

## Ist der Hund auch gesund?

Die Tierheimmitarbeiter sind stets sehr um das Wohl unserer Schützlinge bemüht. Bei Auffälligkeiten werden die Hunde sofort einem Tierarzt vorgestellt. Außerdem werden die vermittelten Hunde vor dem Transport nach Deutschland auf Dirofilarien (Haut- und Herzwurm) getestet, amtstierärztlich untersucht, bekommen im EU-Pass die Reisefähigkeit bescheinigt und werden gegen innere und äußere Parasiten behandelt. Sollten Sie noch Fragen zu diesem Thema haben, sprechen Sie uns bitte an!

In Ungarn und z.T. weltweit, gib es Krankheiten – sogenannte „Reisekrankheiten“ oder „Mittelmeerkrankheiten“ -, die nur mittels einer Blutuntersuchung erkannt werden können. Einige dieser Erkrankungen kommen, z. B. durch Klimaveränderungen, bereits auch in Deutschland vor, weshalb der Begriff „Mittelmeerkrankheiten“ irreführend ist. Wir möchten Sie auf unserer Seite darüber informieren und vielleicht zum Stöbern im Internet anregen. Zu den „Mittelmeerkrankheiten“ gehören die Leishmaniose, Babesiose, Ehrlichiose, Anaplasiose, Hepatozoonose, Dirofilaria repens und die Herzwurmerkrankung (Dirofilariose). Darüber hinaus finden Sie Informationen zu weiteren Erkrankungen, wie z. B. zur Demodikose.

Darüber hinaus finden Sie hier auch Informationen zu weiteren Erkrankungen, die durch Milben und andere Parasiten verursacht werden, wie z.B. zur Demodikose.

Dazu haben wir für Sie eine ganze Reihe interessanter Informationen aus Artikeln der „Wikipedia – Die freie Enzyklopädie“ (<https://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Hauptseite>) zu Hundegesundheits-Themen zusammengestellt. Der Link zur Wiki-Seite mit dem vollständigen Artikel steht unter jedem Abschnitt. **Bitte beachten Sie, dass diese Informationen nicht zur „Selbstdiagnose“ geeignet sind und in keinem Fall einen Tierarztbesuch ersetzen können. Für Richtigkeit und Vollständigkeit können wir ebenso selbstverständlich nicht garantieren.**

Wir möchten an dieser Stelle interessierte (künftige) Hundehalter auch auf die Webseiten <http://flexikon.doccheck.com/de/Spezial:Mainpage> und <http://www.tiermedizinportal.de/> hinweisen. Weiterführende oder zusätzliche Informationen, z.B. zu Behandlungen oder zu Medikamenten finden Sie natürlich noch an anderer Stelle im Internet.

Wir bieten unseren „Hundeeltern-in-spee“ an, dass wir den von ihnen ausgesuchten Hund vor der Fahrt nach Deutschland auf die im Blut nachweisbaren Krankheiten (Babesiose, Ehrlichiose, Anaplasiose, Dirofilaria repens) gegen Kostenübernahme untersuchen lassen. Dieser Test gibt aber keine 100% Sicherheit, da manche Erreger erst 6 Monate nach der Ansteckung im Blut nachweisbar sind. Aus diesem Grunde empfehlen wir den Test auch, wenn er bereits durchgeführt wurde, nach 6 Monaten erneut anzusetzen.

Der Übersichtlichkeit halber haben wir die folgenden Informationen außerdem zum Download in einer PDF-Datei mit Überschriften zur schnelleren Navigation zusammengefasst.

## Babesiose (Hunde)

Die Babesiose des Hundes (Synonym „Hundemalaria“, Piroplasmose) ist eine durch Einzeller der Gattung *Babesia* hervorgerufene Infektionskrankheit bei Hunden, die eine Zerstörung der roten Blutkörperchen und damit eine mehr oder weniger ausgeprägte Blutarmut (Anämie) hervorruft. Die Erkrankung verläuft meistens akut mit hohem Fieber und endet ohne Behandlung binnen weniger Tage tödlich. Die Übertragung erfolgt durch Zecken. Während die Babesiose bis in die 1970er Jahre vor allem eine „Reisekrankheit“ war, kommt sie durch die Ausdehnung des Verbreitungsgebiets der Auwaldzecke mittlerweile auch nördlich der Alpen natürlich vor. Die Diagnose wird über einen Nachweis der Babesien-DNA oder eine mikroskopische Untersuchung des Blutes gesichert. Zur Behandlung werden Antiprotozoika eingesetzt.



Abbildung 1 : Auwaldzecke – der wichtigste Überträger der Babesiose bei Hunden in Europa:

BILD von I, Accipiter, CC BY-SA 3.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=2631625>

Andere Tierarten oder der Mensch sind durch die beim Hund krankheitsauslösenden Babesien nicht gefährdet. Allerdings kommen auch bei anderen Säugetieren Erkrankungen durch zumeist wirtsspezifische Babesien vor.

Babesien sind Einzeller, die als Parasiten die roten Blutkörperchen befallen. Sie werden den Apicomplexa zugeordnet. Ein Abschnitt ihres Vermehrungszyklus findet im Zwischenwirt – verschiedenen Zeckenarten – statt. Die Babesiose der Hunde wird durch mehrere Babesienarten hervorgerufen, die für andere Tierarten nicht krankheitserregend sind. In einer Studie ließen sich zwar Antikörper gegen *Babesia canis* bei Pferden nachweisen, die Infektion verläuft bei diesen Tieren aber ohne klinische Symptome und ist selbstlimitierend.

Die Übertragung beim Zeckenstich dauert etwa 48 bis 72 Stunden, unter experimentellen Bedingungen konnte bereits nach 12 Stunden nach Anheften der Zecke eine Übertragung von *B. c. canis* nachgewiesen werden. Durch das Anheften der Zecke an den Wirt werden durch Reizung des Nervensystems die in verschiedenen Organen ruhenden Sporozoiten aktiviert und entwickeln sich zu Kineten, die dann in die Speicheldrüsen einwandern und mit dem Zeckenspeichel in den Blutkreislauf des Hundes gelangen. Neben der Übertragung durch Zecken ist eine Infektion von Hund zu Hund über eine Bluttransfusion oder durch Blut-Blut-Kontakte – beispielsweise bei Beißereien – möglich. Auch eine Übertragung von der Hündin auf ihre Nachkommen („vertikale Infektion“) wird vermutet und ist für *B. gibsoni* nachgewiesen.

Die Sporozoiten dringen in die roten Blutkörperchen (Erythrozyten) der Hunde ein und vollziehen eine ungeschlechtliche Vermehrungsphase (Merogonie). Die dabei entstehenden Entwicklungsstadien (sogenannte Merozoiten) führen zu einer Schädigung der Erythrozyten, werden nach deren Zerstörung freigesetzt und können dann wiederum in neue, noch nicht befallene Erythrozyten eindringen. Der Organismus zeigt als Reaktion auf die Infektion zunächst eine Akute-Phase-Reaktion mit Anstieg des C-reaktiven Proteins und Fibrinogens, einem Thrombozyten- und Leukozytenabfall sowie einer Senkung des Blutdrucks. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Immunantwort mit Bildung von IgG- und IgM-Antikörpern. Eine vollständige Beseitigung des Erregers durch das Immunsystem des Hundes findet jedoch nicht statt, so

dass diese Tiere eine ständige Infektionsquelle (Erregerreservoir) darstellen und damit für die Aufrechterhaltung des Infektionszyklus sorgen.

Zecken nehmen bei einem Saugakt die befallenen Erythrozyten auf. Im Zeckendarm entwickeln sich die Merozoiten zu geschlechtlichen Babesienstadien (Gamonten und Gameten). Diese differenzieren sich zu Kineten, welche in die Eier innerhalb der Eierstöcke der Zecke eindringen und somit den Erreger auf die Zeckennachkommen weitergeben (transovariable Übertragung). Durch diese transovariable Übertragung sind nicht nur adulte Zecken, sondern auch Nymphen Babesienüberträger. Zudem wandern die Kineten in die Speicheldrüsen der Zecke, wo sie sich zu den für Hunde infektiösen Sporozoiten differenzieren.

In Deutschland tritt vor allem die akut verlaufende Form der Babesia-canis-canis-Infektion auf. Die Inkubationszeit beträgt 5 bis 7 Tage, selten kann sie bis zu drei Wochen nach dem Zeckenstich dauern. Krankheitszeichen (Symptome) sind ein gestörtes Allgemeinbefinden und Fieber, gefolgt von Fressunlust, Gewichtsverlust und Abgeschlagenheit. Ein bis zwei Tage später kommt es aufgrund des Zerfalls der roten Blutkörperchen (Hämolyse) zu Blutarmut (Anämie), Blutharnen, Ausscheidung des Blutfarbstoffabbauprodukts Bilirubin über den Harn (Bilirubinurie) und gegebenenfalls auch Gelbsucht. Eine Leber- und Milzvergrößerung kommt häufig vor. Bei schweren Verläufen treten eine Bauchwassersucht und Wasseransammlungen (Ödeme) sowie Haut- und Schleimhautblutungen infolge Blutplättchenmangel (Thrombozytopenie) und eine Blutgerinnung innerhalb der Blutgefäße (disseminierte intravasale Koagulopathie) auf. Entzündungen der Maul- (Stomatitis) und Magenschleimhaut (Gastritis) sowie der Muskulatur (Myositis) sind häufig. Auch eine zentralnervöse Form mit epilepsieähnlichen Anfällen, Bewegungsstörungen und Lähmungen ist möglich. Die akute Form endet unbehandelt binnen weniger Tage mit dem Tod durch Atemnot, Anämie und Nierenversagen, welches eine gefürchtete Komplikation einer Babesiose ist. Der seltene perakute Verlauf endet ohne deutliche Symptome binnen ein bis zwei Tagen tödlich. Die Infektion mit *B. canis rossi* verläuft ähnlich wie die mit *B. canis canis*.

Der Grad der klinischen Erscheinungen hängt von verschiedenen Faktoren ab. In den klassischen Naturherden von *Babesia canis canis* (Südösterreich, Ungarn, Norditalien) sind die Jungtiere aufgrund einer hohen Durchseuchung im Allgemeinen durch Antikörper aus der Erstmilch (Kolostrum) der Hündin geschützt, entwickeln durch primäre Latenz einen weitgehenden Schutz und werden zu immunen Überträgern. Hier dominiert der chronische oder subklinische Krankheitsverlauf mit unspezifischen Symptomen wie intermittierendem Fieber, Fressunlust, Blutarmut und allgemeiner Schwäche. Auch die Infektionen mit *B. canis vogeli* und den „kleinen Babesien“ verlaufen milder.

Die Babesiose kann klinisch mit einer Vielzahl anderer fieberhafter Erkrankungen verwechselt werden. Die Diagnose ist über einen normalen Blutausschlag („Dünner Tropfen“) oder den so genannten „Dicken Tropfen“ möglich, wobei Kapillarblut sensitiver ist als venöses Blut. Die Erreger können in der Frühphase der Infektion und in den Phasen zwischen den Vermehrungsschüben im Blut (Parasitämie) nur in geringer Zahl auftreten und damit übersehen werden. Sicher ist der Nachweis im Blutausschlag erst etwa sieben Tage nach der Infektion. Die Babesien können unter dem Mikroskop nachgewiesen werden, wobei die Giemsa-Färbung – im Gegensatz zu den üblichen Schnellfärbungen – am zuverlässigsten ist. *B. canis* zeigt sich als paarweise oder in größeren Gruppen rosettenförmig angeordnete birnenförmige Gebilde in den roten Blutkörperchen, *B. gibsoni* als ringförmig angeordnete Strukturen. Ein sicherer PCR-Nachweis der DNA der Erreger ist bereits 3 bis 5 Tage nach der Infektion möglich.

Serologische Untersuchungen wie der Immunfluoreszenzantikörpertest und der Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA) sind bei akutem Verlauf ohne Bedeutung, da die Tiere noch keine Antikörper gebildet haben. Antikörper sind frühestens 10 Tage nach der Infektion nachweisbar. Bei chronischem Verlauf treten zyklische Veränderungen des Antikörperspiegels auf.

Sind bei einer Blutuntersuchung die Leukozytenzahl  $< 7250/\mu\text{l}$ , die Thrombozytenzahl  $< 55.000/\mu\text{l}$  und die Retikulozytenzahl  $< 61.600/\mu\text{l}$  ist bei entsprechendem Vorbericht immer an eine Babesiose zu denken, so dass ein direkter Erregernachweis versucht werden sollte. Differentialdiagnostisch müssen vor allem eine Anaplasrose, eine immunbedingte hämolytische Anämie, eine immunbedingte Thrombozytopenie, eine Infektion mit *Mycoplasma haemocanis*, Entzündungen des Harntraktes und Vergiftungen mit Zwiebeln ausgeschlossen werden.

Da die Krankheit ohne Behandlung schnell tödlich endet, sollte bei Verdacht unverzüglich eine Therapie eingeleitet werden. Antiprotozoika wie Imidocarb oder Diminazen sind gegen *B. canis* gut, gegen „kleine Babesien“ dagegen nur

wenig wirksam. Imidocarb kann auch zur Prophylaxe bei Reisen in Endemiegebiete einmalig verabreicht werden – der Schutz hält etwa drei Wochen an. Eine Kombination aus Atovaquon und Azithromycin kann auch chronische Infektionen mit *B. gibsoni* heilen. Auch Phenamidin ist gegen „kleine Babesien“ wirksam, aber derzeit in Deutschland nicht erhältlich. In akuten Fällen ist bei einem Hämatokrit unter 20 eine Bluttransfusion oder die Gabe von Hämoglobin-Glutamer 200 angezeigt.

Die wichtigste Prophylaxe ist das Absuchen des Tieres nach Zecken nach jedem Spaziergang und deren sofortige Entfernung. Ein Schutz vor Zecken durch äußerlich anzuwendende zeckenabtötende Wirkstoffe (Akarizide wie Amitraz, Deltamethrin, Fipronil, Flumethrin oder Permethrin) oder oraler Akarizide wie Fluralaner oder Afoxolaner ist sinnvoll, da sie auch die Gefahr des Auftretens weiterer, durch Zecken auf Hunde übertragbarer Erkrankungen wie Borreliose, Ehrlichiose, Hepatozoonose oder FSME senken.

Gegen *B. c. canis* und *B. c. rossi* existiert ein Impfstoff (Handelsname Nobivac Piro), der zwar nicht vor einer Infektion schützt, aber die Erkrankung deutlich abmildert. Der Impfstoff ist trotz EU-weiter Zulassung in Deutschland nicht erhältlich, in der Schweiz, Österreich und Frankreich jedoch verfügbar. Er muss nach einer zweimaligen Grundimmunisierung halbjährlich verabreicht werden und sollte nicht zusammen mit anderen Impfungen und nicht an bereits infizierte Tiere verabreicht werden. Als Nebenwirkungen werden vor allem Schwellungen an der Injektionsstelle, Fieber, Abgeschlagenheit und steifer Gang beobachtet, die von allein abklingen. Die Ständige Impfkommission im Bundesverband Praktizierender Tierärzte empfiehlt einen generellen Einsatz derzeit nicht und rechnet sie zu den nicht unbedingt notwendigen (non-core) Impfungen.

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel [https://de.wikipedia.org/wiki/Babesiose\\_des\\_Hundes](https://de.wikipedia.org/wiki/Babesiose_des_Hundes) aus der freien Enzyklopädie Wikipedia (<https://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Hauptseite>) und steht unter der Doppellizenz GNU-Lizenz für freie Dokumentation (<http://www.gnu.org/licenses/fdl-1.3.txt>) und Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>) (Kurzfassung (de) <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de>). In der Wikipedia ist eine Liste der Autoren verfügbar.

## Canine Ehrlichiose (Ehrlichiose beim Hund)

Die Ehrlichiose der Hunde (auch Tropische Canine Panzytopenie, „Zeckenfieber“) ist eine akute bis chronische Infektionskrankheit, die durch das Bakterium *Ehrlichia canis* (benannt nach seinem Entdecker, dem deutschen Arzt Paul Ehrlich verursacht wird. Die klassische, durch *Ehrlichia canis* hervorgerufene Ehrlichiose ist in den Tropen und Subtropen sowie im Mittelmeerraum endemisch, so dass Hunde vor allem bei Urlaubsreisen in diese Regionen gefährdet sind. Die Erreger befallen die weißen Blutkörperchen (v. a. Monozyten und Lymphozyten). Die Erkrankung wurde erstmals 1935 bei einem Hund in Algerien beobachtet. Während des Vietnamkrieges erkrankten zahlreiche Hunde amerikanischer Soldaten.

Die durch *Anaplasma phagocytophilum* hervorgerufene „Granulozytäre Ehrlichiose“ wird nach neuerer Systematik als Canine Anaplasmosen bezeichnet.

Der Erreger der klassischen Ehrlichiose (Mono- und lymphozytäre Ehrlichiose) ist *Ehrlichia canis*, ein obligat intrazelluläres Bakterium aus der Ordnung der Rickettsien. Vor allem die Braune Hundzecke (*Rhipicephalus sanguineus*) ist Überträger und Reservoir für *E. canis*. Die Zecken können den Erreger bis zu fünf Monate beherbergen. Der Erreger ist vermutlich ein primärer Zeckenparasit und befällt Blutkörperchen, Mitteldarmzellen und Speicheldrüsenzellen der Zecke. Hunde sind nur sekundäre Wirte und werden beim Saugakt über den Zeckenspeichel infiziert.

*E. canis* bindet sich an Oberflächen-Glykoproteine der Monozyten. Über Endozytose gelangt der Erreger in diese Blutzellen und verhindert die Fusion der Endosomen mit Lysosomen und damit seine Vernichtung. In den Zellen kommt es zu einer Vermehrung des Bakteriums in Form einer Zweiteilung. Durch die Infektion unterdrückt *E. canis* die Abwehrfunktion der Monozyten. Der Körper bildet zwar hohe Antikörperspiegel, diese wirken jedoch nicht schützend. Immunkomplexe und die erhöhte Viskosität des Blutes infolge der erhöhten Gammaglobuline spielen bei der Krankheitsentstehung ebenfalls eine Rolle.

Eine Ehrlichiose kann durch weitere, sogenannte Sekundärinfektionen, z. B. mit Babesien und Hämobartonellose verkompliziert werden. Infektionen des Menschen durch den Erreger kommen vor, allerdings vermutlich nur durch Übertragung durch Zecken, eine Hund-Mensch-Übertragung ist unwahrscheinlich. Inwieweit durch die Ausbreitung dieser Zecke auch auf Deutschland, autochthone Infektionen vorkommen, ist bislang nicht vollständig gesichert. Sie sind aber keineswegs auszuschließen, so dass die Ehrlichiose nicht mehr als typische „Reisekrankheit“ angesehen werden kann.

Die Symptome sind meist unspezifisch und sehr mannigfaltig. Alle Hunderassen, vor allem Welpen, sind betroffen. Nach einer Inkubationszeit von knapp drei Wochen zeigen die Tiere in der Akutphase ständig wiederkehrendes Fieber, Nasenbluten (Epistaxis), schleimig-eitrigen Nasenausfluss, Erbrechen, Abgeschlagenheit, Atemnot, Schwellung der Lymphknoten (generalisierte Lymphadenopathie) und eventuell zentralnervöse Störungen wie Muskelzucken und Überempfindlichkeit. Die Akutphase dauert etwa zwei bis vier Wochen und kann über Wochen bis Jahre in ein subklinisches Stadium übergehen. In diesem bleiben die Tiere zwar infiziert, zeigen aber keine Symptome. Labordiagnostisch können eine Thrombozytopenie sowie hohe Gammaglobulinspiegel nachweisbar sein.

Nach der symptomfreien Phase beginnt das chronische Stadium mit Blutungen und Ödemen, Abgeschlagenheit, Abmagerung, Blutarmut (Anämie), Milzvergrößerung (Splenomegalie), Gelenkerkrankungen (Polyarthritiden) sowie Meningoenzephalitis mit Krämpfen und Paralyse. Das klassische Bild mit stark erhöhter Blutungsneigung tritt jedoch nur etwa in einem Viertel der Fälle auf.

Pathologisch-anatomisch finden sich zahlreiche kleine Blutungen (Petechien, Ekchymosen) an der Oberfläche innerer Organe. Leber und Milz sind zumeist vergrößert. Die Lymphknoten sind vergrößert und bräunlich verfärbt. Pathohistologisch zeigen Leber und Milz eine lymphoretikuläre Hyperplasie. In der Niere zeigen sich eine Vaskulitis und Plasmazellinfiltrate. In der Lunge kann eine interstitielle Pneumonie auftreten.

Klinisch ist die Diagnose nicht zu stellen. Differentialdiagnostisch kommen andere Infektionskrankheiten (Babesiose, Hämobartonellose, Borreliose), die auch als Sekundärinfektionen mit einer Ehrlichiose vergesellschaftet sein können, sowie eine immunologisch bedingte Thrombozytopenie in Frage.

Labordiagnostisch können herangezogen werden:

Erregernachweis aus dem Blut oder in Proben von Lunge und anderen Organen möglich über eine Giemsa-Färbung und Immunfluoreszenztests. Die Monozyten und Lymphozyten zeigen dabei eine typische Morula-Struktur, in der Giemsa-Färbung allerdings nicht sehr zahlreich. Der optimale Nachweis ist 13 Tage nach der Infektion möglich. Die charakteristischen Morulae kommen bei Ehrlichia ewingii-Infekten in neutrophilen und eosinophilen Granulozyten vor.

Thrombozytopenie, Hyperglobulinämie, Anämie und Neutropenie können die Diagnose unterstützen.

Über PCR und In situ-Hybridisierung kann E. canis in Geweben nachgewiesen werden.

Antikörpernachweis im Serum: Ein Titer ist 7–21 nach der Infektion und bis zu 16 Monate nach der Elimination des Erregers nachweisbar. Ein Titer von 1:10 oder höher ist beweisend. In der Frühphase der Infektion kann er negativ sein. Zudem müssen mögliche Kreuzreaktionen, z. B. mit Anaplasma phagocytophilum in Betracht gezogen werden.

Die Therapie erfolgt durch Antibiotika über zwei Wochen. Seropositive Tiere sollten isoliert werden.

Eine Verhütung kann durch regelmäßige Kontrolle und sofortige Entfernung von Zecken bzw. durch den Einsatz von zeckenabwehrenden oder zeckenabtötenden Wirkstoffen erfolgen.

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel [https://de.wikipedia.org/wiki/Canine\\_Ehrlichiose](https://de.wikipedia.org/wiki/Canine_Ehrlichiose) aus der freien Enzyklopädie Wikipedia (<https://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Hauptseite>) und steht unter der Doppellizenz GNU-Lizenz für freie Dokumentation (<http://www.gnu.org/licenses/fdl-1.3.txt>) und Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>) (Kurzfassung (de) <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de>). In der Wikipedia ist eine Liste der Autoren verfügbar.

## Canine Anaplasmosis (Anaplasmosis in the Dog)

Canine Anaplasmosis is an infectious disease of the dog, transmitted by ticks, caused by bacteria of the genus *Anaplasma*. It belongs to the vector-borne dog diseases. The disease caused by *Anaplasma phagocytophilum* was previously also known as „Granulocytic Ehrlichiosis“. *A. phagocytophilum* also infects other mammals and humans (→ Human Granulocytic Anaplasmosis), where the disease is also a zoonosis. However, the (rare) infections of humans by this pathogen occur only through tick bites, and a dog-to-human transmission is unlikely, theoretically but possible through direct blood contact.



Abbildung 2 - Bild von Richard Bartz - Eigenes Werk, CC BY-SA 2.5, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=6617652>

In most cases, the infection in the dog is asymptomatic, no disease symptoms occur. Highly pathogenic strains of the pathogen can also cause severe forms of the disease. Typical symptoms are fever, punctate hemorrhages and nosebleeds. Treatment is usually with Doxycycline.

Anaplasmas are Gram-negative Proteobacteria from the order Rickettsiales. The pathogen of canine Anaplasmosis is *Anaplasma phagocytophilum*. It is an obligate intracellular bacterium that infects granulocytes, a subgroup of white blood cells. As the pathogen was previously classified in the genus *Ehrlichia*, the disease is also referred to as „Granulocytic Ehrlichiosis“ in older literature.

In addition to the dog, *A. phagocytophilum* also infects other mammals, including humans. As a vector, the common wood tick (*Ixodes ricinus*), widespread in Europe, is primarily responsible. In Northern Europe, the taiga tick (*Ixodes persulcatus*) also plays a role, and in North America, the deer tick (*Ixodes scapularis*) is responsible for the spread. Infection with *A. phagocytophilum* occurs throughout Northern and Central Europe and is also common in Germany, in contrast to the canine Ehrlichiosis, which is only found in the Mediterranean region.

The disease was observed in the past, in particular in Switzerland („Swiss Ehrlichiosis“). More recent studies also showed a relatively frequent occurrence in Germany. The seroprevalence in dogs in Germany fluctuates between 19 and 50% and, like in Switzerland, about 1% of wood ticks are carriers of the pathogen. According to current knowledge, after a successful infection or treatment, the pathogen is not eliminated, meaning that once infected animals remain lifelong carriers of the pathogen.

Eine zweite für Hunde krankheitsauslösende Anaplasmen-Art ist *Anaplasma platys*. Sie stammt eigentlich aus Amerika, mittlerweile gibt es aber Naturherde im äußersten Süden Europas. *A. platys* wird von der Braunen Hundezecke übertragen und verursacht die Canine Cyclische Thrombozytopenie.

Die Inkubationszeit beträgt 2 bis 20 Tage. Die Folgen einer Infektion sind sehr unterschiedlich, die Mehrzahl der Hunde zeigt jedoch keinerlei Symptome. Abhängig von der krankheitsauslösenden Potenz des Erregerstammes und der Abwehrkraft des Tieres können aber auch schwere Krankheitsbilder auftreten.

Eine klinisch manifeste Erkrankung durch *Anaplasma phagocytophilum* verläuft meist mit Abgeschlagenheit, Fieber und Fressunlust. Typisch ist eine Abnahme der Blutplättchen (Thrombozytopenie) mit Neigung zu Blutungen, die in 80 % der Fälle auftritt. Sehr häufig werden daher Nasenbluten, punktförmigen Blutungen der Schleimhäute und Organblutungen beobachtet. Die durch die Organblutungen ausgelösten Entzündungsreaktionen können je nach betroffenem Organsystem zu Husten, vermehrtem Trinken, Magen-Darm-Symptomen und neurologischen Störungen wie Anfällen, Ataxie und propriozeptive Defizite führen.

Zudem können Muskelverhärtungen, Polyarthritis mit Gelenkschmerz, Gelenkschwellungen und Lahmheit sowie Gewichtsverlust auftreten. Bei einer gleichzeitigen Infektion mit Borrelien (→ Borreliose), welche ebenfalls vom Holzbock übertragen werden, sind die Krankheitszeichen meist stärker ausgeprägt.

Im Blutbild lassen sich neben der Thrombozytopenie häufig eine Abnahme der ebenfalls zu den weißen Blutkörperchen gehörenden Lymphozyten (Lymphopenie), eine Blutarmut ohne ausreichende Blutneubildung, aber mit normalen Blutfarbstoffgehalt (nichtregenerative normochrome Anämie), ein Mangel des Bluteiweißes Albumin (Hypalbuminämie), ein Anstieg der Abwehrweiße im Blut (Hyperglobulinämie) sowie eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase und des C-reaktiven Proteins nachweisen.

Der Nachweis von 2–5 µm großen, maulbeerartigen Einschlüssen („Morulae“) innerhalb der Neutrophilen Granulozyten im gefärbten Blutaussstrich stellt ein einfaches Verfahren zum Erregernachweis dar. Diese „Morulae“ entstehen durch Vermehrung der Bakterien innerhalb von Vakuolen des Cytoplasmas, wodurch sogenannte Elementarkörperchen entstehen, die sich zu Einschlusskörperchen zusammenlagern. Allerdings ist nur ein positiver Nachweis beweisend, da einige Erkrankungen ohne Morulabildung verlaufen. Zudem existiert ein Schnelltest zum Nachweis eines Oberflächenproteins (p44/MSP2), mit dem gleichzeitig auch das C6-Peptid von *Borrelia burgdorferi sensu lato* und damit eine Koinfektion mit Borrelien nachgewiesen werden kann.

Etwa 10 bis 14 Tage nach der Infektion bzw. zwei bis fünf Tage nach dem Erscheinen von Morulae lassen sich Antikörper gegen *A. phagocytophilum* mittels indirektem Immunofluoreszenztest (IFAT) nachweisen. Die Titer steigen in den ersten zwei bis drei Wochen an und können nach sieben Monaten wieder unter die Nachweisgrenze fallen. Problematisch ist, dass etwa 40 % der Hunde zum Zeitpunkt der Erkrankung noch seronegativ sind und aufgrund der langen Persistenz der Antikörper muss ein akuter Krankheitsfall auch nicht mit der *A. phagocytophilum*-Infektion in Zusammenhang stehen. Zur Diagnostik einer akuten Anaplasrose ist der Antikörpernachweis daher nicht geeignet.

Mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) ist ein direkter Nachweis der DNA des Erregers und auch eine Differenzierung zwischen *A. phagocytophilum* und *A. platys* möglich, zwischen denen in den serologischen Tests eine Kreuzreaktivität besteht. Ein PCR-Nachweis ist bereits etwa eine Woche vor Erscheinen der Morulae möglich. Der PCR-Nachweis im Blut ist ab dem zweiten Tag nach der Infektion bis zu einem Zeitraum von drei bis sechs Wochen möglich. Trotz der vermuteten Erregerpersistenz ist dieser Nachweis daher zum Nachweis einer akuten Infektion geeignet. Da viele Hunde eine stumme Infektion durchmachen, ist eine positive PCR allerdings kein Beweis, dass die vorliegende Erkrankung auch wirklich eine Anaplasrose ist.

Da keines der Verfahren eine sichere Diagnosestellung erlaubt, müssen drei Hauptkriterien für eine definitive Diagnose erfüllt sein:

- positiver direkter Erregernachweis (PCR oder Morulae)
- Thrombozytopenie
- Anstieg der Thrombozytenzahl bei Behandlung mit Doxycyclin innerhalb von wenigen Tagen

Die Therapie erfolgt durch Antibiotika über zwei bis vier Wochen. Die Behandlung sollte nur bei Vorliegen klinischer Symptome, also nicht bei stummer Infektion vorgenommen werden. Zur Therapiekontrolle sollte die Thrombozytenzahl

überwacht werden. Eine vorbeugende Impfung existiert nicht. Durch regelmäßige Kontrolle und sofortige Entfernung von Zecken bzw. durch den Einsatz von zeckenabwehrenden Wirkstoffen kann eine Infektion aber verhindert werden.

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel [https://de.wikipedia.org/wiki/Canine\\_Anaplasmosse](https://de.wikipedia.org/wiki/Canine_Anaplasmosse) aus der freien Enzyklopädie Wikipedia (<https://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Hauptseite>) und steht unter der Doppellizenz GNU-Lizenz für freie Dokumentation (<http://www.gnu.org/licenses/fdl-1.3.txt>) und Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>) (Kurzfassung (de) <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de> ). In der Wikipedia ist eine Liste der Autoren verfügbar.

## Leishmaniose

Leishmaniose ist eine weltweit bei Mensch und Tier vorkommende Infektionserkrankung, die durch obligat intrazelluläre protozoische Parasiten der Gattung *Leishmania* hervorgerufen wird. Ihr Verbreitungsgebiet sind die Tropen, besonders Peru, Kolumbien und das östliche Afrika, aber auch der Mittelmeerraum und Asien. In den letzten 20 Jahren treten die Sandmücken, welche die Leishmaniose übertragen, durch den Klimawandel auch zunehmend in Deutschland auf. Es gibt in Deutschland verstärkt Fälle von Leishmaniose bei Tieren und vereinzelt auch bei Menschen, die Deutschland nie verlassen haben.

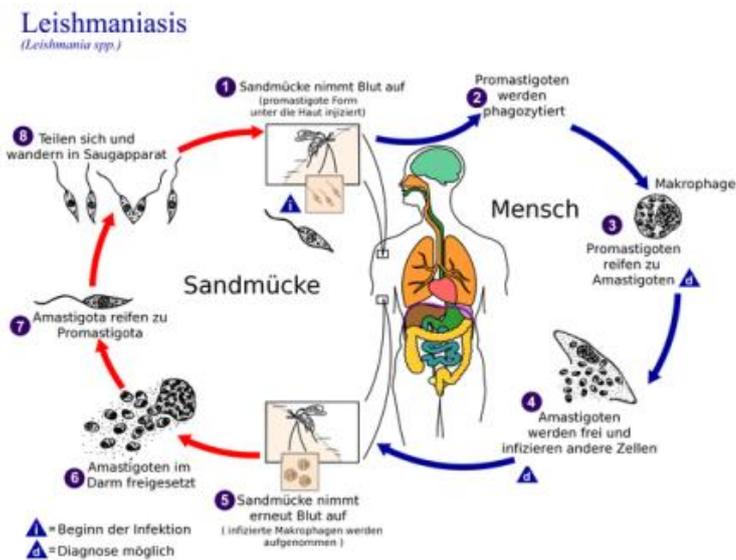


Abbildung 3 - Gemeinfrei, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=40494>

Sandmücken (aus der Familie der Schmetterlingsmücken) übertragen die Infektion. In den 1950er-Jahren dezimierte der Einsatz von Insektiziden (hauptsächlich DDT) gegen Malaria-übertragende Anophelesmücken auch die Sandmücken (Phlebotominae) stark. Inzwischen haben sich die Sandmückenpopulationen wieder auf das ursprüngliche Niveau vermehrt, sodass im Mittelmeerraum die Zahlen der Leishmanioserkrankungen von Mensch und Tier zunehmen.

Die zunehmende Ausbreitung der Sandmücke in Richtung Norden wird mit der globalen Erwärmung sowie der zunehmenden Globalisierung in Verbindung gebracht. Das zur Goethe-Universität Frankfurt und der Senckenberg Gesellschaft für Naturforschung gehörende Biodiversität und Klima Forschungszentrum (BiK-F) hat im Sommer 2014 bei Gießen anhand einer Sandmücke der Art *Phlebotomus mascittii* den bisher nördlichsten Nachweis einer Sandmücke geführt. Leishmaniose ist in 98 Staaten endemisch und verursacht jährlich geschätzte 1,5 Millionen kutane Infektionen und 0,5 Millionen viszerale Infektionen. Die Infektionsrate von Hunden mit Leishmaniose ist insbesondere im Mittelmeerraum stellenweise sehr hoch: In Andalusien sind bis zu 42 % der Hunde infiziert, auf Sizilien bis zu 80 %. Die Infektionsrate bei Menschen und Hunden hängt von der lokalen Sandmückenpopulation, deren Durchseuchung und Stechgewohnheiten ab.

Es gibt viele Krankheitsbilder, die der geografischen Verbreitung der jeweiligen *Leishmania*-Arten zuzuordnen sind. Sie reichen vom lokal begrenzten, oft spontan ausheilenden Solitärulkus bis zur tödlich endenden Allgemeinerkrankung. Weltweit unterscheidet man drei Leishmanioseformen.

Innere Leishmaniose - Viszerale Leishmaniose: Bei der viszeralen Leishmaniose (auch Dum-Dum-Fieber, Schwarzes Fieber oder Kala-Azar) sind die inneren Organe (lateinisch viscera = Eingeweide) befallen. Die Erreger sind *L. donovani*, in Europa *L. infantum*. Diese Erkrankung hat sich vermutlich ursprünglich von Ostafrika über den vorderen Orient bis nach Indien ausgebreitet. Paläomediziner um Albert R. Zink konnten in altägyptischen Mumien erst ab dem Mittleren Reich die mitochondriale DNA von *Leishmania donovani* nachweisen. 1977 wurde in Indien (Nordbihar) eine große Epidemie mit ca. 70.000 erkrankten Personen beobachtet. Der Begriff Kala-Azar stammt aus dem Hindi und bedeutet „Schwarze Haut“. Die viszerale Leishmaniose ist allerdings nicht auf Indien und China beschränkt. Sie tritt auch in Europa, z. B. im Mittelmeerraum von Portugal bis in die Türkei auf, und ist auch in Südamerika (dort besonders in Brasilien) vertreten.

In der Histologie sind die typisch schiffchenförmigen Leishmanien in einem Makrophagen zu erkennen. Ohne Therapie enden ca. 3 % der Krankheitsfälle tödlich. Als erstes orales Therapeutikum wurde im Dezember 2004 in Deutschland der Wirkstoff Miltefosin zugelassen.

Die kutane Leishmaniose (auch bekannt als Bagdad-, Orient- oder Aleppobeule) befällt im Gegensatz zur viszeralen Leishmaniose lediglich die Haut (lateinisch *cutis* ‚Haut‘) und verschont die inneren Organe. Die übertragenden Sand- bzw. Schmetterlingsmücken nehmen bei einer Blutmahlzeit die Leishmanien auf; diese machen im Darm der Mücken einen Entwicklungszyklus durch und gelangen später in den Stechrüssel. Infizierte Mücken geben sie beim Stich weiter. Die Erreger sind *L. tropica major*, *L. tropica minor*, *L. tropica infantum* und *L. aethiopica*.

Nach dem Stich der Sandmücke kommt es zunächst zu einer Rötung, danach entwickeln sich juckende Knötchen auf der Haut, die sich in Papeln umwandeln und ein nicht schmerzhaftes Geschwür bilden. Die Größe der Geschwüre liegt meist zwischen einem und fünf Zentimetern. Die Vermehrung der Parasiten ist häufig auf den Ort der Infektion beschränkt. Oft ist das Gesicht betroffen. Klinisch sind die feuchte (*L. tropica major*), die trockene (*L. tropica minor*) und die diffuse (*L. tropica infantum* und *L. tropica aethiopica*) Leishmaniose zu unterscheiden.

Von einer Therapie der erstgenannten beiden Formen wird meist abgesehen, da die sich entwickelnde Beule nach einem halben bis einem Jahr von selbst abheilt. Die Narben sind häufig entstellend. Die diffuse Hautleishmaniose heilt ohne Behandlung nicht aus.

Zur systemischen Therapie ist unter anderem Miltefosin in Deutschland verfügbar, daneben wird Paromomycin als intramuskuläre Injektion angewandt. Die Therapie mit cortisohaltigen Salben ist kontraindiziert (nicht empfohlen). Hingegen zeigte eine tunesisch-amerikanische randomisierte placebokontrollierte Phase-3-Doppelblindstudie 2013 mit 375 Patienten, dass eine Salbe mit 15 % Paromomycin über zwanzig Tage einmal täglich aufgetragen signifikant besser als die Placebosalbe wirkte und nach 98 Tagen eine Heilung in 81 % zeigte, im Vergleich zu 58 % in der Placebogruppe und 82 % mit einer Salbe mit 15 % Paromomycin und zusätzlich 0,5 % Gentamicin, das somit keinen zusätzlichen Effekt brachte. Im Gegensatz zur intramuskulären Paromomycin-Therapie ergaben sich keine klinisch bedeutsamen nieren- oder gehörtoxischen Nebenwirkungen, die systemische Exposition war durch die Salbenapplikation auf 10 % reduziert. Lokal wurden in den ersten Tagen nach Therapiebeginn vermehrt milde bis mittelgradige entzündliche (6 %) und Bläschenreaktionen (26 %) im Bereich der Hautläsionen beobachtet, jedoch keine Superinfektionen (die in der Placebogruppe in 10 % auftraten).

Schleimhautleishmaniose - Mukokutane Leishmaniose ist unter verschiedenen Namen (u. a. Uta oder Espundia) in Südamerika bekannt. Sie befällt neben der Haut auch die Schleimhaut (lateinisch *mucus* ‚Schleim‘). Der Erreger ist *L. brasiliensis* und wird ebenfalls durch die Schmetterlingsmücke übertragen. Klinisch zeigt sich eine schwer verlaufende, destruierende Hautläsion, die nicht spontan abheilt.

Veterinärmedizin - Leishmaniose kommt im Bereich der Haustiere bevorzugt beim Haushund vor. Für Katzen, Nager, Rinder und Hauspferd existieren ebenfalls Beschreibungen der Erkrankung. Die Leishmaniose der Meerschweinchen wird durch den wirtsspezifischen Erreger *Leishmania enriettii* verursacht und tritt nur in Südamerika auf.

Hunde und Nager scheinen das Hauptreservoir des Erregers zu sein. Die Übertragung auf Menschen oder andere Säugetiere entspricht wahrscheinlich nicht dem ursprünglichen Wirtsspektrum der Leishmanien. Zur Entwicklung benötigt der Parasit zwei Wirte. Zum einen handelt es sich hierbei um ein Stechinsekt (*Phlebotomus* sp. oder *Lutzomyia* sp.), in dessen Blut sich die etwa 10 bis 15 µm (Mikrometer) lange, begeißelte und promastigote Form entwickelt und vermehrt. Wirbeltiere einschließlich des Menschen tragen dagegen die mit 2 bis 5 µm Länge wesentlich kürzere amastigote (unbegeißelte) Form in sich, welche sich bevorzugt im Zellinneren von Makrophagen – besonders im Bereich des retikuloendothelialen Systems – ansiedeln. Dies gelingt ihnen aufgrund ihrer Fähigkeit, den Säuregehalt der Phagosomen zu neutralisieren und freie Sauerstoffradikale im Makrophageninneren abzufangen. Hier findet auch ihre Vermehrung durch Zellteilung statt.

Die Einteilung der Parasiten erfolgt anhand ihrer Morphologie, des bewirtenden Insektes, der Art der ausgelösten Krankheitssymptome und serologischen Tests. Daneben werden Zymodeme nach der Ähnlichkeit der im Parasiten aktiven Enzyme sowie Schizodeme nach speziellen DNA-Fragment-Mustern (RFLP-Mustern) auf den Kinetoplasten unterschieden.

Im Darm des übertragenden Vektors kommt es nach dem Saugen infizierten Blutes zu einer starken Vermehrung der noch unbegeißelten Form, welche sich anschließend zum größeren, geißeltragenden Parasiten transformiert. Mittels dieser Geißeln wandern die Leishmanien aktiv in den Stechrüssel des Insektes ein und werden von dort bei dessen nächster Blutmahlzeit in das Gewebe des Säugers übertragen. Sie werden von dendritischen Zellen der Haut und lokalen Makrophagen aufgenommen und vermehren sich in deren Innerem. Nach ihrer Vermehrung zerstören die Parasiten die Zellmembran und werden so wiederum im Organismus freigesetzt, woraufhin sie neuerlich Zellen des Abwehrsystems des Körpers befallen. Hauptsächlich findet dieses in Lymphknoten, Knochenmark, Milz und Leber statt. Die Inkubationszeit ist dabei sehr unterschiedlich und kann zwischen einem Monat und sieben Jahren betragen.

Entsprechend der Immunantwort des Wirtes wird der weitere Krankheitsverlauf bestimmt. Resistente Tiere reagieren auf die Infektion mit einer zellvermittelten Immunantwort über T1-Helferzellen. Überwiegt hingegen eine humorale Immunantwort, werden die trotz der Anheftung von Antikörpern weiterhin infektiösen Erreger wiederum von Makrophagen aufgenommen und die Infektion breitet sich aus. Mit zunehmender Dauer der Erkrankung wird die Immunantwort immer unspezifischer, was durch ein Übermaß an zirkulierenden Antigen-Antikörper-Komplexen letztlich zur Ausbildung von Symptomkomplexen wie der viszeralen Form, des Nierenversagens oder zum Tod führen kann. Neben dieser indirekten Schädigung bewirkt der Parasit aber auch unmittelbare Schädigungen, die sich in granulomatösen Entzündungen von Haut, Leber, Niere, Darm, Augen und Knochen äußern können.

Infolge der Tatsache, dass Leishmanien nahezu alle Organsysteme des Körpers befallen können, kann sich die Krankheit sehr vielfältig darstellen. Einem Großteil der erkrankten Tiere ist jedoch das Auftreten von Störungen der Haut gemein. Anhand der Verteilung dieser Störung können Rückschlüsse auf die Prognose der Erkrankung gezogen werden:

Symmetrischer Haarverlust und Schuppenbildung: mit 60 % der Fälle häufigstes Krankheitsbild, das vorwiegend Tiere mit intaktem Immunsystem entwickeln; beginnend am Kopf verbreitet sich die Erkrankung am gesamten restlichen Körper (sekundäre Sebadenitis).

Hautgeschwüre über Knochenvorsprüngen, an Schwanzspitze und Ohren und im Haut-Schleimhaut-Übergang: betrifft 20 % der befallenen Tiere und deutet auf eine geschwächte Immunabwehr hin. Die Symptome werden einerseits direkt durch die Parasiten hervorgerufen, können aber auch indirekt über eine von Immunkomplexen hervorgerufene Vaskulitis verursacht werden.

Knötchenbildung in der Haut: In die Haut eingewanderte Makrophagen führen zur Ausbildung der Knötchen; weitere Abwehrzellen sind nur geringfügig beteiligt. Die Erkrankung tritt bei etwa 12 % der Patienten auf und weist auf eine ungenügende Immunabwehr hin.

Generalisierte Hautdegeneration mit Pustelbildung im Bereich des Körperstammes: mit 4 % die seltenste Form. Die Pusteln sind mit einer nichteitrigen Flüssigkeit und einigen Parasiten gefüllt. Die Pathogenese dieser Form ist nicht geklärt und es gibt keinen Hinweis auf einen Zusammenhang mit der Immunkompetenz des erkrankten Tieres.

Re- oder intermittierendes Fieber mit zwei Spitzen pro Tag (doppelgipfliges Fieber) ist ein Hinweis auf eine viszerale Leishmaniose.

Neben den beschriebenen Störungen kann die Haut weitere Symptome wie übermäßige Verhornung, Krallenverkrümmung, Nagelbettentzündung und Pigmentverlust im Nasen-Maulbereich ausbilden. Auch die Schleimhäute können betroffen sein.

Neben der Erkrankung der Haut sind häufig gleichfalls die inneren Organe betroffen (viszerale Leishmaniose). Je nach Organbeteiligung ist die Ausbildung von Leberentzündungen, Darmentzündungen, Nierenversagen, Blutgefäßentzündungen, Knochenmarkentzündungen, Gelenkentzündungen, Nervenentzündungen und Muskelentzündungen möglich.

Infolge des sich ausgesprochen vielfältig darstellenden Krankheitsbildes kann die Diagnosefindung schwierig sein, zumal die Krankheit in den meisten Teilen Deutschlands nicht endemisch ist und daher oft nicht zur Routinediagnostik gehört. Zudem besteht kein sicherer Test für die Krankheit.

Die Diagnosestellung beruht neben dem direkten Parasitennachweis vor allem auf Untersuchungen zur Immunantwort des Wirtes. Ein direkter Nachweis der Leishmanien kann mittels zytologischer oder histologischer Untersuchungen

erfolgen, bei welchen Zellen des Knochenmarks, der Lymphknoten oder der Haut mikroskopisch untersucht werden, was eine direkte Identifizierung der sich meist intrazellulär befindenden Leishmanien ermöglicht. Als weitere Untersuchung bietet sich als gentechnische Methode die PCR an, welche bei Proben aus dem Knochenmark eine Sensitivität und Spezifität von fast 100 Prozent aufweist.

Unter den indirekten Nachweisverfahren hat die serologische Bestimmung von Antikörpern mittels Immunfluoreszenz-Test oder ELISA die weiteste Verbreitung gefunden. Obwohl auch hier Sensitivität und Spezifität mit etwa 80 Prozent recht hoch sind, können falsch negative Ergebnisse bei frisch infizierten Tieren, welche noch keine Antikörper entwickelt haben, auftreten. Dieses Problem besteht gleichfalls beim Intrakutantest, der aber unter Umständen eine Aussage über die Schwere des Krankheitsverlaufes ermöglicht. Ferner besteht die Möglichkeit eines Stimultionstestes der mononukleären Zellen des peripheren Blutes.

Häufig ist eine vollständige Heilung der Erkrankung nicht möglich. Die therapeutischen Ansätze konzentrieren sich daher neben der Erregerelimination vor allem auf eine Stärkung der körpereigenen zellulären Abwehr. Ein wesentlicher Bestandteil der Bekämpfung der Leishmaniose ist die Prophylaxe einer Infektion. Der klassische Weg ist hierbei, den Vektor (Krankheitsüberträger) vom Stich am Wirt abzuhalten (Repellenswirkung). Gute Erfolge werden hierbei mit Pyrethroiden wie Permethrin oder Deltamethrin erzielt. Seit dem 14. März 2011 ist europaweit ein Impfstoff zugelassen, der bei Hunden, die negativ auf Leishmanien getestet wurden, das Risiko einer Infektion und Erkrankung nach dem Kontakt mit Leishmanien verringern soll.

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel <https://de.wikipedia.org/wiki/Leishmaniose> aus der freien Enzyklopädie Wikipedia (<https://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Hauptseite>) und steht unter der Doppellizenz GNU-Lizenz für freie Dokumentation (<http://www.gnu.org/licenses/fdl-1.3.txt>) und Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>) (Kurzfassung (de) <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de>). In der Wikipedia ist eine Liste der Autoren verfügbar.

## **Dirofilaria repens**

Der Fadenwurm *Dirofilaria repens* ist ein Parasit des Unterhautgewebes von Hunden. Als Zwischenwirt und Überträger fungieren Stechmücken. Das Hauptverbreitungsgebiet des Parasiten ist Südeuropa, zunehmend werden jedoch nördlichere Teile besiedelt. Er verursacht die Kutane Dirofilariose, eine der Fadenwurminfektionen des Hundes; ein Befall des Menschen ist ebenfalls möglich. Der Hauptwirt von *Dirofilaria repens* sind Haushunde, in ihrem Körper entwickeln sich die Parasiten zu geschlechtsreifen Tieren, paaren sich und bringen Larven (Mikrofilarien) hervor. Im Blut infizierter Katzen und wildlebender Carnivora wie Füchse können nur selten Mikrofilarien nachgewiesen werden. Im Menschen paaren sich die Würmer normalerweise nicht und vermehren sich folglich nicht. Als Vektoren (Überträger und Zwischenwirte) wurden zahlreiche Mückenarten nachgewiesen.

Der Befall mit *D. repens* verursacht gelegentlich Hautknoten, Schwellungen, Juckreiz, Abszesse und Haarausfall, verläuft aber oft auch völlig ohne klinische Symptome. Zur Diagnose kann die Saure-Phosphatase-Reaktion angewendet werden.

*Dirofilaria repens* kommt vor allem in Süd-, im südlichen Ost- und Westeuropa sowie in weiten Teilen Asiens und Afrikas vor. In Griechenland wurden bei Haushunden Befallsraten zwischen 7 und 22 %, in Sizilien von 2,3 % und in Frankreich von 1,3 % ermittelt. In den USA, Japan und Australien ist der Parasit nicht heimisch.

Bis zum Ende des zwanzigsten Jahrhunderts war *Dirofilaria repens* in Europa vor allem im Mittelmeerraum heimisch und Erkrankungsfälle in nördlicheren Regionen waren eine Folge von Reisen in diese Gebiete. In den ersten zehn Jahren danach gab es jedoch zunehmend Berichte über Fälle von vor Ort erworbenen Infektionen in Nordosteuropa. Neben der Luftfeuchtigkeit ist die Temperatur ein wesentlicher Faktor, der die Entwicklung der Larven in der Mücke beeinflusst. Klimatische Veränderungen sind dafür verantwortlich, dass seit 2001 in Brandenburg (bis zum Verfassen der Publikation mit dem Bericht darüber im Jahr 2012) die Bedingungen für die Entwicklung der Larven von *Dirofilaria repens* in Mücken gegeben sind. Ein weiterer wichtiger Faktor bei der Verbreitung sind infizierte Hunde, die aus den Endemiegebieten in nördlichere Länder gebracht werden, und Hunde, die sich bei Reisen in Endemiegebiete infiziert haben. Sie sorgen dafür, dass Mücken Larven aufnehmen können und den Parasiten verbreiten können. Der Mensch kann als Fehlwirt von *Dirofilaria repens* dienen. Während der Parasit vorher nicht in einheimischen Stechmückenarten nachgewiesen wurde, berichtete das Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin 2013, dass diese Filarienart in mehreren Stechmückenfängen im Raum Eberswalde in Brandenburg in den Jahren 2011 und 2012 gefunden wurde. 2014 wurde erstmals ein Fall kutaner Dirofilariose bei einem Mann in Sachsen-Anhalt nachgewiesen, der sich nie im südlichen Europa aufgehalten hatte. Diese Funde legen den Verdacht nahe, dass die bisher in Südeuropa beheimatete Filarienart mittlerweile auch in einigen Gebieten Mitteleuropas heimisch geworden ist.

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel [https://de.wikipedia.org/wiki/Dirofilaria\\_repens](https://de.wikipedia.org/wiki/Dirofilaria_repens) aus der freien Enzyklopädie Wikipedia (<https://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Hauptseite>) und steht unter der Doppellizenz GNU-Lizenz für freie Dokumentation (<http://www.gnu.org/licenses/fdl-1.3.txt>) und Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>) (Kurzfassung (de) <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de>). In der Wikipedia ist eine Liste der Autoren verfügbar.

## Herzwurmerkrankung (Dirofilariose)

Die Herzwurmerkrankung (kardiovaskuläre Dirofilariose) ist eine parasitäre Krankheit der Hunde, seltener auch der Katzen und weiterer Hundearter. Sie ist nur schwer zu behandeln und verläuft oft tödlich. Sie kommt vor allem in Nord- und Mittelamerika vor, ist aber auch im Mittelmeerraum (vor allem in Italien, Griechenland, Südfrankreich, Portugal und auf den Kanarischen Inseln) und den tropischen und subtropischen Gebieten verbreitet. Einzelfälle wurden auch in Ungarn und im Tessin beobachtet, weshalb insbesondere Hunde bei Urlaubsreisen in diese Regionen ansteckungsgefährdet sind.

Der Erreger der Dirofilariose ist die Filarienart *Dirofilaria immitis*. Diese Parasiten sind obligat zweiwirtig. Ein Teil des Entwicklungszyklus, vom Larvenstadium 1 bis 3 (Mikrofilarien), verläuft in Stechmücken. Bisher wurden über 70 Stechmückenarten als Träger nachgewiesen, allerdings nicht die in Mitteleuropa heimischen Arten. Die Stechmücke überträgt beim Saugakt diese Mikrofilarien auf den Wirt.

In der Unterhaut erfolgt innerhalb von 2 Monaten die Entwicklung zum Larvenstadium 4. Diese Larven 4 wandern über die Muskulatur in die Blutgefäße ein und entwickeln sich nach weiteren zwei bis drei Monaten zu den erwachsenen Herzwürmern (Makrofilarien). Die erwachsenen Herzwürmer sind etwa 1 mm dick und 20 bis 30 cm lang und siedeln sich vor allem im Truncus pulmonalis, bei stärkerem Befall auch in der rechten Herzhälfte und den herznahen Abschnitten der Hohlvenen an. Etwa sechs Monate nach der Infektion bilden die Weibchen wiederum Mikrofilarien (Larve 1), die mit dem Blut in kleinere Blutgefäße gelangen und gegebenenfalls von Mücken beim Saugakt wieder aufgenommen werden. Mikrofilarien können bis zu drei Jahre in der Blutbahn zirkulieren.

Die Erkrankung kommt in den endemischen Gebieten vor allem beim Hund vor. Katzen sind deutlich seltener betroffen, die Prävalenz ist nur etwa 10 % der bei Hunden. Auch Füchse, Robben und selten auch Menschen können erkranken.

Die Infektion mit der verwandten Art *Dirofilaria repens* bleibt auf die Haut beschränkt und ruft nur selten klinische Symptome hervor.

Die befallenen Tiere zeigen mit der Entwicklung der reifen Würmer, also erst etwa 6 Monate nach der Infektion, in Abhängigkeit vom Befallsgrad eine reduzierte Leistungsfähigkeit und ermüden schnell. Es entwickelt sich eine Rechtsherzinsuffizienz mit Überlastung und Erweiterung der rechten Herzseite (Cor pulmonale) mit Atemnot, Husten und der Bildung von Ödemen. Infolge der Herzinsuffizienz kann auch ein Leber- und Nierenversagen entstehen. Bei Katzen kann es zu einer Thromboembolie der Lungenarterien mit Atemnot und tödlichem Ausgang kommen.

Die Diagnose kann durch eine mikroskopische Untersuchung von Kapillarblut oder einen Knott-Test auf Mikrofilarien erfolgen, die Nachweissicherheit beträgt aber nur etwa 75 %. Der Antigennachweis im Serum ist ebenfalls erst ein halbes Jahr nach der Infektion, mit der Freisetzung von Mikrofilarien sicher. Für den Nachweis existiert ein immunochromatographischer Schnelltest (Speed DIRO).

Die Therapie ist kompliziert, da Herzwürmer zwar für Wirkstoffe wie Diethylcarbamazin oder Melarsamin prinzipiell empfänglich sind, aber bei stärkerem Befall eine Embolie oder eine schwere anaphylaktische Reaktion infolge des massiven Absterbens von Mikrofilarien entstehen kann. Die Behandlung wird deshalb meist mit Acetylsalicylsäure und bei schwerem Befall mit Antihistaminika kombiniert. Die Behandlung mit Levamisol kann bei Hunden ebenfalls schwere Nebenwirkungen (Blutungen, hämolytische Anämie) hervorrufen. Die operative Entfernung der Herzwürmer ist ebenfalls risikobehaftet und nur in spezialisierten Kliniken möglich.

Wegen der Probleme bei der Therapie ist die Vorbeugung umso wichtiger. Eine Behandlung mit Ivermectin, Moxidectin, Selamectin, Milbemycinoxim oder Lufenuron vor Beginn der Urlaubsreise kann eine Infektion verhindern. Im Mississippi-Delta werden zunehmend Herzwürmer isoliert, die auf keinen dieser Wirkstoffe mehr ansprechen. Aufgrund dieser Resistenzen wird abgeraten, diese Wirkstoffe für ein allmähliches Töten (slow kill) von Herzwürmern einzusetzen, wie es viele Jahre zur Prävention anaphylaktischer Reaktionen empfohlen wurde. Zudem sollten Maßnahmen ergriffen werden, um die Exposition von Hunden gegenüber Mücken zu minimieren.

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel <https://de.wikipedia.org/wiki/Herzwurmerkrankung> aus der freien Enzyklopädie Wikipedia (<https://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Hauptseite>) und steht unter der Doppellizenz GNU-Lizenz für freie Dokumentation (<http://www.gnu.org/licenses/fdl-1.3.txt>) und Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>) (Kurzfassung (de) <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de>). In der Wikipedia ist eine Liste der Autoren verfügbar.



## Hepatozoonose

Die Hepatozoonose ist eine durch parasitäre Einzeller der Gattung Hepatozoon hervorgerufene Krankheit bei Hunden. Sie verläuft unspezifisch mit Fieber, Gewichtsverlust und Schmerzen in der Lendenregion. Gelegentlich treten blutige Durchfälle auf. Eine vollständige Heilung ist nicht möglich, die Erkrankung ist mit Antiprotozoika jedoch unter Kontrolle zu bringen. Die wirksamste Vorbeugung ist der Schutz vor Zecken, über deren orale Aufnahme die Infektion erfolgt.

In Europa, Afrika und Asien wird die Hepatozoonose vor allem durch *Hepatozoon canis* hervorgerufen. Der Erreger kommt in Südeuropa, Afrika und Asien vor, so dass die Hepatozoonose in Mitteleuropa vor allem eine „Reisekrankheit“ ist. In den Sommermonaten kann die Braune Hundezecke aber auch in Mitteleuropa vorkommen, in beheizten Räumen auch ganzjährig, so dass ein Infektionsrisiko auch hier besteht.

Der Erreger wird oral durch Fressen, Verschlucken oder Zerbeißen der Zecken übertragen. Empfänglich sind vor allem Hunde, jedoch auch Katzen. Hepatozoen befallen die weißen Blutkörperchen, insbesondere die eosinophilen Granulozyten und Monozyten, sowie Endothelzellen der Milz, Leber, Muskulatur, Lungen und des Knochenmarks. In Geweben verursacht die Infektion eine eitrig-granulomatöse Entzündung. Durch Bildung von Immunkomplexen kann eine Glomerulonephritis oder Amyloidose entstehen.

Bei Katzen wird der Erreger seltener nachgewiesen, verursacht als Ko-Infektion ähnliche Krankheitserscheinungen wie beim Hund. Die Inkubationszeit beträgt zwei bis vier Wochen. Das klinische Bild ist unspezifisch. Zeichen der Allgemeininfektion sind Fieberschübe, Gewichtsabnahme und Lymphknotenschwellungen. Die Schleimhäute können aufgrund einer Anämie blass erscheinen.

Durch Eindringen der Sporozoiten in die Darmschleimhaut kann es zu blutigen Durchfällen und Inappetenz kommen. Bei Schizontenbildung in der Muskulatur treten Überempfindlichkeit vor allem in der Lendenregion, Muskelentzündungen, steifer Gang und Muskelschwund auf. Bei jungen Hunden kommt es häufig zu einer Reaktion der Knochen mit Ausnahme des Schädels.

Die Diagnose ist klinisch nicht zu stellen, insbesondere Reisen in den Mittelmeerraum sind hier vorberichtlich zu erfragen.

Im Blutbild zeigt sich eine Neutrophilie mit Linksverschiebung. Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt ab (normozytäre, normochrome Anämie). Die Aktivität der alkalischen Phosphatase ist erhöht. Die Gamonten lassen sich im Blutaussstrich mittels Giemsa-Färbung nachweisen. Ein histologischer Nachweis der Schizonten kann anhand von Biopstaten erfolgen. Der indirekte Nachweis über Antikörper mittels Immunhistochemie (IFAT) ist in Deutschland seit 2008 verfügbar. Differentialdiagnostisch kommen vor allem Babesiose, Ehrlichiose, Leishmaniose und Immunkrankheiten in Betracht.

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel <https://de.wikipedia.org/wiki/Hepatozoonose> aus der freien Enzyklopädie Wikipedia (<https://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Hauptseite>) und steht unter der Doppellizenz GNU-Lizenz für freie Dokumentation (<http://www.gnu.org/licenses/fdl-1.3.txt>) und Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>) (Kurzfassung (de) <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de>). In der Wikipedia ist eine Liste der Autoren verfügbar.

## Canine Demodikose – Hauterkrankung durch Haarbalgmilbe des Hundes

Die canine Demodikose ist eine häufige, durch die übermäßige Vermehrung der Haarbalgmilbe *Demodex canis* hervorgerufene, parasitäre Hauterkrankung der Hunde (Canidae). Sie kann örtlich begrenzt oder am ganzen Körper auftreten. Die Demodikose entsteht bei älteren Tieren nur im Zusammenhang mit Störungen des Immunsystems, bei Jungtieren ist die Entstehung der Krankheit nicht vollständig aufgeklärt. Die Demodikose beginnt zumeist mit Haarausfall und ohne Juckreiz. Im weiteren Verlauf können sich durch eine bakterielle Sekundärinfektion stärkere Hautveränderungen bis zu einer eitrigen Hautentzündung (Pyodermie) entwickeln. Die Krankheit wird durch den mikroskopischen Nachweis der Milben festgestellt. Die Behandlung erfolgt mit milbenwirksamen Medikamenten.

Auslöser einer Demodikose ist vor allem *Demodex canis*. *Demodex canis* ist eine schlanke, etwa 250 bis 300 µm lange und 40 µm dicke Milbe, die in den Haarbälgen (Haarfollikeln) und Talgdrüsen parasitiert. Dort ernährt sie sich von Talg, Gewebsflüssigkeit und den natürlich abgestoßenen Zellen. In geringer Zahl kommen diese Milben als Kommensale auch bei vielen klinisch gesunden Tieren vor. Die weiblichen Milben legen Eier, die sich über ein Larven- und Nymphenstadium zu den erwachsenen Milben entwickeln. Der gesamte Entwicklungszyklus findet in den Haarbälgen statt und dauert 20 bis 35 Tage. Außerhalb des Wirtes sind Haarbalgmilben nicht überlebensfähig und sterben infolge Austrocknung schnell ab. Haarbalgmilben produzieren keinen Kot, sondern lagern Stoffwechselabbauprodukte in Zellen des Darmtrakts ein, so dass sie kaum eine Immunantwort provozieren.

In jüngerer Zeit wurden weitere *Demodex-canis*-ähnliche Milben beschrieben, die größer bzw. kleiner sind. Die kürzere Milbe wurde *Demodex cornei*, die längere *Demodex injai* genannt. *Demodex cornei* lebt vor allem auf der Hautoberfläche und kann in Kombination mit *Demodex canis* auftreten. *Demodex injai* scheint sich vor allem in den Talgdrüsen aufzuhalten.

Die Übertragung der *Demodex*-Milben erfolgt zumeist schon im Alter von wenigen Lebenstagen von der Hündin auf die Welpen beim Säugen. Diese Infektion bleibt aber in der Regel symptomlos. Eine Übertragung von Hund zu Hund nach dem dritten Lebenstag gilt als unwahrscheinlich. Zum Ausbruch einer Demodikose kommt es erst viel später, wenn sich diese Milben stark vermehren. Betroffene Jungtiere scheinen keine Störungen des Immunsystems zu haben. Lediglich eine vorübergehende Verminderung der T-Zell-Immunität wird beobachtet, die unter Umständen aber nur Folge der Erkrankung ist. Bei älteren Tieren kommt es meist durch Störungen des Immunsystems (Tumore, Nebennierenüberfunktion, Schilddrüsenunterfunktion, Leishmaniose, Mangelernährung sowie Behandlung mit Glukokortikoiden, anderen Immunsuppressiva, Progesteron oder Chemotherapeutika) zu einer Demodikose.

Der Erreger verursacht bei Krankheitsausbruch eine Schädigung der beim Hund zusammengesetzten Haarfollikel (bis zu 20 Haare pro Follikel) und eine Störung der Haarbildung.

Die Demodikose tritt weltweit auf. Eine erhöhte Krankheitsneigung bestimmter Hunderassen (Rasseprädisposition) wird in Europa, im Gegensatz zu den Vereinigten Staaten, nicht beobachtet. In Amerika sind vor allem Englische Bulldogge, Französische Bulldogge, Mops, Dobermann, Deutscher Schäferhund und einige Terrier betroffen. Dies wird dadurch erklärt, dass in Europa immungeschwächte Tiere („Kümmerner“) nicht zur Zucht verwendet werden. Darüber hinaus scheint es eine individuelle genetische Prädisposition zu geben.

Eine Übertragung auf andere Spezies findet nicht statt, da Haarbalgmilben streng wirtsspezifisch sind.

Das erste Zeichen einer Demodikose durch *Demodex canis* ist zumeist Haarausfall (Alopezie), der nur an umschriebenen Stellen oder auch am ganzen Körper (generalisiert) auftreten kann. Häufig tritt an den haarlosen Stellen eine vermehrte Talg- (Seborrhö) oder Schuppenbildung auf. In einigen Fällen können letztere Symptome auch ohne Haarverlust auftreten. Später kann es zu einer grauen Verfärbung der geschädigten Areale kommen. Bis zu diesem Stadium ist zumeist kein Juckreiz vorhanden.

Bei Jungtieren (jünger als 18 Monate) beginnen die Veränderungen zumeist im Gesichtsbereich („Brillenbildung“, Lefzen, Kinn) und/oder an den Gliedmaßen. Zumeist heilt diese Erkrankung auch ohne Behandlung nach wenigen Wochen ab, sie kann sich aber auch weiter ausdehnen und in eine generalisierte Demodikose übergehen.

Im weiteren Verlauf ist das klinische Bild durch eine bakterielle Sekundärinfektion, vor allem mit Staphylokokken, seltener auch mit *Proteus*, Klebsiellen oder *Escherichia coli* gekennzeichnet. Es kommt zu einer Follikulitis, Furunkulose und übermäßigen Verhornung (Hyperkeratose). Gelegentlich kann sich dieses Stadium der Erkrankung auch durch

Pusteln manifestieren. Bei tiefem Eindringen der Bakterien in die Haut entwickelt sich eine eitrige Hautentzündung (Pyodermie) mit Bildung von Krusten und Schwellungen der Lymphknoten. Hier ist bei jungen Hunden differentialdiagnostisch eine Canine juvenile Zellulitis auszuschließen.

Sonderformen sind der Befall der Haut der Füße und des Ohrs. Der Befall der Füße (Pododemodikose) äußert sich in Rötung und Schwellung (Ödem) im Zwischenzehbereich; in ausgeprägten Fällen entwickeln sich Granulome und Fisteln, so dass das Bild einer chronischen Pododermatitis entsteht. Der Befall des äußeren Gehörgangs (Otodemodikose) wird vor allem bei generalisierter Demodikose beobachtet und ist durch ein bräunliches Sekret gekennzeichnet.

Demodex-injai-Infektionen äußern sich zumeist mit erhöhter Talgproduktion („fettige Haut“), schlechter Haarqualität mit schütterem Haar und vor allem am Rücken auftretendem Juckreiz. Auch Papeln, Pusteln oder „Mitesser“ können auftreten. Diese Form der Demodikose wird vor allem bei Terriern beobachtet. Demodex-cornei-Infektionen zeigen sich in Rötungen der Haut, Schuppenbildung und ausgeprägtem Juckreiz.

Die Diagnose erfolgt durch Nachweis lebender Milben in den Haarfollikeln. Dazu muss in der Regel ein tiefes Hautgeschabsel entnommen werden. Auch mit Herausziehen eines Haarbüschels („hair pluck“), dem Ausquetschen der Haarfollikel bzw. Talgdrüsen mit einer Klemme oder einer Hautbiopsie kann Probenmaterial für die anschließende mikroskopische Untersuchung gewonnen werden. Hautbiopsien sind vor allem bei Pododemodikose mit Granulombildung sowie Rassen mit sehr dicker Haut (Englische Bulldogge, Shar-Pei) sinnvoll, da ein Hautgeschabsel von ausreichender Tiefe hier selten gelingt. Insgesamt ist die Zahl nachgewiesener Milben im Hautgeschabsel größer als mit den anderen Methoden.

Vor allem bei Therapiekontrollen (siehe unten) dürfen keine Aufhellungspräparate mit Kaliumhydroxid angefertigt werden, da dann die Einschätzung der Vitalität der Milben nicht möglich ist. Die Proben sollten daher nur in einen auf einen Objektträger aufgetragenen Tropfen Paraffinöl eingebettet werden. Empfehlenswert ist es, das Präparat vor der Untersuchung etwa 10 Minuten liegen zu lassen, weil die Haarbalgmilben dann aus den Wurzelscheiden der Haare auswandern und somit besser sichtbar sind. Zu beachten ist, dass einzelne Haarbalgmilben einen physiologischen Befund darstellen können, also nur eine deutliche Ansammlung mit Vorhandensein von Eiern, Larven und Nymphen in Zusammenhang mit dem klinischen Bild als eindeutige Diagnose gilt.

Bei stärkerem Befall können Milben auch über die Lymphgefäße in regionäre Lymphknoten gelangen oder durch orale Aufnahme beim Belecken auch im Kot nachgewiesen werden.

Bei bakterieller Sekundärinfektion wird der Erregernachweis durch bakteriologische Untersuchung und die Anfertigung eines Antibigramms empfohlen.

Eine lokale Demodikose bei Jungtieren bildet sich in 90 % der Fälle wieder spontan zurück. Ob eine Behandlung sinnvoll ist oder nicht, ist in der Literatur umstritten. Zum einen wird sie empfohlen, um eine Generalisierung zu vermeiden, zum anderen wird empfohlen, gerade die mögliche Generalisierung abzuwarten, um sie als Zuchtausschlusskriterium (siehe unten) nutzen zu können. Eine lokale äußerliche (topische) Behandlung zum Beispiel durch Auftragen eines Gels mit Benzoylperoxid, Chlorhexidin oder Rotenon ist dabei zumeist ausreichend. Benzoylperoxid dringt zwar gut in die Haarfollikel ein, wirkt allerdings stark austrocknend und zum Teil hautreizend. Eine ausgeprägte Demodikose ist generell mit einer Ganzkörperbehandlung zu therapieren.

Sowohl bei lokaler als auch systemischer Demodikose hat sich die regelmäßige Waschbehandlung mit Amitraz bewährt. Einige Zwerghunderassen (Chihuahua, Malteser) reagieren allerdings sehr empfindlich auf diesen Wirkstoff, so dass der Einsatz bei diesen nicht empfohlen wird. Bei starkem Befall wird bei langhaarigen Hunden eine vollständige Schur empfohlen, da der Wirkstoff die Haut gut benetzen muss, um tief genug in die Haarbälge eindringen zu können. Bei starker bakterieller Sekundärinfektion ist zunächst diese zu behandeln, z. B. durch Scheren der betroffenen Partien, Reinigen mit desinfizierend wirkenden Waschlösungen und systemischer Verabreichung von Antibiotika, da Amitraz nicht auf größere Wunden aufgebracht werden sollte. Seit Juni 2009 ist auch ein Spot-on-Präparat mit Amitraz zur Behandlung der Demodikose zugelassen, das nur 14-täglich aufgetragen werden muss. Insbesondere bei lokaler Demodikose ist eine 14-tägliche Therapiekontrolle sinnvoll, um einem zu frühen Abbruch der Behandlung und damit der Gefahr der Entstehung einer generalisierten Demodikose vorzubeugen. Ein sich abzeichnender Behandlungserfolg ist

anhand der Abnahme der Zahl lebender Milben, der Zunahme verkrüppelter Milben und der Abnahme der Larven sichtbar. Eine vollständige Ausheilung wird durch nachgewachsene Haare und fehlenden Nachweis lebender Milben angezeigt und gelingt mit Amitraz etwa in 80 % der Fälle. In etwa 40 % der Fälle treten Nebenwirkungen wie Abgeschlagenheit und Juckreiz auf, die durch stärkere Verdünnung oder Verminderung der Behandlungsfrequenz reduziert werden können. Gelegentlich können auch schwerere Nebenwirkungen wie Fressunlust, Ataxie sowie vermehrter Durst und Harnabsatz auftreten. Da Amitraz auch zu einem Anstieg des Blutzuckerspiegels führt, ist der Einsatz bei zuckerkranken Hunden kontraindiziert.

Die systemische Behandlung mit Ivermectin, Moxidectin oder Milbemycinoxim ist ebenfalls gut wirksam und wird vor allem bei Therapieversagern mit Amitraz eingesetzt. Diese Wirkstoffe werden täglich peroral bis zur erfolgreichen Therapiekontrolle (s. u.) verabreicht. Zu beachten ist, dass einige Hunderassen und Welpen unter 12 Wochen aufgrund der insuffizienten Blut-Hirn-Schranke sehr empfindlich auf einige Avermectine reagieren (→ MDR1-Defekt) und es in Deutschland mit Moxidectin nur ein einziges für Hunde zugelassenes Avermectin-Präparat gibt. Die Behandlung mit Milbemycinoxim ist auch bei Avermectin-empfindlichen Hunden möglich. Sie muss aber im Regelfall über etwa 70 Tage durchgeführt werden und ist daher sehr kostenintensiv. Eine aktuelle Studie konnte mit einer einmaligen Gabe von Fluralaner gute Behandlungsergebnisse erzielen.

Aufgrund deutlicher Nebenwirkungen und der Gefahr von Vergiftungen werden Akarizide auf der Basis organischer Phosphorsäureester heute kaum noch angewendet.

Unterstützend kann Vitamin E verabreicht werden. Tritt eine Demodikose bei Hündinnen im Zusammenhang mit der Läufigkeit zyklisch auf, ist eine Kastration zu erwägen. Eine Behandlung mit Glukokortikoiden oder Progesteron ist bei Demodikose kontraindiziert.

Bei bakterieller Sekundärinfektion ist zusätzlich zur Milbenbekämpfung eine lokale Behandlung mit desinfizierenden Lösungen (Benzoylperoxid, Chlorhexidin, Povidon-Iod) oder Antibiotika, bei schweren Pyodermien auch die systemische Verabreichung von Antibiotika vor der eigentlichen Milbenbekämpfung angezeigt.

Die Behandlung ist bei lokalisierter Demodikose zumeist erfolgreich. Von einer erfolgreichen Therapie wird ausgegangen, wenn sich in zwei, im Abstand von zwei Wochen aufeinanderfolgenden Hautuntersuchungen von vier bis fünf verschiedenen Stellen keine lebenden Milben mehr nachweisen lassen. Schwere, generalisierte Formen und die Pododemodikose können sich als therapieresistent erweisen, insbesondere wenn nicht behebbare Störungen des Immunsystems oder fördernde Primärleiden vorliegen. Die Gefahr von Rezidiven sinkt deutlich, wenn das betroffene Tier ein Jahr symptomfrei bleibt. Bei einigen Tieren kann eine Symptomfreiheit nur durch lebenslange Gabe von Amitraz oder Ivermectin erreicht werden.

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel [https://de.wikipedia.org/wiki/Canine\\_Demodikose](https://de.wikipedia.org/wiki/Canine_Demodikose) aus der freien Enzyklopädie Wikipedia (<https://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Hauptseite>) und steht unter der Doppellizenz GNU-Lizenz für freie Dokumentation (<http://www.gnu.org/licenses/fdl-1.3.txt>) und Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>) (Kurzfassung (de) <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de>). In der Wikipedia ist eine Liste der Autoren verfügbar.

## Sarcoptes-Räude des Hundes

Die Sarcoptes-Räude des Hundes ist eine hochansteckende parasitäre Hauterkrankung, die durch die Räudemilbe *Sarcoptes scabiei* var. *canis* hervorgerufen wird. Sie ist durch gerötete Papeln, bei schwerem Verlauf durch krustöse Hautveränderungen gekennzeichnet. Die Bekämpfung erfolgt durch milbenabtötende Mittel (Akarizide).

Die zu den Grabmilben gehörende Sarcoptes-Milbe des Hundes (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*, gelegentlich auch als eigene Art *Sarcoptes canis* aufgefasst) ist ein vor allem bei Hunden vorkommender Parasit mit relativ hoher Wirtsspezifität. Gelegentlich kann er auch beim Rotfuchs, bei Kaninchen, Hasen, Meerschweinchen, Schweinen und bei Hauskatzen auftreten. Selbst beim Menschen kann sie eine kurzzeitige Erkrankung mit Juckreiz und kleinen Papeln auslösen, heilt er aber im Regelfall spontan nach wenigen Tagen aus („Pseudo-Krätze“). Neben *Sarcoptes scabiei* var. *canis* kann auch *Sarcoptes scabiei* var. *vulpes*, der Erreger der Fuchsräude die Ursache für eine Sarcoptes-Räude beim Hund sein.

Der gesamte Entwicklungszyklus der Milbe findet auf beziehungsweise in der Haut des Hundes statt. 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 ernähren sich von Keratin und Gewebsflüssigkeit. Sie legen während ihres Lebens Eier in die von ihnen angelegten Bohrgänge. Der Entwicklungszyklus der Grabmilben dauert etwa drei Wochen und zeigt drei Entwicklungsstufen.

Aus den Eiern schlüpfen nach 3 bis 5 Tagen die Larven. Sie 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. Diese häuten sich zu den adulten Grabmilben.

Die Übertragung erfolgt jahreszeitunabhängig meist durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren. Die Sarcoptes-Räude ist hochansteckend. Es ist jedoch auch eine Übertragung aus der Umgebung möglich. Die Grabmilbe kann unter für sie günstigen Bedingungen in Hautresten bis zu 3 Wochen überleben. So findet sie sich insbesondere auch in Bürsten oder Ritzen.

Die Sarcoptes-Räude zeigt sich zunächst in Form von geröteten kleinen Papeln, eventuell auch Pusteln. Sie treten vor allem an Ohrmuscheln, um die Augen, an Ellenbogen, Sprunggelenken und Bauch auf. Im weiteren Verlauf zu einer starken Hautrötung (Erythema) und infolge des starken Juckreizes zu selbstzugefügten Hautveränderungen wie Haarausfall (Alopezie), Schuppung, Krusten und übermäßiger Verhornung (Hyperkeratose). Häufig sind die Außenseiten der Gliedmaßen und die Ränder der Ohrmuschel betroffen.

Es wird angenommen, dass das klinische Bild weniger auf die Schadwirkung der Milben, sondern auf allergische Reaktionen zurückzuführen ist.

Eine Sonderform ist die „Norwegische Räude“. Hier dominieren hochgradige Verhornung und Krusten, während der Juckreiz nur gering ausgeprägt sein kann. Diese Verlaufsform tritt vor allem bei Tieren mit gestörtem Immunsystem auf.

Der Pinna-Pedal-Reflex ist bei Sarkoptes-Räude fast immer positiv. Er hat eine Sensitivität von 82 % und eine Spezifität von 94 %. Die Diagnose wird durch ein oberflächliches Hautgeschabsel gesichert, wobei bereits der Nachweis einer Milbe, einer Nymphe, von Eiern oder von Milbenkot als beweisend gilt. Alternativ können zwei bis vier Wochen nach der Ansteckung über eine Blutuntersuchung Sarcoptes-spezifische Antikörper nachgewiesen werden. Die Sensitivität des Nachweises über Hautgeschabsel liegt jedoch nur bei 20 %, während über Antikörpernachweis (ELISA) schon Sensitivitäten und Spezifitäten bis über 90 % möglich sind. Falsch positive Ergebnisse kommen vor allem bei Atopikern durch Kreuzreaktionen mit Hausstaubmilben vor, falsch negative, weil Antikörper erst nach zwei bis fünf Wochen auftreten.

Zur Bekämpfung eignen sich Waschbehandlungen mit Amitraz sowie Ivermectin (cave MDR1-Defekt), Fipronil, Selamectin, Milbemycin, Moxidectin, Pyriprolol oder Flumethrin. Dabei müssen alle Hunde, die mit dem betroffenen Hund Kontakt hatten, ebenfalls behandelt werden. Auch Pflegegegenstände und Liegeplätze müssen gereinigt und mit milbentötenden Mitteln behandelt werden, da die Milben dort bis zu drei Wochen überleben können. Zugelassen sind

in Deutschland zur Behandlung der Sarcoptes-Räude bei Hunden nur Selamectin (Handelsname Stronghold) und Moxidectin (Handelsname Advocate).

Dieser Artikel basiert auf dem Artikel [https://de.wikipedia.org/wiki/Sarcoptes-R%C3%A4ude\\_des\\_Hundes](https://de.wikipedia.org/wiki/Sarcoptes-R%C3%A4ude_des_Hundes) aus der freien Enzyklopädie Wikipedia (<https://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Hauptseite>) und steht unter der Doppellizenz GNU-Lizenz für freie Dokumentation (<http://www.gnu.org/licenses/fdl-1.3.txt>) und Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>) (Kurzfassung (de) <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de> ). In der Wikipedia ist eine Liste der Autoren verfügbar.

## Kokzidien - Kokzidiose der Hunde

Kokzidien (*Coccidia* bzw. *Coccidiasina*) sind eine Untergruppe der zu den Apicomplexa gehörenden Conoidasina, die in der Regel intrazellulär parasitisch in höheren Tieren leben. Die Kokzidien befallen vorwiegend den Magen-Darm-Trakt und bewirken je nach Befallsstärke Durchfall. Die Erkrankungen durch Kokzidien nennt man Kokzidiosen. Sie kommen bei Haustieren wie Hund, Katze und Kaninchen, aber auch bei Wiederkäuern, Geflügel, Fischen und Reptilien vor. Als Therapie werden sog. Kokzidiostatika verabreicht. Die Krankheit kann nach erfolgreicher Behandlung rasch abheilen. In besonderen Fällen, z. B. bei Jungtieren, kann sie auch tödlich enden.

In einer Wirtszelle, meist des Magen-Darm-Kanals, des Blutes, der Leber oder Niere, vollziehen sie eine ungeschlechtliche Vermehrung in Form einer Schizogonie/Merogonie (Spaltung) durch mehrfache Kernteilungen und zerstören dabei die Zelle. Jeder der sogenannten Merozoiten (bis zu 100 aus einer Elternzelle) befällt anschließend eine neue Zelle und der Vorgang wiederholt sich. Die Form der Teilung ist abhängig vom Parasiten: *Toxoplasma gondii* teilt sich in einer Form die Endodyogenie genannt wird, während *Eimeria* ein Schizogonie/Merogonie-Teilungsmuster aufweist. Bei *Sarcocystis* wird das Teilungsmuster als Endopolygonie bezeichnet.

Die Kokzidiose der Hunde ist eine parasitologische Erkrankung der Haushunde, die mit Durchfall einhergeht. Sie wird durch verschiedene Einzeller aus der Gattung *Cystoisospora* verursacht. Klinische Symptome zeigen vor allem Welpen und Junghunde. Die Behandlung erfolgt durch kokzidienwirksame Antibiotika bzw. Antiprotozoika.

Für Hunde sind vor allem *Cystoisospora canis*, *C. ohioensis* und *C. burrowsi* krankheitsauslösend, wobei *C. canis* die höchste Pathogenität aufweist und häufig Mischinfektionen auftreten. Andere Tierarten sind aufgrund der Wirtsspezifität des Erregers nicht gefährdet.

Bei Haushunden in Deutschland wurde eine Prävalenz von 8 bis 16 % ermittelt, wobei Junghunde die höchsten Befallsraten aufwiesen. Die Erkrankung tritt vor allem in größeren Zuchten auf, wobei symptomlose erwachsene Hunde als Ausscheider fungieren. Die Ansteckung erfolgt als Schmutzinfektion mit sporulierten Oozysten. Die Kokzidien entwickeln sich in den Epithelzellen des Dün- und Dickdarms. Sechs bis zwölf Tage nach der Infektion werden wiederum für bis zu elf Tage Oozysten ausgeschieden, die nach zwei bis vier Tagen in der Außenwelt ansteckungsfähig sind.

Klinische Erscheinungen treten vor allem bei Welpen und Junghunden auf. Sie zeigen sich in dünnbreiigem, selten auch wässrig-blutigem Durchfall. Unter Umständen können sich Allgemeinstörungen wie Appetitlosigkeit, Abmagerung, Dehydratation und Fieber einstellen. Bei schweren Verläufen können auch Todesfälle auftreten. Die Krankheitserscheinungen können selbst innerhalb eines Wurfes sehr stark variieren. Erwachsene Tiere erkranken nur bei Störungen des Immunsystems. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Oozysten im Kot mittels Flotationsverfahren gestellt. Bei erkrankten Tieren lassen sich im Kot meist deutlich mehr Kokzidienoozysten nachweisen als bei inapparent infizierten.

Zur Therapie werden Sulfonamide eingesetzt. Einer Studie nach konnten auch durch einmalige Verabreichung von Clazuril gute Behandlungsergebnisse erzielt werden. Seit 2011 ist ein Kombinationspräparat des kokzidienwirksamen Toltrazuril mit dem Fadenwurmmittel Emodepsid (Handelsname Procox) zur einmaligen Anwendung beim Hund zugelassen.

Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen mit kokzidienwirksamen Mitteln sind für eine Eliminierung der Krankheit aus Zwingern unumgänglich. Die Kokzidienwirksamkeit wird in der Desinfektionsmittelliste der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft (DVG) ausgewiesen.

Dieser Artikel basiert auf den Artikeln <https://de.wikipedia.org/wiki/Kokzidien> und [https://de.wikipedia.org/wiki/Kokzidiose\\_der\\_Hunde](https://de.wikipedia.org/wiki/Kokzidiose_der_Hunde) aus der freien Enzyklopädie Wikipedia (<https://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Hauptseite>) und steht unter der Doppellizenz GNU-Lizenz für freie Dokumentation (<http://www.gnu.org/licenses/fdl-1.3.txt>) und Creative Commons CC-BY-SA 3.0 Unported (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>) (Kurzfassung (de) <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de>). In der Wikipedia ist eine Liste der Autoren verfügbar.