

Script zur Vorlesung

Wildtierkrankheiten

Prof. Dr. Stephan Neumann
Tierärztliches Institut
Universität Göttingen

Funktionelle Anatomie

- Bewegungsapparat

passiv = Knochen, Gelenke, Bänder

aktiv = Muskel, Nerv

- Knochenaufbau

Compacta = knöcherner Mantel

Spongiosa = stützendes Trabelgerüst an den Knochenenden

Knochenmark = dient der Blutbildung

- Skelett

Schädel

Wirbelsäule

Brustkorb

Becken

Vordergliedmaße

Schulterblatt

Oberarmknochen

Ellbogen

Unterarm

Fuß

Hintergliedmaße

Oberschenkelknochen

Kniegelenk

Unterschenkel

Fuß

- Aufbau der Körperhöhlen (allgemein)

Körperwand

Haut

Unterhaut

Muskelschicht

Serosa

- Brustkorb (Herz, Lunge)

Brustfell

Herz

Herzhälten

Herzkammern

Herzmuskulatur

Erregungsleitung

Respirationsapparat

Nase

Larynx

Trachea

Lunge

Lungenhälften

Bronchien

Alveolen

Atemmechanismus

aktive Erweiterung und Einengung des Brustkorbes, dem folgt die Lunge

passiv

- Bauchhöhle (Leber, Magen-Darm, Nieren, Milz, Lymphknoten)

Bauchfell

Magen

Dünndarm Zwölffingerdarm, Leerdarm, Hüftdarm

Dickdarm Blinddarm, Grimmdarm, Enddarm

Leber

Bauchspeicheldrüse

Nieren

Harnleiter

Harnblase

Harnröhre

Hämatopoetisches System

Milz

Lymphknoten

Allgemeine Pathologie

Definition von Krankheit

Störung der normalen Funktion des Körpers oder seiner Organe oder Organsysteme, als Ergebnis exogener oder endogener Faktoren

dementsprechend ist Gesundheit nach WHO Zustand vollkommenen körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens

Der Übergang vom gesunden Zustand zur Krankheit ist fließend:

Point of no Return!

Kompensationsmechanismen bestehen durch Regeneration (Leber) oder durch Reserve (Niere)

Pathologie: Lehre von der Krankheit

bestehend aus Ätiologie

Pathogenese

Morphologie

Pathophysiologie

Klinik

Ätiologie von Krankheiten – Ursache

Die Ätiologie beschreibt die Ursache einer Krankheit, unterschieden werden

endogene (innere) Ursachen wie

Mutationen Dispositionen (art-, rasse-, geschlechtspezifische Krankheiten)

Immunsuppression (Unterdrückung des Immunsystems)

oder

Stoffwechselstörungen (z.B. Diabetes Mellitus = Zuckerkrankheit)

exogene (äußere) Ursachen wie

Trauma (Verletzung)

Infektion (Viren, Bakterien, Pilze, Parasiten)

Pathogenese von Krankheiten – Verlauf

Sie beschreibt den Verlauf einer Krankheit, unterschieden werden nach der Länge des jeweiligen Zeitverlaufes

Perakut = Verlauf einige Stunden bis zu einem Tag

Akut = Verlauf einige Tage

Chronisch = Verlauf über Wochen bis Monate

Nach der Verteilung unterscheidet man

Lokale Krankheiten, die nur auf eine bestimmte Region beschränkt bleiben von generalisierten Krankheiten, die mehrere Organe betreffen

Je nachdem wie die Krankheit endet unterscheidet man einen letalen Verlauf, der tödlich endet von einem nicht-letalen Verlauf

Adaptationsreaktionen

Adaptationsreaktionen, sind Gewebe- oder Organveränderungen, die als Reaktion des Organismus zu betrachten sind, grundsätzlich kann man physiologische Adaptationen von pathologischen Adaptationen unterscheiden

Hyperplasie

(Zunahme der Zellzahl im Gewebe, physiologisch [z.B. hämatopoetisches Gewebe im Knochenmark] und pathologisch [z.B. Epidermishyperplasie beim „Hühnerauge“])

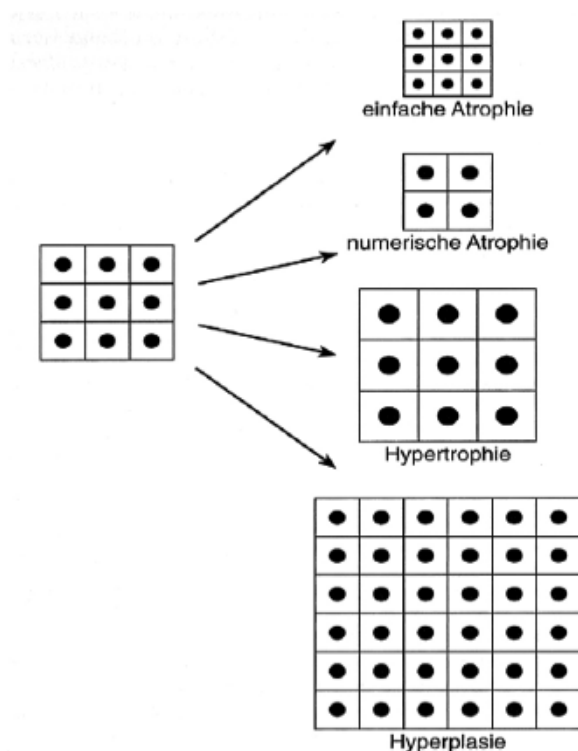
Hypertrophie

(Zunahme der Zellgröße im Gewebe, physiologisch [z.B. Sportlermuskulatur] und pathologisch [z.B. Herzmuskelhypertrophie infolge Herzklappenerkrankung])

Atrophie

(Geweberückbildung durch Verminderung der Zellgröße oder der Zellzahl). Ursachen können sein:

- > Inaktivität (z.B. Lepra, Gips)
- > Minderdurchblutung
- > fehlende endokrine Stimulation (Hoden, Mammagewebe)
- > Druckatrophie (Tumor)
- > Mangelernährung
- > Alter



Neoplasie

Autonomes Wachstum entsteht, wenn sich Gewebe oder Organe den regulatorischen Mechanismen des Organismus entziehen und ein autonomes Wachstum zeigen. Man spricht in solchen Fällen von Neoplasien, als „neu entstandenen Gewebetyp“

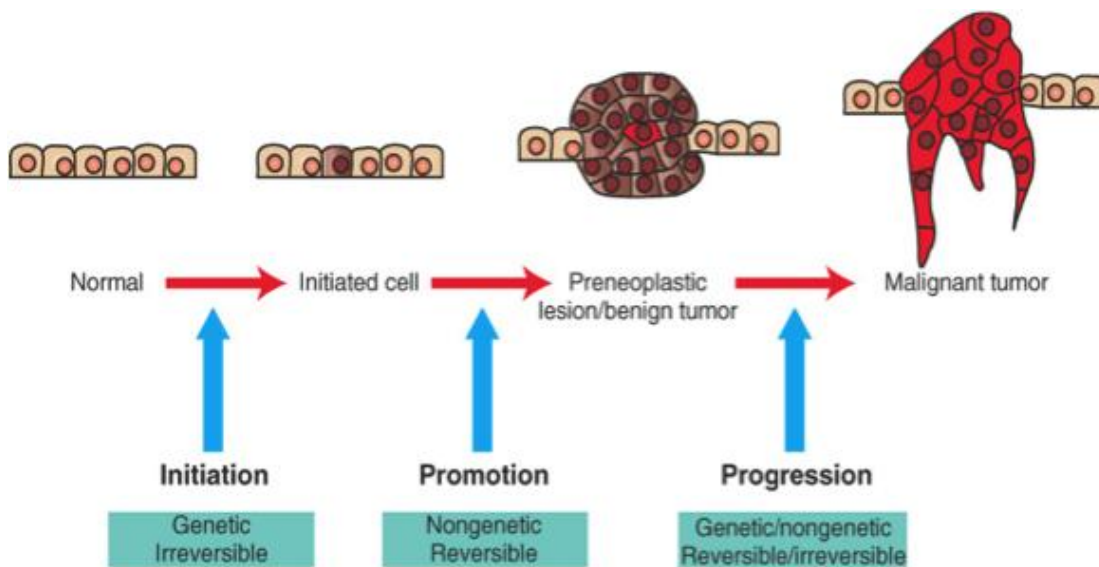
Grundsätzlich kann man dabei gutartige (benigne) Neoplasien von bösartigen (malignen) Formen unterscheiden.

Die benignen Formen sind häufig gut abgegrenzt, wachsen langsam und zeigen keine Tendenz zur Metastasierung, sprich zur Bildung von Tochterneoplasien.

Die malignen Formen hingegen wachsen infiltrierend, d.h. in das umliegende Gewebe, sie zeigen oft ein schnelles Wachstum und bilden Metastasen

Als Ursachen kommen in Frage:

- > physikalische Einflüsse (z.B. Strahlung)
- > chemische Einflüsse
- > Infektionen (z.B. Papillomatose, Leukose)
- > Hormone (z.B. Brustkrebs)
- > chronische Entzündung (z.B. Helicobacter)



Entzündung

Der Entzündungsablauf wird von Abwehrzellen unterhalten, sie treten im Verlauf der Entzündung in unterschiedlichem Maße zum Vorschein, daraus lässt sich unterscheiden, die

- > Neutrophile Kampfphase; Beginn der Entzündung mit einer Einwanderung von neutrophilen Granulozyten aus dem Blut in das entzündete Gewebe
- > Lympho-Monozytäre Überwindungsphase, Phase der spezifischen Auseinandersetzung des Abwehrsystems mit der Entzündungsursache
- > Eosinophile Heilphase, Phase der Entfernung von Zelltrümmern, Detritus und Ausheilung

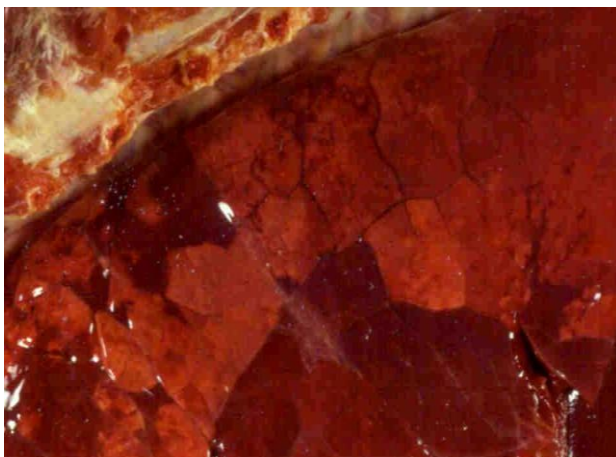
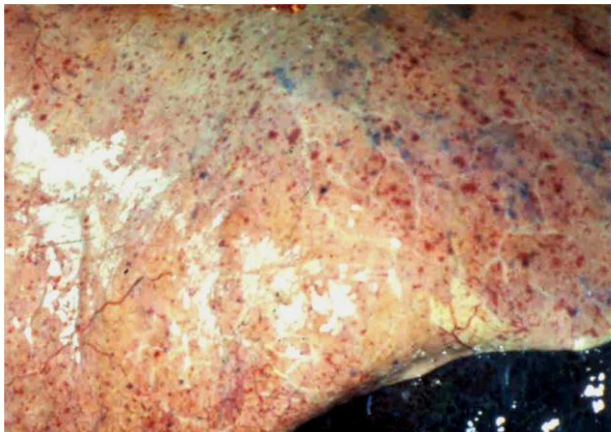
Die Entzündung setzt sich aus den klinischen Symptomen

- > Calor, Rubor, Tumor, Dolor und Functio Laesa zusammen

Die Entzündung wird durch niedermolekulare Botenstoffe, Mediatoren, und Interleukine aufrecht erhalten

je nach klinisch makroskopischem Erscheinungsbild unterscheidet man seröse, schleimige, fibrinöse, eitrige und granulomatöse Entzündungsformen

Entzündungen nach Ausmaß





Entzündung nach Sekret



Allgemeine Mikrobiologie

Von den möglichen Krankheitsursachen kommen beim Wild Infektionen vergleichsweise häufig vor, sie werden nach der Art des jeweiligen Erregers unterschieden in:

Prionen
Viren
Bakterien
Pilze

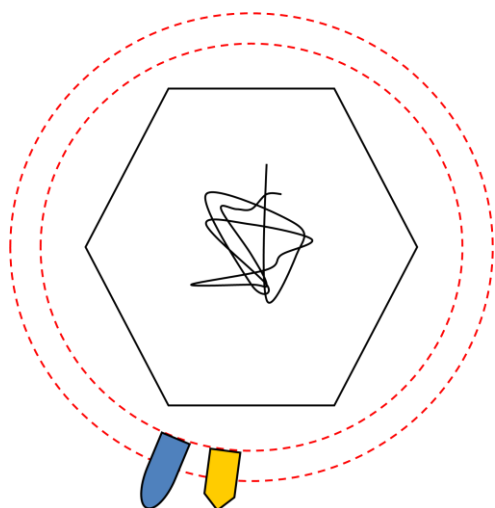
Prionenerkrankungen

> Prionen sind Protein-ähnliche-infektiöse Partikel, es handelt sich bei ihnen um strukturveränderte Proteine, die in der Lage sind Krankheiten auszulösen. Das Prionprotein ist in zahlreichen Zellen, insbesondere des Nervensystems exprimiert und wirkt dort als „Radikalfänger“ um chemisch reaktive Radikale zu inaktivieren. Das Prionprotein ist überwiegend in der Helixstruktur exprimiert, ein Wandel in die Faltblattstruktur führt zur Infektiösität des Proteins, welches nun weitere Helixstrukturen verändern kann. Beim Wild kommt eine Form der Prionproteinenerkrankungen in Form der „chronic wasting disease“ der Wapitihirsche vor.

Allgemeine Virologie

Erstmals vermuteten 1892 Iwanowski und 1898 Löffler subzellulärer Infektionserreger, als es ihnen gelang die Infektiösität von Erregermaterial trotz Filterung in einem bakteriendichten Filter aufrecht zu halten.

Viren sind obligate Zellparasiten, die nur genetisches Material in Form einer DNA oder RNA enthalten, welches von einem Kapsid (Proteinschale, dient dem Schutz des Genoms und dem Transport des Genoms in die Zelle) umgeben ist. Manche Viren besitzen zusätzlich eine Hülle aus Matrixprotein und Lipiddoppelschicht mit „Spikes“



Klassifizierung von Viren

DNA-Viren

- unbehüllt
 - Parvoviren (besonders klein, erzeugen Panleukopenien, Gastro-Enteritiden, kongenitale Missbildungen, Affinität zu vermehrungsfreudigen Zellen)
 - Papovaviren (Erreger gutartiger Epitheltumoren [z.B. Warzen])
- behüllt
 - Herpesviren (weit verbreitet, wichtiger Krankheitserreger [IBR, Pseudowut], lebenslange Persistenz)
 - Pockenviren (seit dem Altertum bekannt, 1982 ausgerottet, erste Impfungen durch Jenner 1792)

RNA-Viren

- unbehüllt
 - Picornaviren (Enteroviren, zahlreiche „Schnupfenerreger“ [Rhinoviren], MKS-Virus)
 - Reoviren (meist fakultativ pathogen mit respiratorischen und enteritidischen Symptomen)
- behüllt
 - Togaviren („Toga“ = Hülle, z.T. Arbo-viren = von Insekten übertragbar, Erreger von Enzephalitiden, Erreger von BVD und europ. Schweinepest)
 - Orthomyxoviren (Affinität zu Schleimhäute, u.a. Influenzaerreger)
 - Paramyxoviren (etwas größer als Orthomyxoviren, sonst sehr ähnlich, Erreger von Mumps, Masern, Staupe, Rinderpest)
 - Rhabdoviren (Projektilartige Form, Tollwuterreger)
 - Retroviren (Tumorerreger, Sarkome, Leukosen)

Übertragungswege

erogen

fäkal-oral

sexuell

direkt oder indirekt

Der Infektionsmodus der Viren beinhaltet folgende Schritte

1. Adsorption
2. Penetration
3. Uncoating
4. Transcription
5. Proteinsynthese
6. Zusammenbau der Kapsidproteine
7. Ausschleusung des Virus

Dauer und Syntheseleistung des Vermehrungszyklus

Virus	Zyklusdauer [h]	Zahl neuer Viren
Herpes	5	900
Pocken	5	300
Picorna	2-3	100.000
Rhabdo	2	80.000

Arten der Zellschädigung

- Zelllysis
- Zelldysfunktion
- Zelltransformation

Infektionsarten bei Virusinfektionen

- lokale Infektion
- Respirationstrakt
- Digestionsapparat
- Virusallgemeininfektion

Verlauf einer Virusinfektion

- Klinisch inapparent – apparent
- akut-subakut
- subklinisch
- latent
- chronisch
- slow virus

Methoden für den Virusnachweis

- Isolierung auf Zellkulturen mit anschließender Identifikation
- Immunfluoreszenz
- ELISA
- PCR
- Elektronenmikroskopie

Allgemeine Bakteriologie

gehören zu den Prokaryonten und unterscheiden sich grundsätzlich in ihrem Aufbau von den Eukaryonten, indem ihnen ein Zellkern und membranumgrenzte Organellen fehlen.

Morphologie

- Kugel
- Stäbchen
- spiralig

- Größe 1 μm – 20 μm

- Zellwand
grampositiv – gramnegativ – Mykobakterien

- Kapsel (außerhalb Zellwand mit antigenen Eigenschaften, E. coli, Klebsiellen, Streptokokken)

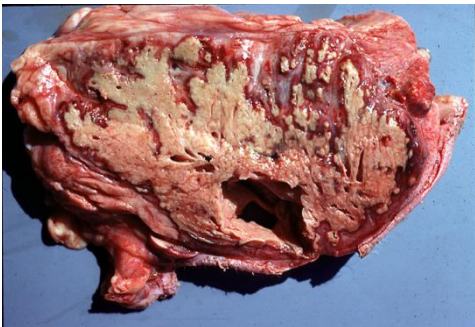
- Fimbrien, Pili

- Sporen (aerobe Bakterien, anaerobe Clostridien, Dauerform)

- Fortbewegung (Geißeln, monopolar – bipolar – peritrich)

Bakterienformen

Kugeln (Kokken) in Haufen
z.B. Staphylokokken



Kugeln in Ketten
z.B. Streptokokken



Stäbchen

z.B. Clostridien

schraubenförmige Bakterien

z.B. Leptospiren

Nachweis von Bakterien

- zur Bestimmung werden Proben (Organteile) oder Tupfer von Organoberflächen entnommen
- Lagerung im Kühlschrank

- Nährbodenansprüche
- Wachstumsbedingungen (aerob – mikroaerophil – anaerob)
- Kolonieform
- Zellform
- Anfärbbarkeit der Zelle (Gram)
- biochemische Differenzierung (bunte Reihe)
 - Verwertung von Zuckern (Glukose, Lactose)
 - Stärkeabbau
 - Urease (Harnstoffabbau)
 - Protease (Gelatineverflüssigung)
 - Katalase (Spaltung von H₂O₂)
- Serologie

Bekämpfung von Bakterien

Sterilisation = Abtöten von Bakterien mittels physikalischer Maßnahmen

Desinfektion = Reduktion der Bakterien mittels chemischer Verfahren

Antibiotika

Allgemeine Seuchenlehre

Def.

Seuche: Anhäufung einer gefährlichen Infektionskrankheit in einem bestimmten Gebiet und zu einer bestimmten Zeit.

Morbidität = Zahl der Erkrankten aus einer Population

Mortalität = Zahl der Toten aus einer Population

Letalität = Zahl der Toten aus der Summe der Erkrankten

Kontagiositätsindex = Zahl der Infektionen pro Zahl der Infizierten

Faktoren, die zu einer Infektionskrankheit führen

- Erreger
- Wirt
- Übertragungsweise
- Umwelt
- Henle-Kochsche Postulate (regelmäßiges Vorkommen bei einer bestimmten Krankheit, Isolierung in Reinkultur, Fähigkeit zur Auslösung der Krankheit)

Erregerausscheidung

- Nasen-, Rachensekret, Speichel
- Tränenflüssigkeit
- Urin
- Kot
- Scheidensekret
- Sperma
- Milch
- Blut
- Organteile (Fleisch)

Eintrittspforten

- Haut
- Schleimhäute

Übertragungswege

- direkt (Kontakt)
- indirekt (Vektoren)

Krankheitsverlauf (Pathogenese)

- lokale Infektion
- generalisierte Allgemeininfektion
 - zyklischer Verlauf (Eintrittspforte - Primärvermehrung - Virämie - Organmanifestation)
 - Sepsis (lokale Infektion, die über Blutgefäßverteilung systemisch wird)
 - Virale Tumoren (Leukose, Papillomaviren)
 - subklinische Infektionen
 - persistierende Infektionen

Bekämpfung von Infektionskrankheiten

Sinn:

1. Gesunderhaltung der Tiere
2. Schutz des Menschen
3. Wirtschaftliche Gesichtspunkte

Säulen der Seuchenabwehr

- Anzeigepflicht
- Meldepflicht
- Kennzeichnung von Tieren
- künstliche Besamung
- Verkehrs- und Handelsbeschränkungen
- Quarantänemassnahmen
- Keulung
- Schutzimpfungen
- Impfkontrolle
- Desinfektion
- Sterilisation
- Entwesung
- Behandlung

Anzeigepflichtige Krankheiten

Zur Anzeige verpflichtet sind:

- der Besitzer oder sein Vertreter,
- wer anstelle des Besitzers zeitweilig mit der Aufsicht der Tiere beauftragt ist,
- diejenigen, die berufsmäßig mit Tierbeständen zu tun haben (zum Beispiel Schäfer, Fischereiberechtigter, Viehhändler).

Anzeigepflichtig ist nicht nur der Ausbruch (d. h. die amtliche Feststellung) einer Tierseuche, sondern bereits der Tierseuchenverdacht.

Die Seuchenmeldung ist unverzüglich zu erstatten, und zwar an die zuständige Behörde; dies ist in der Regel das örtlich zuständige Veterinäramt.

Meldepflichtige Krankheiten

Zur Meldung verpflichtet sind:

- Leiter der Veterinäruntersuchungsämter,
 - Leiter der Tiergesundheitsämter oder sonstiger öffentlicher oder privater Untersuchungsämter sowie
 - Tierärzte, die in Ausübung ihres Berufes eine meldepflichtige Krankheit feststellen
- Die Meldungen sind unverzüglich an die nach Landesrecht zuständige Behörde unter Angabe
- des Datums der Feststellung,
 - der betroffenen Tierart,
 - der Anzahl der Bestände,
 - des betroffenen Kreises oder kreisfreien Stadt

Allgemeine Parasitologie

Parasit und Parasitismus (Endo- und Ektoparasiten)

Def. Lebewesen, die zum Zwecke der Nahrungsaufnahme und/oder Fortpflanzung vorübergehend oder dauerhaft auf einem anderen Organismus, dem Wirt, siedeln und dabei dem Wirt Schaden zufügen – Kommensale

- Ektoparasit
- Endoparasit
- temporärer Parasit (z.B. Stechmücken)
- stationärer Parasit (z.B. Räudemilben, Würmer)

Evolution

Ursprünglich freilebende Arten, die sich im Laufe der Evolution einen von anderen Spezies abhängigen Lebensraum, Lebenszyklus angewöhnt haben. Der Zyklus schließt aber bei allen Arten noch eine mehr oder weniger ausgeprägte Phase in der Umgebung ein. Da die Verbindung zwischen Wirt und Parasit im Laufe der Zeit sehr eng geworden ist, besteht für viele Parasiten eine elementare Verbindung zum Wirt, um diese nicht zu gefährden führt der reine Parasitenbefall fast nie zum Tod des Wirtes.

Pathogenese

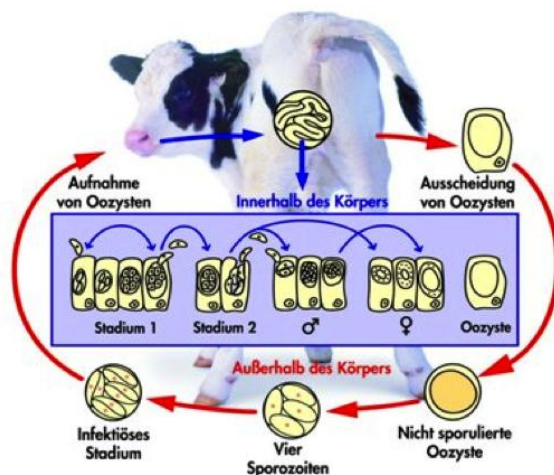
Eine Schädigung des Wirtes ist aber dennoch vorhanden, durch direkte Schädigung

- Entzug der Nahrung
- Entzug von Körpersubstanz
- Zerstörung von Wirtsgewebe (Schleimhaut durch Hakenwürmer)
- Einengung von Hohlräumen (Trachea, durch Lungenwürmer)
- Proteinverlust
- Übertragung von Krankheitserregern (Zecken, FSME, Borreliose)
- Allergie (Flohbefall)

Spezielle Parasiten

Protozoen

- Einzeller
- ein-viele Kerne
- Bewegungsorganellen (Geißeln, Wimpern, Pseudopodien)
- Nahrungsaufnahme über Zytosom, Phagozytose, Pinozytose
- Nahrungsvakuole - Zytopyge
- Vermehrung
 - ungeschlechtlich: innere Sprossung Endodyogenie, Endopolygenie
 - geschlechtlich: Gamonten aus Makro- und Mikrogameten – Zygote

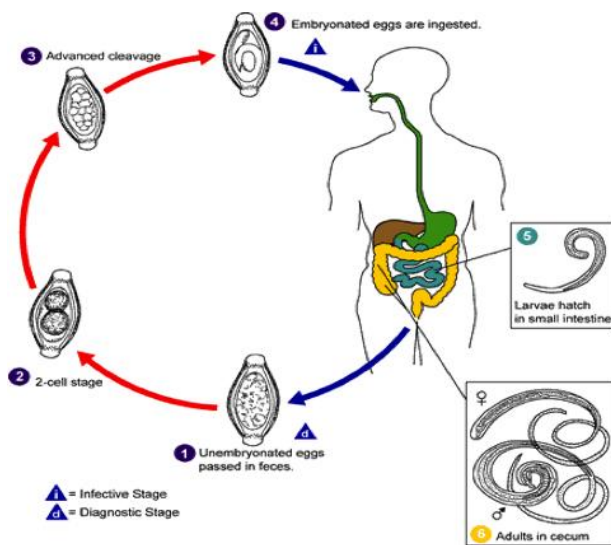


Kokzidien

- einzellige Darmparasiten
- kommen bei vielen Tierarten vor (Vögel, Säugetiere)
- sind meistens wirtsspezifisch
- Lebenszyklus
 - leben in den Darmwandzellen
 - in geringer Menge ohne Krankheitsanzeichen
 - Adulte können teilweise eine Immunität erzeugen
 - Wirt-Suppression führt zur Krankheit (Nahrungskarenz, zu hohe Belegdichte)
- Klinik
 - Durchfall (zum Teil blutig)
 - struppiges Haarkleid
 - Gewichtsverlust
 - Schwäche

Helminthen

- Nematoden (Rundwürmer)
 - meist einfacher Zyklus ohne Zwischenwirt
 - Ausscheidung von Ei oder Larve I
 - freilebende Larve II
 - infektiöse Larve III
 - im Wirt Adultus
-
- Spulwürmer
 - Peitschenwürmer
 - Hakenwürmer
 - Magen-Darm-Würmer
 - Trichinen

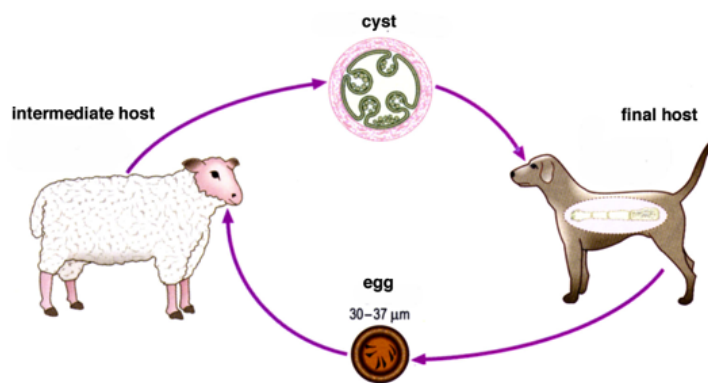


Trichinen

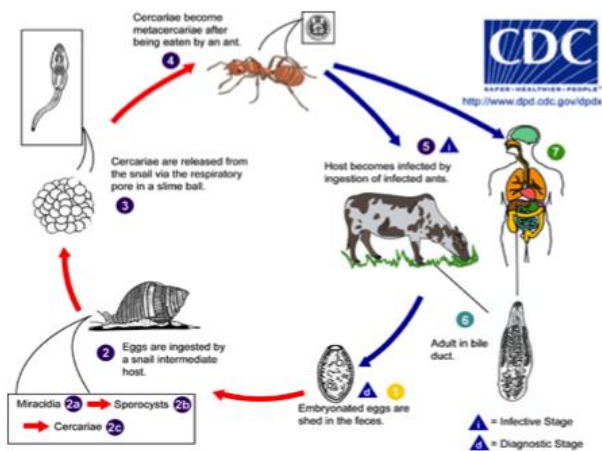
- Rundwürmer, Adulte leben im Darm, Larven in der Muskulatur
- Übertragung: Aufnahme larvenhaltigen Fleisches
- Entwicklung der Adulten im Darm
- Vermehrung
- Auswandern der Larven in die Muskulatur
- klinische Symptome: Durchfall, Fieber, Muskelschmerzen, Tod

Cestoden (Bandwürmer)

- Skolex und Bandwurmkette
- Zyklus
- ein – zwei Zwischenwirte
- Ausscheidung von Eiern oder Endgliedern
- 1. Wimpernlarve in der Umwelt
- 2. Hakenlarve im Zwischenwirt
- 3. Entwicklung im Endwirt



Trematoden (Plattwürmer)



Zoonosen

1855 erste Erwähnung durch Virchow
Bedeutungsgewinn durch Kolonialpolitik
Globalisierung

derzeit 200 Zoonosen bekannt

Definitionen

- Zooanthroponose, Tier - Mensch
- Anthroponose, Mensch - Tier
- Amphixenose, \diamond

- Direkte Zoonose, direkter Kontakt, mech. Vektor
- Metazoonose, ZW = Invertebrat

Erregerspektrum

- Prionen
- Viren
- Bakterien
- Parasiten

Viren

- FSME
- Hantaviren
- MKS
- Tollwut
- aviäre Influenza

Bakterielle Zoonosen

- Borreliose
- Tularämie
- Brucellose

Parasitäre Zoonosen

- Echinokokkose
- Trichinellose

Foodborne Disease

Ca. 250 Pathogene

Aufnahme von Erregern oder Toxine führen Krankheit

Epidemiologie

1 von 4 Amerikanern erkrankt jährlich

Bakterien

- Salmonella
- Camphylobacter
- E. coli
- Listerien
- Staphylokokken

Viren

- Hepatitis A + E
- Noroviren

Parasiten

- Cryptosporidien
- Trichinen

Wildkrankheiten (spezieller Teil)

Aujeszky'sche Krankheit

(Pseudowut)

Beschreibung

Erstmals vom ungarischen Tierarzt Aujeszky 1902 beschrieben

Herpesvirusinfektion nahezu aller Säugetiere, Hauptwirt „Schweine“

Verlauf meist tödlich, insbesondere bei nicht Schweineartigen (Menschen und Primaten sowie Einhufer erkranken selten)

zyklische Allgemeininfektion mit lympho-hämatogener und neuraler
Virusausbreitung, Manifestation Respirationsorgane und ZNS

Ätiologie und Nachweisverfahren

Porcines Herpesvirus Typ 1

unterschiedliche Stämme mit unterschiedlicher Virulenz und Organmanifestation,
antigenetisch aber einheitlich

Virusstabilität relativ hoch, Stroh und Heu (30-40 Tage), Fäulnis (10 Tage), direkte
Sonneneinstrahlung (6-8 Stunden)

Desinfektion durch Formaldehyd möglich

wächst auf Zellkulturen mit cpE und nukleären Einschlusskörperchen
Antikörpernachweis mittels ELISA

Epidemiologie

Virusreservoir (Schwein), Trigeminalganglion

Virusausscheidung über Nasen-, Rachensekret, Bronchialschleim, Milch

Virusausscheidung bis zu mehreren Monaten

Virusaufnahme oro-nasal oder über Wunden (z.B. buccale Schleimhaut)

Empfängliche Wildtiere (Wildschweine, Reh, Rot- und Damwild, Fuchs, Dachs, Iltis)

Inkubationszeit 2-8 Tage, bis zu 3 Wochen möglich

Pathologie/Klinik

Junge Schweine - Fieber, Erbrechen, Durchfall, Inkoordination, Krämpfe,
Zwangsbewegungen, Letalität 50-100%

Ältere Schweine - leichtes Fieber, Husten, Dyspnoe, Abort

Wiederkäuer/Fleischfresser - Temperaturerhöhung, Unruhe, unstillbarer Juckreiz,

Lähmungen, Speicheln, Tod durch Muskellähmung (Rachen, Atmung)

Bekämpfung

Anzeigepflicht

Impfung

Orf/Pocken (Lippengrind)

Beschreibung

Pockenerkrankungen kommen weltweit bei zahlreichen Spezies vor (Einhufer, Paarhufer, Hasenartige [Myxomatose], Mäuse, Vögel, Fleischfresser [Löwe, Bär, Waschbär, Katze])

der Verlauf ist meistens zyklisch mit unterschiedlichen Organmanifestationen, besonders der Haut

Der Lippengrind ist eine Parapoxvirusinfektion der kleinen Wiederkäuer

Lippengrind ist auf den Menschen übertragbar und führt zu „Grind“ im Gesicht, an den Armen und Beinen, sowie zu Fieber, Lymphknotenschwellung und Gelenkschmerzen

Ätiologie und Nachweisverfahren

Lippengrind ist eine Parapoxvirusinfektion

der Erreger ist sehr widerstandsfähig (getrocknet mehrere Jahre infektiös, in fauligem Gewebe bis zu 3 Wochen)

Der Nachweis des Virus gelingt über die Elektronenmikroskopie und den AK-ELISA

Desinfektion über Chlorkalk und andere Desinfektionsmittel ist möglich

Epidemiologie

Virusreservoir sind latent infizierte Schafe

Übertragung durch direkten Kontakt oder unbelebte Vektoren (Boden, Futter, Trinkwasser)

Pathologie/Klinik

lokale oder generalisierte Infektion mit einer Inkubationszeit von etwa 1 Woche

Symptome sind zunächst Bläschenbildung, dann Hyperkeratose, blumenkohl-ähnliche Wucherungen, Gefahr von bakteriellen Sekundärinfektionen, betroffene Lokalisationen sind Ober- und Unterlippe, Maulhöhle, Klauen, Genitale, chronisch ist Abmagerung vorhanden

Bekämpfung

Impfung

Myxomatose (Kaninchenpest)

Beschreibung

Pockenvirus verursachte, hochkontagiöse zyklische Virusinfektion der Kaninchen und selten der Hasen

erstmalig 1898 von Sanarelli beschrieben

führt zu hohen wirtschaftlichen Verlusten

Ätiologie/Nachweisverfahren

Erreger gehört zu den Pockenviren und ist eng verwandt mit Fibromviren von Kaninchen, Hase und Eichhörnchen

Die Widerstandsfähigkeit des Virus ist mäßig, deshalb ist die indirekte Übertragung von größerer Bedeutung

Der Nachweis gelingt über die Zellkultur, insbesondere CAM vom Hühnerei, wo Myxomatosevirus mit der Bildung proliferativer Herde wächst

3%iges Formaldehyd führt innerhalb 3 Stunden zur Inaktivierung

Epidemiologie

größte Verluste entstehen dort, wo die Krankheit neu eingeschleppt wird (Letalität bis 100%), hat sich das Virus adaptiert kommen deutlich mildere Verlaufsformen vor

Virusausscheidung erfolgt über Haut und Schleimhäute, insbesondere des Geschlechtsapparates

Eintrittspforte ist die Haut oder die Schleimhäute im Kopf- oder Genitalbereich

Neben direktem Kontakt besitzt die Übertragung durch belebte Vektoren besondere Bedeutung (Mücken, Flöhe, Läuse, Milben, Zecken), mechanische Übertragung durch den Saugakt

Pathologie/Klinik

Inkubationszeit 5-10 Tage

Massenhaftes Auftreten von spindelförmigen Bindegewebszellen mit Ödembildung
Geschwulstartige Verdickung im Bereich der Augenlider, Nase, Lippen, Ohren, des Genitale

Tod meist nach 2 Wochen infolge Lungenentzündung und Auszehrung

Bekämpfung

keine Behandlung möglich

Impfung

unschädliche Beseitigung

Maul- und Klauenseuche

Beschreibung

Hochanstechende Virusinfektion der Paarhufer. Erstes beim Tier nachgewiesenes Virus (Löffler, 1897).

Ätiologie/Nachweisverfahren

Erreger ist ein RNA-Virus welches zu den Picornaviren gezählt wird. Die Verbreitung ist weltweit, mit einigen Ausnahmen (z.B. Skandinavien).

Virus in der Natur sehr widerstandsfähig (auf Haaren 4 Wochen, Stallschmutz 1 Woche, gefrorenes Fleisch einige Monate)

Nachweis serologisch (z.B. ELISA) oder Zellkultur (Kälber-Schilddrüsen-Zellen, Hamster-Nieren-Zellen, zwei bis sieben Tage alte Babymäuse)

Desinfektion z.B. mit 2%iger NaOH oder 10%iges Formaldehyd

Epidemiologie

Virusausscheidung über alle Sekrete und Exkrete (Nasensekret, Speichel, Milch, Harn, Kot etc., Ausatemluft!!!)

Übertragung direkt oder indirekt durch Vektoren wie Schmutz, Staub etc., dabei Übertragung bis zu mehreren Kilometern möglich

Virusaufnahme oro-nasal

Pathologie/Klinik

Inkubationszeit ca. 1 Woche

Fiber, Aphtenbildung gesamter oberer GI-Trakt, Speichelfluss (DDX Tollwut!!!)

Letalität 2-80%

Bekämpfung

Keulung

Transportsperre

Impfung

Schweinepest

Beschreibung

Zyklische Allgemeininfektion der Schweine. Aufgrund hoher wirtschaftlicher Schäden und Virusreservoir in der Wildschweinepopulation von großer Bedeutung

Ätiologie/Nachweisverfahren

Togavirus. Immunologisch einheitliches Virus, welches aber unterschiedlich stark virulente Stämme ausbildet

Virus von mittlerer Tenazität. In Fleisch, Blut oder getrockneten Sekreten etwa 30 Tage infektiös

Nachweis serologisch oder Züchtung auf Schweinenieren, bzw. -hoden Zellkulturen

Als Desinfektionsmittel sind 2% Formaldehyd oder 2% Natronlauge geeignet

Epidemiologie

Direkte oder indirekte Übertragung möglich. Bei Neueinschleppung meist indirekte Übertragung durch Küchenabfälle, Fleischprodukte etc., nach Seuchenausbruch meist direkte Übertragung durch Kontakt

Virusausscheidung über Kopfsekrete, Kot und Harn

Virusaufnahme oro-nasal

Pathologie/Klinik

Inkubationszeit 2-10 Tage

Unterschiedliche Verlaufsform – perakut – akut – subakut – chronisch

Durch Infektion der Blutkapillarendothelien Entstehung von Petechien

Symptome plötzlicher Tod – Fieber – Durchfall – Krämpfe – Kümmerer

Pathologisch subkapsuläre Blutungen in der Milz, Petechien (Niere, Blase, Larynx), Infarkte

Bekämpfung

Anzeigepflicht

Geflügelpest

Beschreibung

Zyklische Virusinfektion des Geflügels, meist Hühnerartige betroffen, z.T. hohe wirtschaftliche Schäden, Gefahr humaner Pandemie

Ätiologie/Nachweisverfahren

Influenzavirus aus der Gruppe der Orthomyxoviren. Die Vielzahl unterschiedlicher Stämme wird durch Hämagglutinin (H1-H13) und Neuraminidase (N1-N9) klassifiziert.

Nachweis über Serologie und Anzucht auf bebrüteten Hühnereiern

Influenzaviren sind nicht sehr widerstandsfähig. Meist findet eine Inaktivierung nach wenigen Tagen statt. Die Desinfektion ist mit Formaldehyd (2%) und Natronlauge (2%) möglich

Epidemiologie

Virusreservoir sind vermutlich Wildgeflügelbestände (Enten)

Virusausscheidung über die Kopfsekrete und Kot

Direkter Kontakt zur Übertragung ist notwendig

Übertragung auf andere Spezies (Säuger) ist gelegentlich möglich

Pathologie/Klinik

Inkubationszeit = Stunden bis Tage

Krankheitsverlauf variabel. Neben akutem septikämischem Verlauf mit schnellem Todeseintritt, gastro-intestinale-, respiratorische (Sinusitis)- und zentralnervöse Erscheinungen

Milde Verlaufsformen gehen mitunter nur mit einer reduzierten Eiablage einher

Bekämpfung

Anzeigepflicht

Bluetongue Disease (Blauzungenkrankheit)

Beschreibung

Akute, saisongebundene, zum Teil seuchenhaft verlaufende Infektion der Wiederkäuer. Indikatorkrankheit für klimatische Veränderungen.

Ätiologie/Nachweisverfahren

Reovirus mit großer antigenetischer Variabilität

Nachweis über Serologie und Anzucht auf Lammnierenzellkulturen mit cpE und zytoplasmatischen Einschlusskörperchen

Tenazität sehr groß, in Blut zum Teil mehrere Monate infektiös

Epidemiologie

Virusreservoir sind Wildwiederkäuer und Rinder, die häufig latent erkranken

Übertragung durch belebte Vektoren (Stechmücken, Gnitzen), deshalb ist das Seuchengeschehen abhängig von der Schwärmzeit der Mücken

Virusübertragung durch Stich

Pathologie/Klinik

Inkubationszeit 3-7 Tage

unterschiedliche Verlaufsformen

Akute – subakute Verlaufsform mit Fieber, Hyperämie der Kopfschleimhäute, Erosionen und Ulzerationen der Kopfschleimhäute, eitrige Rhinitis, Lahmheiten durch Myositis

Morbidität 10-50%, Letalität 2-95% (Lämmer)

Bekämpfung

Insektenbekämpfung

Impfung

Tollwut

Beschreibung

Seit dem Altertum bekannte, wegen der Übertragung auf den Menschen gefürchtete Virusinfektion. Einer der ersten Krankheiten gegen die eine Impfung entwickelt wurde (Pasteur)

Ätiologie/Nachweisverfahren

Rhabdovirus mit geringer Tenazität (56°C 4-6 h, 37°C 5 Tage, 18°C 3 Wochen)

Nachweis über Immunfluoreszenz, Negrikörperchen

Desinfektion mit 70% Alkohol, quaternäre Ammoniumverbindungen, Natronlauge und Formaldehyd

Epidemiologie

Virusausscheidung über Kopfsekrete, insbesondere Speichel

Übertragung durch Biss oder offene Wunden

silvatische – urbane – Fledermauswut

Pathologie/Klinik

Inkubationszeit Tage bis Wochen, abhängig von Virusmenge und Bisslokalisation

zentripedale – zentrifugale Ausbreitung

Prodromalstadium – Exzitationsstadium (rasende Wut) – Paralysestadium
stille Wut

Bekämpfung

Anzeigepflicht

Impfung

Brucellose

Beschreibung

Infektionserreger, der mit einer Bakteriämie einhergeht und zu entzündlich-nekrotischen Organveränderungen führt. Bekannte Zoonoseerreger

Ätiologie/Nachweisverfahren

Brucella spp. Gramnegativ, 0,8-1,8x0,5-0,7 µm, mikroaerophil

Diagnose kulturell und serologisch

Desinfektion möglich mit NaOH und Formaldehyd

Epidemiologie

Ausscheidung über Furchtteile und Nachgeburt, Scheidensekret, Sperma sowie Milch

Tenazität Harn wenige Tage, Kot 75 Tage, Fruchthüllen und Butter 4 Monate

Aufnahme peroral

Pathologie/Klinik

Primärvermehrung in regionalen Lymphknoten, Bakteriämie mit Besiedlung innerer Organe (Leber, Milz, Knochen, Gelenke, Geschlechtsorgane)

Klinisch Abort, Orchitis, Arthritis und Spondylitis, sowie eitrig-nekrotische Herde in Milz und Leber

Bekämpfung

Sofern erlaubt (anzeigepflichtig), Impfung oder Antibiose

Pasteurellose

Beschreibung

Beschreibung einer septikämisch verlaufenden Allgemeininfektion (Wild- und Rinderseuche), daneben fakultativ pathogener Schleimhautbesiedler, der bei konkurrierenden Infektionen pathogen wird

Ätiologie/Nachweisverfahren

Pasteurella spp. gramnegatives Stäbchen, 0,3-1,2µm, bipolar

Nachweis kulturell oder serologisch

Desinfektion mit den üblichen Desinfektionsmitteln möglich

Epidemiologie

Ausscheidung über Speichel, Kot, Harn und Milch

Geringe Tenazität, wenige Tage nach Trocknung

Aufnahme peroral

Pathologie/Klinik

Primärvermehrung an der Eintrittspforte, Bakteriämie, mit Septikämie oder respiratorischer Organmanifestation, durch Endotoxinbildung Permeabilitätsstörungen, Verbrauchskoagulopathie, Ödeme

Bei Organmanifestation meist fibrinöse Pneumonie

Bekämpfung

Impfung, Antibiotika

Kokzidien

Beschreibung

Einzellige Darmparasiten bei Vögeln und Säugetieren, als Verursacher von Durchfallerkrankungen

Biologie/Epidemiologie

Vermehrungszyklus aus geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Fortpflanzung

Sporozoiten (infektionsfähige Stadien) -> Infektion der Wirtszelle -> ungeschlechtliche Vermehrung (Merogonie), mehrfach -> Merozoiten differenzieren sich in Mikro- und Makrogameten -> geschlechtliche Vermehrung (Syngamie) -> Oozyste -> ungeschlechtliche Vermehrung (Sporogonie) -> Sporozoiten

Oozysten können unter geeigneten Umständen mehrere Jahre infektiös bleiben

Infektionsmodus

Aufnahme der Oozysten
im Darm schlüpfen die Sporozoiten
Infektion der Darmzellen
Vermehrungszyklus
Ausscheidung

Pathologie/Symptome

Zerstörung des Darmepithels, exsudative Diarrhoe
Apathie, Kachexie, Exsikose, Anämie

Diagnose

Oozystennachweis im Kot mittels Flotation

Therapie

Kokzidiostatika

Fadenwürmer

Beschreibung

klinisch beim Wild von Bedeutung sind

Spulwürmer

Hakenwürmer

Peitschenwürmer

Magen-Darm-Würmer

Lungenwürmer

Biologie/Epidemiologie

Beispiel M-D-Würmer

Weibchen legt Eier im Darm ab -> Eier werden ausgeschieden -> Entwicklung der 1. Larve in der Außenwelt -> Entwicklung von 2. und 3. Larvenstadium ebenfalls in der Außenwelt -> 3. infektiöse Larve kann sich aktiv bewegen -> orale Aufnahme -> Entwicklung zum Adultus im Darm des Wirtes

Infektionsmodus

orale Aufnahme der 3. Larve

Pathologie/Symptome

Darmschleimhaut wird gereizt, Körperwanderungen einiger Arten

Durchfall, Exsikose, Kachexie

Diagnose

Kotuntersuchung und Nachweis der Eier

Therapie

Entwurmung, Weidemanagement, Aufbruch

Trichinen

Beschreibung

Erreger der Trichinellose einer auch für den Menschen gefährlichen Infektion

Biologie/Epidemiologie

Die viviparen Weibchen setzen ca. 2000 Larven im Darm ab -> Larvenwanderung in die Muskulatur -> Aufnahme der Muskulatur durch einen anderen Wirt -> Larven entwickeln sich im Darm zum Adultus

Die Larven können in der Muskulatur bis zu 20 Jahren lebensfähig bleiben

Infektionsmodus

Aufnahme von larvenhaltigem Fleisch

Pathologie/Symptome

Darmformen erzeugen Durchfall und Fieber

Muskelformen erzeugen Myositis, Muskeldolenz, Atmbeschwerden, Tod

Diagnose

Nachweis der Larven in der Muskulatur

Therapie

nur dem Menschen üblich, sonst Fleischhygiene

Bandwürmer

Endoparasiten, die für ihren Zyklus mindestens einen Zwischenwirt benötigen

Schädigung des Zwischenwirtes ist meist prominenter als diejenige des Wirtes

Stadien im Zwischenwirt haben meist andere Bezeichnung als diejenigen im Wirt

Relevante Bandwürmer:

Wurm Fuchsbandwurm (Wirt Fuchs, Hund, Katze)

Zyste Echinococcus multilocularis

Wurm Taenia hydatigena (Wirt Hund)

Zyste Cysticercus tenuicollis

Wurm Taenia cervi (Wirt Hund)

Zyste Cysticercus cervi

Echinococcus multilocularis

Beschreibung

Bei Füchsen, Hunden und Katzen vorkommender fünfgliedriger Bandwurm, bekannt wegen seiner Zoonosegefahr

Biologie/Epidemiologie

Wurm lebt im Endwirt im Darm und scheidet ca. 200 Eier/tgl. aus -> Onkosphären können in der Natur monatelang infektiös bleiben -> nimmt der Zwischenwirt (Nager) die Onkosphäre auf entwickelt sich die Hakenlarve und dringt durch die Darmwand in Blut und Lymphe ein -> die Larve setzt sich vor allem im Lebergewebe fest, kann aber auch Lunge, Herz und Milz befallen und bildet eine Hydatide -> in deren Wand bilden sich die knospenden Protoscolices (Bandwurmfinnen mit eingestülptem Kopf) -> durch Aufnahme des Zwischenwirtes werden die Bandwürmer im Darm des Endwirtes

Pathologie/Symptome

Endwirt leichter Durchfall, Abmagerung, Darmverschluss
Zwischenwirt/Fehlwirt Leberzirrhose, Lungenfibrose etc.

Diagnose

Kotuntersuchung,

Therapie

Endwirt Anthelmintika, Op.

Plattwürmer

Von Bedeutung bei Wildtieren sind der kleine und der große Leberegel

Kleiner Leberegel

Biologie/Epidemiologie

Entwicklung in den Gallengängen -> Eier gelangen via Gallengänge in den Darm -> Außenwelt -> Aufnahme durch kalk-liebende Landschnecken -> Vermehrung -> Ausscheidung der Larven via Atemhöhle -> Außenwelt -> Aufnahme durch Ameise -> Wanderung zum ZNS -> Verhaltensänderung -> Aufnahme der Ameise vom Endwirt -> Wanderung der Larven zur Leber via Gallengang

Pathologie/Symptome

Leber- oder Gallengangsfibrose, Anämie, Ödeme, Abmagerung

Diagnose

Kot, Nachweis der Eier

Therapie

Anthelmintika

Milben

Beim Wild von Bedeutung sind die Psoroptesmilbe und die Sarcoptesmilbe

Epidemiologie

Die Milben werden durch direkten Kontakt übertragen, nach einer Inkubationszeit von einigen Wochen bis zu deren Geschlechtsreife vermehren sich die Psoroptesmilben auf der Haut und die Sarcoptesmilben in den tieferen Hautschichten

Pathologie/Symptome

Zerstörung der Haut, Juckreiz, sekundäre bakterielle Infektionen

Diagnose

Darstellung der Milben im Geschabsel oder der Biopsie

Therapie

Akarizide

Zecken

Von Bedeutung ist der Holzbock (*Ixodes Ricinus*)

Epidemiologie

Zecken leben an Gräsern oder Büschen und wandern zur Blutmahlzeit auf Säugetiere

Jede Zwischenform (Larve, Nymphe, Adulte) benötigt eine Blutmahlzeit zur nächsten

Häutung

Pathologie/Symptome

Die Zecken erzeugen wenige direkte Symptome, wie Juckreiz, Hautrötung und bei einem Massenbefall ev. Blutarmut

Gefürchtet sind sie als Überträger gefährlicher Infektionen

- Listerien

- Babesien

- FSME

- Borrelien

Diagnose

Therapie