

Importierte Parasitosen

1. Babesiose

1.1 Erreger:

- Beim Hund: *Babesia canis*, *B. vogeli*, *B. gibsoni*, *B. rossi*
- Beim Schaf: *B. motasi*, *B. ovis*
- Beim Pferd: *B. caballi*
- Beim Rind: *B. divergens*, *B. major*, *B. bigemina*
- Bei Nagern: *B. microti*

1.2 Übertragung:

- Durch blutsaugende Zecken. Die verschiedenen Babesien-Arten sind weitgehend auf unterschiedliche Zeckenarten adaptiert.
- Die Zecken treten dabei sowohl als Vektor als auch als Reservoir auf.
- Eine vertikale Übertragung ist bei Hunden bekannt.

Zentraleuropäische (Deutschland, Österreich, Schweiz, Polen) Zecken als Babesien Überträger:

- *Ixodes ricinus* (Holzbock): *B. microti*, *B. divergens*,
- *B. motasi* (?)
- *Ixodes persulcatus* („östlicher“ Holzbock): *B. divergens*
- *Ixodes hexagonus* (Igelzecke): *B. gibsoni* (?)
- *Dermacentor reticulatus* (Auwaldzecke): *B. canis*, *B. vogeli* (?), *B. caballi*, *B. microti* (?)
- *Dermacentor marginatus* (Schafzecke): *B. caballi*
- *Rhipicephalus sanguineus* (braune Hundezecke): *B. vogeli*, *B. gibsoni*
- *Rhipicephalus bursa* (ohne dt. Namen): *B. motasi*, *B. ovis*, *B. bigemina*
- *Haemaphysalis punctata* (ohne dt. Namen): *B. motasi*, *B. major*

1.3 Endemiegebiete (Europa):

Hund

- ***Babesia canis***: Nordafrika, Gesamter Mittelmeerraum, Südeuropa bis in den Norden Frankreichs, Zentral- und Südungarn, Polen (bis zu den Masuren), fokal in Holland (Den Haag, Arnhem). Herde in Deutschland: Saarland, Münchener-, Regensburger-, Freiburger-, Stuttgarter Raum (Filderstadt), Rheinebene (bis in die Köln/Bonner Bucht), Münsterland, Siegerland, fokal entlang der Mosel.
- ***Babesia vogeli***: Nordafrika, Gesamter Mittelmeerraum, Südeuropa, Frankreich. Aus Deutschland liegen 2 Isolate aus *Dermacentor*-Zecken vor: Großraum Berlin und Elbtal.

- ***Babesia gibsoni***: Asien, USA. Vorkommen in Europa gilt als fraglich. Die für Portugal und Spanien beschriebenen *Babesia gibsoni* Fälle wurden später z.T. in den Erreger, *Theileria annae* korrigiert.
- ***Babesia rossi***: Süden Afrikas. Vorkommen in Europa gilt als fraglich.

Schaf

- ***Babesia motasi***: Südeuropa von Portugal bis zum Kaukasus, Niederlande, Schweden. In Deutschland: Brandenburg, Sachsen-Anhalt, Niedersachsen, Lüneburger Heide.
- ***Babesia ovis***: Die nördliche Verbreitungsgrenze reicht in Europa vom Balkan bis Kroatien und in Frankreich bis ins Massif Central. Erreger fehlt in Deutschland.

Pferd

- ***Babesia caballi***: Tropen und Subtropen. In Europa bis in die Normandie in Frankreich und bis in den mittell russischen Waldrücken nördlich von Moskau. Jeglicher Nachweis für Deutschland fehlt, obwohl die Überträger vorhanden sind!

Rind

- ***Babesia divergens***: In Europa von Finnland bis zum Mittelmeer.
- ***Babesia major***: Zentraleuropa in kleinen endemischen Herden. In Deutschland nur auf den Nordsee-Inseln: Amrum, Norderney und Juist.
- ***Babesia bigemina***: Tropen und Subtropen. In Europa: Balkan, Küstennähe im mediterranen Raum, Portugal.

Nager

- ***Babesia microti***: Europa.

1.4 Klinik:

- Perakute oder akute Infektion: ab dem 5. bis 28. Tag p.i. treten unspezifische klinische Erscheinungen wie Fieber, Apathie, Appetitlosigkeit auf. Es kommt zu einer Anämie, Ikterus, 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, 5 bis 28 Tage.

1.6 Präpatenz: 2 Wochen

1.7 Patenz: Die Erreger bleiben meist lebenslang im Blut 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, ist eine PCR verfügbar.

Antikörpernachweis: Frühestens ab dem 10. bis 12. Tag p.i. können in einer Serum- oder Plasmaprobe Antikörper mittels indirekter Immunfluoreszenz (IIFT) nachgewiesen werden. Hierbei ist zu beachten, dass der Antikörpernachweis gattungs- z.T. auch artspezifisch ist.

1.9 Therapie:

- Imidocarb-Dipropionat (Carbesia®) 2 x im Abstand von 2 Wochen 3 mg/kg KGW s.c. (auch i.m.), entspricht 0,25 ml Carbesia® / 10 kg KGW. Laut Hersteller genügt eine Injektion. Alternativ Imizol®.
- Alternativ Phenamidin (Oxopirvedine®) 1 x 15 mg/kg KGW s.c., Wiederholung nach 48 Stunden bei persistierender Symptomatik.

1.10 Prophylaxe:

- Impfprophylaxe: Im europäischen Ausland sind die Impf-Präparate Nobivac® Piro von Intervet (Essex) und Pirodog® von Merial verfügbar. Es besitzt aber nur der Impfstoff Nobivac® Piro von Intervet (Essex) eine EU-Zulassung, die somit auch für Deutschland gilt. In Deutschland wird Nobivac® Piro jedoch nicht vertrieben. Nobivac® Piro darf aus der EU (derzeit Frankreich) nach Deutschland importiert werden und auch eingesetzt werden. Für die Einfuhr von Nobivac® Piro aus der Schweiz (kein EU Land) muss eine tierseuchenrechtliche Einfuhrgenehmigung beantragt werden.
- Chemoprophylaxe: Imidocarb-Dipropionat (Carbesia®) 1 x 6 mg/kg KGW s.c. (auch i.m.), entspricht 0,50 ml Carbesia® / 10 kg KGW. Verabreichung bei Reiseantritt, die Dauer der Schutzwirkung beträgt 4-6 Wochen.
- Verhaltensprophylaxe: Zeckenbiotope sind zu meiden.
- Zeckenprophylaxe (für den Hund). Eine Zulassung zum Schutz vor Rhipicephalus sanguineus haben die Halsbänder Kiltix® und Scalibor®, sowie die Spot-on Präparate Advantix®, Exspot® und Frontline®. Eine Zulassung zum Schutz vor Dermacentor reticulatus hat derzeit nur das Spot-on Präparat Advantix®.

1.11 Infektionsgefahr für den Menschen und Tiere

- Zoonoseerreger sind: Babesia microti und B. divergens.
- Rhipicephalus sanguineus kann sich auch in beheizten Wohnungen halten und vermehren, sie bleiben für mehrere Monate für andere Hunde infektiös.

2. Leishmaniose

2.1 Erreger:

In Europa: Leishmania infantum. Ab dem Bosphorus südwärts, vor allem in Nordafrika zusätzlich Leishmania tropica, weltweit weitere Arten.

2.2 Übertragung:

- Durch blutsaugende Phlebotomen (Sandmücken).
- Vermehrung der promastigoten Leishmanien in den Phlebotomen, 5-10 Tage nach dem Blutsaugakt sind diese infektiös. Übertragung beim Stich.
- Vermehrung in den Endothelzellen des Säugetierwirtes durch Zweiteilung.

2.3 Endemiegebiete:

Die Verbreitung der Leishmanien korreliert direkt mit der Verbreitung der Überträger.

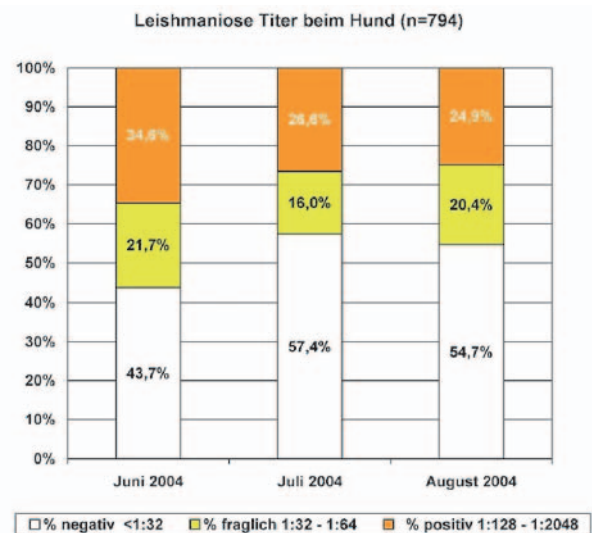
Sandmücken sind in allen Anrainerstaaten des Mittelmeeres sowie in Portugal verbreitet. Hochendemiegebiete: Südfrankreich, Balearen, Andalusien (Spanien), Portugal, Zentral- und Süditalien (vor allem Sizilien), Zentral- und Südgriechenland.

In Deutschland sind natürliche Sandmückenvorkommen entlang des Rheingrabens in Baden-Württemberg und in der Ortschaft Gehrweiler in Rheinland-Pfalz nachgewiesen. Autochthone Leishmaniose-Fälle in diesen Regionen lassen die Vermutung zu, dass auch in Deutschland Leishmanien übertragen werden können.

2.4 Klinik:

- Monate bis Jahre asymptomatisch.
- Symptomatik beginnt mit Lymphadenopathie, Hautveränderungen an den Ohrrändern, 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, z.B. direkt aus Hautläsionen.

2.7 Patenz: Monate bis Jahre.

2.8 Diagnostik:

- Serologie: ELISA oder indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT), bei asymptomatischen Trägern ist die Sensitivität eingeschränkt, sie liegt beim ELISA bei ca. 90% und bewegt sich beim IIFT zwischen 50 und 70 %. In klinisch auffälligen Fällen wird eine Sensitivität von 98-99% beim ELISA und ca. 97% beim IIFT erreicht.
- Zusätzlich ist eine Serum-Eiweißelektrophorese zu empfehlen. Liegt eine polyklonale Hypergammaglobulinämie vor, so ist dieses zwar unspezifisch, stützt aber das serologische Ergebnis.
- Direkter Erregernachweis: Dieser wird aus einem Lymphknoten- oder Knochenmarkspunktat oder aus veränderten Hautstellen mittels PCR und/oder mikroskopisch mittels Anfärbung geführt. Die Sensitivität der PCR liegt bei ca. 90 %, der mikroskopische Nachweis wesentlich darunter. Der PCR-Nachweis aus dem Blut gelingt selten, kann jedoch durchgeführt werden.

2.9 Therapie:

Mindestens 10 verschiedene therapeutische Vorgehensweisen sind heute bekannt. Es sollte ggf. entschieden werden, welche individuell einsetzbar ist. Die Therapie entspricht dem klinischen Bild. Mit allen therapeutischen Strategien gelingt eine Eliminierung des Erregers jedoch nicht! Eine Auswahl:

Allopurinol:

In Kombination oder als Monotherapie: 2 x tgl. 5 mg/kg KGW bis 3 x tgl. 10 mg/kg KGW p.o. lebens-lang. Die Gesamttagesdosis von 900 mg sollte nicht überschritten werden.

Allopurinol + Levamisol (Concurat®):

5 mg/kg KGW p.o. 2 x pro Woche über 4 Monate zusätzlich zum Allopurinol.

N-Methylglucamin-Antimonat (Glucantime®):

Der Hersteller empfiehlt:

200 bis 300 mg/kg KGW alle 2 bis 3 Tage (i.m., i.v., i.p.) mit insgesamt 20 Injektionen.

Alternativschema unter Berücksichtigung der Halbwertszeiten (i.v. ca. 20 min., i.m. ca. 40 min., s.c. ca. 80 min.) von N-Methylglucamin-Antimonat und somit der Reduzierung einer Resistenzbildung:

2 x 75 mg/kg KGW tgl. i.m. (s.c. ?) über 20 bis 50 Tage in Folge.

Ketokonazol (Nizoral®), (ggf. Itrakonazol, Itrafungol®):

7 mg/kg KGW p.o. über 40 bis 90 Tage.

Liposomales Amphotericin B (AmBisome®):

Es liegt eine Zulassung auf dem deutschen Humanmarkt vor.

Tag 1 + 3: 0,5 mg/kg KGW; Tag 5 + 7: 1,0 mg/kg; Tag 9 + 11: 1,5 mg/kg; Tag 13 + 15: 2,0 mg/kg; Tag 17 + 19: 2,5 mg/kg; Tag 21 + 23: 3,0 mg/kg, (jeweils langsam i.v.) = Gesamtdosis von 21,0 mg/kg KGW.

Permanente Überwachung der Nieren- und Leberfunktion ist wichtig! Bei ansteigendem Kreatinin muss die Dosis reduziert werden.

Impavido® Miltefosin:

Es liegt eine Zulassung auf dem deutschen Humanmarkt vor.

Dosierung wie beim Menschen, 2 x 1 mg/kg KGW p.o. tägl. über 28 Tage. Gute Verträglichkeit. Hohe Kosten (700 Euro pro 10 kg Hund + MwSt.).

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

Allopurinol + Glucantime

Glucantime + Ketokonazol

2.10 Prophylaxe:

- Meiden von Endemiegebieten, Risikoabschätzung v.a. bei Kurzaufenthalten. Hochrisikozeit ist der September.
- Repellentien gegen Insekten, Permethrin (Advan-tix®) und Deltamethrin (Scalibor®-Halsband) reduzieren die Stiche von Sandmücken und vermindern somit die Übertragung von Leishmanien.
- Eine Impfprophylaxe ist nicht verfügbar.

2.11 Infektionsgefahren für den Menschen und Tiere

- Zoonose im Endemiegebiet. Besonders Kleinkinder (unter 3 Jahren) und 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 (Schmierinfektion).
- Ein trans- oder diaplazentarer Übertragungsweg ist beim Menschen bekannt, beim Hund inzwischen sehr häufig beschrieben.
- Es häufen sich Fallbeschreibungen Leishmanioseinfizierter (Import-)Katzen, häufig vergesellschaftet mit FIV und FeLV Infektionen.

3. Ehrlichiose / Anaplasmosis

3.1 Erreger:

- Ehrlichia canis sind Rickettsienverwandte Bakterien, die vor allem in den Monozyten vorliegen.
- Anaplasma phagocytophilum sind Rickettsienverwandte Bakterien, die in den neutrophilen Granulozyten liegen.

3.2 Übertragung:

Ehrlichia canis wird in Europa von der Zeckenart Rhipicephalus sanguineus (braune Hundezecke) übertragen.

Anaplasma phagocytophilum wird von Ixodes ricinus (Holzbock) übertragen.

3.3 Endemiegebiete:

- Ehrlichia canis, entsprechend der Verbreitung von R. sanguineus, von Zentralfrankreich aus südwärts, alle Anrainerstaaten des Mittelmeeres, inkl. Portugal und den Kanaren.
- Anaplasma phagocytophilum, entsprechend der Verbreitung von I. ricinus (zwischen dem 40. und 65. Breitengrad): Schweden, Norwegen, Dänemark, Großbritannien, Deutsch-

land, Polen, Ungarn, Österreich, Niederlande, Schweiz, Tschechischen Republik, Slowenien, Kroatien, Bulgarien, Frankreich, Nordspanien und Norditalien.

3.4 Klinik (Ehrlichiose + Anaplasmosis):

- Akute Phase: Beginn 1 - 3 Wochen p.i., Dauer etwa 2 - 3 Wochen. Symptomatik: meist mild und unspezifisch. Fieberschübe bis 41°C sind möglich, Lethargie, Anorexie, Nasen- und Augenausfluss.
- Subklinische Phase: 6 - 9 Wochen nach der Infektion, Dauer über Monate bis Jahre. Symptomatik: häufig mild, jedoch auch ernsthafte Komplikationen, wie Anämie, Gewichtsverlust und Blutungsneigung (häufig Nasenbluten).
- Chronische Phase: In ca. 50% der Fälle kommt es zu spontanen Blutungen (z.T. in die Schleimhäute), inneren Blutungen, bedingt durch eine Thrombozytopenie.

Zusätzlich bei der Anaplasmosis: ZNS-Symptome als Folge von Blutungen in Meningen, wechselnde Lahmheiten bedingt durch Polyarthritiden und Gelenkschwellungen

3.5 Inkubationszeit: Variabel

3.6 Präpatenz: Abhängig vom Allgemeinzustand des Tieres

3.7 Patenz: unbekannt, möglicherweise über Jahre.

3.8 Diagnostik:

- Serologie: Antikörper lassen sich über einen indirekten Immunfluoreszenz-Test (IIFT) bestimmen, sind jedoch frühestens 20 Tage p.i. nachweisbar. Der Antikörpernachweis von Ehrlichien oder Anaplasmen ist artspezifisch!
- Direkter Erregernachweis: Der Nachweis via PCR aus einer EDTA-Blutprobe oder einem Lymphknotenpunktat ist die sensitivste Methode.
- Mikroskopischer Direktnachweis: Ehrlichien- oder Anaplasmenmorulae können in einem gefärbten Buffycoat-Ausstrich sichtbar werden. Diese Methode eignet sich in der akuten Phase (parallel zur PCR) bei klinischem Verdacht und/oder entsprechenden Blutbildveränderungen (nichtregenerative Anämie, Thrombozytopenie, Leukozytose, ggf. Monozytose).

3.9 Therapie:

- Tetracykline, z.B. Doxycyclinhyclat (Ronaxan®), 1-2 x tgl. 10 mg/kg KGW über mindestens 3 Wochen. Je nach Literaturquelle werden 10 bis 25 mg/kg KGW pro Tag empfohlen.
- Bei schweren Infektionen kann zusätzlich eine zweimalige Behandlung mit Imidocarb-Dipropionat (Carbesia®) im Abstand von 14 Tagen erfolgen. Zur Dosierung siehe Kap. 1.9. Hierdurch wird eine Potenzierung der Doxycyclinwirkung erreicht, gleichzeitig werden ggf. vorhandene Babesien eliminiert.
- Bei tragenden Hündinnen und bei Welpen unter 5 Monaten wird wegen der besseren Verträglichkeit auf Chloramphenicol ausgewichen. Dosierung: 30-50 mg/kg KGW 3 x tgl. i.m. oder s.c.

3.10 Prophylaxe:

- Verhaltensprophylaxe: Zeckenbiotope sind zu meiden.
- Zeckenprophylaxe: Synthetische Pyrethroide als Halsbänder oder Spot-on-Lösungen mit zugelassenem Schutz gegen *Ixodes ricinus* (Anaplasmosis) und *Rhipicephalus sanguineus* (Ehrlichiose). Nach Herstellerangaben hat das Scalibor®-Halsband eine Wirkdauer von 5-6 Monaten, das Spot-on Advantix® von 4 Wochen und das Spot-on Exspot® von bis zu 4 Wochen. Da sich die Infektion erst mehrere Stunden nach dem Stich manifestiert, sollte eine konsequente Kontrolle einer Zeckeninfestation durchgeführt werden.

3.11 Infektionsgefahren für den Menschen und Tiere

Zoonose im Endemiegebiet.

Anaplasma phagocytophilum-Infektionen treten in Deutschland inzwischen häufiger auch beim Pferd (Pferde-Ehrlichiose) auf, aber auch Rinder oder Schafe (Weidefieber) können betroffen sein. Beim Menschen ist Ehrlichiose als HME (humane monozytäre Ehrlichiose) bekannt, die Anaplasmosis ist als HGE (humane granulozytäre „Ehrlichiose“) bekannt

4. Die Filariosen, Herzwurm & Co

4.1 Erreger:

Allein in Europa sind fünf verschiedene Filarienarten beim Hund bekannt: *Dirofilaria immitis*, *Dir. repens*, sowie *Dipetalonema (Acanthocheilonema) reconditum*, *Dipetalonema (Acanthocheilonema) dracunculoides* und *Cercopithifilaria grassi*. *Dirofilaria immitis* verursacht die „kardiovaskuläre Dirofilariose“, *Dir. repens* die „kutane Dirofilariose“. Die drei anderen Filarienarten gelten lt. Literatur als apathogen, was zumindest bzgl. *Dip. reconditum*, ggf. auch bezüglich *Dip. dracunculoides* zukünftig nicht mehr haltbar sein wird.

Entwicklungszyklus am Beispiel des Herzwurmes, bei den anderen Filarienarten ähnlich:

Dirofilaria immitis ist ein Parasit, der sich vor allem in der rechten Herzkammer und den von dort in die Lunge führenden Arterien ansiedelt. Hunde, Füchse und Katzen stellen den Endwirt dar. Die weiblichen Würmer gebären die Larve 1, die Mikrofilarien. Diese werden ins periphere Blut abgegeben. Von dort werden sie vom Zwischenwirt (hier: Stechmücken) beim Blutmahl aufgenommen. Nur im Zwischenwirt können sie sich zur infektiösen Larve 3 weiterentwickeln. Beim nächsten Mückenstich wandert die infektiöse Larve 3 über den Stichkanal in das subkutane Bindegewebe. Nach einer 70 - 110 Tage (p.i.) andauernden Körperwanderung ist auch die letzte Häutung abgeschlossen. Die präadulten Herzwürmer dringen nun in größere Venen ein und gelangen schließlich in den rechten Herzventrikel und in die Pulmonalarterien. Adultwürmer finden sich aber auch an anderen Lokalisationen, wie Auge, Peritonealhöhle, ZNS und Bronchien. 6 - 7 Monate p.i. ist erneut die Larve 1 im peripheren Blut nachweisbar.

4.2 Übertragung:

Übertragung beim Saugakt:

Dirofilaria immitis, *Dir. repens*: Stechmücken, 70 Arten (*Culex*, *Aedes* und *Anopheles*)

Dipetalonema reconditum: Hunde- und Katzenfloh (*Ctenocephalides canis*, *Ct. felis*)

Dipetalonema dracunculoides: Lausfliegen (*Hippobosciden*)

Cercopithifilaria grassii: Schildzecken (*Ixodes*?)

4.3 Endemiegebiete:

Dirofilaria immitis, *Dip. reconditum*: Das Vorkommen erstreckt sich auf tropische und subtropische Gebiete. In Europa bis über den 47. Breitengrad, nördlich von Paris, vereinzelt sind Fälle aus der Südschweiz gemeldet. Hochendemiegebiete sind die Poebene (95% Prävalenz) und die Kanaren (je nach Insel 32 – 61%).

Die Inkubationszeit kann Wochen bis Monate betragen. Es dauert mindestens ein halbes Jahr bis die *Dirofilariose* nach erfolgter Infektion nachgewiesen werden kann.

Dirofilaria repens: Gesamter mediterraner Raum, Portugal, Kanaren und Balkan, sehr häufig in Ungarn und der Ukraine. Erster autochthoner Fall wurde für Deutschland beschrieben.

Dipetalonema dracunculoides: Zentral- und Südspanien, Portugal.

Cercopithifilaria grassii: Zentralitalien.

4.4 Klinik:

Dirofilaria immitis: Ein schwacher Befall verläuft a-symptomatisch. 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, erhöhten 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 zu 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, Urämie bis hin zu Nierenversagen können durch Ablagerung von Immunkomplexen in der Niere entstehen.

Dirofilaria repens: Es können schmerzlose subkutane Knoten auffallen, die durch die Anwesenheit von Adultwürmern verursacht werden. Wegen des Wanderungsverhaltens der Adultwürmer können solche Knoten auch vorübergehend auftreten. In selteneren Fällen können sich Adultwürmer auch in den Augen einnisten.

Dipetalonema reconditum: Eosinophilie. Es kann zur Einnistung im subkutanen Bindegewebe kommen. Als Folge können Pruritus, Ekzeme und Haarausfall beobachtet werden. Massiv

befallene Hunde wirken „nervös“, plötzliche Beißattacken in den Bauch- und Flankenbereich – bei sonst ruhendem Hund – wurden beobachtet.

Dipetalonema dracunculoides, *Cercopithifilaria grassii*: Diese beiden Filarienarten konnten diagnostisch bislang noch nicht erfasst werden. Lt. Literatur werden diese daher als apathogen eingestuft.

4.5 Inkubationszeit:

Variabel nach Infektionsstärke, 1 - 6 Monate

4.6 Präpatenz: 6 - 9 Monate

4.7 Patenz:

Dirofilaria immitis: Katze: 2 - 5 Jahre, Hund: 5 - 12 Jahre.

Dirofilaria repens: 5 Jahre.

Dipetalonema reconditum: 2 Jahre.

Dipetalonema dracunculoides, *Cercopithifilaria grassii*: unbekannt

4.8 Diagnostik:

Der direkte mikroskopische Nachweis der Mikrofilarien im peripheren Blut gelingt erst ab dem 6. - 7. Monat p.i., 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 direkt nachweisbar.

Fällt der Knott-Test positiv aus, können die Mikrofilarien mittels PCR ihrer Artzugehörigkeit differenziert werden.

Für *Dirofilaria immitis* (und nur für diese Filarienart!) kann ein Antigen-Nachweis aus Serum durchgeführt werden. Sinnvoll ist diese Untersuchung erst ab dem 5. - 6. Monat nach Exposition. Die Sensitivität dieses Nachweises liegt bei ca. 90% sofern mehr als 3 adulte Würmer vorhanden sind.

Die Mikrofilarien von *Dirofilaria immitis* reichern sich zwischen 18 und 20 Uhr im peripheren Blut an (Adaptation an das Stechverhalten der Überträgermücken). Für die anderen Filarienarten ist dieses zwar noch nicht dokumentiert, es macht jedoch Sinn die Blutprobe möglichst nicht vor 18 Uhr zu nehmen.

Bestimmung der Mikrofilariendichte: Die Menge von Mikrofilarien pro Milliliter Blut lässt einen Rückschluss zu, wie viele Adultwürmer vorhanden sind. Dies ist besonders wichtig, wenn als Filarienart *Dirofilaria immitis* (Herzwurm) bestimmt wurde. Die Mikrofilariendichte variiert zwischen einigen wenigen Mikrofilarien bis zu 32'000 pro ml Blut. Wegen Thromboemboliegefahr muss eine therapeutische Vorgehensweise ggf. individuell überdacht werden.

4.9 Therapie:

Allgemein (verifiziert bzgl. *Dirofilaria immitis*):

Eine kausale Therapie erfordert zunächst die Abtötung der Makrofilarien, dann die Abtötung der Mikrofilarien.

Makrofilarizid:

Melarsomin-Dichlorhydrat, Immiticide®, 2,5 mg/kg KGW, 2 x im Abstand von 24 h (lt. Herstellerangabe).

Mikrofilarizid:

Moxidectin, Advocate®, 1 x Spot on pro Monat.

Cave: Wie zuvor erwähnt kann es bei hoher

Mikrofilariendichte (> 1000 / ml Blut) sinnvoll sein zunächst die Mikrofilarien zu reduzieren, und erst im Anschluss die Makrofilarien abzutöten!

Der therapeutische Erfolg sollte zweimal im Abstand von 3 Monaten mittels Knott-Test überprüft werden.

Andere Filarienarten: Die therapeutische Vorgehensweise für alle anderen Filarienarten unterliegt derzeitiger Überprüfung und Erforschung. Wir bitten in diesen Fällen um telefonische Nachfrage.

4.10 Prophylaxe:

Für endemische Gebiete ist eine Chemoprophylaxe mit Mikrofilariziden angebracht. Moxidectin (Advocate®) und Selamectin (Stronghold®) als Spot-on, Dosierung lt. Hersteller, haben sich hier bewährt. 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 Applikation zu wiederholen, die letzte Gabe erfolgt 30 Tage nach der letzten Exposition.

4.11 Infektionsgefahren für Menschen und Tiere

Zoonoseerreger sind: *Dirofilaria immitis* und *Dir. repens*.

Dirofilaria immitis: Beim Menschen kommt es in der Regel zu asymptomatischen Abkapselungen von Larven, ggf. in der Lunge. Ca. 20 % der Bevölkerung in Endemiegebieten tragen jedoch spezifische Antikörper, Erkrankungen werden nur selten registriert.

Dirofilaria repens: Beim Menschen sind allein in Europa mehr als 270 Fälle beschrieben. Einnistungen der Adultwürmer sind in allen Organen möglich, im ungünstigsten Fall im Auge.

Eine vektorielle Übertragung (via Stechmücke) von Tier zu Tier (Fuchspopulation!) oder auf den Menschen ist auch in Deutschland möglich.

5. Hepatozoonose

5.1 Erreger:

Hepatozoon canis

Es handelt sich hier um einen Erreger, der einen typischen Kokzidien-Entwicklungszyklus durchläuft. Der Hund ist obligatorischer Zwischenwirt. Die ungeschlechtliche Vermehrung, die 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 braune Hundezecke (*Rhipicephalus sanguineus*) nimmt beim Blutsaugakt die Gamonten auf, im Darm der Zecke erfolgt die Gamogonie. Die bewegliche Zygote verlässt den Darm und wandert in das Haemozoel ein, wo die Sporogonie abläuft. Es werden Oozysten mit je 16 infektiösen Sporozoiten gebildet.

5.2 Übertragung:

Unklar, 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. Eine Klärung der genauen Umstände wird im Rahmen einer Dissertation Ende 2008 erwartet.

5.3 Endemiegebiete:

Anrainerstaaten des Mittelmeeres (Griechenland, Italien, Südfrankreich, Kroatien, Zentral- und Südspanien, die Kanaren, nördliches Afrika), sowie Portugal. Portugal ist Hochendemiegebiet.

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 können auftreten, dann zeigt sich auch eine Nacken- und Rumpfmuskelversteifung. Periostal kann es zur Knochenproliferation kommen.

5.5 Inkubationszeit: 2-4 Wochen

5.6 Präpatenz: 4-6 Wochen

5.7 Patenz: 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, mikroskopisch durch Buffycoat Ausstriche.

Das sensitivste Nachweisverfahren ist eine neu entwickelte Hepatozoon-PCR, die anhand von europäischen Hepatozoen validiert wurde.

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 Imidocarb-Dipropionat (Carbesia®) in einer Dosierung von 3-6 mg/kg KGW s.c. alle 14 Tage zu behandeln. Trotz einer Kombinationstherapie mit Sulfonamid-Trimethoprim, Pyrimethamin 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.