausfliege (*Crataerhina pallida*) sind dagegen stummelförmig verkleinert. Die Schaflausfliege (*Melophagus ovinus*) besitzt gar keine Flügel. Einige Arten werfen ihre Flügel auch nach Erreichen des Wirtes ab, wie etwa die Hirschlausfliege (*Lipoptena cervi*). Die zu Schwingkölbchen (Halteren) umgewandelten Hinterflügel sind allerdings bei fast allen Arten zu finden, eine Ausnahme bildet auch hier die Schaflausfliege. Die Ausgestaltung der Augen steht mit der der Flügel im Einklang. So haben langflügelige Arten große Augen, flügellose Arten nur wenig entwickelte Augen.

Lebensweise

Lausfliegen leben ektoparasitisch an Säugetieren und Vögeln. Dabei halten sie sich mit ihren kräftigen Krallen im Haar- oder Federkleid ihrer Wirte fest. Die Wirtsfindung erfolgt bei Arten mit Flügeln optisch, bei flügellosen Arten durch Körperkontakt zweier Wirtstiere, etwa zwischen Beutetier und Greifvogel oder Individuen einer Tierherde. Die Wirtsspezifität ist sehr unterschiedlich. Sie ist besonders stark bei flugunfähigen Säugetierparasiten und sehr gering bei flugfähigen Vogelparasiten ausgeprägt. Menschen werden von vielen Arten angefliegen, meist jedoch schnell wieder verlassen.

Fortpflanzung und Entwicklung

Die Paarung der Lausfliegen findet in der Regel auf dem Wirt statt, wobei sie manchmal mit ausgeprägten Flugspielen verbunden ist, wie zum Beispiel bei der Pferdelausfliege.

Ein wesentliches Kennzeichen der Lausfliegen ist die Viviparie. Die Weibchen bringen also lebende Jungtiere zu Welt, in diesem Fall eine verpuppungsreife Larve. Die Arten der nördlichen Regionen inklusive Mitteleuropa bilden meist nur eine Generation pro Jahr. Die Larven und die Puppen leben meist am Boden, im Fall der Schaflausfliege auch im Fell des Wirtes.

Systematik

Häufig werden die Hippoboscidae als Lausfliegen im eigentlichen Sinne mit den Streblidae und den Fledermausfliegen (Nycteribiidae) zu den Lausfliegen im weiteren Sinne (Pupipara) zusammengefasst. Alle drei Gruppen bringen Larven zur Welt, die sich bereits direkt nach der Geburt verpuppen.

Insgesamt sind etwa 100 Arten dieser Tiere bekannt, 30 Arten sind auch in Europa verbreitet.

- *Crataerina acutipennis* Austen, 1926
- *Crataerina melbae* (Rondani, 1879)
- *Crataerina obtusipennis* Austen, 1926
- *Crataerina pallida* (Olivier in Latreille, 1811) – Mauerseglerlausfliege
- *Hippobosca equina* Linnaeus, 1758 – Pferdelausfliege
- *Hippobosca longipennis* Fabricius, 1805
- *Hippobosca variegata* Megerle, 1803

- *Icosta ardeae* (Macquart, 1835)
- *Icosta massonati* (Falcoz, 1926)
- *Icosta minor* (Bigot in Thomson, 1858)
- *Lipoptena arianae* Maa, 1969
- *Lipoptena capreoli* Rondani, 1878
- *Lipoptena cervi* (Linnaeus, 1758) – Hirschlausfliege
- *Lipoptena couturieri* Séguy, 1935
- *Lipoptena fortisetosa* Maa, 1965
- *Melophagus ovinus* (Linnaeus, 1758) – Schaflausfliege, „Schaflaus“
- *Melophagus rupicaprinus* Rondani, 1879
- *Olfersia fumipennis* (Sahlberg, 1886)
- *Olfersia spinifera* (Leach, 1817)
- *Ornithoica turdi* (Olivier in Latreille, 1811)
- *Ornithomya avicularia* (Linnaeus, 1758)
- *Ornithomya biloba* Dufour, 1827
- *Ornithomya chloropus* Bergroth, 1901
- *Ornithomya fringillina* Curtis, 1836
- *Ornithomya rupes* Hutson, 1981
- *Ornithophila gestroi* (Rondani, 1878)
- *Ornithophila metallica* (Schiner, 1864)
- *Pseudolynchia canariensis* (Macquart in Webb & Berthelot, 1839) – Taubenlausfliege
- *Pseudolynchia garzettae* (Rondani, 1879)
- *Stenopteryx hirundinis* (Linnaeus, 1758)

Hirschlausfliege

Die Hirschlausfliege (*Lipoptena cervi*) ist eine Fliege aus der Familie der Lausfliegen (Hippoboscidae)

Merkmale

Diese Lausfliegen erreichen eine Körperlänge von fünf bis sechs Millimetern, wobei auf Kopf und Thorax 2,4 bis 2,8 Millimeter entfallen. Neben den Facettenaugen sind auch Punktaugen ausgebildet. Das Mesonotum trägt sechs bis neun Acrostichalborsten, drei bis vier Postalarborsten und vier bis fünf Präscutellarborsten. Die Flügel besitzen drei Längsadern. Das Klauenglied der Tarsen ist im Bau einfach, aber stark gekrümmt.

Vorkommen und Lebensweise

Die Tiere kommen in der Holarktis überall und in großer Zahl vor, besonders in Waldnähe. Die Spezies ist ein Ektoparasit auf verschiedenen Hirscharten, Dachsen oder auch Wildschweinen, der sich von Blut ernährt. (Der Mensch wird ebenfalls nicht selten angefliegen. Wie regelmäßig dann aber tatsächlich ein Stich bzw. Biss erfolgt, darüber gibt es widersprüchliche Informationen.) Nachdem der Wirt angefliegen wurde, krallt sich die Fliege fest und bricht ihre Flügel ab. Die Imagines der neuen Generation schlüpfen im Oktober und November und fliegen auf der Suche nach geeigneten Wirten aus. Die Larven verpuppen sich am Boden

Flöhe

Flöhe bilden die Ordnung Siphonaptera in der Klasse der Insekten und gehören dort zu den holometabolen Insekten. Von den etwa 2400 Arten der Flöhe sind etwa 70 Arten in Mitteleuropa nachgewiesen. Die Tiere zählen zu den Parasiten. Sie erreichen eine Länge von 1,5 bis 4,5 Millimetern, die größte Art ist der Maulwurfsfloh (*Hystrichopsylla talpae* Curtis, 1826), der auf dem Europäischen Maulwurf (*Talpa europaea* Linnaeus, 1758) parasitiert.

Merkmale

Flöhe besitzen keine Flügel (daher der zweite Teil des wissenschaftlichen Namens dieser Ordnung: aptera, griech. „flügellos“), haben dafür aber zur schnellen Fortbewegung kräftige Hinterbeine, die ihnen große Sprünge bis fast einen Meter erlauben. Die Schnellbewegung der Sprungbeine gilt als eine der schnellsten Bewegungen im gesamten Tierreich. Um dies zu erreichen, würde die Kontraktionsgeschwindigkeit der Muskeln nicht

ausreichen. Daher besitzen Flöhe in ihren Beinen sogenannte Resilinpolster. Resilin ist ein elastisches Protein, welches vor dem Sprung wie ein Bogen gespannt werden kann und dem Floh auf diese Weise sehr weite und hohe Sprünge ermöglicht. Der Sprung eines Flohs ist ungerichtet.

Charakteristisch für Flöhe ist ihr seitlich abgeplatteter Körper, der es ihnen erleichtert, sich im Fell zwischen den Haaren fortzubewegen. Flöhe besitzen keine Facettenaugen, sondern ein Paar einlinsige Punktaugen. Die Mundwerkzeuge sind zu einem kombinierten Stech- und Saugrüssel umfunktioniert (daher der erste Teil des wissenschaftlichen Namens dieser Ordnung: siphon, griech. „Rohr, Röhre“). Beim Saugen führt der Floh einen regelrechten Kopfstand aus.

Flöhe besitzen einen sehr harten Chitinpanzer, der es sehr schwer macht, sie zu zerdrücken. Ein Zerreiben ist hingegen eher möglich, man kann sie aber mit dem Fingernagel zerknacken. Am Körper und an den Beinen haben sie nach hinten gerichtete Borsten und Zahnkämme (Ctenidien), die es – zusammen mit den Krallen an den Beinen – schwer machen, Flöhe aus den Haaren zu kämmen.

Lebensweise

Flöhe sind Parasiten, die von warmblütigen Tieren leben, wobei 94 Prozent aller Arten auf Säugetieren parasitieren und etwa 6 Prozent auf Vögeln. Flöhe haben zwar Vorlieben für bestimmte Wirtstiere, sind aber nicht ausschließlich auf diese angewiesen. Vielmehr scheinen Flöhe eine größere Bindung zu ihren Nestern (Tiernestern, aber auch Polster, s. u.) zu haben als zu ihren Wirten.

Somit wird der Mensch auch von anderen Floharten als dem Menschenfloh (*Pulex irritans* Linnaeus, 1758) befallen. Haustierbesitzer sollten auch um ihrer eigenen Gesundheit willen darauf achten, dass ihre Tiere frei von Flöhen sind.

Flöhe werden durch das Kohlenstoffdioxid der Atemluft, Wärme und Bewegung von Tieren angelockt. Nach einer üppigen Mahlzeit kommen Flöhe bis zu zwei Monate ohne Nahrung aus.

In Wohnungen fühlen sich Flöhe in Teppichen und Polstermöbeln wohl, wo sie auch die meiste Zeit verbringen. Nur zum Blutsaugen suchen sie den Menschen auf.

Ein Floh kann maximal 1½ Jahre alt werden. Die Lebensdauer des ausgewachsenen Rattenfloh beträgt 5 bis 6 Wochen. Die Larvenentwicklung dauert je nach Temperatur 8 Tage (warme Zimmertemperatur) bis zu einem Jahr. Es gibt drei Larvenstadien und ein ruhendes Puppenstadium.

Nach ihrem Verhalten werden die Flöhe in zwei Gruppen eingeteilt: Nestflöhe und Pelzflöhe. Die Nestflöhe bleiben stationär in der Nähe des Schlafplatzes ihres Wirtes in dunkler und trockener Umgebung. Sie kommen des Nachts aus ihrem Versteck, befallen den Wirt und verschwinden wieder im Versteck, wo sie ihre Eier legen. Sie sind extrem lichtscheu und lieben keine Ortsveränderung. Man findet sie daher nur sehr selten auf Kleidung, die in Gebrauch ist. Kennzeichnend ist, dass der Wirt wahllos über den ganzen Körper von Bissen befallen ist. Bekanntester Vertreter ist der Menschenfloh, der sich tagsüber an den dunklen Stellen des Bettes aufhält. Die Pelzflöhe hingegen bleiben auf ihrem Wirt sitzen und wandern mit ihm mit. Sie vertragen daher Licht ohne weiteres sehr gut, springen auch Menschen an und setzen sich in deren Kleidung fest. Aber Menschenblut nehmen sie nur ausnahmsweise, wenn keine Ratten mehr zur Verfügung stehen.

Die Larven der Flöhe ernähren sich meist von zerfallenden organischen Stoffen in der Nähe ihrer späteren Wirte. Zur Nahrung kann deshalb auch der Kot der erwachsenen Flöhe zählen.

Fortpflanzung

Die Fortpflanzung setzt einen bestimmten Temperaturbereich voraus. Fällt die Temperatur auf 5 °C und darunter, wird die Fortpflanzung eingestellt, bereits unter 10 °C nimmt sie signifikant ab. Das bedeutet aber nicht, dass sich Flöhe in den gemäßigten und nördlichen Breiten im Winter nicht vermehren. Sie pflanzen sich dort in Wohnungen und Ställen das ganze Jahr über fort.

Die Männchen besitzen spezielle Klammerorgane, die sie bei der Kopulation einsetzen. Das Weibchen legt die relativ großen Eier in Eipaketen zu etwa 10 Stück ab und muss zwischendurch immer wieder neue Nahrung zu sich nehmen. Während ihres Lebens kann sie etwa 400 Eier legen. Die Larven besitzen weder Beine noch Augen und sind mit Borsten bedeckt. Die Entwicklung verläuft im Nest des Wirtes und dauert etwa zwei bis vier Wochen. Dabei ernähren sich die Larven von den Ausscheidungen der adulten Tiere. Da es sich hierbei um eingetrocknetes Blut handelt, lässt sich anhand dieses Flohkotes ein Befall effektiv nachweisen. Hierzu werden

die mittels eines Flohkammes ausgekämmten Bestandteile auf eine weiße saugfähige Unterlage (Zellstoff, Kissenbezug oder Ähnliches) gegeben und leicht befeuchtet. Durch seinen Blutgehalt wischt die Ausscheidung des Parasiten rötlich aus.

Schadwirkung beim Menschen

Mehrfacher Flohbiss beim Menschen, aufgekratzt und leicht entzündet. Springt ein Vertreter dieser Arten auf den Menschen über, so verursacht er dort durch seinen Stich eine kleine Wunde mit einem mehr oder minder intensiven und großflächigen Juckreiz, welcher im Regelfall dazu führt, dass die Menschen nachts unbemerkt daran kratzen. Das Ergebnis sind offene Stellen in der Haut, die sich auch entzünden können. Charakteristisch ist, dass die Stiche fast immer in Reihen liegen, weil die Flöhe leicht irritiert werden bzw. Probestiche vornehmen.

Durch Flohstiche können Bakterien (z.B. Streptokokken und Staphylokokken) übertragen werden, welche möglicherweise verstärkt durch das Kratzen bei Juckreiz zu Entzündungen an der Stichstelle führen.

Der Menschenfloh (*Pulex irritans*) kann in seltenen Fällen durch seinen Stich/Biss die Pest auf mechanischem Wege übertragen. Speziell der Rattenfloh (*Xenopsylla cheopis*), der Pestfloh, ist durch seinen Stich / Biss schon lange als biologischer Überträger der Pest bekannt (Siehe auch Infektionsweg). Hunde- und Katzenflöhe bleiben in der Regel auf deren üblichen Wirten, doch beim engeren Zusammenleben gehen diese auch gerne auf den Menschen über.

Von tropischen Floharten können die Erreger von Pest, Tularämie und murinem bzw. endemischem Fleckfieber (Erreger: Bakterium *Rickettsia mooseri*, Vektor: in erster Linie Ratten- und flohähnliche Mäuseflöhe (*Leptinus testaceus*) Mueller) übertragen werden. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist bei diesen Flöhen nicht möglich.

Bekämpfung

Gegen Flöhe gibt es insbesondere für Tiere zahlreiche chemische Mittel wie Flohpuder, die beispielsweise in Apotheken erhältlich sind.

Treten die Tiere nur vereinzelt auf, genügt häufig schon regelmäßiges Staubsaugen. Besondere Sorgfalt sollte der Säuberung des Schlafplatzes der Haustiere gelten, denn hier finden die Flohlarven ideale Bedingungen für ihre Entwicklung. Bei frei laufenden Hunden und Katzen beugen Ungezieferhalsbänder einer Flohplage vor.

Falls gerade ein Floh sticht, kann man ihn einfach zwischen Daumen und Zeigefinger fangen und ihn anschließend in einem Glas Wasser eingetaucht loslassen, anstatt ihn zu zerdrücken. Beim Versuch des Zerdrückens können Flöhe häufig einfach weghüpfen. Wenn man die Finger nach dem Eintauchen beim Loslassen leicht reibt, wird der Floh auch ausreichend mit Wasser benetzt und versinkt.

Eine traditionelle, recht wirkungsvolle Flohfangmethode ist das Aufstellen eines Tellers mit Wasser, in das etwas Spülmittel gegeben und in dessen Mitte eine Kerze (Teelicht) aufgestellt wird. Die Flöhe springen zum Licht und ertrinken dann in dem Wasser ohne Oberflächenspannung.

Es gibt auch sehr wirksame Sprays oder „Spot-On“, die die Flohpopulation direkt im Pelz genauso vernichten wie die „Nester“ im Umfeld.

Ein „Spot-On“ ist eine kleine Ampulle, deren Inhalt als Tropfenmenge je nach Größe des Tieres direkt auf das Genick des Wirtstieres aufgetragen wird. Das „Spot-On“ gibt es inzwischen nicht nur gegen Ektoparasiten, sondern mit entsprechenden Präparaten auch bei Wurmbefall.

Ein bzw. zwei Tage lang das betroffene Tier damit betropfen bzw. einsprühen. Darauf sterben nicht nur die direkt auf dem Tier sitzenden Parasiten. Das Mittel tötet auch am Schlafplatz des Wirtes die Larven und die ruhenden, auf die nächste Mahlzeit wartenden Blutsauger.

Für das Säugetier, das damit eingesprüht bzw. beträufelt wird, ist das Mittel ungefährlich.

Flöhe als Attraktion

Noch in der Mitte des 20. Jahrhunderts waren Flohzirkusse eine große Attraktion. Gewöhnlich wurden Menschenflöhe (*Pulex irritans*) als „Artisten“ eingesetzt. Weibliche Tiere wurden bevorzugt, da sie größer und

sowohl für das Publikum als auch den Dompteur besser sichtbar sind.[6] Der Marburger Gelehrte Otto Philipp Zaunschliffer schrieb humoristische Werke über Flöhe.

Systematik der Flöhe

Die in Deutschland vorkommenden Arten der Flöhe werden sechs Familien in vier Überfamilien zugeordnet:

Ordnung (Ordo)

Überfamilie (Superfamilia)

Familie (Familia)

Art (Spezies)

Flöhe

Pulicoidea

Pulicidae

Menschenfloh – *Pulex irritans* Linnaeus, 1758

Kaninchenfloh – *Spilopsyllus cuniculi* Dale, 1878

Katzenfloh – *Ctenocephalides felis* Bouche, 1835

Hundefloh – *Ctenocephalides canis* Curtis, 1826

Tungidae (Sandflöhe)

Tunga penetrans Linnaeus, 1758

Vermipsylloidea

Vermipsyllidae

Dachsfloh – *Chaetopsylla trichosa* Kohaut, 1903

Fuchsfloh – *Chaetopsylla globiceps* Taschenberg, 1880

Ceratophylloidea

Ceratophyllidae

Rattenfloh – *Xenopsylla cheopis* Rothschild, 1903

Eichhörnchenfloh – *Monopsyllus sciurorum* Schrank, 1803

Hühnerfloh oder Vogelfloh – *Ceratophyllus gallinae* Schrank, 1803

Taubenfloh – *Ceratophyllus columbae* Gervais, 1844

Ischnopsyllidae

Hufeisennasenfloh – *Rhinolophopsylla unipectinata* (auf Hufeisennasen) Taschenberg, 1880

Hystrichopsylloidea

Hystrichopsyllidae

Maulwurfsfloh – *Hystrichopsylla talpae* Curtis, 1826

Spitzmausfloh – *Palaeopsylla soricis* Dale, 1878

Ctenophthalmidae

Sprichwörter, Redensarten, Metaphern

Die über lange Zeiten große Nähe der Menschen zu diesen kleinen Quälgeistern führte zu zahlreichen Sprichwörtern, Sprachbildern und Ausdrücken:

- Der Floh ärgert den Löwen mehr als der Löwe den Floh.
- Ein morgens geborener Floh ist mittags schon Großmutter. (aus Frankreich: Üble Nachrede verbreitet sich rasend.)
- Jemandem einen Floh ins Ohr setzen (= ihm ein Vorhaben suggerieren)
- (Einen) Sack Flöhe (hüten zu müssen) (= eine überkomplizierte Aufgabe bekommen zu haben)
- Die Flöhe husten hören (eine hohe (auch eingebillete) Fähigkeit zur Vorahnung)
- Ein lästiger Floh, lästig wie ein Floh
- Flohzirkus (wie „Affenzirkus“ - ein großes Durcheinander)
- (noch im 19. Jh. für Stoffe ganz gebräuchlich:) flohfarben (= schwarzbraun)[7]
- Für den Namen Florian wird als Spitzname Flo oder eben Floh verwendet.

Tierläuse

Die Tierläuse (Phthiraptera), auch bekannt als Lauskerfe oder Läuse, sind eine Insekten-Ordnung innerhalb der Neuflügler (Neoptera). Etwa 650 bis 1000 der 3500 Arten sind in Mitteleuropa verbreitet, sie werden in der Regel 1 bis 6 mm groß. Die Tiere der Gattung *Laemobothrium* erreichen eine Gesamtlänge von 11 mm.

Beschreibung

Der Körper der Tierläuse ist in der Regel stark abgeflacht, der Kopf meist vorstehend. In der Regel haben die Tiere stechend-saugende Mundwerkzeuge, vor allem bei den Mallophaga sind sie jedoch auch beißend. Die einzelnen Segmente der Brust (Thorax) sind verwachsen und tragen keine Flügel, die relativ kurzen Beine sind mit Klammermechanismen bestückt, damit sich die Tiere am Wirt festhalten können.

Lebensweise

Alle Tierläuse leben als Ektoparasiten an Vögeln (Federlinge) oder Säugetieren (Echte Tierläuse und Haarlinge). Dabei sind die meisten Arten mehr oder weniger spezifisch auf einem Wirt zu finden, häufig bevölkern auch mehrere Arten denselben Wirt. Ohne diesen Wirt sind sie meistens nur wenige Tage lebensfähig. Die Übertragung erfolgt meist bei direkten Körperkontakt oder über das Nest, bei der Kopflaus auch über Kleidung.

Abstammung

Entgegen der bisherigen Lehrmeinung, die von einem einzigen Vorfahren der heute lebenden Tierlausarten ausgeht, konnte ein internationales Forscherteam um Kevin Johnson die Abstammung von zwei verschiedenen Urahnen nachweisen. Die parasitischen Tierläuse entwickelten sich also trotz ihrer großen morphologischen Ähnlichkeit im Laufe der Evolution unabhängig voneinander zweimal. Die große Übereinstimmung der parasitischen Körpermerkmale ist nach Meinung der Wissenschaftler das Ergebnis der Anpassung an das Wirtstier, jedoch kein Zeichen für die enge Verwandtschaft der Tiere untereinander (siehe auch: Konvergenz).

Systematik

Innerhalb der Tierläuse werden vier Taxa unterschieden, die hauptsächlich anhand der Mundwerkzeuge identifiziert werden können. Gemeinhin werden die Amblycera und die Ischnocera in einem Taxon namens Mallophaga (Haarlinge und Federlinge) zusammengefasst:

Amblycera

Die Tiere des Taxon Amblycera ernähren sich vor allem von keratinhaltigen Substanzen wie Haaren, Hautschuppen und Federn. Sie leben im Fell von Säugetieren oder im Gefieder von Vögeln. Wichtige Vertreter dieser Gruppe sind *Gliricola porcelli*, welches aus Südamerika mit den Meerschweinchen eingeschleppt wurde und an diesen parasitiert sowie die größte Art der Tierläuse *Laemobothrium atrum*, der im Gefieder des Blässhuhns lebt.

Ischnocera

Die Ischnocera ernähren sich wie die Amblycera von keratinhaltigen Substanzen und kommen ebenfalls bei Vögeln und Säugetieren vor. In diese Gruppe gehören der Amselfederling (*Philopterus merulae*), der Hundehaarling (*Trichodectes canis*), der den Gurkenkernbandwurm (*Dipylidium caninum*) bei Hunden überträgt und der Katzenhaarling (*Felicola subrostratus*).

Rhynchophthirina

Bei den Rhynchophthirina ist der vordere Kopfbereich rüsselartig verlängert und nach vorn ausgezogen. Dieses Merkmal teilt die Art Elefantenlaus (*Haematomyzus elephantis*) mit ihren Wirten, den Elefanten und Warzenschweinen.

Anoplura Echte Tierläuse

Die Echten Tierläuse sind blutsaugende Insekten, die auf Säugetieren leben. Sie besitzen keine Flügel und werden ein bis sechs Millimeter groß. Ihre Eier, die so genannten Nissen, kleben sie an den Haaren des Wirtes fest. Läuse sind zum Teil Krankheitsüberträger. Etwa 400 Arten von Läusen sind bekannt, in Mitteleuropa kommen etwa 20 vor.

In diese Gruppe gehören die bekanntesten Vertreter der Läuse, die Menschenläuse (Pediculidae) wie die Filzlaus (Phthirus pubis) und die beiden Unterarten der Menschenlaus, die Kleiderlaus (Pediculus humanus humanus) und die Kopflaus (Pediculus humanus capitis). Daneben existieren viele weitere Arten, etwa die auf Seehunden lebende und entsprechend salzwassertolerante Seehundlaus (Echinophthirius horridus) und die Schweinelaus (Haematopinus suis) am Hausschwein.

Kieferläuse

Kieferläuse (Mallophaga) sind eine Gruppe der Insekten. Es handelt sich um flügellose Insekten, die systematisch auch in die Ordnung der Tierläuse eingestuft werden.

Kieferläuse ernähren sich von Epidermisschuppen, Hautdrüsensekret und Haaren. Die Mallophagen sind damit Ektoparasiten und werden bei Säugetieren auch als Haarlinge, bei Vögeln als Federlinge bezeichnet. Sie sind im allgemeinen streng wirtsspezifisch.

Systematik

Die Kieferläuse werden in zwei Unterordnungen untergliedert.

Unterordnung Amblycera

Familie	Gattung	Wirt
Somaphantidae	Bonomiella	Tauben
Menoponidae	Menopon	Haushuhn ("Schaftlaus", Menopon gallinae)
	Eomenacanthus	Hühnervogel
	Menacanthus	Haushuhn
	Hohorstiella	Taubenvogel
	Uchida	Haushuhn
Trinotonidae	Trinoton	Hausgans
Colpocephalidae	Neocolpocephalum	Tauben, Greifvogel
Gyropidae	Gyropus	Meerschweinchen
Gliricolidae	Trimenopon	Meerschweinchen
	Gliricola	Meerschweinchen

Unterordnung Ischnocera

Familie	Gattung	Wirt
Gonioidae	Oulocrepis	Haushuhn
	Goniocotes	Hühnervogel
	Campanulotes	Taubenvogel
	Chelopistes	Truthuhn
	Stenocrotaphus	Perlhuhn
	Coloceras	Taubenvogel
Lipeuridae	Lipeurus	Haushuhn
	Cuclotogaster	Haushuhn
Esthiopteridae	Anatoecus	Entenvogel
	Columbicola	Taubenvogel
	Anaticola	Entenvogel
Trichodectidae	Trichodectes	Hunde
	Felicola	Hauskatze
Bovicolidae	Bovicola	Husrind (B. bovis)
		Hausziege (B. caprae)
		Hausschaf (B. ovis)
	Holakartikos	Ziege

Haarlinge / Federlinge

Die Haarlinge (Trichodectidae) sind Ektoparasiten aus der Ordnung der Tierläuse (Phthiraptera). Die entsprechenden Parasiten bei Vögeln nennt man Federlinge. Gemeinsam bilden Haarlinge und Federlinge das Taxon der Kieferläuse (Mallophaga).

Es sind 1 bis 1,5 Millimeter große, mit dem bloßen Auge sichtbare flügellose Insekten, die im Gegensatz zu den Flöhen oder ihren nahen Verwandten, den Echten Tierläusen, kein Blut saugen, sondern sich von Epidermisschuppen, Hautdrüsensekret und Haaren ernähren. Haarlinge und Läuse sind manchmal vergesellschaftet.

Sie treten sehr häufig bei Hausmeerschweinchen, Hunden, Katzen (siehe Katzenhaarling) und Pferden vorwiegend zum Winterausgang auf.

Einen Befall mit Haarlingen erkennt man entweder an den Nissen (Eiern) der Haarlinge, die als weißliche Stippchen mit der Größe eines Stecknadelkopfes an den Haaren kleben, oder an den lebhaft beweglichen ca. 1,5 Millimeter großen Haarlingen selber, die man in der Tiefe des Fells laufen sehen kann.

Behandlung

Haarlinge sind ähnlich wie Zecken oder Flöhe zu bekämpfen. In Apotheken und beim Tierarzt gibt es eine Reihe an wirksamen Mitteln, im Zoohandel dürfen nur rezeptfreie Mittel verkauft werden. Schon das einfache Abschneiden oder Scheren der Haare bringt eine wesentliche Verringerung der Parasiten. Es wird damit nicht nur die Zahl der Parasiten reduziert und deren Lebensraum zerstört, vor allem die Entwicklungsstadien (Eier und Nissen) werden entfernt und damit die Vermehrung unterbrochen.

Zur Behandlung eignen sich Insektizide wie Fipronil, Avermectine oder Propoxur. Das Tier muss mindestens zwei mal im Abstand von zwei bis vier Wochen behandelt werden, da auch der Parasitennachwuchs getötet werden muss.

Systematik

In Europa ist die Familie Trichodectidae mit vier Gattungen und 18 Arten vertreten.

Zecken

Die Zecken (Ixodida) sind eine Überfamilie innerhalb der Milben (Acari) mit lederartig dehnbarer Haut und gehören zur Klasse der Spinnentiere. Sie werden hier den parasitischen Milben der Unterordnung Parasitiformes (Anactinotrichida) zugeordnet. Unter den Zecken finden sich die größten Milbenarten. Die meisten Arten sind Ektoparasiten (sie dringen nicht in das Wirtsinhere ein) an Wirbeltieren. Als Wirte dienen Vögel, Reptilien und Säugetiere (Nager, Fledermäuse, Hundartige, Paarhufer). Viele Zeckenarten gehören dadurch zu bedeutenden Krankheitsüberträgern. Weltweit gibt es etwa 900 Zeckenarten (Stand 2004).

Hat eine Zecke zugestochen und sich festgesaugt, entfernt man sie am besten mit einer Zeckenzange.

Verbreitung

Der Gemeine Holzbock ist in Europa die häufigste Zeckenart. Schildzecken kommen weltweit auch in den gemäßigten Klimazonen vor. Lederzecken sind auf die Tropen und Subtropen beschränkt – mit Ausnahme der Taubenzecke *Argas reflexus*, die auch in Mitteleuropa auf Dachböden und gelegentlich in Ställen ähnlich warme Lebensbedingungen vorfinden kann.

Aufenthaltssorte

Schildzecken bevorzugen hohe Luftfeuchtigkeit und relative Wärme. Deshalb halten sie sich vornehmlich im Gestrüpp, in hohen Gräsern und Farnen oder im Unterholz auf (bis ca. 1,5 m Höhe). Sie halten sich meist in einer Höhe auf, die der Größe des potentiellen Wirtes entspricht. Dort werden sie abgestreift, wenn sich der potentielle Wirt durch das Gras bewegt. Die weit verbreitete Ansicht, dass sich Zecken von Bäumen herabfallen lassen, trifft dagegen in der Regel nicht zu. Daneben suchen Zecken sich natürlich auch die Aufenthaltsorte aus, an denen ihre natürlichen Wirte besonders häufig vorkommen.

Lederzecken hingegen leben oft in der Nähe ihrer Wirte und bevorzugen eher trockenere dunkle Unterschlupfe. Besonders gut geeignete Bedingungen bieten unter all diesen Gesichtspunkten Waldränder und Waldlichtungen mit hochgewachsenen Gräsern, Feuchtwiesen und Bachränder mit gleichartigem Bewuchs und weiterhin Laub- oder Mischwald mit grasigen oder krautigen Unterwuchs. Allerdings sind Zecken durchaus auch in Gärten und Parks anzutreffen.

Ihre Aktivitäten entfalten sie normalerweise von März bis Oktober, doch können sich wetterabhängig auch Abweichungen davon ergeben. Im Freien sind Zecken während der Winterperiode nicht aktiv und sehr viele von ihnen überleben diese Jahreszeit nicht. Ihre Lebensspanne beträgt zwischen zwei und fünf Jahren.

Merkmale

Adulte Zecken besitzen acht Beine, die Larven nur sechs. Sie sind die größten Vertreter der Milben und können als adultes Tier bis zu 4 mm groß werden. Die Schildzecken haben einen verhärteten Chitinpanzer (Scutum) auf dem Hinterteil.

Mundwerkzeuge

Die Zecke ritzt mit ihren paarig angelegten sogenannten Cheliceren die Haut ein und schiebt das Hypostom (Stechapparat) in die Wunde. Dieser ist symmetrisch mit Widerhaken besetzt. Damit bohren sie sich jedoch nur oberflächlich in die Haut ein und „lecken“ dann das austretende Blut beziehungsweise die Lymphe. Zecken dringen also meist nicht bis zu den Kapillaren vor. Dieser Vorgang wird umgangssprachlich als „Zeckenbiss“ bezeichnet, korrekt ist jedoch „Zeckenstich“.

Saugvorgang

Ähnlich wie blutsaugende Insekten geben auch Zecken beim Zeckenstich vor Beginn der Nahrungsaufnahme ein Sekret (Speichel) ab, das bei ihnen allerdings mehrere wichtige Komponenten enthält.

- Einen Gerinnungshemmer, der eine Verstopfung der Proboscis verhindert und den Blutfluss hin zur Einstichstelle steigert.
- Eine Art Klebstoff, der die Mundwerkzeuge (Proboscis) fest in der Haut verankert.
- Ein Betäubungsmittel, das die Einstichstelle unempfindlich macht. Diese Komponente ist sehr wichtig, da Zecken im Vergleich zu Stechmücken einen wesentlich größeren und gröberen Stechrüssel besitzen und außerdem sehr viel länger, manchmal mehrere Tage, an ihrem Nahrungsoffer Blut saugen, das davon selbstverständlich nichts bemerken soll.
- Einen entzündungshemmenden Wirkstoff. Dieser soll eine Stimulation der körpereigenen Immunabwehr an der Einstichstelle vermeiden.

Nach einer ausgedehnten Blutmahlzeit erreichen vor allem weibliche Zecken eine Größe von bis zu 3 cm.

Verhalten

Sowohl die männlichen wie weiblichen Zecken sind Blutsauger. Bei den Männchen dauert eine Blutmahlzeit in der Regel nur wenige Tage, da sie nur für ihre eigene Ernährung Blut benötigen. Die Weibchen sind nicht nur zur eigenen Ernährung auf Blut angewiesen, sondern auch zur Eibildung und brauchen daher eine wesentlich größere Blutmenge. Ihre Blutmahlzeit kann ungestört sogar bis zu zwei Wochen andauern.

Zum Auffinden des Nahrungsoffers ist den Zecken ihr Haller-Organ behilflich. Dieser grubenförmige Chemorezeptor, der mit Sinnesborsten ausgestattet ist, befindet sich am letzten Beinelement (Tarse Nummer 23) des ersten Beinpaars und kann Stoffe wie Ammoniak, Kohlendioxid, Milchsäure und vor allem Buttersäure erkennen, die von den jeweiligen Wirtstieren durch Atem und Schweiß abgegeben werden. In der Lauerstellung (das vordere Beinpaar wird leicht schwenkend nach vorne gestreckt, mit den hinteren drei Beinpaaren umklammern sie ihren Ansitz) wird dieses Organ vorgestreckt, damit die Zecken die Sinnesreize besser empfangen können. Die wartenden Zecken wechseln sofort von der Wartestellung (die eingefalteten Vorderbeine

liegen nahe am Körper) in die Lauerstellung, wenn sie durch Geruchsreize, Lichtveränderung – besonders von hell zu dunkel – oder durch Vibrationen bemerken, dass sich möglicherweise ein Wirt nähert. Sie hängen sich anschließend an alles, was ihren jeweiligen Aufenthaltsort streift und krabbeln dann oft bei Tier und Menschen bis zu mehreren Stunden lang am Körper umher, bis sie eine passende Einstichstelle gefunden haben. Zecken sind dabei sehr wählerisch und bevorzugen etwas feuchte, warme und gut durchblutete, dünne Haut. Beim Menschen sind besonders die Kniekehlen, der Haaransatz, die Leistenbeuge und die feine Haut hinter den Ohren ein beliebtes Ziel.

Nach Beendigung der Blutmahlzeit lassen sie sich von ihrem Wirt abfallen und die Weibchen suchen anschließend eine geschützte Stelle am Boden, um alsbald Eier abzulegen. Eine Eiablage kann mehrere Tage dauern, wobei etwa alle zehn Minuten ein Ei abgelegt wird. Nachdem ein solches aus der Bauchöffnung ausgetreten ist, wird es mit den Mundwerkzeugen an einer Drüse vorbeigeführt und dabei mit einer Schutzschicht versehen, die das frische Ei vor dem Vertrocknen schützt. Bei einer Eiablage werden insgesamt etwa 2.000 Eier produziert, anschließend verendet das Weibchen.

Lebenszyklus

Die Argasidae (Lederzecken) haben bis zu acht gleiche Nymphenstadien. Jede Nymphe ist auf Blut eines Wirtes angewiesen, jedoch wechseln sie häufig zwischen verschiedenen großen Wirten (Maus, Katze, Mensch). Schildzecken durchlaufen nach dem Schlüpfen stets drei Entwicklungsstadien: Larve, Nymphe (beide geschlechtslos) und Adulte (die erwachsenen Männchen und Weibchen). Lederzecken können mehrere Nymphenstadien durchlaufen, dabei kann jeweils ein Wirtswechsel stattfinden.

Bei den Ixodidae (Schildzecken) kommt nur ein Nymphenstadium vor. Nachdem die Eier in Paketen zu je etwa 2.000 Stück zumeist an verschiedenen geschützten Stellen wie zum Beispiel den Unterseiten von Grashalmen abgelegt wurden, schlüpft aus einem solchen Ei die sechsbeinige Larve. Diese sucht sich schon nach wenigen Tagen einen geeigneten Zwischenwirt (Nagetier), saugt sich dort fest und nimmt innerhalb von zwei bis drei Tagen Blut auf. Nach dem Saugen lässt sie sich abfallen und häutet sich nach einigen Monaten am Ende ihrer Entwicklung zur ersten achtbeinigen, rund 1,5 bis 2 mm großen Nymphe. Diese sucht sich nun abermals einen größeren Wirt (zweiter Zwischenwirt – Katze) und saugt dort ebenfalls Blut. Die Mehrzahl der Nymphen, die sich im Sommer oder Herbst gehäutet haben, suchen jedoch nicht sofort einen neuen Wirt für eine Blutmahlzeit, sondern treten zunächst bis zum nächsten Frühjahr in ein Ruhestadium ein. Erst nach dieser Pause suchen sie sich einen Wirt zur Sättigung und anschließend findet eine weitere Häutung zur zweiten Nymphe (Lederzecken) oder zum adulten Tier (Schildzecken) statt. Das ausgewachsene Tier befällt danach den Endwirt (Mensch, Rind), lässt sich nach dieser letzten Blutmahlzeit fallen und sucht darauf einen Partner auf, um sich zu paaren. Das Weibchen legt kurz darauf bis zu 3.000 Eier auf Grashalmen ab. Die männlichen Zecken sterben nach der Begattung, die Weibchen erst nach der Eiablage.

Zecken als Krankheitsüberträger

Zecken übertragen aufgrund ihrer Lebensweise häufig Krankheitserreger zwischen den Wirten, ohne jedoch selbst erkrankt zu sein. Es handelt sich dabei um mehr Arten von Krankheitserregern als bei jeder anderen parasitischen Tiergruppe. Da regelmäßig auch Menschen durch Erkrankungen wie Borreliose, Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME), Babesiose, Ehrlichiose oder Rickettsiosen betroffen sind, ist ein Zeckenstich eine Verletzung, mit der keineswegs leichtfertig umgegangen werden sollte. Wichtigste Überträger in Mitteleuropa sind die Arten der Gattung Ixodes mit der häufigsten einheimischen Art, dem Gemeinen Holzbock (Ixodes ricinus), daneben auch die Gattungen Rhipicephalus, Dermacentor, Haemaphysalis, Amblyomma und aus der Familie der Lederzecken die Gattungen Argas und Ornithodoros.

Für weitere ausführliche Informationen diesbezüglich siehe Zeckenstich.

Natürliche Feinde

Als natürliche Feinde der Zecken sind bisher festgestellt worden:

- extrem kalte Winter ($< -20\text{ °C}$)
- einige Pilzarten (zum Beispiel *Metarhizium anisopliae*[2])
- Fadenwürmer (Nematoden), von denen sie befallen werden können. Ein solcher Befall ist für die Zecke tödlich.
- Vogelarten, die gerne Zecken fressen.

- kleine, parasitische Wespen wie beispielsweise die Erzwespe *Ixodiphagus hookeri*. Diese Wespen legen ihre Eier in die Zecken und aus diesen schlüpfen dann die Wespenlarven, welche die Zecken von innen her auffressen und damit töten.
- Im südlichen Afrika wurde auch beobachtet, dass Sumpfschildkröten Nashörner von diesen Parasiten befreien.

Unter Fachleuten wird diskutiert, bestimmte natürliche Feinde der Zecken, wie zum Beispiel die Wespen, im Freiland auszubringen und damit die Zeckenpopulation zu reduzieren.

Systematik

Zecken werden in drei Familien eingeteilt und es gibt insgesamt weltweit mehr als 850 Arten.

Lederzecken (Argasidae)

- Argas
 - Taubenzecke (*Argas reflexus*)
- Ornithodoros* (auch: *Ornithodoros*)
- Nothoaspis*
- Otobius
 - Ohrenzecke (*Otobius megnini*)

Schildzecken (Ixodidae)

- Ixodes
 - Gemeiner Holzbock (*Ixodes ricinus*)
 - Hirschzecke (*Ixodes scapularis*)
 - Igelzecke (*Ixodes hexagonus*)
 - Fuchszecke (*Ixodes canisuga*)
 - Ixodes persulcatus*
- Rhipicephalus*
 - Braune Hundezecke (*Rhipicephalus sanguineus*)
- Buntzecken (*Dermacentor*)
 - Schafzecke (*Dermacentor marginatus*)
 - Auwaldzecke (*Dermacentor reticulatus*)
 - Amerikanische Hundezecke (*Dermacentor variabilis*)
- Haemaphysalis*
- Hyalomma*
- Amblyomma*
 - Amblyomma americanum*, „Lone Star Tick“
- Margaropus*

Nuttalliellidae

- Nuttalliella
 - Nuttalliella namaqua* Bedford - einzige bekannte Art dieser Familie.