

Importierte Parasitosen

1. Babesiose

1.1 Erreger

- Babesia canis (B. canis canis, B. canis vogeli, B. canis rossi),
- Babesia gibsoni (Aufgrund von DNS-Bestimmungen mittels PCR kann Babesia gibsoni in weitere Untereinheiten differenziert werden: Asiatischer Genotyp, Nordamerikanischer Genotyp und Europäischer Genotyp).

1.2 Übertragung

- Blutmahlzeit der Zecken. Verschiedene Babesien Stämme scheinen auf verschiedenen Zeckenarten adaptiert zu sein: Babesia canis vogeli auf Rhipicephalus sanguineus, B. canis canis auf Dermacentor reticulatus
- Die Zecken treten dabei sowohl als Vektor als auch als Reservoir auf.
- Eine vertikale oder neonatale Übertragung wurde bei Hunden beobachtet.

1.3 Endemie Gebiete- Babesia canis

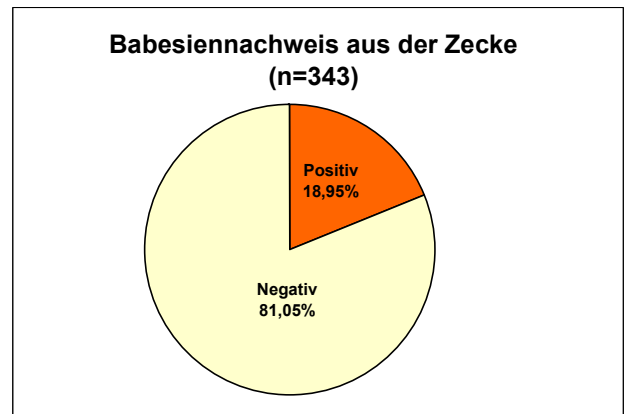
- Nordafrika, gesamter Mittelmeerraum, Südeuropa bis in den Norden Frankreichs, Ungarn (Plattensee), bisher bekannte Endemiegebiete in Deutschland: Freiburger Raum, Rheinebene, Mosel.
- In eigenen Untersuchungen konnten mittels PCR in 18.95 % der untersuchten Zecken (n = 343) Babesien nachgewiesen werden. Dabei handelte es sich zu 9.23 % um Babesia canis canis, zu 29.23 % um B. canis rossi und zu 32.31 % um B. canis vogeli. Bei 29.23 % wurden andere nicht weiter differenzierte Babesien Arten nachgewiesen.

Die mit Babesien infizierten Zecken stammten aus dem gesamten Bundesgebiet, über lokale Prävalenzen kann aber aufgrund der geringen Anzahl noch nichts ausgesagt werden:

PLZ-Gebiet	Anzahl Borrelien-pos. Zecken	Anzahl Babesien-pos. Zecken	Anzahl untersuchter Zecken
0	2	5	13
1	1	2	6
2	14	17	55
3	5	6	36
4	3	6	28
5	8	8	31
6	12	4	51
7	7	5	37
8	3	3	13
9	13	3	51
Summe =	68	59	321
Fehlen bei PLZ	7	6	22

Bei einigen der positiv getesteten Zecken fehlte die Angabe zu der Herkunft mittels Postleitzahl.

- Wildtiere scheinen von denselben Babesienarten infiziert zu sein wie unsere Haustiere, genaue Daten fehlen.
- **Babesia gibsoni:** Gebiete von Asien, Afrika und Nordamerika, in Europa kommt diese Art nur in Koexistenz mit B. canis vor.



1.4 Klinik

- Perakute oder akute Infektion: ab dem 7. bis 21. Tag p.i. treten unspezifische klinische Erscheinungen wie Fieber, Apathie, Appetitlosigkeit auf. Es kommt zu einer Anämie, Ikterus kommt hinzu, im Harn fällt eine massive Hämoglobinurie auf. Das Tier wird als Notfall eingestuft.
- Chronische Infektion: Über Monate kommt es zu einer Mattigkeit, mit intermittierendem Fieber und Anämie, die Tiere magern ab.

1.5 Inkubationszeit: Variabel, in der Regel 2-3 Wochen

1.6 Präpatenz: 2 Wochen

1.7 Patenz: Bei geringem Befall bleiben die Erreger für Jahre im Blutbild nachweisbar (Prämunität).

1.8 Diagnostik

Direktnachweis: ab dem 5. Tag während der akuten Phase können im Kapillarblutausstrich mittels Giemsa Färbung Babesien nachgewiesen werden. Als sensitivere Methode, die allerdings auch etwas mehr Zeit in Anspruch nimmt und teurer ist, wurde eine PCR etabliert.

Antikörperrnachweis: Ab dem 10. bis 12. Tag können in einer Serum- oder Plasmaprobe Antikörper mittels ELISA oder indirekter Immunfluoreszenz nachgewiesen werden, der Antikörperrnachweis ist gattungsspezifisch.

1.9 Therapie

- Imidocarb (Imizol®, Carbesia®) 1 x 3-6 mg/kg KGW s.c. evtl. nach 14 Tagen wiederholen.
- Alternativ Phenamidin (Oxopirvedine®) 1x15 mg/kg KGW s.c., Wiederholung nach 48 Stunden bei persistierender Symptomatik.

1.10 Prophylaxe

- Impfprophylaxe (Pirodog®), erste Impfung 4-5 Wochen, Wiederholungsimpfung 1 Woche vor Reisebeginn. Impfschutz soll 6-12 Monate halten, danach Boosterung. Der Impfstoff ist in Deutschland nicht zugelassen.
- Chemoprophylaxe: Imidocarb (Imizol®, Carbesia®) 1 x 2.4 - 6.0 mg/kg KGW s.c. Verabreichung bei Reiseantritt, die Dauer der Schutzwirkung beträgt 2-6 Wochen.
- Zeckenprophylaxe: Halsbänder oder Spot-on Lösungen mit Schutz gegen Zecken (Es werden nur Beispiele genannt). Nach Firmenangaben hat z.B. Scalibor® eine Wirkdauer von 5-6 Monaten, Spot-on mit Permethrin, z.B. Exspot® eine Wirkdauer von 3-4 Wochen oder Fipronil, z.B. Frontline® Spot-on eine Wirkdauer gegen Zecken von ca. 1 Monat.

1.11 Infektionsgefahr für Mensch und Tier

- Sehr selten Zoonose
- Rhipicephalus sanguineus Zecken können sich in der Wohnung halten und vermehren, sie bleiben für mehrere Monate für andere Hunde infektiös.

2. Leishmaniose

2.1 Erreger:

Leishmania infantum, Leishmania tropica, weitere Arten

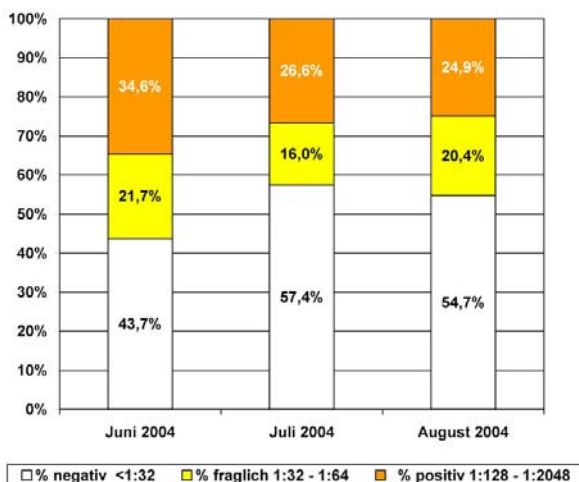
2.2 Übertragung:

- Phlebotomen (Sandmücken, Schmetterlingsmücken)
- Aufnahme der Leishmanien beim Blutsaugakt.
- Vermehrung der promastigoten Stadien in den Phlebotomen, 7-9 Tage nach dem Blutsaugakt sind sie infektiös.
- Übertragung beim Stich
- Vermehrung in den Endothelzellen des Wirtes durch Zweiteilung.

2.3 Endemie Gebiete:

Die Verbreitung der Leishmanien ist direkt korreliert mit der Verbreitung der Vektoren. Sandmücken sind in allen Anrainerstaaten des Mittelmeeres sowie in Portugal verbreitet. Ob sich Leishmanien in den Phlebotomen entwickeln können, die in Herden der Schweiz oder in Süddeutschland verbreitet sind, ist bisher nicht nachgewiesen.

Leishmaniose Titer beim Hund (n=794)



2.4 Klinik:

- Monate bis Jahre asymptomatisch.
- Beginn mit Lymphadenopathie, Hautveränderungen an den Ohrändern, Nasenspiegel und Brillenbildung an den Augen.
- Chronische Infektion mit reduzierter Belastbarkeit, Gewichtsverlust, Lymphadenopathie, schuppigen nicht juckenden Hautveränderungen, Augenveränderung

2.5 Inkubationszeit: Wochen bis Monate

2.6 Präpatenz: Parasiten können beim Auftreten von Symptomen direkt nachgewiesen werden.

2.7 Patenz:

Monate bis Jahre, abhängig von der Leishmanien Art.

2.8 Diagnostik:

- Serologie: Indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT) (Ergebnisse siehe Graphik) oder ELISA, bei asymptomatischen Trägern ist die Sensitivität eingeschränkt, sie bewegt sich zwischen 50 und 70 %. In klinisch auffälligen Fällen wird eine Sensitivität von ca. 97 % erreicht.
- Zusätzlich gibt eine Serumeiweißelektrophorese unspezifische Hinweise, es liegt eine massive polyklonale Hypergammaglobulinämie vor.
- Erregernachweis: Dieser wird aus einem Lymphknoten- oder Knochenmarkspunktat oder veränderten Hautstellen mittels PCR oder auch mikroskopisch nach einer Anfärbung geführt. Die Sensitivität der PCR liegt bei ca. 90 %, der mikroskopische Nachweis wesentlich darunter. Der Nachweis aus dem Blut gelingt selten.

2.9 Therapie:

Mit allen unten genannten Medikamenten gelingt eine Elimination des Erregers nicht! Die Therapie entspricht dem klinischen Bild.

- Medikamente der 1. Wahl:

Allopurinol, 1 x tgl. 20 mg/kg KGW für Monate. Tritt mit Allopurinol kein zufriedenstellendes Resultat ein, können die Medikamente der 2. und evtl. auch dritten Wahl parallel eingesetzt werden.

- Medikamente der 2. Wahl:

N.-Methylglucaminantimonat (Glucantime®):

1. und 2. Tag: 100 mg/KGW s.c. oder langsam i.v.
 3. bis 10. Tag: 200-300 mg/kg KGW s.c. oder langsam i.v.
 11. bis 20. Tag: Therapie freies Intervall von 10 Tagen.
 21. bis 30. Tag: 200-300 mg/kg KGW s.c. oder langsam i.v.
- Alternatives Schema hierzu: Glucantime® 20 Mal im Abstand von 2 Tagen s.c. verabreichen.

- Medikamente der 3. Wahl:

Stibogluconat-Natrium (Pentostam®):

10-20 mg/kg KGW 1xtgl. über 10 Tage streng i.v.- Diese Behandlung wird in Intervallen von 10 Tagen einmal oder auch mehrfach wiederholt.

Ketokonazol (Nizoral®): 7 mg/kg KGW p.o. über 40 bis 90 Tage

Amphotericin B: liposomales Amphotericin B 0.5-0.8 mg/kg KGW i.v. 2-3x/Woche

Miltefusin®: 1.2 ml /10 kg KGW s.c. an 4 Tagen, dann 4 x 1.2 ml / 10 kg KGW alle 2 Tage.

Eine Kombinationstherapie kann versucht werden, da man von einer additiven synergistischen Wirkung ausgeht:

Allopurinol + Glucantime
Glucantime + Ketokonazol
Pentostam + Interferon

2.10 Prophylaxe:

- Meiden von Endemiegebieten, Risikoabschätzung v.a. bei Kurzaufenthalten.
- Repellentien gegen Insekten, Deltamethrin (Scalibor-Halsband®) reduziert die Phlebotomen Exposition und vermindert daher die Leishmanien Übertragung.
- Eine Impfprophylaxe ist derzeit noch nicht möglich.

2.11 Infektionsgefahren für Mensch und Tier

- Zoonose im Endemiegebiet, besonders immungeschwächte Personen sind gefährdet.
- Eine direkte Übertragung von Hund zu Hund oder von Hund zu Mensch ohne Vektor ist wenig wahrscheinlich, kann aber theoretisch von einer infizierten Läsion aus erfolgen.
- Ein transplazentärer Übertragungsmodus beim Hund und beim Menschen ist beschrieben.
- Aus Sizilien wird von Leishmanien Infektionen bei Katzen berichtet, dahinter verbergen sich häufig FIV und FeLV Infektionen.

3. Ehrlichiose

3.1 Erreger:

- Ehrlichia canis: Rickettsien, die interplasmazellulär in den mononukleären Zellen auftreten.
- Ehrlichia phagozytophila: liegen v.a. in den neutrophilen Granulozyten.
- Weitere Ehrlichien Arten.

3.2 Übertragung:

Zecken, Rhipicephalus sanguineus überträgt Ehrlichia canis, Ixodes ricinus und andere Ixodes Arten übertragen Ehrlichia phagozytophila.

3.3 Endemie Gebiete

- Ehrlichia canis: tropische und subtropische Regionen einschließlich der Mittelmeer Anrainerländer.
- Ehrlichia phagozytophila: Nordeuropa, vor allem in den Flussniederungen, unter anderem Deutschlands.
- Häufig Doppelinfektionen der Zecken mit Babesien.

3.4 Klinik:

- Akute Phase: Beginn 1-3 Wochen nach der Infektion, Dauer etwa 2-3 Wochen. Symptomatik: mild, unspezifisch, wird oft übersehen: Fieberschübe bis 41°C, Lethargie, Anorexie, eitriger Nasen- und Augenausfluss, Krampfanfälle und Lähmungen der Hinterhand.
- Subklinische Phase: 6-9 Wochen nach der Infektion, Dauer über Monate bis Jahre. Symptomatik: Einige Tiere zeigen dabei milde Symptome, während andere ernsthafte Komplikationen, wie Anämie, Gewichtsverlust und Blutungen aufweisen.
- Chronische Phase: In ca. 50% der Fälle kommt es zu spontanen Blutungen, in die Schleimhäute, bedingt durch eine Thrombozytopenie und innere Blutungen.

3.5 Inkubationszeit: Variabel

3.6 Präpatenz: Abhängig vom Allgemeinzustand des Tieres

3.7 Patenz: Unbekannt, möglicherweise über Jahre.

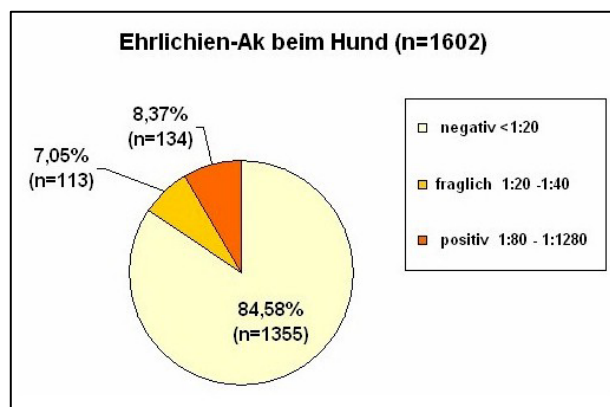
3.8 Diagnostik

Direkter Nachweis:

- PCR aus einer EDTA Blutprobe: sensitivste Methode.
- Mikroskopischer Nachweis der Ehrlichienmorula in einem Buffycoat Ausstrich gefärbt nach Giemsa: gute Methode bei klinischem Verdacht oder bei entsprechenden Blutbildveränderungen: nicht-regenerative Anämie, Thrombozytopenie mit Leukozytose und Monozytose. Der mikroskopische Nachweis stellt aber auch bei gezielter Suche eine weit weniger sensitive Methode als die PCR dar.

Indirekter Nachweis:

Antikörpertiter über einen indirekten Immunfluoreszenz-Test. Positive Antikörper-Titer lassen sich erst 20 Tage nach Infektion nachweisen. Der Antikörper Nachweis ist Ehrlichien Art spezifisch.



3.9 Therapie:

- Tetracykline, z.B. Doxycyclin 10 mg/kg KGW 1 x tgl. über die Dauer von mindestens 3 Wochen.
- Bei einer Infektion mit Ehrlichia canis sollte zusätzlich eine zweimalige Behandlung mit Imidocarbipropionat (Carbesia®, Imizol®) im Abstand von 14 Tagen erfolgen, Dosierung 6 mg/kg KGW subcutan. Hierdurch wird eine Potenzierung der Tetracyklin Wirkung erreicht, gleichzeitig werden die durch den selben Vektor übertragenen Babesien kontrolliert.
- Bei tragenden Hündinnen und bei Welpen unter 5 Monaten wird wegen der besseren Verträglichkeit auf Chloramphenicol ausgewichen, Dosierung 50 mg/kg KGW 3 x tgl. i.m. oder s.c.

3.10 Prophylaxe:

Zeckenprophylaxe: Halsbänder oder Spot on Lösungen mit Schutz gegen Zecken (Es werden nur Beispiele genannt.) Nach Firmenangaben, hat z.B. Scalibor® eine Wirkdauer von 5-6 Monaten, Spot-on mit Permethrin, z.B. Exspot® eine Wirkdauer von 3-4 Wochen oder Fipronil, z.B. Frontline® Spot-on mit einer Wirkdauer gegen Zecken von ca. 1 Monat.

Da sich die Infektion erst mehrere Stunden nach dem Stich manifestiert, sollte eine konsequente Kontrolle einer Zeckeninfestation durchgeführt werden.

3.11 Infektionsgefahren für Mensch und Tier

Ehrlichien Infektionen treten v.a. auch beim Pferd auf, aber auch Rinder oder Schafe können betroffen sein. Der Mensch kann ebenfalls von verschiedenen Ehrlichien Arten infiziert werden, die Übertragung erfolgt ebenfalls über den Zeckenstich.

4. Dirofilariose - Herzwurmerkrankung

4.1 Erreger:

Dirofilaria immitis ist ein Parasit, der sich vor allem in der rechten Herzkammer und den von dort in die Lunge führenden Arterien ansiedelt. Caniden stellen den Endwirt dar. Die weiblichen Würmer gebären Larven 1, diese Mikrofilarien werden ins periphere Blut abgegeben. Von dort werden sie vom Zwischenwirt bei der Blutmahlzeit aufgenommen.

Nur im Zwischenwirt können sie sich zur infektiösen Larve 3 weiterentwickeln. 70-110 Tage nach Infektion gelangen die adulten Herzwürmer in die Pulmonalarterien, nach 3 Monaten erlangen sie ihren endgültigen Ansitzort. 6-7 Monate nach erfolgter Infektion sind erneut Larvenstadien im Blut nachweisbar.

4.2 Übertragung:

Vektorielle Übertragung bei der Blutmahlzeit von Stechmücken, als Überträger werden bis zu 70 Arten von Stechmücken verantwortlich gemacht (*Culex*, *Aedes* und *Anopheles* Arten).

4.3 Endemie Gebiete

Das Vorkommen erstreckt sich auf tropische und subtropische Gebiete einschließlich der gesamten Mittelmeerregion. Vereinzelt sind Fälle aus dem Tessin gemeldet.

4.4 Klinik:

Ein schwacher Befall verläuft asymptomatisch.

Eine erste Manifestation, 5-7 Monate nach der Infektion beginnend, äußert sich in Gewichtsverlust, schlechter Kondition, produktivem Husten und Ascites.

Infolge der chronischen Erkrankung kommt es zum „Cavasyndrom“: Tachypnoe, Hämoglobinurie, erhöhtem Blutharnstoff. Herz-, Leber- und Niereninsuffizienz sind die Folge. Durch ständigen Kontakt mit der Intima der Pulmonalarterien kommt es zur Verdickung der Arterie und damit zur Verkleinerung des Lumens und zum pulmonalen Hochdruck (Cor pulmonale). Entzündliche Veränderungen und absterbende Parasiten können zu Thrombosen führen. Folgeerkrankungen können sein: rechtsseitige Herzinsuffizienz mit Ascites und Hepatomegalie, interstitielle Pneumonie und Häm siderose. Massiver Befall kann zum Blutrückstau in die Leber führen mit Hepatopathien infolge einer fortschreitenden Zerstörung der Hepatozyten. Es kann zu hämolytischen Anämien, Hämoglobinurien und diffusen intravasalen Koagulopathien kommen. Glomerulonephritiden mit Proteinurie, Azotämie bis hin zu Nierenversagen können durch Ablagerung von Immunkomplexen in der Niere entstehen.

4.5 Inkubationszeit:

Variabel nach Infektionsstärke, 1-6 Monate

4.6 Präpatenz: 6-9 Monate

4.7 Patenz: 5-6 Jahre

4.8 Diagnostik:

- Herzwurm-Antigen: Im Serum über einen ELISA. Sinnvoll ist diese Untersuchung erst ab dem 5.-6. Monat nach Exposition. Die Sensitivität dieses Nachweises liegt bei ca. 90 % bei mehr als 3 adulten Würmern.

- Mikrofilarien Nachweis: Mikroskopisch. Der Nachweis der Mikrofilarien im peripheren Blut gelingt erst ab dem 6.-7. Monat post infectionem. Da sich die Mikrofilarien zwischen 18 und 24 Uhr im peripheren Blut stark anreichern, sollte die Blutprobe möglichst nicht vor 18 Uhr genommen werden. Mittels Knott Test werden die Mikrofilarien angereichert: 1-2 ml EDTA-Blut werden lysiert, das lysierte Blut durch einen Filter gepresst, im Niederschlag sind die Mikrofilarien mikroskopisch nachweisbar. Die Sensitivität liegt bei ca. 70 %, okkulte Infektionen sind deshalb möglich.

4.9 Therapie

Eine kausale Therapie erfordert zunächst die Abtötung der Makrofilarien.

Alle Mittel gegen adulte Würmer und 5. Stadien sind relativ toxisch!

Carpasolate (Arsenverbindung), Dosierung: 2.2 mg/kg KGW streng i.v. an zwei aufeinanderfolgenden Tagen; bei Nebenwirkungen wie Vomitibus, Appetitlosigkeit oder Ikterus sollte sofort die Therapie abgebrochen werden.

Besser verträglich ist Melarsamin = Immiticide®

- Subklinische Form: 2.2 mg/kg KGW tief i.m. 2 x im Abstand von 3 Stunden
- Milde Form: 2.5 mg/kg KGW tief i.m. 2 x im Abstand von 24 Stunden, zusätzlich Aspirin für 2 Wochen.
- Schwere Form: Symptomatische Vorbehandlung, dann 2.5 mg/kg KGW tief i.m. 2 x im Abstand von 24 Stunden begleitet von symptomatischer Therapie, einschließlich der Gabe von Antihistaminika wegen der Schockgefahr durch die massive Fremdeiweißbelastung. Wiederholung der Melarsamin Gabe nach 2 Monaten (Dosierung wie bei der milden Form).

5-6 Wochen nach Abtötung der Makrofilarien werden die Mikrofilarien eliminiert.

Gegen Mikrofilarien kann Selamectin (Stronghold®) in einer Dosierung von 6 mg/kg KGW, Milbemycinoxim (Milbemax®, Program Plus®) oder Ivermectin als Einzeldosis 0.05-0.5 mg/kg KGW s.c. eingesetzt werden.

Der Therapie Erfolg sollte zweimal im Abstand von 3 Wochen mittels modifizierten Knott Test überprüft werden.

4.10 Prophylaxe:

Für endemische Gebiete ist eine Chemoprophylaxe mit Mikrofilariziden angebracht. Ivermectin (Heartgard 30®) in einer Dosierung von 0.006 mg/kg KGW s.c. einmal pro Monat. Die Wirkung ist auf 4 Wochen begrenzt, deshalb sollte die erste Applikation innerhalb der ersten 30 Tage nach der Einreise in ein Endemiegebiet erfolgen. Im Abstand von 30 Tagen ist die Injektion zu wiederholen, die letzte Gabe erfolgt 30 Tage nach der letzten Exposition.

4.11 Infektionsgefahren für Mensch und Tier

Zoonose! Beim Menschen kommt es aber in der Regel nur zu asymptomatischen Herden in der Lunge. Ca. 20 % der Bevölkerung in Endemiegebieten tragen spezifische Antikörper, Erkrankungen werden nur selten registriert.

Es ist nur die vektorielle Übertragung von Tier zu Tier oder auf den Menschen möglich.

5. Hepatozoonose

5.1 Erreger:

Hepatozoon canis

Es handelt sich um einen Erreger, der einen typischen Kozydien-Entwicklungszyklus durchmacht. Der Hund ist obligatorischer Zwischenwirt. Die ungeschlechtliche Vermehrung, Schizogonie, findet in mehreren Generationen in den Endothelzellen der Milz, Leber und des Knochenmarkes statt. Die hier gebildeten Merozoiten dringen in die Leukozyten ein und differenzieren sich zu den Gamonten. Der Endwirt, die Zecke, nimmt beim Blutsaugakt die Gamonten auf, im Darm der Zecke erfolgt die Gamogonie. Die beweglich Zygoten verlassen den Darm und wandert in das Haemozoel ein, wo die Sporogonie abläuft. Es werden Oozysten mit je 16 infektiösen Sporozoiten gebildet.

5.2 Übertragung:

Der Zyklus kann sich aufgrund der oben beschriebenen Entwicklung nur schließen, wenn der Hund eine mit Oozysten angefüllte Zecke nach dem Abbeißen oder Abfallen verzehrt.

5.3 Endemie Gebiete

Anrainerstaaten des Mittelmeeres (Griechenland, Italien, Südfrankreich, nördliches Afrika).

5.4 Klinik:

Akute Infektion: Fieber, Lymphadenitis, Anorexie, Apathie, Myositis, Es kommt zu massiven Läsionen bis zu Nekrosen in den befallenen Organen (Milz, Leber).

Chronische Infektion: Intermittierendes Fieber, Lymphadenopathie, Anämie, Durchfall und Erbrechen. Es kommt zu Hyperästhesien, Muskelschmerzen treten auf, es zeigt sich eine Nacken- und Rumpfmuskelversteifung. Periostal kann es zu Knochenproliferation kommen.

5.5 Inkubationszeit: 2-4 Wochen

5.6 Präpatenz: 4-6 Wochen

5.7 Patenz: Monate bis Jahre

5.8 Diagnostik

Frühphase: Mikroskopischer Nachweis von Schizonten in zytologischen oder histologischen Präparaten von Milz, Leber oder Knochenmark.

Später, meist erst nach Abklingen akuter Krankheitssymptome, Nachweis von Gamonten in den Leukozyten. Zur Verbesserung der Sensitivität sollten Buffycoat-Ausstriche verwendet werden.

5.9 Therapie:

Eine kausale Therapie ist nicht möglich. In der Frühphase kann versucht werden, gegen die Schizonten Sulfonamide oder Toltrazuril (Baycox®) einzusetzen. Gegen die Gamonten (Spätphase) kann versucht werden mit Imidocarbipropionat (Carbesia®, Imizol®) in einer Dosierung von 5-10 mg/kg KGW s.c. alle 14 Tage zu behandeln. Trotz einer Kombinationstherapie mit Sulfonamid-Trimethoprim, Pyrimethamine und Clindamycin gelingt eine Elimination der Infektion nicht.

5.10 Prophylaxe:

Akarizide, Absuchen des Hundes auf Zecken, Verhinderung der Aufnahme abgebissener oder abgefallener Zecken.

5.11 Infektionsgefahren für den Menschen und Tiere

Keine Zoonose. Rhipicephalus sanguineus, die braune Hundezecke, kann nach Einschleppung im Haus für mehrere Monate für andere Hunde infektiös bleiben.
