

Aus der I. Medizinischen Tierklinik
Lehrstuhl für Innere Krankheiten, Dermatologie und Neurologie
der kleinen Haustiere sowie für klinische Labordiagnostik
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Katrin Hartmann

Angefertigt unter der wissenschaftlichen Leitung von
Prof. Dr. Katrin Hartmann

Die feline Panleukopenie – Eine retrospektive Studie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

vorgelegt von

Karin Horlacher
aus Stuttgart

München 2004

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. A. Stolle
Referentin: Univ.-Prof. Dr. K. Hartmann
Korreferent: Priv.-Doz. Dr. W. Breuer

Tag der Promotion: 23. Juli 2004

Auch tausend Meilen beginnen
mit dem ersten Schritt.

(aus China)

| | | |
|------------|---|-----------|
| I. | EINLEITUNG | 1 |
| II. | LITERATURÜBERSICHT: FELINE PANLEUKOPENIE | 2 |
| 1. | Erreger | 2 |
| 2. | Pathogenese..... | 5 |
| 3. | Pathologische Veränderungen | 9 |
| 3.1. | Makroskopische Veränderungen..... | 9 |
| 3.2. | Histologische Veränderungen | 9 |
| 3.2.1. | Veränderungen des Darms | 10 |
| 3.2.2. | Veränderungen des Lymphgewebes | 10 |
| 3.2.3. | Veränderungen des Knochenmarks | 11 |
| 3.2.4. | Veränderungen der Leber..... | 11 |
| 3.2.5. | Veränderungen des zentralen Nervensystems..... | 11 |
| 4. | Klinische Symptome | 12 |
| 4.1. | Symptome nach horizontaler Infektion..... | 12 |
| 4.1.1. | Verlaufsformen | 12 |
| 4.1.1.1. | Perakuter Verlauf | 12 |
| 4.1.1.2. | Akuter Verlauf | 12 |
| 4.1.1.3. | Subakuter Verlauf | 13 |
| 4.1.1.4. | Klinisch inapparenter Verlauf..... | 13 |
| 4.1.1.5. | Komplikationen..... | 14 |
| 4.2. | Symptome nach intrauteriner Infektion | 15 |
| 5. | Labordiagnostische Veränderungen | 15 |
| 5.1. | Leukopenie | 16 |
| 5.2. | Anämie | 17 |
| 5.3. | Thrombozytopenie | 17 |
| 5.4. | Hypoproteinämie..... | 18 |
| 5.5. | Weitere labordiagnostische Veränderungen | 19 |
| 6. | Diagnose | 20 |
| 6.1. | Direkter Erregernachweis | 20 |
| 6.2. | Indirekter Erregernachweis | 23 |
| 6.3. | Diagnose <i>post mortem</i> | 23 |
| 7. | Impfung..... | 24 |
| 7.1. | Aktive Immunisierung | 24 |
| 7.1.1. | Bestimmung des optimalen Impfzeitpunkts..... | 26 |
| 7.1.2. | Impfprotokolle | 28 |
| 7.1.3. | Ausnahmen vom empfohlenen Impfschema | 29 |
| 7.2. | Passive Immunisierung | 29 |
| 8. | Management | 30 |
| 9. | Therapie | 31 |
| 9.1. | Passive Immunisierung zur Therapie | 31 |

| | | |
|--|---|-----------|
| 9.2. | Therapie mit felinem Interferon- ω | 31 |
| 9.3. | Therapie mit humanem granulozytenstimulierenden Faktor | 32 |
| 9.4. | Antibiose | 32 |
| 9.5. | Infusionstherapie | 33 |
| 9.6. | Weitere begleitende Maßnahmen..... | 34 |
| III. MATERIAL UND METHODIK | | 37 |
| 1. Material..... | | 37 |
| 1.1. | Tiere der Prävalenzbestimmung von Parvo- und Coronaviren..... | 37 |
| 1.2. | Tiere der retrospektiven Auswertung..... | 37 |
| 1.3. | Tiere der diagnostischen Vergleichsstudie | 37 |
| 2. Methodik..... | | 38 |
| 2.1. | Prävalenz von Parvo- und Coronaviren | 38 |
| 2.2. | Retrospektive Studie | 38 |
| 2.2.1. | Diagnose der feline Panleukopenie..... | 38 |
| 2.2.1.1. | Elektronenmikroskopische Kotuntersuchung | 39 |
| 2.2.1.2. | Polymerasekettenreaktion | 40 |
| 2.2.1.3. | Sektion | 42 |
| 2.2.1.4. | Nachweis von Antikörpern gegen Parvoviren | 42 |
| 2.2.1.5. | Unterscheidung feline und canine Parvoviren..... | 42 |
| 2.2.2. | Erhobene Daten..... | 43 |
| 2.2.2.1. | Anamnese..... | 43 |
| 2.2.2.2. | Signalement..... | 45 |
| 2.2.2.3. | Klinische Untersuchung..... | 45 |
| 2.2.2.4. | Laboruntersuchungen..... | 45 |
| 2.2.3. | Statistische Auswertung..... | 47 |
| 2.3. | Vergleich verschiedener diagnostischer Verfahren | 49 |
| 2.3.1. | Untersuchte Testsysteme..... | 49 |
| 2.3.2. | Auswertung der Testsysteme | 51 |
| IV. ERGEBNISSE | | 55 |
| 1. Prävalenz von Parvo- und Coronaviren | | 55 |
| 2. Retrospektive Studie | | 56 |
| 2.1. | Diagnose der feline Panleukopenie..... | 56 |
| 2.1.1. | Elektronenmikroskopie | 56 |
| 2.1.2. | Polymerasekettenreaktion | 57 |
| 2.1.3. | Sektion | 58 |
| 2.1.4. | Weiterführende virologische Untersuchung | 58 |
| 2.1.4.1. | Antikörpernachweis | 59 |
| 2.1.4.2. | Unterscheidung in feline und canine Parvoviren..... | 61 |
| 2.2. | Erhobene Daten..... | 61 |
| 2.2.1. | Signalement..... | 61 |
| 2.2.1.1. | Alter | 61 |
| 2.2.1.2. | Geschlecht..... | 62 |
| 2.2.1.3. | Rasse | 63 |
| 2.2.2. | Anamnese..... | 63 |
| 2.2.2.1. | Herkunft | 63 |

| | | |
|--------------|--|------------|
| 2.2.2.2. | Haltung | 63 |
| 2.2.2.3. | Impfung | 65 |
| 2.2.2.4. | Zeitpunkt der Infektion | 66 |
| 2.2.3. | Verlauf der Infektion | 67 |
| 2.2.3.1. | Letalität | 67 |
| 2.2.3.2. | Dauer des stationären Aufenthaltes | 69 |
| 2.2.4. | Symptome | 71 |
| 2.2.4.1. | Initialsymptome | 71 |
| 2.2.4.2. | Symptome im Verlauf der Infektion | 74 |
| 2.2.4.3. | Dauer der Symptome | 77 |
| 2.3. | Laborparameter | 81 |
| 2.3.1. | Leukozyten | 81 |
| 2.3.2. | Thrombozyten | 91 |
| 2.3.3. | Hämatokrit | 94 |
| 2.3.4. | Eiweiß | 95 |
| 2.3.5. | Weitere Laborparameter | 99 |
| 2.3.6. | Untersuchung auf Retrovirusinfektionen | 105 |
| 2.4. | Therapie | 105 |
| 2.4.1. | Passive Immunisierung | 105 |
| 2.4.2. | Antibiose | 106 |
| 2.4.3. | Granulozyten-stimulierender Faktor | 107 |
| 2.4.4. | Antikoagulatorische Therapie | 112 |
| 3. | Vergleich verschiedener diagnostischer Verfahren | 114 |
| 3.1. | Allgemeine Beurteilung der Testsysteme | 114 |
| 3.1.1. | WITNESS Parvo | 114 |
| 3.1.2. | Snap*Parvo | 114 |
| 3.1.3. | SAS™ Parvo Test | 114 |
| 3.1.4. | FASTest® PARVO Strip | 115 |
| 3.1.5. | Speed® Parvo | 115 |
| 3.2. | Ergebnisse der einzelnen Testsysteme | 115 |
| V. | DISKUSSION | 123 |
| 1. | Prävalenz von Parvo- und Coronaviren | 123 |
| 2. | Diagnose der Panleukopenie | 123 |
| 3. | Signalement und Anamnese der Katzen mit feliner Panleukopenie | 128 |
| 4. | Letalität | 130 |
| 5. | Klinische und labordiagnostische Veränderungen | 130 |
| 6. | Einfluss der Therapie | 134 |
| VI. | ZUSAMMENFASSUNG | 136 |
| VII. | SUMMARY | 137 |
| VIII. | LITERATURVERZEICHNIS | 138 |

IX. ANHANG..... 147

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|------------|---|
| ALT | Alanin-Amino-Transferase |
| AP | alkalische Phosphatase |
| AST | Aspartat-Amino-Transferase |
| AT III | Antithrombin III |
| BE | Basenexzess |
| C | Celsius |
| ca. | zirka |
| CPV | canines Parvovirus |
| d.h. | das heisst |
| DIC | Disseminierte intravasale Koagulopathie |
| DNA | Desoxyribonukleinsäure |
| EDTA | Ethylendiamintetraazetat |
| ELISA | enzyme-linked immunosorbent assay |
| etc. | et cetera |
| evtl. | eventuell |
| FCoV | felines Coronavirus |
| FCV | felines Calicivirus |
| FelV | felines Leukosevirus |
| FHV | felines Herpesvirus |
| FIP | Feline infektiöse Peritonitis |
| FIV | felines Immunschwächevirus |
| FPV | felines Parvovirus |
| FSP | Fibrinogen- und Fibrinspaltprodukte |
| GLDH | Glutamatdehydrogenase |
| HA | Hämagglutination |
| HAHT | Hämagglutinationshemmungstest |
| HE-Färbung | Hämalaun und Eosin |
| I. MTK | I. Medizinische Tierklinik |
| incl. | inklusive |
| IU/l | International Units per Liter |
| i.v. | intravenös |
| kg | Kilogramm |
| kcal | Kilokalorien |
| KM | Körpermasse |
| l/l | Liter pro Liter |
| MCP | Metoclopramid |
| MCV | mittleres korpuskulares Volumen |
| mg | Milligramm |
| mg/dl | Milligramm pro Deziliter |
| min. | Minute |
| ml | Milliliter |
| mm | Millimeter |
| mOsm | Milliosmolar |
| mval/l | Millival pro Liter |
| MVC | Minute virus of canines |
| nm | Nanometer |
| p.o. | per oral |
| PBS | phosphatgepufferte Lösung |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|----------------|--|
| PCR | Polymerasekettenreaktion |
| pH | negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration |
| rFelFN | rekombinantes felines Interferon- ω |
| r-metHuG-CSF | rekombinanter methionylierter humanen-Granulozyten-Kolonie-stimulierender Faktor |
| s.c. | subkutan |
| SPF | spezifisch Pathogen-frei |
| std. | Stunde |
| Taq-Polymerase | Polymerase des hitzestabilen Bakteriums <i>Thermus aquaticus</i> |
| TPN | totale parenterale Ernährung |
| u. a. | unter anderem |
| U/min | Umdrehungen pro Minute |
| v. a. | vor allem |
| z. B. | zum Beispiel |
| ZNS | zentrales Nervensystem |
| ZVK | zentraler Venenkatheter |
| μ l | Mikroliter |
| μ m | Mikrometer |

I. Einleitung

Die feline Panleukopenie zählt zu den ältesten Krankheiten der Katze, deren virale Ätiologie erstmals Anfang des 20. Jahrhunderts nachgewiesen wurde. Nach wie vor werden in der Praxis häufig Katzen mit dieser oft tödlich verlaufenden Krankheit vorgestellt. Das Virus ist ubiquitär in der Umwelt vorhanden und kann über einen sehr langen Zeitraum auf infizierten Gegenständen überleben. Katzen sind zudem auch für die erst später (1978) aufgetretenen caninen Parvoviren empfänglich und können sich mit diesen infizieren und Panleukopenie entwickeln.

Im ersten Teil der vorliegenden Arbeit wurde die Prävalenz von Parvo- und Coronaviren im Katzenkot mittels elektronenmikroskopischer Untersuchung in einem Zeitraum von elf Jahren (1990 – 2000) ermittelt. Dabei wurden Kotproben von Katzen mit Diarrhoe, die aus dem Klientel der I. Medizinischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität in München stammten, ausgewertet.

Im zweiten Teil der Arbeit werden Daten von an feliner Panleukopenie erkrankten Katzen ausgewertet, um Aussagen hinsichtlich des Infektionsweges, der Diagnose, des klinischen Verlaufs, der Prophylaxe und der Therapie bewerten zu können. Die Studie umfasst alle Katzen, die innerhalb von elf Jahren (1990 - 2000) in der I. Medizinischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität in München mit feliner Panleukopenie vorgestellt wurden.

Im letzten Teil der Arbeit werden fünf verschiedene Testsysteme auf der Basis eines ELISA oder Immunochromatographietests zum Nachweis von Parvoviren im Kot von Katzen miteinander verglichen. Es handelt sich hierbei um einfach zu handhabende Testkits, durch die der Nachweis von Parvoviren im Kot unter Praxisbedingungen möglich ist. Drei dieser Testsysteme waren nach Angaben der Hersteller zum Nachweis von felinen Parvoviren geeignet, die übrigen zwei Testsysteme wurden zum Nachweis von Parvoviren beim Hund entwickelt und zugelassen. Bisher liegen noch keine Daten über die Zuverlässigkeit der Testsysteme vor. Ziel des zweiten Teils der Studie war daher, die unterschiedlichen Testkits hinsichtlich ihrer Sensitivität, Spezifität, des positiven und negativen prädiktiven Wertes sowie anhand ihrer Auswertbarkeit und Ablesbarkeit miteinander zu vergleichen.

II. Literaturübersicht: Feline Panleukopenie

Die feline Panleukopenie ist eine ubiquitär vorkommende, hochinfektiöse Krankheit, die nicht nur bei domestizierten Katzen, sondern auch bei anderen Feliden (z. B. Tiger, Panther, Leopard), Musteliden (Marderartige), Procyoniden (Kleinbären) und Viverriden (Schleichkatzen) auftritt (SCOTT, 1987). Sie ist die erste Krankheit bei Katzen, bei der eine virale Ätiologie nachgewiesen wurde. VERGE und CRISTOFORONI isolierten das Virus erstmals 1928 in Frankreich. Charakteristisch für die feline Panleukopenie sind ein plötzliches Einsetzen der Krankheit, Leukopenie, Fieber, Anorexie, Apathie, Vomitus, Diarrhoe, Dehydratation und häufig eine hohe Mortalität. Meist erkranken empfängliche Katzen innerhalb ihres ersten Lebensjahres kurz nach Abfall der maternalen Antikörper im Blut, da die Welpen zu diesem Zeitpunkt keinen ausreichenden Schutz mehr gegen eine Infektion mit feline Parvoviren besitzen. Vermutlich wird dadurch die saisonale Inzidenz der feline Panleukopenie bedingt, die parallel zur Anzahl der neugeborenen Katzenwelpen im Sommer und im Herbst ansteigt. Jedoch können auch ältere Katzen zu jeder Jahreszeit erkranken (GILLESPIE & SCOTT, 1973; REIF, 1976).

1. Erreger

Der Erreger der feline Panleukopenie ist ein Parvovirus. Es gehört zur Familie der Parvoviridae und zählt zu den kleinsten (18 - 26 nm), unbehüllten, einsträngigen DNA-Viren. Das Virus besitzt eine ikosaedrische Struktur und hat ein Molekulargewicht von ca. 1,5 Millionen (BACHMANN et al., 1975). Die Parvoviren enthalten in ihrer DNA, aufgrund ihrer geringen Größe, nur einen geringen Informationsgehalt und sind dadurch bei ihrer Replikation auf die Bereitstellung zellulärer, insbesondere enzymatischer Hilfsfunktionen angewiesen, die vor allem in Zellen und Geweben mit hoher mitotischer Aktivität vorhanden sind. Dazu zählen insbesondere embryonales, hämato- und lymphopoetisches Gewebe und vaskuläre Epithelien. Diese erfüllen die genannten Voraussetzungen besonders gut; daher findet eine Manifestation der durch die Parvoviren hervorgerufenen Veränderungen vorwiegend in diesen Geweben statt (SIEGL, 1984).

Das feline Parvovirus (FPV) ist sehr stabil in der Außenwelt und kann bis zu einem Jahr bei Raumtemperatur auf infizierten organischen Materialien überleben (POOLE, 1972). Aufgrund seiner kompakten Struktur ist es gegenüber äußeren Einflüssen sehr widerstandsfähig. In der Außenwelt kann es unter diesen Bedingungen für mehrere Jahre überleben. Selbst bei geringeren Temperaturen und Trockenheit bleibt es über lange Perioden lebensfähig. Parvoviren sind zudem äußerst hitzeresistent. Zu ihrer Inaktivierung ist eine Erhitzung über 30 Minuten bei 80 °C nötig. Sie zeichnen sich außerdem durch eine hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber anderen Einflüssen aus (SIEGL, 1976; GORDON & ANGRICK, 1986). Sie sind über einen weiten Bereich zwischen pH 3 und pH 11 widerstandsfähig gegenüber Änderungen der Wasserstoffionenkonzentration. Die Viren sind außerdem außerordentlich resistent gegenüber den meisten Desinfektionsmitteln. Diese Resistenz wird durch die fehlende Lipidhülle begründet, welche eine wichtige Rolle bei der Stabilität oder Labilität eines Virus gegenüber Säuren und Laugen spielt. Lediglich 4-%iges Formaldehyd, 1-%iges Glutaraldehyd und 6-%iges Natriumhypochlorit sind wirksam (SCOTT, 1980).

Das FPV ist nahe verwandt mit dem caninen Parvovirus (CPV) und unterscheidet sich davon nur durch wenige Nukleotidsequenzen im Gen des Strukturproteins, das für die unterschiedlichen biologischen Eigenschaften verantwortlich ist (PARRISH et al., 1991). Inzwischen wurde nachgewiesen, dass das CPV aus dem FPV durch Überschreiten von Speziesbarrieren entstanden ist (TRUYEN, 1999).

Das canine Parvovirus (CPV-2) wurde erstmals 1978 isoliert (PARRISH, 1990). Es wurde CPV-2 genannt, um es von dem fälschlicherweise als "canines Parvovirus (CPV-1)" bezeichneten "Minute virus of canines (MVC)" zu unterscheiden (CARMICHAEL & BINN, 1981; CARMICHAEL et al., 1994). Kurz darauf gelang 1979 erstmals in den USA die Isolation eines neuen Virustyps (CPV-2a), der sich antigenetisch vom ursprünglichen Typ unterschied. Retrospektive Untersuchungen zeigten, dass 1979 auch in Deutschland und in der Schweiz CPV-2a entstanden war (TRUYEN, 1996). 1994 wurde dann in den USA erstmals eine weitere Variante, CPV-2b, isoliert. In Europa ist ein Großteil (ca. 70 %) der CPV-Isolate vom Typ CPV-2a, die übrigen vom Typ CPV-2b. Der ursprüngliche Typ CPV-2 wird praktisch nicht mehr nachgewiesen (PARRISH et al., 1991; DE YABANEZ et al., 1995; GREENWOOD et al., 1995; TRUYEN et al., 1996).

Die Katze ist *in vivo* für das CPV-2 nicht empfänglich. Es sind zwar virusempfindliche Zellen im Körper vorhanden, jedoch wird das Virus durch Blut- oder Gewebefaktoren der Katze derart verändert, dass es nicht mehr infizieren kann und so "geblockt" wird. Das Wirtsspektrum wird durch eine strukturell sehr komplexe Region des Viruskapsids determiniert. An der Grenzfläche dreier Kapsidprotein-Monomere unterscheiden sich FPV und CPV-2 in drei Aminosäuren (80, 564 und 568). Es wird angenommen, dass die strukturelle Änderung dieser Region durch Änderung dieser Aminosäuren von FPV-Sequenzen zur CPV-2-Sequenz dem Virus die Fähigkeit nimmt, sich in Katzen zu vermehren (PARRISH, 1991; CHANG et al., 1992; TRUYEN et al., 1994; TRUYEN, 1996). Im Gegensatz zu dem ursprünglichen Typ (CPV-2) replizieren die neuen antigenen Typen CPV-2a und CPV-2b jedoch effizient in der Katze und verursachen klinische Symptome (MOCHIZUKI et al., 1996; TRUYEN et al., 1996; NAKAMURA et al., 2001b). Die neuen antigenen Typen besitzen zwar in dieser Region die CPV-Aminosäuresequenz, haben aber zusätzlich in der Region drei weitere Aminosäuren (87, 300 und 305) verändert. Damit wird der oben beschriebenen "Block" aufgehoben. Man nimmt an, dass in Deutschland

10 % der klinisch kranken Katzen mit CPV-2a oder CPV-2b infiziert sind und somit ein potentielles Infektionsrisiko für den Hund darstellen (TRUYEN, 1996). Hunde sind unter natürlichen Bedingungen für das feline Parvovirus (FPV) nicht empfänglich (TRUYEN et al., 1996). Intravenös und intranasal eingepfropftes FPV repliziert sich zwar in Thymus, Knochenmark und Milz der Hunde, jedoch werden keine Viren im Dünndarm oder den mesenterialen Lymphknoten gefunden (TRUYEN & PARRISH, 1992).

1996 bis 1997 wurde in Vietnam und Taiwan bei Wildkatzen und Leoparden ein neuer antigener Typ des CPV isoliert, bei welchem eine spezifische Aminosäure (300) im Kapsidprotein ersetzt ist (IKEDA et al., 1999; IKEDA et al., 2000). Es wurde als CPV-2c bezeichnet und in zwei Serotypen (CPV-2c(a) und CPV-2c(b)) klassifiziert. In experimentellen Infektionen von spezifisch pathogen-frei aufgezogenen Katzen (SPF) wurde nachgewiesen, dass CPV-2c Katzen infiziert, sich in ihnen repliziert und, entsprechend CPV-2a und CPV-2b, auch krankmachende Eigenschaften besitzt (NAKAMURA et al., 2001b).

2. Pathogenese

Die feline Panleukopenie wird meist durch direkten Kontakt von empfänglichen Tieren mit infizierten Katzen oder deren Ausscheidungen übertragen. Das Virus wird während der akuten Phase der Krankheit mit allen Körperflüssigkeiten und in hoher Konzentration im Kot ausgeschieden. Nach der Genesung erfolgt die Ausscheidung mit dem Urin bis zu drei Wochen und mit den Fäzes maximal bis zu sechs Wochen (CSIZA et al., 1971b). Die Ausscheidung geringer Virusmengen bei einzelnen Trägertieren kann sogar noch bis zu einem Jahr und evtl. auch länger nach der Genesung andauern (CARLSON, 1976; SCOTT, 1987). Eine Übertragung kann wegen der lang anhaltenden Überlebensfähigkeit des FPV auf infizierten Gegenständen, wie kontaminierten Kleidern, Schuhen, Händen, Futterschalen, Transportboxen, auch indirekt erfolgen (SCOTT, 1987). Während der warmen Perioden sind auch Insekten oder Parasiten, insbesondere Flöhe, mögliche Vektoren (TORRES, 1941). Eine aerosole Übertragung ist ebenfalls möglich, vor allem bei infizierten Katzen mit einer zusätzlichen Atemwegsinfektion und daraus resultierendem Niesen (SCOTT, 1987).

Die natürliche Übertragung des Erregers erfolgt durch orale Aufnahme oder durch Inhalation. Nach der oronasalen Aufnahme des Virus folgt nach 18 bis 24 Stunden die primäre Virusvermehrung im Lymphgewebe des Oropharynx (CSIZA et al., 1971b, c). Anschließend kommt es zu einer zwei bis sieben Tage andauernden Virämie und der Verteilung in allen Geweben des Körpers. Das Virus ist in Thymus, Herz, mesenterialen Lymphknoten, Nieren, Dünndarm und Zerebellum nach bereits zwei Tagen in signifikanter Menge nachweisbar. Diese hohe Viruskonzentration bleibt in den meisten Geweben sieben Tage bestehen. Die bevorzugten Zielzellen sind die sich schnell teilenden Zellen des lymphatischen Gewebes, des Knochenmarks und die Kryptenepithelien der Darmmukosa. Veränderungen kommen daher primär in Geweben mit hoher mitotischer Aktivität vor. Die Viren befallen vor allem die granulozytären Stammzellen im Knochenmark und die Lymphozyten in den Lymphgeweben, in denen dann eine Nekrose entsteht (SCOTT, 1987). Im Knochenmark kommt es zu einer generellen Depression der myeloischen Aktivität und dadurch zu einer Panleukopenie mit ausgeprägter Reduktion der neutrophilen Granulozyten (LANGHEINRICH & NIELSEN, 1971). Die Vorläuferzellen der Erythrozyten werden seltener befallen (LARSEN et al., 1976). Bei der Infektion der Darmmukosa zerstört das Virus

durch seine zytolytische Replikation vor allem die Replikationszellen tief in den Krypten der Darmmukosa. Durch die Zerstörung der Kryptenzellen, die normalerweise als Ersatz für die absorptiven Zellen zu den Darmzotten nach oben wandern, kommt es zur Kürzung der Darmzotten und dadurch zu einer durch Malabsorption und erhöhter Permeabilität verursachten Diarrhoe (GASKELL, 1994) (Abbildung 1). Aufgrund der langsameren epithelialen Mitoserate im Dickdarm, im Gegensatz zum Dünndarm, kommt es hier zu geringeren Läsionen. Das Duodenum ist weniger betroffen als das Jejunum und Ileum, was auf die geringere Anzahl an Mikroorganismen im proximalen Dünndarm zurückzuführen ist. Die Darmschleimhaut infizierter Katzen erleidet bei einer Infektion mit Parvoviren vor allem dann schwere Läsionen, wenn gleichzeitig Bakterien anwesend sind. SPF-Katzen, die mit FPV infiziert wurden, zeigten keine Anzeichen von Enteritis und, obwohl sie sonst die typischen Symptome und labor diagnostischen Veränderungen der Panleukopenie entwickelten, verstarb keines der Tiere (ROHOVSKY & GRIESEMER, 1967). Die Mukosazellen des Dünndarms teilen sich nur dann ausreichend schnell, wenn Bakterien anwesend sind. Bei keimfrei aufgezogenen Katzen fehlt dem Virus damit die Möglichkeit der Vermehrung in den Darmzellen und diese werden folglich nicht zerstört (CARLSON et al., 1977; CARLSON & SCOTT, 1977).

Eine intrauterine Übertragung ist möglich bei Infektionen von trächtigen Kätzinnen. Auch bei einer symptomlosen Infektion der tragenden Katze infiziert und vermehrt sich das Virus in den Zellen der Plazenta und kann dadurch den Fötus infizieren (KILHAM et al., 1967). Eine Infektion im frühen Stadium der Trächtigkeit (1. Trimenon) kann einen fötalen Tod und Resorption oder die Geburt mumifizierter Föten bewirken (GILLESPIE & SCOTT, 1973). Erfolgt die Infektion zu einem späteren Zeitpunkt der Gravidität kommt es zur Geburt lebender Welpen mit unterschiedlichem Schädigungsgrad des sich spät entwickelnden neuralen Gewebes. Das FPV kann unterschiedliche Veränderungen bei Welpen des gleichen Wurfes bewirken (KILHAM et al., 1967). Einige Welpen sind manchmal nicht betroffen, entweder durch angeborene Resistenz, oder durch erworbene maternale Antikörper, können aber in einzelnen Fällen das Virus für acht bis neun Wochen latent in sich tragen.

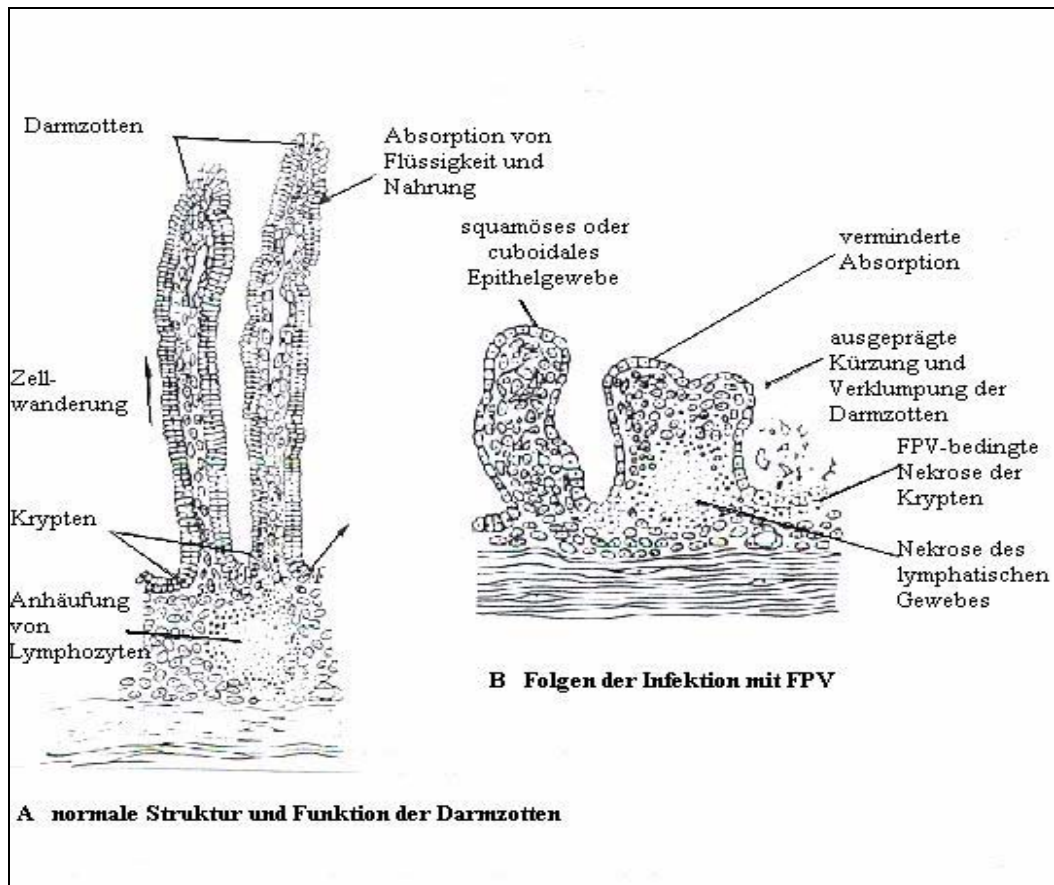


Abbildung 1: Normale Zottenstruktur (A) und Veränderung durch Infektion mit FPV (B) (modifiziert nach POLLOK, 1989) (FPV = Felines Parvovirus)

Bei einer Infektion mit FPV in der pränatalen oder frühen neonatalen Entwicklung können das zentrale Nervensystem (einschließlich des Zerebrums), der Nervus opticus oder die Retina betroffen sein (GREENE, 1998a). Am häufigsten treten Läsionen des zentralen Nervensystems und Schädigungen des Zerebellums auf, da sich bei Katzen das Zerebellum während der späten Gravidität und der frühen neonatalen Perioden entwickelt. Die Virusreplikation in den Purkinjezellen des sich entwickelnden fetalen Kleinhirns führt zur Kleinhirnhypoplasie und daraus resultierend zum Krankheitsbild der felines Ataxie (CSIZA et al., 1971d). Während der Entwicklung der Hirnhäute kommt es dann zu einer Reduktion und Verformung der Zellschichten. Dies kann auch noch bei einer postnatalen Infektion bis zum Alter von neun Tagen geschehen. Danach aber ist die mitotische Aktivität der Körnerzellschicht reduziert (CSIZA et al., 1971d; GILLESPIE & SCOTT, 1973).

Bei einer früheren intrauterinen Infektion können andere Läsionen des zentralen Nervensystems entstehen. Dazu zählen Läsionen des Rückenmarks und des Zerebrums, schließlich Hydrocephalus, Hydrancephalie, sowie Abnormalitäten

der Sehnerven und der Retina (GREENE, 1998a). Das Krankheitsbild der felines Ataxie wird immer seltener beobachtet, da die meisten Kätzinnen einen adäquaten Antikörper-Titer gegen FPV besitzen, wodurch es selten zu einer Infektion während der Trächtigkeit oder frühen postnatalen Phase kommt (SCHATZBERG et al., 2003). Die Pathogenese der felines Panleukopenie ist in Abbildung 2 schematisch dargestellt.

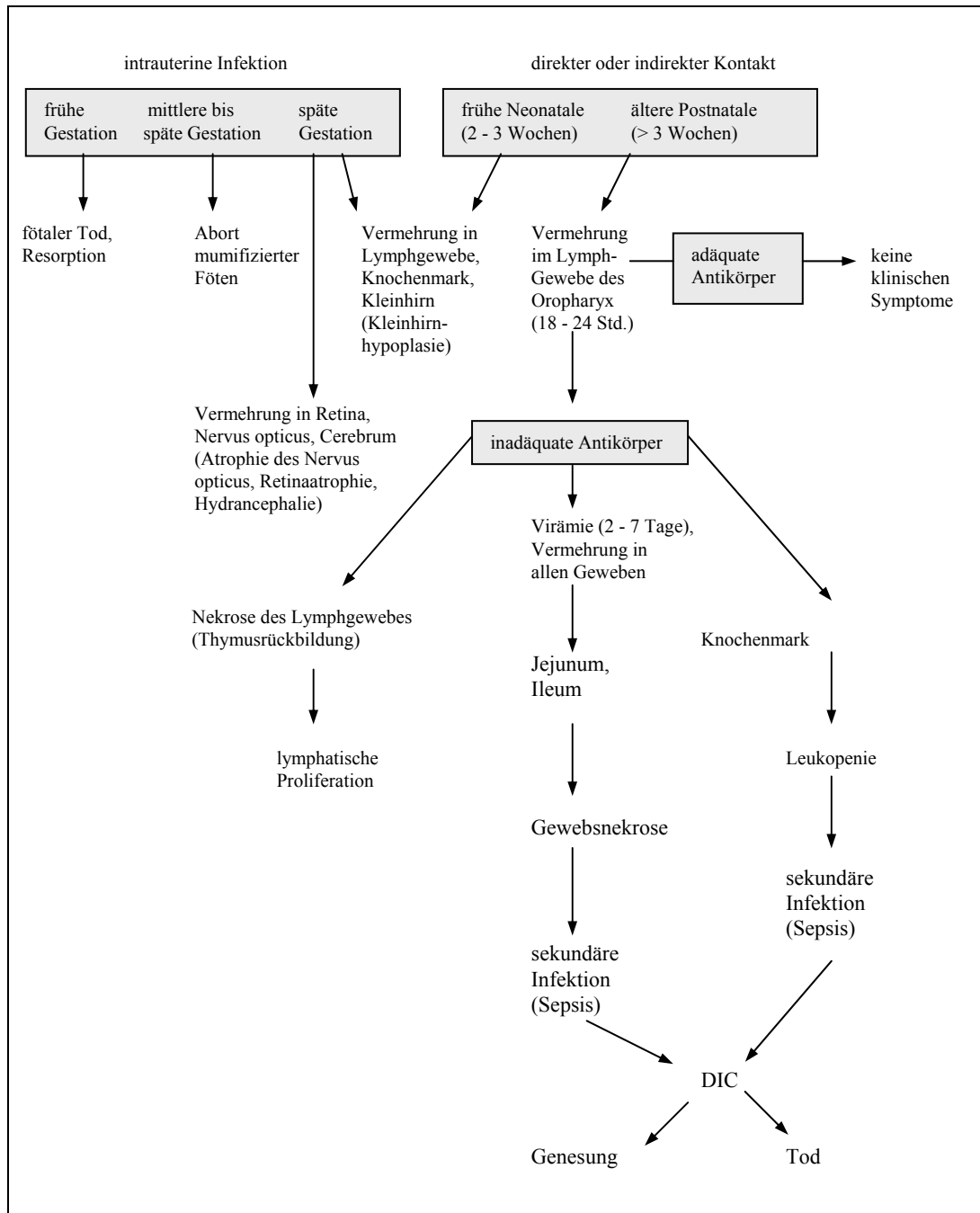


Abbildung 2: Schema der Pathogenese der felines Panleukopenie

(modifiziert nach GREENE, 1998a) (Std. = Stunde; DIC = disseminierte intra-vasale Koagulopathie)

3. Pathologische Veränderungen

Die pathohistologischen Veränderungen bei feliner Panleukopenie sind pathognomonisch (RISER, 1947; ROHOVKY & GRIESEMER, 1967; LANGHEINRICH & NIELSEN, 1971; CARLSON et al., 1977; CARLSON & SCOTT, 1977; CARLSON et al., 1978; SCOTT, 1987).

3.1. Makroskopische Veränderungen

Katzen, die an feliner Panleukopenie verstorben sind oder euthanasiert wurden, erscheinen abgemagert und ausgetrocknet (RISER, 1947). Die meisten Tiere zeigen im Fell im Bereich der Vorderpfoten und des Schwanzes Verklebungen, die von Diarrhoe und Vomitus herrühren (ROHOVSKY & GRIESEMER, 1967). Auf der Magenschleimhaut ist häufig Blut und Magensaft zu sehen. Manchmal erscheint die Mukosa des Magens gallig verfärbt und hämorrhagisch. Veränderungen, wie Hyperämie der Serosa und der Darmschleimhaut, häufig verbunden mit petechialen Blutungen, finden sich im Dünndarm, vor allem im Bereich des Ileum und Jejunum, seltener im Duodenum und Kolon. Teilweise werden Blutungen in das Darmlumen mit Fibrinablagerungen gefunden. Der Darminhalt ist eher von geringer Menge, meist wässrig, stinkend und von gelblich bis grauer Farbe. Die Mesenteriallymphknoten sind ödematös vergrößert und oft hämorrhagisch verändert. Gelegentlich werden ein entzündeter Pharynx und Ulzerationen im Ösophagus gefunden. Die Ulzera der Maulhöhle sind hyperämisch; selten kommt es zu Ablösungen der Schleimhaut des Gaumens (SCOTT, 1987).

3.2. Histologische Veränderungen

Bei der pathologisch-histologischen Untersuchung werden Veränderungen hauptsächlich in Geweben mit hoher Mitoserate, wie der Schleimhaut des Dünndarms, im lymphatischen Gewebe und Knochenmark gefunden. Zudem oft im gesamten Körper als Folge der disseminierten intravasalen Koagulopathie (DIC) werden zahlreiche Mikrothromben in den peripheren Blutgefäßen von Niere, Leber, Herz, Lunge und gelegentlich in anderen Organen gefunden (HOFFMANN, 1973).

3.2.1. Veränderungen des Darms

Die häufigsten und auffallendsten Läsionen finden sich in den Epithelien der Krypten des Dünndarmes. Vor allem im Bereich des Jejunums und Ileums sind die Krypten (Lieberkühnsche Drüsen) aufgebläht und mit Zelltrümmern gefüllt. Die Epithelzellen, welche die Krypten auskleiden, befinden sich in unterschiedlichen Stadien der Degeneration oder Regeneration (Abbildung 3), oder haben sich vollständig abgelöst und damit zu einer Verkürzung der Zotten geführt. In den zerstörten Bereichen des Darmes enthalten die Darmepithelzellen bei etwa dreiviertel der natürlich infizierten Katzen intranukleäre Einschlusskörperchen (LANGHEINRICH & NIELSEN, 1971). Bakterien werden häufig in den Krypten und der Lamina propria der Darmschleimhaut gefunden (SCOTT, 1987).



Abbildung 3: Histologisches Bild mit Veränderungen in den Krypten im Ileum einer Katze mit feliner Panleukopenie (modifiziert nach LARSEN et al, 1976)

3.2.2. Veränderungen des Lymphgewebes

Bei an feliner Panleukopenie verstorbenen Katzen sind die Gefäße in allen Organen arm an Lymphozyten. In den Mesenteriallymphknoten erscheinen die Follikel reduziert an Lymphozyten. Einschlusskörperchen können in einzelnen

mononukleären Zellen nachgewiesen werden (ROHOVSKY & FOWLER, 1971). Zu einer Verarmung an Lymphozyten bei gleichzeitiger Vermehrung der Zellen des retikulohistiozytären Systems kommt es auch in anderen Lymphknoten, Milz und Thymus (SCOTT, 1987).

3.2.3. Veränderungen des Knochenmarks

Im Knochenmark ist eine Atrophie des blutbildenden Gewebes zu verzeichnen. Vor allem die Granulozytenvorstufen fehlen weitgehendst. Die Erythrozyten- und Thrombozytenvorstufen können ebenfalls betroffen sein. Markante Ödembildung und sinusoidale Kongestion der hämatopoetischen Zellen treten häufig auf (DOI et al., 1975).

3.2.4. Veränderungen der Leber

In der Leber wird häufig ein Auseinanderrücken der Hepatozyten und Retention von Gallenfarbstoff in den Hepatozyten und Gallengängen beobachtet (DOI et al., 1975). Eine bakterielle Besiedelung des Lebergewebes weist auf sekundäre Infektionen mit einer Vielfalt an intestinalen Organismen hin (SCOTT, 1987).

3.2.5. Veränderungen des zentralen Nervensystems

Kätzchen, die an einer durch FPV ausgelösten feline Ataxie leiden, zeigen eine Verkleinerung des Zerebellums (CSIZA et al., 1971a; DE LAHUNTA, 1971; KILHAM et al., 1971) (Abbildung 4). Die Hypo- oder Aplasie des Kleinhirns nach intrauteriner Infektion ist bei der histologischen Untersuchung hauptsächlich durch eine Hypoplasie der Körnerschicht und durch eine Abnahme der PruKinjezellen gekennzeichnet (CSIZA et al., 1971c).

Im Falle eines durch FPV verursachten Hydrocephalus kommt es zu einem vergrößerten Schädel mit vergrößerten Großhirnhemisphären, verursacht durch die erweiterten lateralen und dritten Ventrikel. Die Hirnhaut ist dünn durch den gesteigerten Druck des Liquors (SCOTT, 1987).

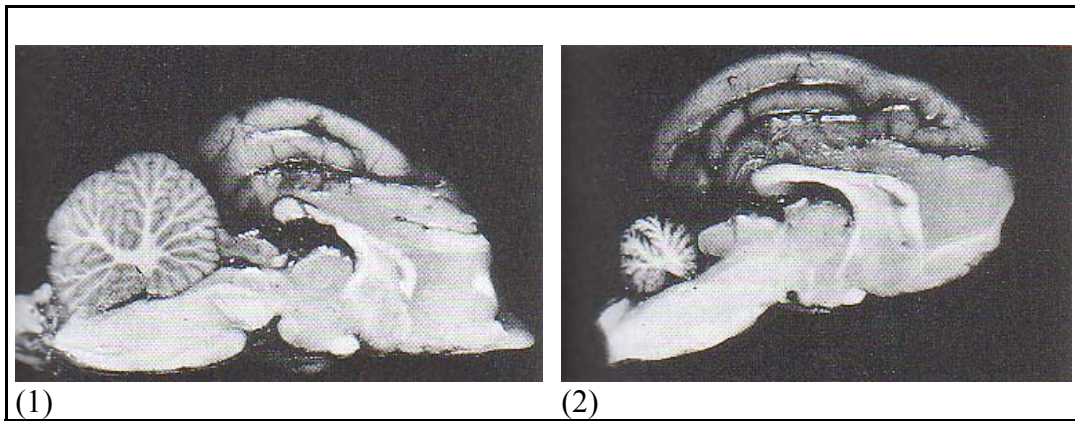


Abbildung 4: Gehirn eines normal entwickelten Katzenwelpen (1) und eines Katzenwelpen mit Kleinhirnhypoplasie (2) (modifiziert nach GASKELL, 1994)

4. Klinische Symptome

Die ersten klinischen Symptome treten nach einer Inkubationszeit von vier bis sechs, gelegentlich auch bis zu neun Tagen auf (GILLESPIE & SCOTT, 1973).

4.1. Symptome nach horizontaler Infektion

Bei der felines Panleukopenie werden ein perakuter, akuter, subklinischer und klinisch inapparenter Verlauf unterschieden. Die Krankheit variiert von nicht sichtbaren Symptomen bis zu einer rapid verlaufenden, tödlichen Krankheit, welche oft mit einer Vergiftung verwechselt wird. Jüngere, ungeimpfte Welpen zeigen meist einen schwereren Verlauf (SCOTT, 1987).

4.1.1. Verlaufsformen

4.1.1.1. Perakuter Verlauf

Bei der perakuten Form versterben die Katzen innerhalb von zwölf Stunden nach nur leichten oder fehlenden Initialsymptomen. Sie werden häufig hypothermisch und komatös im terminalen Stadium des septischen Schocks aufgefunden, ohne vorher auffällig gewesen zu sein (GREENE, 1998a). Die Katzen können noch Vomitus zeigen, sterben jedoch meist bevor sie Diarrhoe entwickeln. Die Mortalität bei der perakuten Form der Panleukopenie beträgt nahezu 100 % (ADDIE et al., 1996).

4.1.1.2. Akuter Verlauf

Die akute Form wird am häufigsten beobachtet mit den Symptomen Fieber (40 - 41,6 °C), Schwäche und Anorexie. Die Symptome beginnen in der Regel drei bis vier Tage vor Vorstellung der Tiere beim Tierarzt. Bei den meisten Katzen tritt Vomitus im Verlauf der Krankheit auf. Das Erbrochene ist zumeist gallig, und das Erbrechen wird unabhängig von der Futteraufnahme beobachtet. Starke Dehydratation kann auftreten. Manche Tiere kauern mit dem Kopf zwischen ihren Pfoten über der Wasserschüssel. Das Schlucken erscheint ihnen dabei entweder unmöglich oder geschieht nur widerwillig. Das Haarkleid ist struppig und stumpf und die Elastizität der Haut lässt durch die Dehydratation nach. Häufig ist das dritte Augenlid vorgefallen. Durchfall kommt seltener vor. Für gewöhnlich tritt er erst später im Krankheitsverlauf auf (CARPENTER, 1971; GREENE, 1998 a), im Gegensatz zum Hund. Palpatorisch sind die Darmschlingen verdickt, von strangartiger Konsistenz; bei manchen Katzen erscheinen sie jedoch schlaff. Häufig sind die Darmschlingen flüssigkeits- und gasgefüllt und eine Schmerzhaftigkeit bei der Palpation wird festgestellt. Oft tritt eine mesenteriale Lymphadenomegalie auf, während die peripheren Lymphknoten nicht vergrößert sind (CARPENTER, 1971). Die Mortalität der akuten Form der felines Panleukopenie variiert von 25 bis 90 %. Tiere, welche die Infektion länger als fünf Tage überleben, ohne Komplikationen zu entwickeln, erholen sich für gewöhnlich (GILLESPIE & SCOTT, 1973). Häufig dauert es jedoch mehrere Wochen, bis die Tiere ihr vorheriges Gewicht wieder erreichen.

4.1.1.3. Subakuter Verlauf

Bei der subakuten Form sind die Katzen meist nur etwas apathisch und anorektisch. Die Körpertemperatur kann marginal erhöht sein. Die Darmschlingen erscheinen bei der abdominalen Palpation gasgefüllt. Mitunter können leichte Durchfälle auftreten und eine marginale Leukopenie festgestellt werden. Die mild verlaufende Krankheit dauert zwischen einem und drei Tagen an; die Genesung erfolgt meist schnell und unkompliziert (SCOTT, 1987).

4.1.1.4. Klinisch inapparenter Verlauf

Die meisten Infektionen sind klinisch inapparent und die Katzen zeigen dementsprechend keine klinischen Symptome. Sie kommen vor allem bei älteren Katzen vor. Mehr als 75 % der ungeimpften, gesunden Katzen haben im Alter von einem Jahr nachweislich Antikörper gegen Parvoviren. Diese hohe

Antikörperprävalenz ist bedingt durch die Tatsache, dass sehr viele Katzen unerkant klinisch inapperent infiziert sind. Nur wenige Katzen entwickeln klinisch manifeste Symptome (GREENE, 1998a).

4.1.1.5. Komplikationen

Sekundär kann eine Infektion des oberen Respirationstraktes auftreten (CSIZA, et al. 1971b). Weiterhin kann es zu ulzerativer Glossitis und Stomatitis durch die Beteiligung von Caliciviren und zu bakterieller und viraler Pneumonie kommen (SCOTT, 1972). Zu weiteren Komplikationen der felines Panleukopenie zählen Ikterus durch sekundäre bakterielle Infektionen der Leber (WILKINS & HURVITZ, 1975) und akute Pankreatitis, durch die Einwanderung von Darmbakterien in das exokrine Pankreas (CARPENTER, 1971). 1983 wurde von SANDERSLEBEN und Mitarbeitern bei einem Wurf von zehn bis zwölf Tage alten Katzenwelpen ein Diabetes mellitus beschrieben, der durch die Infektion mit felinem Parvovirus ausgelöst wurde. Die Diagnose konnte aufgrund der erhöhten Harn- und Blutzuckerwerte gestellt werden. In elektronenmikroskopischen Untersuchungen wurde das Virus in geschädigten insulinproduzierenden β -Zellen nachgewiesen. Bei Katzen treten Darminvaginationen im Gegensatz zu Hunden seltener auf. Darminvaginationen kommen hauptsächlich bei Tieren mit schweren, therapieresistenten Durchfällen und Darmspasmen vor. Die dadurch bedingte abnorme Darmbeweglichkeit kann zur Einstülpung eines Darmabschnittes in einen anderen führen (BAATZ, 1992). Eine häufige Komplikation bei der felines Panleukopenie ist die disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC) mit einer daraus resultierenden Verbrauchskoagulopathie. Als Folge können Petechien oder Ekchymosen gefunden werden (CARPENTER, 1971). Schwere Dehydratation kann zu progressiver Schwäche, Bewusstseinstörung und Semikoma führen. Die Katzen können plötzlich an Komplikationen, in Verbindung mit bakteriellen Infektionen, Dehydratation und DIC versterben. Während des terminalen Stadiums der Krankheit entwickeln die Katzen eine ausgeprägte Hypothermie (GREENE, 1998a).

4.2. Symptome nach intrauteriner Infektion

Intrauterine Infektionen kommen wegen der hohen Antikörperprävalenz durch die Impfungen und klinisch inapparenten Infektionen heutzutage nur noch selten vor. Bei Katzen ohne Antikörperschutz, die während der Trächtigkeit infiziert werden, kann es zum Abort von toten oder mumifizierten Föten kommen. Die Kätzin zeigt dabei meist keine klinischen Symptome der felines Panleukopenie. Findet die Infektion zu einem späteren Zeitpunkt der Trächtigkeit statt können die typischen Symptome einer Kleinhirnerkrankung, wie Ataxie, Inkoordination und Tremor bei normalem Bewusstseinszustand entwickeln (felines Ataxie-Syndrom). Die Symptome werden meist zwei bis drei Wochen nach der Geburt, wenn die Kätzchen zu laufen beginnen, bemerkt. Sie laufen breitbeinig mit hypermetrischen Bewegungen, rollen, stolpern und zeigen Intentionstremor des Kopfes. In Ruhe werden Tremor und Inkoordination nicht beobachtet. Nicht alle Kätzchen eines Wurfes erkranken oder haben den gleichen Grad an neurologischen Defiziten. Symptome bei Schädigung des Großhirns beinhalten Anfälle und Verhaltensänderungen bei einem verhältnismäßig normalen Gang trotz Defiziten in den Haltungsreflexen. Junge Katzen mit geringer zerebraler Dysfunktion können die Symptome mit der Zeit teilweise kompensieren und nur leichte Defizite zurückbehalten (SCOTT, 1987; GREENE, 1998a).

Schädigungen der Retina werden bei Untersuchungen des Augenhintergrunds bei ungefähr 31 % der Welpen mit neurologischen Symptomen, gelegentlich auch bei klinisch unauffälligen Welpen nach einer Parvovirusinfektion festgestellt. Die Zerstörung der Zellen der Retina führt zur Retinadysplasie ohne Verlust der Sehschärfe (MACMILLAN, 1974; PERCY et al., 1975).

5. Labordiagnostische Veränderungen

Bei den labordiagnostischen Veränderungen werden die Leukozyten, Thrombozyten, Hämatokrit und Eiweiß in einzelnen Unterpunkten behandelt, da bei der felines Panleukopenie diese Blutwerte am stärksten verändert sind. Die restlichen Ergebnisse der Blutuntersuchung werden unter einem Unterpunkt zusammengefasst.

5.1. Leukopenie

Charakteristisch für die feline Panleukopenie ist die Leukopenie, die bei vielen infizierten Katzen auftritt, selbst wenn sie keine klinischen Symptome zeigen. Es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen dem Grad der Leukopenie und dem Schweregrad der Krankheit (SCOTT et al., 1970). Bereits ein bis zwei Tage vor Auftritt klinischer Symptome kommt es zu einem progressiven Abfall der zirkulierenden weißen Blutkörperchen. Bei klinisch inapparenten Infektionen befinden sich die Leukozyten im Referenzbereich. Eine Leukozytenzahl von 0 bis $0,2 \times 10^9/l$ kommt sehr häufig vor (LAWRENCE et al., 1940). Zellzahlen unter $1 \times 10^9/l$ lassen eine vorsichtige Prognose zu (LANGHEINRICH & NIELSON, 1971). Mit dem Abklingen der Symptome, meist fünf Tage nach Auftreten der ersten Symptome, kommt es in der Regel zu einem raschen Wiederanstieg der Leukozytenwerte mit einer ausgeprägten Neutrophilie mit Linksverschiebung. Häufig sind die Leukozytenwerte dabei für drei bis vier Tage deutlich über die Norm erhöht und Werte über $50 \times 10^9/l$ können erreicht werden (RISER, 1947; SCHALM et al., 1975; SCOTT et al., 1970). Die Leukopenie ist bedingt durch eine absolute Lymphopenie und Neutropenie, die vier bis sechs Tage nach der Infektion zum ersten Mal in Erscheinung tritt (PEDERSEN, 1988). Die Lymphopenie entsteht durch die Zerstörung der mitotisch aktiven Vorläuferzellen der zirkulierenden Lymphozyten und wird schnell manifest, infolge der kurzen Halbwertszeit der Lymphozyten von ca. einer halben Stunde im Blut und wenigen Tagen im Gewebe (ROHOVSKY & FOWLER, 1971). Im Gegensatz zur Parvovirose des Hundes kommt die Lymphopenie bei Katzen mit feliner Panleukopenie sehr häufig vor (PARRISH, 1994).

Die neutrophilen Granulozyten sind von allen Granulozyten am stärksten vermindert. Neben der Zerstörung der mitotisch aktiven Vorläuferzellen besteht sekundär ein erhöhter Bedarf bei Entzündungen und bei der durch die in die Blutbahn übergetretenen Darmbakterien ausgelösten Sepsis (BROWN & ROGERS, 2001). Folge der Neutropenie ist eine gestörte Immunreaktion mit verminderter Phagozytosekapazität.

5.2. Anämie

Seltener wird bei der feline Panleukopenie eine ausgeprägte Anämie beobachtet. Die erythrozytären Vorläuferzellen sind ein weniger bevorzugtes Ziel der Parvoviren (LARSEN et al., 1976). Zudem liegt durch die lange Überlebenszeit der Erythrozyten (ca. 76 bis 78 Tage) in der akuten Phase der Infektion zunächst keine Anämie vor. Bei länger andauernder Krankheit und intestinalem Blutverlust kann es zu einer Anämie mit unterschiedlichem Ausmaß kommen. Bei experimentell infizierten Katzenwelpen wurde ein Abfall der Retikulozyten und ein Absinken im Hämatokrit, um 5 - 10 % nachgewiesen. Aregenerative Anämie tritt in Folge der Virusvermehrung in Erythrozytenvorläuferzellen auf (GREENE, 1998a).

5.3. Thrombozytopenie

Eine Thrombozytopenie kommt häufig bei der feline Panleukopenie vor (KRAFT et al., 1980). Sie kann durch die Virusvermehrung in den Megakaryozyten zu Beginn der Krankheit auftreten. Zusätzlich wird sie verursacht durch den Verbrauch an Thrombozyten bei einer disseminierten DIC, die sich bei den meisten Katzen entwickelt. Die DIC wird ausgelöst durch eine intravasale Aktivierung des Gerinnungssystems, die auf die Freisetzung prokoagulatorischer Substanzen aus virusgeschädigten Zellen, sekundärer Sepsis und der primären Viruseinwirkung zurückzuführen ist (HOFFMANN, 1974). Es bilden sich Mikrothromben, welche die Endstrombahn zahlreicher Organe verlegen können. Dabei kann es zu Hypoxie, Azidose und schließlich Organnekrosen kommen (COUTO, 1999). Mit der Aktivierung des Gerinnungssystems erfolgt sekundär die Aktivierung der Fibrinolyse. Unter dem Einfluss von Gewebsaktivatoren aus den zerstörten Zellen wird Plasmin aktiviert und dadurch Plasminogen und Antiplasmin verbraucht. Die daraus resultierende Spaltung von Fibrin und Fibrinogen führt zu einer Erhöhung von Fibrin- und Fibrinogenspaltprodukten (FSP) und D-Dimeren im Blut. Der lokale Anstieg der FSP- und D-Dimer-Konzentration wirkt der Gerinnselbildung entgegen (THOMAS, 1991) und lässt sich diagnostisch nutzen. Ein weiterer Laborparameter zum Nachweis einer DIC ist das Antithrombin III (AT III). Es baut mit therapeutischer Konsequenz das Thrombin ab und hemmt damit den Umbau von Fibrinogen in Fibrin. AT III wirkt

der Gerinnelbildung bei einer DIC entgegen und ist dabei durch den erhöhten Verbrauch im Blut erniedrigt (BARTHELS & POLIWODA, 1998) (Abbildung 5).

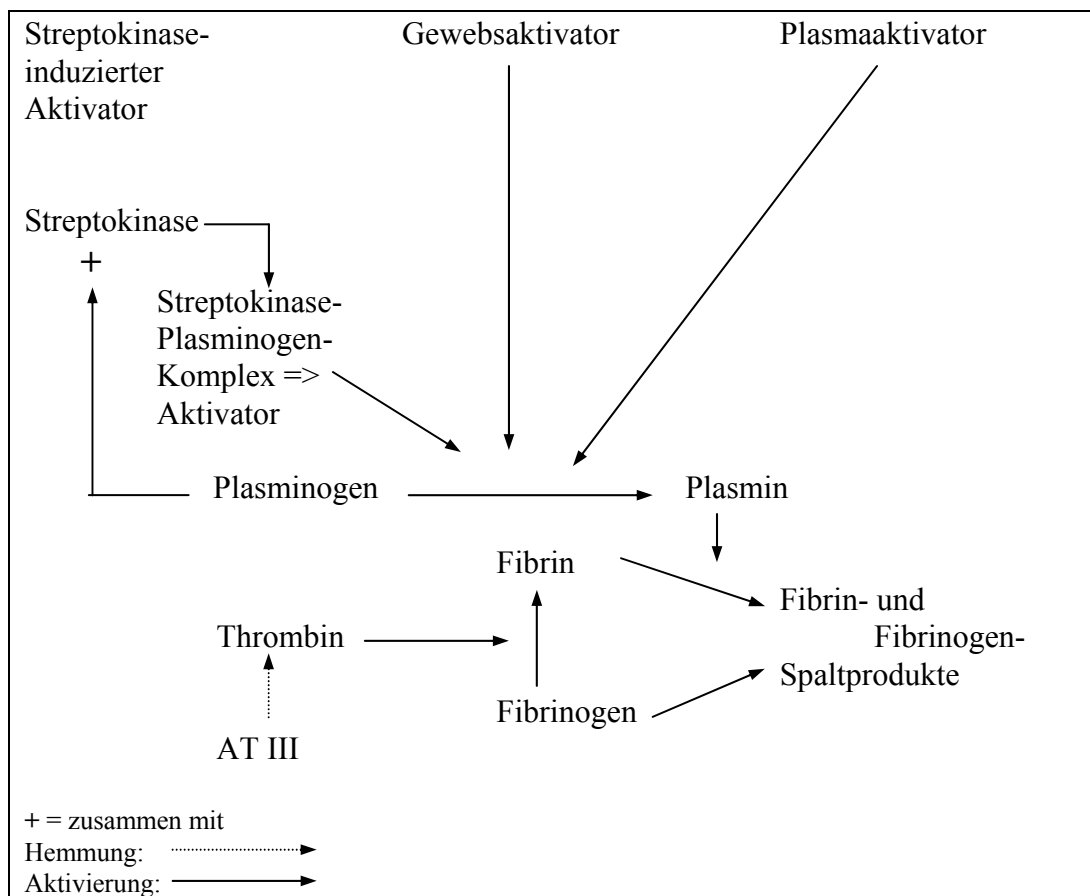


Abbildung 5: Fibrinolyse (modifiziert nach PSCHYREMBEL, 1990) (AT III = Antithrombin III)

5.4. Hypoproteinämie

Durch die direkte Schädigung des Darmepithels durch das Virus kommt es zu einer Vergrößerung der Spalten zwischen den Endothelzellen. Der dadurch bedingte Blutaustritt führt zum Verlust von Gesamteiweiß in das Darmlumen. Bei vielen infizierten Katzen wird eine Hypoproteinämie zu Beginn der Infektion durch den massiven Flüssigkeitsverlust und die Dehydratation überdeckt und erst nach der Rehydratation auffällig (WILKINS & HURVITZ, 1975). Eine Hypalbuminämie von unter 1,8 g/dl führt durch den Abfall des onkotischen Drucks im Plasma zur Ödembildung (KRAFT, 1996).

5.5. Weitere labordiagnostische Veränderungen

Häufig tritt eine metabolische Azidose auf. Sie entsteht durch erhebliche Flüssigkeits- und Elektrolytverluste gleichzeitig mit Proteinverlusten, die einen Volumenmangel bewirken, der zu einem Kreislaufversagen führt. Die dadurch verursachte Konstriktion der peripheren Blutgefäße verursacht eine Hypoxie in der Endstrombahn. Zur Dilatation der Endstrombahn werden biogene Amine freigesetzt, mit der Folge einer Versackung des Blutes mit Blutstase und herabgesetzter Gewebsdurchblutung. Die Versorgung mit Sauerstoff sinkt und der anaerobe Stoffwechsel überwiegt. Als Folge kommt es zu einer metabolischen Azidose, die durch Perfusionsverminderung und Hypoventilation der Lunge noch verstärkt werden kann. Labordiagnostisch wird die Azidose durch die Messung des Basenexzess bestimmt (KRAFT, 1996).

Oft kommt es bei der felines Panleukopenie zu einer passageren prärenalen Azotämie. Die durch massive Diarrhoe und Vomitus ausgelöste Dehydratation, als Folge des massiven Flüssigkeitsverlustes, führt zu der Minderdurchblutung der Nieren mit einer Erhöhung von Harnstoff und Kreatinin (WILKINS & HURVITZ, 1975). Parvoviren können auch minimale pathologische Veränderungen der Nieren bewirken, welche zu einem renal bedingten Anstieg von Harnstoff und Kreatinin führen können (GREENE, 1998a).

Milde bis mäßige Erhöhungen der Aktivitäten der Alanin-Amino-Transferase (ALT), der Aspartat-Amino-Transferase (AST), der Alkalischen Phosphatase (AP) und Bilirubinerhöhung können bei einer Sekundärinfektion der Leber auftreten. Diese Erhöhungen sind Folgen der zentrilobulären Nekrose, bedingt durch hämatogene Einwanderungen von Bakterien bei Sekundärinfektionen und Parvoviren aus dem erkrankten Darm in die Leber (WILKINS & HURVITZ, 1975). Ein klinisch manifester Ikterus wird allerdings selten beobachtet (GREENE, 1998a). Erhöhungen der Leberenzymaktivitäten können auch durch eine hepatische Hypoxie, ausgelöst durch Volumenmangel, auftreten (MACINTIRE & SMITH-CARR, 1997).

Eine milde Hyperglykämie wird gelegentlich beobachtet. Sie wird der Belastung durch die Krankheit (WILKINS & HURVITZ, 1975) und dem Stress der Tiere bei der Blutentnahme zugeschrieben.

Oft kommt es bei der felines Panleukopenie zu Elektrolytverschiebungen. Dabei können Erniedrigungen von Natrium, Kalium, Phosphat, Chlorid, Kalzium und

Magnesium oder Erhöhungen von Natrium, Phosphat, Chlorid und Kalzium auftreten. Die Ursachen der häufigsten Elektrolytverschiebungen bei der feline Panleukopenie sind in Tabelle 1 aufgeführt. Die Veränderungen werden hauptsächlich durch Verluste bei Vomitus und Diarrhoe bewirkt, sowie durch Anorexie, Hypovolämie, Azotämie und Azidose (WILLARD et al., 1999).

Tabelle 1: Ursachen von Elektrolytverschiebungen bei feline Panleukopenie
(- = keine Ursachen)

| Elektrolyte | Erniedrigung des Elektrolyts | Erhöhung des Elektrolyts |
|--------------------|--|---|
| Natrium | <ul style="list-style-type: none"> ▪ gastrointestinaler Natriumverlust durch Diarrhoe und Vomitus | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Flüssigkeitsverlust mit Dehydratation |
| Kalium | <ul style="list-style-type: none"> ▪ verminderte Aufnahme bei Anorexie ▪ gastrointestinaler Verlust durch Diarrhoe und Vomitus | - |
| Phosphat | <ul style="list-style-type: none"> ▪ verminderte Aufnahme bei Anorexie ▪ gastrointestinaler Verlust durch Diarrhoe und Vomitus | <ul style="list-style-type: none"> ▪ prärenale Azotämie |
| Chlorid | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vomitus | <ul style="list-style-type: none"> ▪ metabolische Azidose |
| Kalzium | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypalbuminämie | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hämokonzentration bei Dehydratation ▪ metabolische Azidose |
| Magnesium | <ul style="list-style-type: none"> ▪ gastrointestinaler Magnesiumverlust durch Diarrhoe und Vomitus | - |

6. Diagnose

Das Vorliegen der für die feline Panleukopenie typischen Symptome bei gleichzeitiger Leukopenie lassen eine Infektion mit FPV vermuten (GREENE, 1998a).

6.1. Direkter Erregernachweis

Der direkte Nachweis von Parvoviren gelingt beispielsweise durch die elektronenmikroskopische Untersuchung von Kotproben. Die elektronen-

mikroskopische Diagnostik beruht ausschließlich auf der morphologischen Differenzierung der Erreger (Größe, Form, charakteristische Struktur). Allerdings muss eine große Zahl von Viruspartikeln vorhanden sein, um den Erreger im Elektronenmikroskop nachzuweisen. Negative Ergebnisse schließen eine Infektion mit Parvoviren aufgrund der intermittierenden Ausscheidung nicht aus (KRAUSS & ARENS, 1981). Manchmal ist eine eindeutige morphologische Abgrenzung von anderen Erregern nicht möglich. Dann kann eine Abklärung mit anderen virologischen Methoden erforderlich sein (HERBST et al., 1987). Ein sicheres und schnelles diagnostisches Verfahren stellt die Immunelektronenmikroskopie mit Zugabe spezifischer Antikörper gegen Parvoviren dar. Durch Aggregation der kleinen Viruspartikel mit den Antikörpern ist auch bei einem geringen Virusgehalt eine Diagnose möglich. Es entstehen Aggregate, die oft mehrere hundert oder tausend, manchmal mehr als 10^6 Partikel enthalten (Abbildung 6). Ähnliche Aggregate können im Spätstadium der felines Panleukopenie natürlich auftreten, ohne Zugabe von Antikörpern. Diese sind vermutlich auf Koproantikörper zurückzuführen (EUGSTER, 1980). Eine elektronenmikroskopische Untersuchung kann auch an Sektionsmaterial, wie Teilen des Darmes, der Milz und des Knochenmarks durchgeführt werden (KRAUSS & ARENS, 1981).

Weitere Möglichkeiten, FPV im Kot von Katzen nachzuweisen, sind der Hämagglutinationstest und der Hämagglutinationshemmungstest mit Schweine- oder Affenerythrozyten. Parvoviren besitzen hämagglutinierende Eigenschaften und agglutinieren unter anderem die Erythrozyten von Schweinen oder Affen. Die Hämagglutination führt zur Agglutination der zugeführten Erythrozyten mit dem hämagglutinierenden Antigen, in diesem Fall FPV.

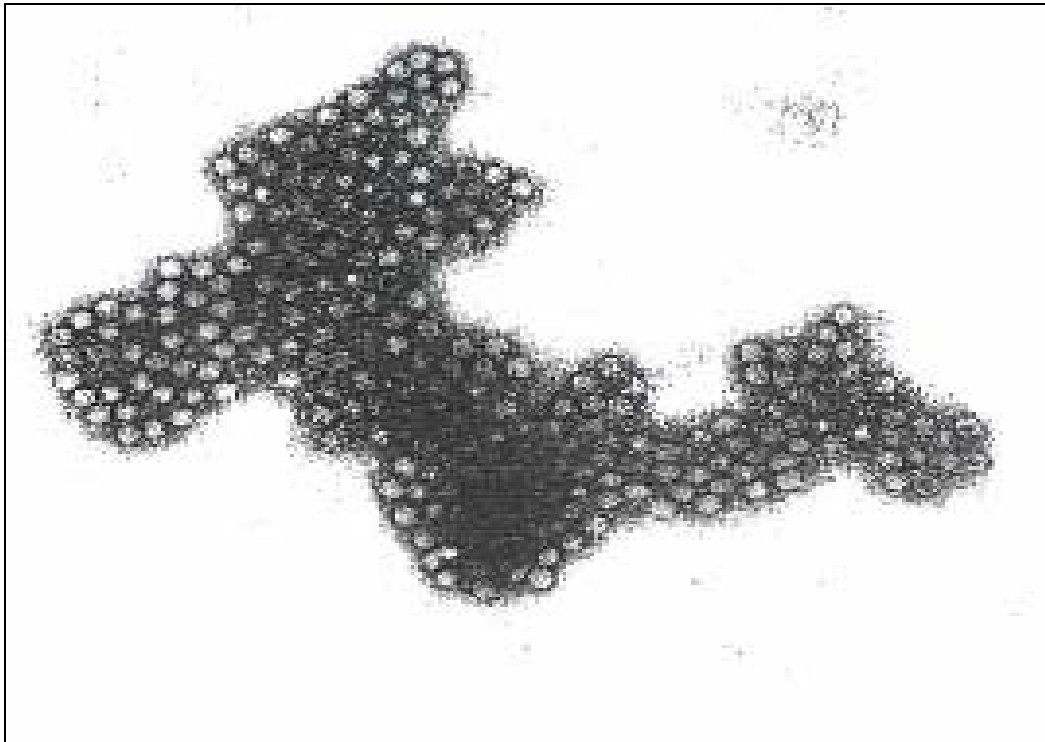


Abbildung 6: Immunelektronenmikroskopie des FPV (nach CASTELLI & ROSSKOPF, 1992)

Bei der Hämagglutinationshemmung wird das hämagglutinierende Antigen (FPV) an durch vorher zugesetzte gegengerichtete, hämagglutinationshemmende Antikörper gebunden und kann die anschließend zugesetzten Erythrozyten nicht mehr agglutinieren. Das Phänomen der Hämagglutination wird auch zur Unterscheidung von CPV und FPV verwendet. Sie besitzen unterschiedliche pH-abhängige Eigenschaften bei der Hämagglutination. CPV hämagglutiniert Affen- oder Schweineerythrozyten über einen breiten Bereich von pH 6 bis pH 8, während FPV diese Erythrozyten nur bei einem pH-Wert von 6,8 agglutiniert (CARMICHAEL et al., 1980; TRUYEN & PARRISH, 1992).

Der Nachweis von Parvovirus-Antigen im Katzenkot kann auch durch Parvo-Schnelltests auf der Basis eines ELISA oder Immunchromatographieverfahrens durchgeführt werden. In einer Studie von ESFANDIARI & KLINGEBORN (2000) lag dabei bei dem verwendeten ELISA die Sensitivität bei 83,9 % und die Spezifität bei 88,9 % und bei dem verwendeten Immunchromatographieverfahren die Sensitivität bei 95,8 % und die Spezifität bei 99,7 %. Dabei wurden Kotproben von Hunden, Katzen und Nerzen verwendet.

Die Diagnose der felines Panleukopenie kann auch durch eine Polymerasekettenreaktion (PCR) gestellt werden. Durch die PCR gelingt der

Nachweis der Erreger-DNA direkt im Kot, Blut oder in Gewebeproben (TRUYEN & SCHUNK, 1995; GREENE, 1998a; SCHATZBERG et al., 2003).

Eine Virusisolierung in der Zellkultur kann zum Nachweis von FPV im Kot durchgeführt werden. Bei der Immunfluoreszenz können ebenfalls von FPV im Kot dargestellt werden (APPEL et al., 1979). Beide Möglichkeiten sind jedoch zu aufwendig, um sie als Routinediagnostik einzusetzen.

6.2. Indirekter Erregernachweis

Als Antikörper-Nachweismethode wird meist der Hämagglutinationshemmungstest angewandt. Zur Diagnose ist er nur bedingt geeignet. Notwendig sind immer zwei Serumproben. Die erste wird in der akuten Phase der Infektion und die zweite 14 Tage später entnommen, um einen möglichen Anstieg der Antikörper diagnostisch zu bewerten (JOHNSON, 1971). Eine einmalige Titerbestimmung zur Diagnostik ist jedoch nicht sinnvoll, da viele Katzen einen Impftiter besitzen oder Antikörper durch eine vorher durchlaufene subklinische Infektion gebildet haben (LUTZ, 1992). Auch ist die Beurteilung eines Anstiegs des Titers als vorsichtig zu bewerten, wenn der Patient kurz vor Infektion geimpft wurde. Außerdem ist der Antikörper-Titer nach einer natürlichen Infektion frühestens nach sechs Tagen messbar und bei vielen Katzen zum Zeitpunkt der Vorstellung negativ (CSIZA et al., 1971b; KRAFT, 1996). Die Messung der Antikörper kann jedoch eingesetzt werden, um einen Schutz gegen die Krankheit vorherzusagen und den optimalen Impfzeitpunkt für Katzenwelpen zu ermitteln (SCOTT et al., 1970; SCOTT, 1971).

6.3. Diagnose *post mortem*

Im Falle einer Sektion kann die Diagnose feline Panleukopenie *post mortem* durch die beschriebenen pathognomonischen Veränderungen in den Organen gestellt oder bestätigt werden (GASKELL, 1994).

7. Impfung

Die Impfung stellt den einzig wirksamen Schutz gegen die Krankheit dar.

7.1. Aktive Immunisierung

Zur Prophylaxe gegen die feline Panleukopenie stehen sowohl attenuierte Lebendimpfstoffe, als auch inaktivierte Vakzine zur Verfügung (Tabelle 2 und Tabelle 3). Attenuierte Lebendimpfstoffe und inaktivierte Vakzine bewirken beide eine sehr gute Immunität, jedoch induziert die Lebendvakzine einen schnelleren Schutz (SCOTT, 1971). Außerdem sind die Antikörpertiter durch Lebendimpfstoffe höher als die Antikörpertiter durch inaktivierte Vakzine (ERHARDT, 1977). Die meisten inaktivierten Vakzinen enthalten jedoch Adjuvantien, welche die Immunantwort verstärken. Dadurch können entzündliche Granulome an der Injektionsstelle auftreten, aus denen sich Sarkome entwickeln können. Aus diesem Grund sollten inaktivierte Impfstoffe nur in Ausnahmefällen verwendet werden (HENDRICK et al., 1992; SCHULTZE et al., 1997; MORRISON & STARR, 2001). Die Impfung gegen das FPV ist ebenfalls wirksam gegen eine Infektion mit dem CPV (CHALMERS et al., 1999). Bei der Verwendung von inaktivierter FPV-Vakzine werden jedoch niedrigere Antikörpertiter gegen CPV-2a, CPV-2b und CPV-2c als bei Verwendung einer Lebendvakzine ausgebildet (NAKAMURA et al., 2001a).

Tabelle 2: In Deutschland erhältliche Monovakzine gegen FPV

| Impfstoffname | Impfstoff | Firma |
|--------------------------------|-------------|--|
| Felidovac[®] L | lebend | Intervet Deutschland GmbH, Unterschleißheim, Deutschland |
| Felidovac[®] P | inaktiviert | |
| Eurifel[®] P | lebend | Merial GmbH, Halbergmoos, Deutschland |

Tabelle 3: In Deutschland erhältliche Kombinationsimpfstoffe gegen FPV

| Impfstoffname | FPV-Vakzine | in Kombination | Firma |
|--|-------------|---|--|
| Felidovac[®] PRC | inaktiviert | Katzenschnupfen | Intervet Deutschland GmbH, Unterschleißheim, Deutschland |
| Felidovac[®] RC+PT | lebend | Katzenschnupfen und Tollwut | |
| Felirab[®] PT | lebend | Tollwut | Intervet Deutschland GmbH, Unterschleißheim, Deutschland |
| Nobivac[®] RCP | lebend | Katzenschnupfen | |
| Felocell[®] CVR | lebend | Katzenschnupfen | Pfizer GmbH, Karlsruhe, Deutschland |
| Felocell[®] CVR/T | inaktiviert | Katzenschnupfen und Tollwut | |
| Eurifel[®] RCP FeLV | lebend | Katzenschnupfen und FeLV | Merial GmbH, Halbergmoos, Deutschland |
| Eurifel[®] RCP | inaktiviert | Katzenschnupfen | |
| Eurifel[®] RCP/T | inaktiviert | Katzenschnupfen und Tollwut | |
| Fiovax[®] PHC | lebend | Katzenschnupfen | Essex Tierarznei, München, Deutschland |
| Fiovax[®] PHC+T | lebend | Katzenschnupfen und Tollwut | |
| Dohycat[®] RCP Chlam | lebend | Katzenschnupfen und Chlamydien | Novartis Tiergesundheit GmbH, Eschborn, Deutschland |
| Dohycat[®] RCP | lebend | Katzenschnupfen | |
| Dohycat[®] i-RC-PT | lebend | Katzenschnupfen und Tollwut | |
| Fevaxyn[®] i-CHP Chlam | inaktiviert | Katzenschnupfen und Chlamydien und FeLV | |
| Fevaxyn[®] i-CHP | inaktiviert | Katzenschnupfen | Virbac Tierarzneimittel GmbH, Bad Oldesloe, Deutschland |
| Virbagen[®] -felis RCP | lebend | Katzenschnupfen | |
| Virbagen[®] -felis RCP/T | lebend | Katzenschnupfen und Tollwut | |

7.1.1. Bestimmung des optimalen Impfzeitpunkts

Der richtige Zeitpunkt für die Impfung von Katzenwelpen hängt von der Höhe des Titers der maternalen Antikörper gegen FPV ab. Diese werden zum überwiegenden Teil über das Kolostrum aufgenommen, während die intrauterine Übertragung von Antikörpern eine untergeordnete Rolle spielt. Die Halbwertszeit für maternale Antikörper bei feliner Panleukopenie beträgt 9,5 Tage, und die mögliche Dauer des Schutzes liegt zwischen acht bis vierzehn Wochen nach der Geburt (SCOTT et al., 1970). In diesem Zeitraum verhindert die hohe Konzentration an maternalen Antikörpern die Ausbildung eines ausreichenden Impfschutzes nach einer Impfung. Nicht alle Kätzchen eines Wurfes nehmen mit der Milch die gleiche Menge an maternalen Antikörpern auf (GASKELL, 1989). Der Zeitpunkt, zu dem eine aktive Immunisierung einen adäquaten Schutz hervorrufen kann, ist dadurch innerhalb eines Wurfes variabel. Nach SCOTT (1971) wird in der Regel kein ausreichender Impfschutz aufgebaut, wenn der Titer maternalen Antikörper höher als 1:10 (Serumneutralisation) ist. Liegt der Titer der maternalen Antikörper über 1:10, wird kein ausreichender Impftiter gegen FPV ausgebildet, und nach weiterem beständigem Abfall der maternalen Antikörper können die Katzenwelpen trotz erfolgter Impfung infiziert werden und erkranken. Diese so genannte immunologische Lücke führt zu beträchtlichen Problemen beim Aufbau eines Impfschutzes der Katzenwelpen (GREENE, 1998a) (Abbildung 7). Lebendvakzine sind eher in der Lage niedrige maternale Antikörperspiegel zu überwinden. Inaktivierte Vakzine hingegen interferieren stärker mit der gleichen Höhe an maternalen Antikörpern und bewirken keinen ausreichenden Impfschutz (SCOTT, 1971).

Um die immunologische Lücke möglichst kurz zu halten wird, vor allem in Katzensuchten mit Parvoviroseproblemen dazu geraten, den Antikörpertiter der trächtigen Kätzin zu ermitteln. Der Antikörpertiter der Katzenwelpen direkt nach der Geburt ist kleiner als 1 % der Antikörperkonzentration der Kätzin, steigt jedoch 24 Stunden nach Aufnahme der Kolostralmilch auf bis zu 72 % an (SCOTT et al., 1970). 1970 ermittelten SCOTT und Mitarbeiter eine Formel zur Bestimmung des optimalen Impfzeitpunkts für Katzenwelpen mit Hilfe der Bestimmung des Antikörpers der Kätzin mittels Serumneutralisations-Test (Abbildung 8). Da aber nicht alle Katzen eines Wurfes die gleiche Menge an Kolostrum und damit an maternalen Antikörpern aufnehmen, sollten die erheblich

leichteren Tiere gegebenenfalls gesondert oder früher vakziniert werden. Falls die Antikörper nicht gemessen werden, sollten Boosterimpfungen im Abstand von drei bis vier Wochen bis zum Alter von zwölf Wochen durchgeführt werden, damit auch die Welpen, die aufgrund eines maternalen Antikörpertiters auf die Erstimpfung nicht ansprechen, einen sicheren Schutz gegen eine Parvovirusinfektion entwickeln können (SCHUNCK & TRUYEN, 1995).

Katzenwelpen, die keine Kolostralmilch erhalten haben, können schon zu einem früheren Zeitpunkt geimpft werden. Jedoch ist von einer Impfung mit Lebendvaccine bei Katzenwelpen, die jünger sind als vier Wochen abzuraten, denn auch in diesem Fall kann eine zerebelläre Degeneration entstehen (KILHAM et al., 1967; SCOTT et al., 1970).

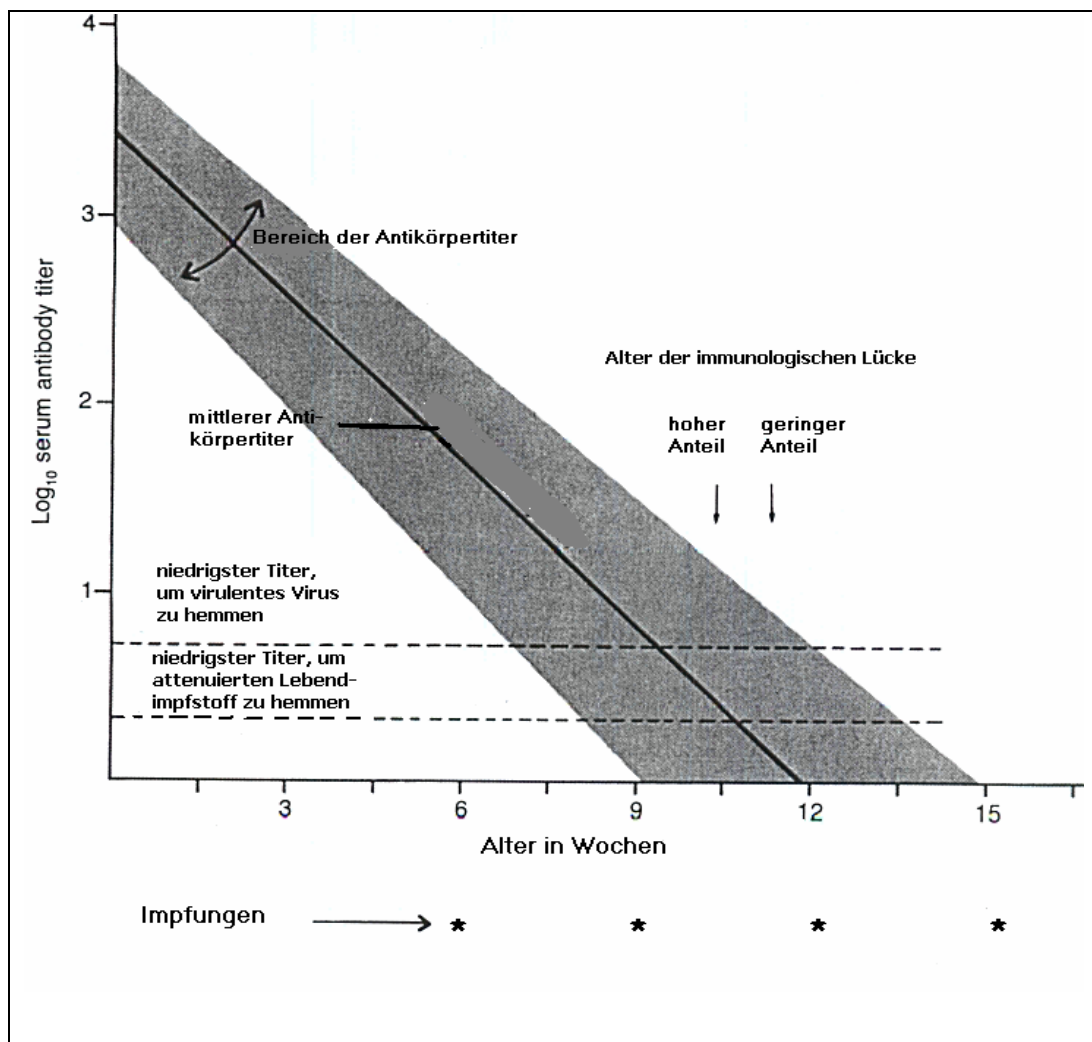


Abbildung 7: Abfall der maternalen Antikörper gegen FPV bei Katzenwelpen und Darstellung der immunologischen Lücke (modifiziert nach GREENE, 1998b)

$$4,5 \times (q - 1,0) = \text{Alter des Impflings in Wochen}$$

Abbildung 8: Formel zur Ermittlung des optimalen Impfzeitpunkts (q = Logarithmus des gemessenen Antikörpertiters der Kätzin) (modifiziert nach SCOTT et al., 1970)

7.1.2. Impfprotokolle

Die Impfung gegen feline Panleukopenie gehört zu den so genannten Core-Vakzinen. Sie wird, aufgrund des ubiquitären Vorkommens von FPV und dem oft tödlichen Verlauf der Krankheit, ausdrücklich für alle Katzen empfohlen (ELSTON et al., 1998). Die Gesellschaften American Association of Feline Practitioners (AAFP) und die Academy of Feline Medicine (AFM) schlugen 2001 eine Grundimmunisierung beginnend mit sechs Wochen und Wiederholungen alle drei bis vier Wochen bis zu einem Alter von mindestens zwölf Wochen vor. Die nächste Boosterung soll nach einem Jahr erfolgen und anschließende Wiederholungsimpfungen werden im Abstand von drei Jahren empfohlen (RICHARDS et al., 2001) (Tabelle 4).

Es ist umstritten, ob ein Abstand der Boosterimpfungen alle drei Jahre nach erfolgter Grundimmunisierung ausreichend ist (NORSWORTHY, 1999a; SCOTT et al. 1999; NORSWORTHY, 1999b). In einer Studie von O'REILLY und HITCHCOCK von 1976 wird angegeben, dass mittlere Antikörperspiegel nach einer Impfung mit attenuierten Lebendvakzinen mindestens bis zu vier Jahren persistieren können. SCOTT und Mitarbeiter berichten in einer Studie von 1999, dass bei SPF-Katzen, die zweimalig im Alter von acht und zwölf Wochen geimpft wurden, nach über sieben Jahren ohne Boosterung noch ausreichend hohe Antikörpertiter vorhanden sind, die einen wirksamen Schutz gegen virulente FPV bieten. Die Katzen wurden dabei mit einer inaktivierten Dreifach-Vakzine gegen FPV, felines Herpesvirus-1 (FHV-1) und felines Calicivirus (FCV) geimpft. In einer Studie von LAPPIN und Mitarbeitern von 2000 hingegen erreichten von 25 Katzen, die sechs bis 36 Monate vor der Studie gegen FPV, FHV-1 und FCV geimpft wurden, nur 14 einen schützenden Antikörperspiegel gegen FPV.

Es ist ebenfalls anzuraten auch im Haus gehaltene Katzen zu impfen, da das Virus nachweislich durch Menschen und andere Tiere in die Wohnung gelangen kann (SCOTT, 1987).

Tabelle 4: Übersicht über das von RICHARDS und Mitarbeitern (2001) empfohlene Impfschema gegen FPV

| AMERICAN ASSOCIATION OF FELINE PRACTITIONERS und ACADEMY OF FELINE MEDICINE (2001) |
|---|
| <u>Attenuierte Lebendvakzine und inaktivierte Vakzine:</u> |
| <i>Katzen ≤ 12 Wochen:</i> im Alter von ≥ 6 Wochen erste Impfung bei erster Konsultation und Wiederholung alle 3 bis 4 Wochen bis zum Alter von ≥ 12 Wochen |
| <i>Katzen ≥ 12 Wochen:</i> zwei Impfungen im Abstand von 3 bis 4 Wochen |
| <i>Boosterimpfungen:</i> 1 Jahr nach der ersten Impfung, danach alle 3 Jahre |

7.1.3. Ausnahmen vom empfohlenen Impfschema

Bei trächtigen Katzen sollten keine attenuierten Lebendimpfstoffe verwendet werden, da die Viren über die Plazenta zu den Welpen gelangen und eine zerebelläre Hypoplasie hervorrufen können. Inaktivierte Vakzine können bei trächtigen Katzen jedoch gefahrlos verwendet werden (SCOTT, 1971).

Bei immunsupprimierten Katzen wird ebenfalls ausschließlich die Verwendung inaktivierter Vakzine empfohlen, um eine impfinduzierte Erkrankung zu vermeiden (GREENE, 1998a).

7.2. Passive Immunisierung

Neben der aktiven Immunisierung gibt es die Möglichkeit der passiven Immunisierung mit Hyperimmunseren (z. B. Feliserin[®], Serocat[®]). Dabei werden spezifische Antikörper gegen FPV, die in diesem Fall in Pferden hergestellt werden, auf Katzen übertragen. Sie sind unter anderem von großem Nutzen, bei Katzenwelpen, die kein Kolostrum und keine maternalen Antikörper erhalten

hatten (GREENE, 1998a). Sie bieten einen kurzfristigen Schutz von bis zu drei Wochen und können nach ACKERMANN und STEGMANN (1975) auch zur Therapie bereits infizierter Katzen im Anfangsstadium der Krankheit verwendet werden.

8. Management

Nach wie vor ist die feline Panleukopenie eine häufige Infektionskrankheit mit einer hohen Mortalitätsrate (GILLESPIE & SCOTT, 1973). Durch die zur Verfügung stehenden Impfungen gegen FPV wird die Krankheit im Allgemeinen erfolgreich kontrolliert. Probleme treten jedoch weiterhin in Beständen mit vielen jungen Katzen, in Tierheimen und in Katzenpensionen auf.

Um eine Übertragung von FPV im Falle einer klinisch manifesten feline Panleukopenie auf nicht geschützte Tiere zu vermeiden, ist auf größtmögliche Hygiene zu achten. Wegen der äußerst hohen Widerstandsfähigkeit der Viren auch in der Umgebung müssen alle Materialien, die mit der Katze oder ihren Ausscheidungen in Berührung gekommen sind, von den anderen Tieren fern gehalten und mit entsprechenden Desinfektionsmitteln behandelt werden (ORR, 1979). Erkrankte Katzen sind gesondert unterzubringen. Dies gilt sowohl in Tierarztpraxen, Tierkliniken und Tierheimen als auch in Haushalten, in denen nicht geimpfte Katzen oder Hunde leben. Die Virusausscheidung über die Fäzes kann bis zu sechs Wochen nach der Genesung bestehen (CSIZA et al., 1971b) und bei einzelnen Tieren auch in geringer Menge bis zu einem Jahr erfolgen (CARLSON, 1976). Daher sollte kein Kontakt mit nicht geimpften Katzen und Hunden für mindestens sechs Wochen zustande kommen. Wird in einem Haushalt nach dem Verlust einer Katze durch feline Panleukopenie eine neue Katze aufgenommen, sollten alle Utensilien, die mit Ausscheidungen der verstorbenen Katze in Berührung gekommen sind, entfernt werden und die neue Katze ausreichend geimpft sein. Zur Sicherheit wird empfohlen, die zweite Impfung (Boosterung) nach vier Wochen abzuwarten oder vorher eine Titerbestimmung durchzuführen, bevor ein neues Tier in den Haushalt kommt. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Durchführung einer passiven Immunisierung vor Aufnahme des neuen Tieres.

9. Therapie

Bei einem perakuten Verlauf oder dem Bestehen von Komplikationen, wie Sepsis oder DIC ist trotz Intensivtherapie die Prognose ungünstig (GREENE, 1998a). In erster Linie erfolgt bei einer klinisch manifesten Panleukopenie eine symptomatische Therapie.

9.1. Passive Immunisierung zur Therapie

Eine Therapie mit γ -Globulinen (Feliserin[®], Serocat[®]) aus hochimmunisierten Pferden kann an drei aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt werden. Dabei erhalten Katzen unter zwölf Wochen je 2 ml und Katzen über zwölf Wochen je 4 ml subkutan (ACKERMANN & STEGMANN, 1975). Die Verträglichkeit ist sehr gut, jedoch kann eine wiederholte Verabreichung nach mehreren Wochen eine allergische Reaktionen bis hin zur Schockreaktion bewirken, da es zu einer Antikörperbildung gegen das Pferdeserum kommen kann (HARTMANN, 2003). Bislang gibt es jedoch keine kontrollierten Studien zur Wirksamkeit der passiven Immunisierung zur Therapie.

9.2. Therapie mit felinem Interferon- ω

In neuester Zeit wird die Therapie der feline Panleukopenie mit rekombinanten feline Interferon- ω (rFelFN) diskutiert. Über den therapeutisch Einsatz bei Hunden mit Parvovirose wird in mehreren Studien berichtet (ISHIWATA et al., 1998; MINAGAWA et al., 1999; MARTIN et al., 2002; DE MARI et al., 2003). In diesen Studien wird eine signifikante Verbesserung der klinischen Symptome und eine höhere Überlebensrate bei Hunden mit caniner Parvovirose beobachtet. Bei der Anwendung von felinem Interferon- ω verlaufen die Enteritiden milder und auch andere klinische Symptome, wie Vomitus und Anorexie sind deutlich schwächer ausgeprägt. MINAGAWA und Mitarbeiter (1999) haben in ihrer Studie weiterhin eine Verminderung des Leukozytenabfalls und einen früheren Wiederanstieg der Leukozyten beobachtet.

Felines Interferon- ω hemmt auch die Vermehrung von FPV *in-vitro* (MOCHIZUKI et al., 1994; TRUYEN et al., 2002). Bei der Katze gibt es

allerdings bisher noch keine *in-vivo*-Studien über die Wirkung von rFelFN bei feliner Panleukopenie, eine Wirkung *in vivo* ist jedoch sehr wahrscheinlich.

9.3. Therapie mit humanem granulozytenstimulierenden Faktor

Besteht eine massive Leukopenie ($< 2 \times 10^9/l$) empfehlen manche Autoren (KRAFT & KUFFER, 1995; KUFFER & KRAFT, 1999) den Einsatz von Filgrastim (Neupogen®) in einer Dosierung von 5 µg/kg an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Filgrastim ist ein rekombinanter methionylierter humanen-Granulozyten-Kolonie-stimulierender Faktor (r-metHuG-CSF). CSF sind körpereigene Glykoproteine, welche die Proliferation, Differenzierung, Migration sowie die Zellfunktionen der Knochenmarks-Vorläuferzellen und die Funktion der ausgereiften Blutzellen regulieren. Der Granulozyten-Kolonie-stimulierende Faktor (G-CSF) ist ein hämatopoetischer Wachstumsfaktor, der die Proliferation von neutrophilen Granulozyten fördert, deren Ausreifung verkürzt und die Ausschwemmung der Zellen in die Blutbahn beschleunigt (MORSTYN & BURGESS, 1988). An zwei aufeinanderfolgenden Tagen verabreicht, ist ein Anstieg der Leukozyten zu verzeichnen (KRAFT & KUFFER, 1995; KUFFER & KRAFT, 1999). Andere Autoren (REWERTS et al., 1998; MISCHKE et al., 2001) fanden jedoch keinen signifikanten Unterschied im Anstieg der neutrophilen Granulozyten bei der Anwendung von r-metHuG-CSF im Vergleich zu einer nicht therapierten Kontrollgruppe bei Katzen mit Parvovirose. Die Gefahr der Antikörperbildung, die nach Tag 19 auftreten (FULTON et al., 1991), wird bei kurzzeitiger Anwendung nicht beobachtet (KUFFER & KRAFT, 1999; MISCHKE et al., 2001). Jedoch bestehen Zweifel, ob durch die Stimulierung der Granulozytenbildung im Knochenmark nicht auch die Virusvermehrung angeregt werden könnte (HARTMANN, 2003).

9.4. Antibiose

Zur Kontrolle von Sekundärinfektionen, die wegen der Schädigung der Darmschleimhaut durch das Virus auftreten, sollten Breitspektrumantibiotika verwendet werden (COTTER, 1980; GREENE, 1998a). Wegen den bestehenden Schädigungen des Magen-Darmtraktes ist die Antibiose parenteral, am besten intravenös zu verabreichen. Durch gramnegative Darmbakterien aus dem Darm

kann eine Sepsis entstehen. Daher ist darauf zu achten, dass das gewählte Antibiotikum auch in diesem Bereich ausreichend wirksam ist. Beispielsweise kann eine Kombination von Penicillinen oder Cephalosporinen mit Aminoglykosiden oder Quinolonen gegeben werden (GREENE, 1998a). Bei Dehydratation sollte auf die Gabe von Aminoglykosiden wegen ihrer Nephrotoxizität verzichtet werden. Die beim wachsenden Hund beschriebene Chondrotoxizität der Quinolone tritt bei Katzen nicht auf, jedoch sind in seltenen Fällen bei der Gabe von Enrofloxacin Retinadegenerationen bei Katzen beschrieben, vor allem bei einer Dosierung über 5 mg/kg (GELATT et al., 2001; WIEBE & HAMILTON, 2002). Eine weitere Wirkung der Antibiose besteht in der Reduktion der mitotischen Aktivität des Darmepithels durch die Verringerung der Darmflora. Durch die Abwesenheit der Bakterien teilen sich die Mukosazellen des Dünndarms nicht so schnell. Dadurch fehlt dem Virus die Möglichkeit der Vermehrung in den Darmzellen (CARLSON et al., 1977).

9.5. Infusionstherapie

Zum Ausgleich der Dehydratation, der Flüssigkeitsverluste vor allem durch Durchfall und Erbrechen und ausbleibender oder ungenügender Flüssigkeitsaufnahme sollte eine intensive intravenöse Infusionstherapie (Tabelle 5) durchgeführt werden (SCOTT, 1987; GREENE, 1998a).

Tabelle 5: Intravenöse Infusionstherapie über 24 Stunden als Dauertropf

(kg = Kilogramm; mval/l = Millival pro Liter; ml = Milliliter) (HARTMANN, persönliche Mitteilung)

| Berechnung der Infusionstherapie |
|--|
| 1. Defizit: Dehydratation (Hautturgor, Vorbericht) Grad in % x kg = Menge in Liter mit 0 – 40 mval/l Kalium |
| 2. Erhaltung: 50 - 75 ml/kg/Tag (½ Vollelektrolytlösung + ½ Glucose 5%) mit 20 mval/l Kalium |
| 3. Verluste: Menge abschätzen (Erbrechen, Durchfall, Speicheln, Polyurie) |
| = Gesamtmenge pro 24 Stunden |

Zum Ausgleich der Elektrolytimbalance werden Vollelektrolytlösungen verwendet. Über die Infusionstherapie wird ein durch Vomitus und Diarrhoe bedingter Kaliumverlust ausgeglichen (Tabelle 6) und der Säure-Basen-Haushalt wiederhergestellt werden (Tabelle 7) (KRAFT, 1996).

Tabelle 6: Ausgleich des Kaliums (mval/l = Millival pro Liter; kg = Kilogramm; h = Stunde) (HARTMANN, persönliche Mitteilung)

| Zugabe von Kalium | |
|---|---------------------------|
| <u>gemessenes Kalium:</u> | <u>Zugabe von Kalium:</u> |
| > 3,5 mval/l | kein zusätzliches Kalium |
| 3,0 – 3,5 mval/l | ad 20 mval/l |
| 2,5 – 3,0 mval/l | ad 30 mval/l |
| 2,0 – 2,5 mval/l | ad 40 mval/l |
| < 2,0 mval/l | ad 50 mval/l |
| In die Infusionslösung (Kalium nicht schneller als 0,5 mval/kg/h) | |

Tabelle 7: Ausgleich des Säure-Basen-Haushalts (kg = Kilogramm; ml = Milliliter; BE = negativer Basenexzess) (HARTMANN, persönliche Mitteilung)

| |
|--|
| Ausgleich einer Azidose: |
| $BE \times 0,3 \times \text{kg Körpergewicht} = X \text{ ml (einer 8,4 \%igen Natriumbikarbonatlösung)}$ |
| Das errechnete Volumen wird der Infusionslösung zugegeben. |

9.6. Weitere begleitende Maßnahmen

Bei anhaltendem Vomitus sollten Antiemetika eingesetzt werden. Am besten geeignet ist die parenterale Gabe von Metoclopramid. Anticholinergika sind kontraindiziert, da sie die Bildung eines Darmileus unterstützen können. Sie blockieren die Wirkung von Azetylcholin unter anderem an parasymphatischen Nervenendigungen im Darm und reduzieren damit die Kontraktionen vor allem im Kolon und können durch die Paralyse die Entwicklung einer Darminvagination fördern.

Nach Abklingen des Erbrechens müssen die Tiere möglichst schnell wieder Nahrung zu sich nehmen, zur Ernährung der Enterozyten (HARTMANN & HEIN, 2002) und Unterstützung der Darmregeneration (MACINTIRE & SMITH-

CARR, 1997). Durch die Nahrung wird außerdem der Abwehrmechanismus im Darm verstärkt, der einen vermehrten Übertritt von Intestinalbakterien in das darmassoziierte lymphatische Gewebe verhindert. Erfolgt nach spätestens drei Tagen noch keine selbständige Nahrungsaufnahme können Appetitanreger wie Diazepam (Valium[®]) (0,1 mg/kg einmalig intravenös) und Cyproheptadin (Peritol[®]: 0,5 mg/kg 2 x täglich p. o.) angewandt werden. Besteht weiterhin Anorexie, kann die Nahrung über eine Nasenschlundsonde und bei langanhaltender Appetitlosigkeit über eine Oesophagus- oder Magensonde bis zur selbständigen Futteraufnahme zugeführt werden. Diese Sonden müssen jedoch in Narkose gelegt werden und sollten nur nach sorgfältiger Prüfung der Narkosefähigkeit eingesetzt werden (DEINERT, 1997).

Zur Prophylaxe einer DIC wird Heparin verwendet (Depotheparin 50 - 100 IU/kg alle 8 Stunden s. c.) (KRAFT, 1975; GREENE, 1998a). Heparin wirkt als Kofaktor von Antithrombin-III (AT-III) und kann nur dann effektiv die Aktivierung der Koagulation verhindern, wenn eine ausreichende AT-III-Aktivität im Plasma vorhanden ist. Besteht bereits eine DIC längere Zeit oder sinkt der Antithrombin-III-Gehalt unter 70 %, sollte durch eine Plasmatransfusion der AT-III-Verbrauch ausgeglichen werden (HOLMER, 1980; CUOTO, 1999). Das Plasma sollte vor der Transfusion 30 Minuten bei Raumtemperatur mit Heparin inkubiert werden, damit sich der Heparin-AT-III-Komplex bereits ausbilden kann und zum Zeitpunkt der Transfusion aktiv ist (RUEHL et al., 1982; CUOTO, 1999).

Besteht eine Anämie oder eine Hypoproteinämie kann eine Transfusion von Vollblut indiziert sein (SCOTT, 1972; COTTER, 1980; GASKELL, 1994; GREENE, 1998a). Stammt das Blut von einer gegen feline Panleukopenie geimpften Katze, können auch deren Antikörper eine therapeutische Wirkung erzielen (COTTER, 1980).

Bei einer ausgeprägten Hypalbuminämie (Albumin < 20 g/l), vor allem in Zusammenhang mit anhaltender Anorexie und Vomitus oder Diarrhoe, sollte eine totale parenterale Ernährung (TPN) (Tabelle 8) möglichst über einen zentralen Venenkatheter verabreicht werden. Die Applikation erfolgt über mehrere Tage, möglichst bis zum Anstieg des Albumins in den Referenzbereich und zur selbständigen Nahrungsaufnahme des Patienten (KRAFT, 1996; HARTMANN & HEIN, 2002; HARTMANN, 2003).

Tabelle 8: Zusammensetzung der zentralen TPN (TPN = totale parenterale Ernährung; mOsm = Milliosmolar; ml = Milliliter; mval/l = Millival pro Liter; kcal = Kilokalorien; kg = Kilogramm) (HARTMANN, persönliche Mitteilung)

| Inhaltsstoffe | zentrale TPN (> 600 mOsm) |
|--|-------------------------------------|
| Lipide | 250 ml 20 % |
| Aminosäuren | 500 ml 8,5 % |
| Glucose | 500 ml 50 % |
| Vollelektrolytlösung | keine |
| Kalium | ad 10 mval/l |
| => Energie | 1,2 kcal/ml |
| Bedarfsberechnung: $(\text{kg} \times 30 + 70) \times 1,2 = \text{kcal/Tag}$ | |

Vitaminsupplementierung vor allem von Vitamin B sollte bei feliner Panleukopenie wegen anhaltender Anorexie und dem erhöhtem Bedarf zur Verhinderung eines Thiaminmangels parenteral erfolgen (COTTER, 1980; GREENE, 1998a).

III. Material und Methodik

1. Material

Die Studie besteht aus drei Teilen. Im ersten Teil aus der Ermittlung der Prävalenz von Parvo- und Coronaviren im Katzenkot innerhalb von elf Jahren. Zum Zweiten aus einem retrospektiven Teil, in dem das Datenmaterial von Patienten mit feliner Panleukopenie innerhalb von elf Jahren ausgewertet wurde und im dritten Teil aus dem Vergleich verschiedener diagnostischer Verfahren zum Nachweis von feline Parvoviren (FPV) im Kot.

1.1. Tiere der Prävalenzbestimmung von Parvo- und Coronaviren

Im Zeitraum vom 01.01.1990 bis zum 31.12.2000 wurden 867 Kotproben mittels elektronenmikroskopischer Untersuchung auf Parvo- und Coronaviren hin untersucht. Die Kotproben stammten von Katzen, die mit Diarrhoe und dem Verdacht auf feline Panleukopenie in der I. Medizinischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität in München (Vorstand Prof. Dr. W. Kraft) vorgestellt wurden.

1.2. Tiere der retrospektiven Auswertung

Im gleichen Zeitraum wurden die Daten von 197 Katzen mit feliner Panleukopenie ausgewertet. Die Tiere stammten ebenfalls aus dem Klientel der I. Medizinischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität in München (Vorstand Prof. Dr. W. Kraft).

1.3. Tiere der diagnostischen Vergleichsstudie

Zum Vergleich verschiedener diagnostischer Verfahren zum Nachweis von Parvovirus-Antigen im Kot wurden Kotproben von 148 gesunden Katzen und von 52 Katzen mit Diarrhoe gesammelt. Elf Katzen mit Diarrhoe hatten eine klinisch manifeste feline Panleukopenie, die mittels elektronenmikroskopischer Kotuntersuchung nachgewiesen wurde. Die Proben stammten von Katzen aus

Privatbesitz, von Patienten aus der I. Medizinischen Tierklinik in München und aus zwei Tierheimen (Tabelle 9).

Tabelle 9: Kotproben für den Vergleich diagnostischer Verfahren

(I. MTK = I. Medizinische Tierklinik)

| Proben | gesunde Katzen | Katzen mit Durchfall |
|--------------------------------|-----------------------|-----------------------------|
| Katzen aus Privatbesitz | 65 | - |
| Patienten der I. MTK | - | 37 |
| Katzen aus Tierheimen | 83 | 15 |

2. Methodik

2.1. Prävalenz von Parvo- und Coronaviren

Die Kotproben von Katzen mit Diarroe wurden mittels elektronenmikroskopischer Untersuchung auf eine virale Ätiologie hin untersucht. Die Beschreibung der elektronenmikroskopischen Kotuntersuchung erfolgt unter Punkt 2.2.1.1.

2.2. Retrospektive Studie

Von den Katzen mit feliner Panleukopenie wurden die anamnestischen, labordiagnostischen Daten, die Therapiemaßnahmen, sowie der Krankheitsverlauf, die Diagnosestellung und weitere diagnostische Verfahren ausgewertet.

2.2.1. Diagnose der felinen Panleukopenie

Das Kriterium für die Auswahl der Katzen mit feliner Panleukopenie war ein für Parvoviren positives elektronenmikroskopisches Ergebnis einer Kotprobe, eine positive Polymerasekettenreaktion (PCR) zum Nachweis von Parvoviren-DNA im Blut oder Geweben oder für die feline Panleukopenie typische histologische Veränderung im Darm bei einer Sektion.

2.2.1.1. Elektronenmikroskopische Kotuntersuchung

Die Kotproben wurden im Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München (Vorstand Prof. Dr. O.-R. Kaaden) mit dem Elektronenmikroskop EM 10 CR (Firma Zeiss, Deutschland) auf feline Parvoviren hin untersucht. Es handelt sich hierbei um einen direkten Virusnachweis aus den Kotproben mittels Negativkontrastverfahren. Dabei wird eine Suspension aus ca. 1 g Kot mit 2 ml einer Phosphatgepufferten Lösung (PBS) hergestellt, die für 30 Sekunden mit Ultraschallwellen behandelt wird. Nach einer zehnmütigen Zentrifugation bei 2000-3000 U/min wird der Überstand auf sogenannte Kupfergrids verbracht. Diese Grids haben eine Größe von 5 mm und bestehen aus ca. 300 Maschen, die mit einem Film aus Formvarchlorophor beschichtet sind, damit das Virus auf den Maschen verbleibt. Das Präparat wird mit Kohle bedampft. Dabei werden äußerst feine Kohlefäden mittels Strom zum Zerbersten gebracht. Dadurch gelangen sehr feine Kohlepartikel auf die Oberfläche und bewirken eine gewisse Rauigkeit für die bessere Haftung des Virus. Der Überstand wird nun vorsichtig abgesaugt und verworfen. Auf das Präparat wird Phosphorwolframsäure in 2-%iger Lösung als Kontrastierungsmittel aufgetragen und nach einer Einwirkzeit von 1 min. wieder abgesaugt. Die "negativ gefärbten" Viruspartikel können dann bei geeigneter Vergrößerung im Elektronenmikroskop nachgewiesen werden (Abbildung 9). Die Identifizierung der elektronenmikroskopisch sichtbaren Teilchen ist aufgrund ihrer charakteristischen Form, Struktur und Größe möglich.

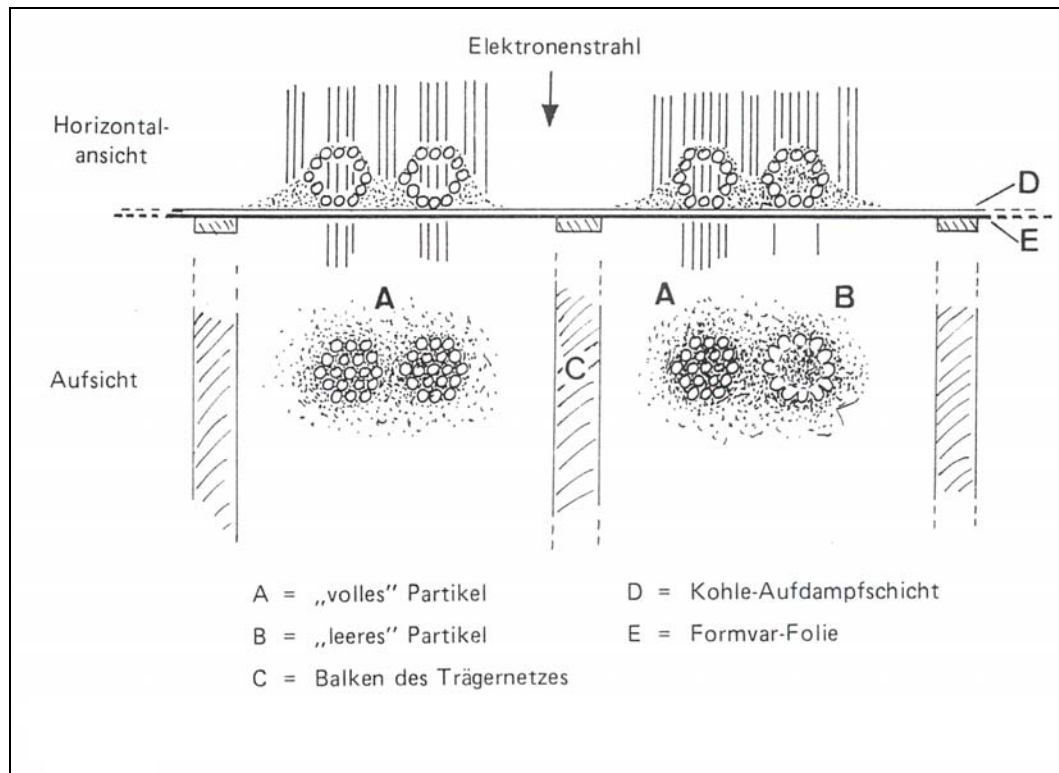


Abbildung 9: Entstehung der Abbildung von negativ kontrastierten Viruspartikeln im Elektronenmikroskop (modifiziert nach Rolle und Mayr, 1984)

2.2.1.2. Polymerasekettenreaktion

Die PCR ist eine Methode zur *in-vitro*-Vermehrung (Amplifikation) von bestimmten DNA-Abschnitten. Durch die PCR gelingt der Nachweis geringster Mengen spezifischer Nukleinsäuresequenzen *in vitro*. Die Methode basiert auf der sich ständig wiederholenden Synthese einer bestimmten DNA-Sequenz durch die Polymerase des hitzestabilen Bakteriums *Thermus aquaticus* (Taq-Polymerase). Dabei wird die entsprechende DNA-Sequenz durch ein Primerpaar (zwei Oligonukleotide) markiert und von dort aus abgeschrieben. Die PCR zum Nachweis Parvovirus spezifischer DNA wurde ebenfalls im Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München (Vorstand Prof. Dr. O.-R. Kaaden) durchgeführt. In dieser Studie wurde die PCR aus EDTA-Blut und im Falle einer Sektion aus Lymphknoten, Knochenmark, Kleinhirn und Thymus durchgeführt. Aus dem zu untersuchenden Patientenmaterial wurde die Nukleinsäure extrahiert und anschließend *in vitro* durch eine DNA-Polymerase vermehrt. Zur einsträngigen DNA wurden zwei synthetische Oligonukleotide zugegeben, welche zu den beiden Enden des gesuchten Virusgenomabschnitts komplementär sind

und entsprechend binden können. Durch die zugegebene Taq-Polymerase wurde die jeweils davor (in Richtung 5'-Ende) liegende DNA nun kopiert, wobei die Oligonukleotide als Primer wirkten. Die neuen und alten DNA-Stränge wurden durch Erwärmen getrennt und die Reaktion von neuem durchgeführt (Abbildung 10). Durch weitere Wiederholungen dieser Zyklen ließen sich eine mehrere tausendfache Amplifikation der ursprünglichen viralen DNA erreichen. Die neusynthetisierten DNA-Stränge wiesen von der zweiten Generation an eine einheitliche, definierte Länge auf und ließen sich daher durch Gelelektrophorese nachweisen.

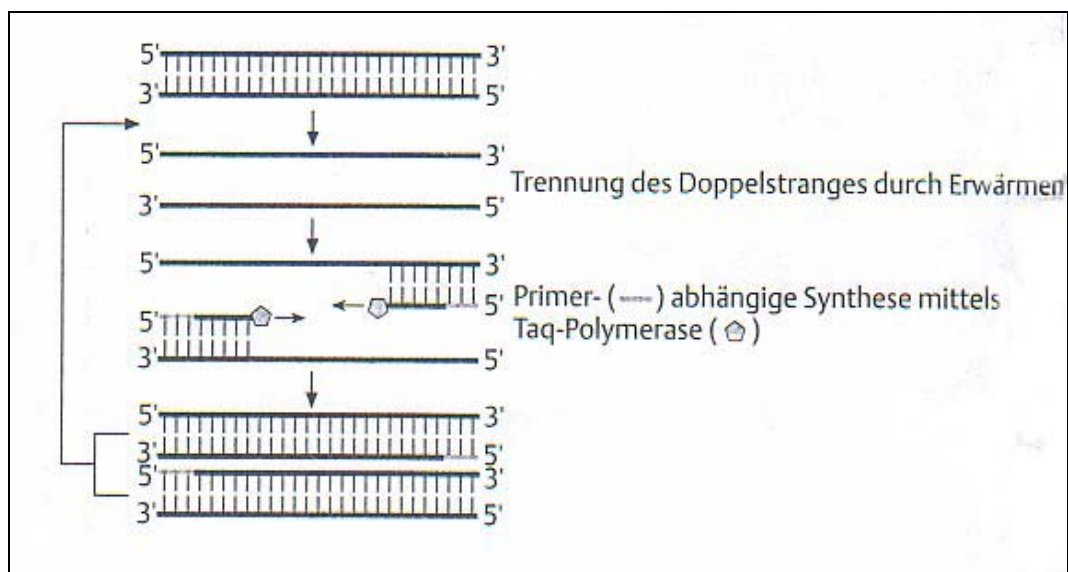


Abbildung 10: Polymerasekettenreaktion (modifiziert nach KAYSER et al., 2001)

2.2.1.3. Sektion

Die Sektion der verstorbenen oder euthanasierten Katzen erfolgte in dem Institut für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München (Vorstand Prof. Dr. W. Hermanns). Nach der Entnahme der Gewebestücke aus dem Dünndarm (Ileum) wurden diese in 10-%igem Formalin für 24 Stunden fixiert und danach in Paraffin eingebettet. Das eingebettete Gewebe wurde mit dem HM 315 Mikrotom (Microm GmbH, Deutschland) in 5 µm dicke Scheiben geschnitten und für die histologische Untersuchung mit der HE-Färbung (Hämalaun und Eosin) angefärbt. Danach erfolgte eine mikroskopische Untersuchung der Präparate auf die typischen Veränderungen bei einer Infektion mit Parvoviren.

2.2.1.4. Nachweis von Antikörpern gegen Parvoviren

Der Nachweis von Antikörpern im Serum wurden im Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München (Vorstand Prof. Dr. O.-R. Kaaden) durchgeführt. Mit der Hämagglutinationshemmung wurden Antikörper gegen hämagglutinierende Viren nachgewiesen und quantifiziert. Mit Hilfe bekannter Antiseren lässt sich ein hämagglutinierendes Virusisolat identifizieren. Die Antigene lassen sich an die Oberfläche inerte Teilchen adsorbieren oder koppeln, wonach die beladenen Partikel durch Immunsereen agglutinierbar werden. Als Träger werden Erythrozyten (passive HA), Polyesterol-Latex (Latextest) und Bentonit (Bentonit-Flockungsreaktion) verwendet. Die Untersuchung der Antikörper gegen das canine Parvovirus im Katzenserum erfolgte mit dem Hämagglutinationshemmungstest mit 8 HAU CPV und Schweineerythrozyten.

2.2.1.5. Unterscheidung feliner und caniner Parvoviren

Die Hämagglutinationshemmung wurde hier auch zur Unterscheidung von felinem (FPV) und caninem Parvovirus (CPV) in Katzenkotproben angewandt. Die beiden Viren besitzen unterschiedliche pH-abhängige Eigenschaften bei der Hämagglutination. CPV hämagglutiniert Affen- oder Schweineerythrozyten über einen breiten Bereich von pH 6 bis pH 8, während FPV diese Erythrozyten nur bei einem pH-Wert von 6,8 agglutiniert.

2.2.2. Erhobene Daten

Die retrospektive Studie umfasste eine statistische Auswertung der in den Krankenakten vorhandenen Daten der betroffenen Katzen. Weiterhin wurden weiterführende Untersuchungen aus noch vorhandenem Material (z. B. Sektionsmaterial) durchgeführt und ausgewertet. Bei jedem Patienten wurden die Daten mittels eines Datenerhebungsbogens zusammengefasst (Anhang). Nicht bei allen Patienten waren alle Daten vollständig erfasst. Die ausgewerteten Parameter sind in Tabelle 10 aufgeführt.

2.2.2.1. Anamnese

In der Anamnese wurden die Art und Dauer der von den Patientenbesitzern beschriebenen Symptome der Katzen aufgenommen. Weiterhin wurde der aktuelle Impfstatus mit dem Zeitpunkt der letzten Impfung und Angaben über eine durchgeführte Grundimmunisierung gegen feline Panleukopenie aus dem Impfpass der Tiere oder den Angaben der Tierbesitzer übernommen. Zur möglichen Analyse des Infektionsweges wurden die Haltungsform der Tiere und mögliche Kontakte zu anderen Tieren durch z. B. Tierheime, Tierpensionen, Ausstellungen, Tierarztpraxen und Tierkliniken erfragt. Eine mögliche Infektion einer im gleichen Haushalt lebenden Katze oder eines Hundes und deren aktueller Impfstatus wurden ebenfalls erfasst.

Tabelle 10: Ausgewertete Parameter, bei Katzen mit feliner Panleukopenie

(HAHT = Hämagglutinationshemmungsreaktion, EDTA = Ethylendiamintetraacetat, PCR = Polymerasekettenreaktion, MCP = Metoclopramid, ZVK = zentraler Venenkatheter, TPN = totale parenterale Ernährung, MCV = mittleres korpuskuläres Volumen, ALT = Alanin-Amino-Transferase, AST = Aspartat-Amino-Transferase, AP = alkalisch Phosphatase, GLDH = Glutamatdehydrogenase, FSP = Fibrinogen- und Fibrinspaltprodukte; FIV = felines Immunschwächevirus; FeLV = felines Leukämievirus)

| DIAGNOSESTELLUNG | |
|---|---|
| 1. Elektronenmikroskopische Kotuntersuchung | |
| 2. PCR | EDTA-Blut, Lymphknoten, Knochenmark, Thymus, Kleinhirn |
| 3. Sektion | |
| 4. Antikörperbestimmung | |
| 5. Unterscheidung feliner und caniner Parvoviren | |
| ANAMNESE | |
| 6. Nationale | Rasse, Alter, Geschlecht |
| 7. Herkunft | Tierheim, Zucht, Privathaushalt, Bauernhof, Findling, andere Herkunft |
| 8. Kontakt zu anderen Tieren | Tierpension, Tierheim, Tierarzt, Ausstellung, andere Tiere im Haushalt |
| 9. Impfung | Impfstatus, letzte Impfung, regelmäßige Impfung, Grundimmunisierung |
| 10. Haltung | Wohnungskatze, Freiläufer |
| 11. Symptome | Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie, Fieber, weitere Symptome |
| THERAPIE | |
| 12. Antibiose | |
| 13. Hyperimmunsereen | Feliserin [®] , Serocat [®] |
| 14. antikoagulatorische Therapie | Heparin |
| 15. granulozytenstimulierende Therapie | Filgrastim |
| 16. weitere Therapie | Infusionstherapie, Ausgleich der Elektrolytimbalance, ZVK mit TPN, antiemetische Therapie |
| BLUTPARAMETER | |
| 17. Blutbild | Leukozyten (incl. Differentialblutbild), Hämatokrit, Thrombozyten, MCV |
| 18. Serumparameter | Elektrolyte, Harnstoff, Kreatinin, Blutglukose, Eiweiß, Albumin, Bilirubin, ALT, AST, AP, GLDH, FSP, D-Dimere |
| 19. FIV, FeLV | |
| KRANKHEITSVERLAUF | |
| 20. Krankheitsdauer | Dauer des stationären Aufenthaltes |
| 21. Krankheitsausgang | Rekonvaleszenz oder Tod |

2.2.2.2. Signalement

Dazu zählten Angaben zum Alter, der Rasse, dem Geschlecht und der Herkunft. Diese Daten wurden erfasst und ausgewertet.

2.2.2.3. Klinische Untersuchung

Am Tag der poliklinischen Vorstellung oder im Falle einer stationären Aufnahme wurde bei den Katzen täglich eine ausführliche klinische Untersuchung durchgeführt. Neben den klinischen Veränderungen wurden dabei die vorhandenen Symptome, deren Dauer und der Krankheitsverlauf ausgewertet.

2.2.2.4. Laboruntersuchungen

Alle Laborparameter wurden im Labor der I. Medizinischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München gemessen. Die Blutentnahme erfolgte mittels steriler Einmalkanülen (Sterican[®] 0,9 * 40 mm, Braun, Melsungen, Deutschland) nach vorheriger Desinfektion der Haut aus der *Vena cephalica antebrachii*, der *Vena jugularis* oder der *Vena femoralis*.

Das gewonnene Blut wurde zur Bestimmung der zellulären Blutbestandteile in einem mit Ethylendiamintetraacetat (EDTA)-beschichteten 2-ml-Probengefäß (Fa. Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland), zur Gewinnung des Serums in 5-ml-Serumröhrchen (Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland), zur Blutgasanalyse in eine 2-ml-Blutgas Monovette, beschichtet mit Ca-balanciertem Heparin (50 I. E. Heparin/ml Blut) (Fa. Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) und zur Bestimmung der Fibrinogen/Fibrin-Spaltprodukte (FDP) und der D-Dimere in eine 3-ml-S-Monovette mit 0,3 ml Citratlösung (Fa. Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) frei abtropfend aufgefangen.

Das Serum für die klinisch-chemischen Untersuchungen wurde durch zehninütige Zentrifugation von Vollblut bei 3000 U/min und das Plasma für die Bestimmung der Fibrinogen/Fibrin-Spaltprodukten und D-Dimere durch fünfzehnminütige Zentrifugation des Citratblutes bei 2500 U/min gewonnen.

2.1.2.4.1. Leukozyten und Differentialblutbild

Die Bestimmung der Gesamtleukozyten erfolgte aus dem EDTA- Blut mithilfe des Cell-Dyn 3500 Systems automatisch. Das Differentialblutbild wurde durch

Auszählen eines mit Wright-Färbung (Hema-Tek[®], Fa. Bayer, Leverkusen, Deutschland) gefärbten Blutausstrichs manuell erstellt.

2.1.2.4.2. Thrombozyten

Die Thrombozytenzählung wurde nach vorherigem Ansetzen des EDTA-Blutes mit Thrombo-Plus-Lösung (Fa. Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) von Hand in der Neubauer-Zählkammer durchgeführt.

2.1.2.4.3. Hämatokrit

Aus dem EDTA- Blut wurden ebenfalls der Hämatokrit mithilfe des Cell-Dyn 3500 Systems automatisch bestimmt.

2.1.2.4.4. Eiweiß und Albumin

Aus dem Serum wurden mit dem Hitachi 717[®] Autoanalyser (Fa. Roche, Mannheim, Deutschland) das Eiweiß und das Albumin photometrisch gemessen.

2.1.2.4.5. Weitere Laborparameter

Als weitere Laborparameter wurden die Enzyme Alaninaminotransferase (ALT), Aspartataminotransferase (AST), alkalische Phosphatase (AP) und Glutamatdehydrogenase (GLDH), Bilirubin, die Serumgallensäuren (SGS), die Substrate Kreatinin und Harnstoff und die Blutglukose mit dem Hitachi 717[®] Autoanalyser (Fa. Roche, Mannheim, Deutschland) photometrisch bestimmt. Die Elektrolyte Natrium, Kalium und Kalzium wurden mit dem Flammenphotometer EFOX 5053 (Fa. Eppendorf, Hamburg, Deutschland), Chlorid mit dem Corning Chloride Analyzer 925 (Fa. Corning, Gießen, Deutschland) ermittelt. Die Bestimmung der Blutgase erfolgte mit dem Blutgas-System Ciba Corning 288 (Fa. Ciba Corning Diagnostics GmbH, Fernwald, Deutschland) durch die direkte Meßmethode.

Die Fibrinogen/Fibrin-Spaltprodukte wurden mit dem FDP/PLASMA Latex-Agglutinationstest (Fa. Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Deutschland) und die D-Dimere mit dem Sigma Diagnostics[®] ACCUCLOT™ D-DIMERE Latex-Agglutinationstest (Fa. Sigma-Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland) semi-quantitativ bestimmt.

Die Untersuchung auf das FeLV und auf das FIV aus dem Serum erfolgte durch Testsysteme der Fa. IDEXX GmbH (Wörrstadt, Deutschland). Zum Nachweis von FeLV-Antigen wurde der PetCheck[®] FeLV eingesetzt. Es handelt sich hierbei um

einen Enzymimmunoassay zum Nachweis von felinem Leukämievirus-Antigen. Der Nachweis von Antikörpern gegen FIV wurde mit PetCheck Plus[®] Anti-FIV durchgeführt. Er ist ebenfalls ein Enzymimmunoassay zum Nachweis von Antikörpern gegen das FIV.

2.2.3. Statistische Auswertung

Die Auswertung der Daten erfolgte mit der Software MS - Excel 2000. Um die Verteilung der Werte innerhalb der Gruppen anschaulich darzustellen, wurden zur grafischen Darstellung der meisten Laborwerte box-and-whiskers plot-Diagramme gewählt, die mit Hilfe des Softwarepakets SPSS Version 11.5 erstellt wurden. Dabei bezeichnet der Querstrich innerhalb der Box den Median. Das obere Ende der Box kennzeichnet das 75., das untere Ende das 25. Perzentil. Liegen Werte zwischen 1,5 und 3 Boxenlängen vom 25. oder 75. Perzentil entfernt, so werden sie als Ausreißer betrachtet. Die Kennzeichnung der Ausreißer innerhalb des Diagramms erfolgt mit "o". Befinden sich einzelne Werte mehr als 3 Boxenlängen vom jeweiligen Perzentil entfernt, werden sie als Extremwerte bezeichnet und mit "*" gekennzeichnet. Die vertikalen Striche, die zu beiden Seiten der Box herausragen, werden "Whiskers" genannt. Sie stellen die minimalen oder maximalen Werte dar, die noch nicht als Ausreißer betrachtet werden, da sie weniger als eineinhalb Boxenlängen vom Boxenende entfernt sind. Im ersten Schritt der statistischen Überprüfung des Datensatzes wurde mit Hilfe des Kolmogorow-Smirnow-Tests festgestellt, ob die Daten normalverteilt sind. Da dies nicht für alle Daten der Fall war, erfolgte in einem zweiten Schritt die Berechnung der Signifikanz des Unterschiedes der mindestens ordinalskalierten Parameter mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Tests. Hierbei handelt es sich um einen verteilungsfreien Test (nicht unbedingt normalverteilter Daten) zweier unabhängiger Stichproben hinsichtlich ihrer zentralen Tendenz bezüglich der Rangordnung. Mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Tests wurden Gruppenvergleiche für die jeweiligen Blutparameter (Leukozyten, segmentkernige und stabkernige neutrophile Granulozyten, Lymphozyten, Thrombozyten, Hämatokrit, Protein, Albumin) die Altersgruppen, den Impfstatus und der Therapiedaten durchgeführt. Zur Erwägung, ob die Genesung von einer Parvovirose sowie das Auftreten der Symptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber im Bezug auf die erfassten Jahre, die Altersgruppen, den Impfstatus sowie die Heilung signifikant

verschieden war, wurden Kreuztabellen angefertigt und der χ^2 -Test angewendet. Der χ^2 -Test misst die quadratische Abweichung vom Mittelwert und überprüft die Hypothese, ob die Zeilen- und Spaltenvariablen in der Kreuztabelle voneinander unabhängig sind. Als Maß für den Zusammenhang wurde der Kontingenzkoeffizient betrachtet, der Werte zwischen 0 und 1 angibt. Für die Berechnung der Signifikanz wurde für kleine Fallzahlen der exakte Test nach Fisher herangezogen.

Um eine Vergleichbarkeit und Qualität statistisch abgesicherter Entscheidungen zu gewährleisten, wird eine „Nullhypothese“ dann verworfen, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit p kleiner oder gleich 5 % war. Diesen Grenz- oder Schwellenwert bezeichnet man als α -Fehler-Niveau oder Signifikanzniveau (BORTZ, 1999). Als Nullhypothese galt in dieser Studie die Annahme, dass zwischen den jeweils betrachteten Gruppen kein Unterschied bestand. Alle berechneten Unterschiede wurden dann als signifikant verschieden betrachtet, wenn $p < 0,05$ war, d. h. in diesen Fällen wurde die „Nullhypothese“ verworfen. Alle Auswertungen wurden mit dem Softwarepaket SPSS Version 11.5. (SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA) durchgeführt.

2.3. Vergleich verschiedener diagnostischer Verfahren

Zum Nachweis der Parvoviren im Kot wurden fünf unterschiedliche Schnelltestsysteme miteinander verglichen (Tabelle 11). Zur Überprüfung der Richtigkeit eines Testsystems wurde bei jeder Kotprobe eine elektronenmikroskopische Untersuchung als Bestätigungsverfahren (Goldstandard) durchgeführt.

Tabelle 11: Verwendete Testsysteme zum Nachweis von Parvoviren im Kot

| Handelsname | Firma |
|--|--|
| WITNESS Parvo | Fa. Synbiotics (Lyon, Frankreich) |
| Snap[®] Parvo | Fa. IDEXX GmbH (Wörrstadt, Deutschland) |
| SAS[™] Parvo Test | Fa. SA Scientific (Texas, USA) |
| FASTest[®] PARVO Strip | Fa. MegaCor (Hörbranz, Österreich) |
| Speed[®] Parvo (entspricht dem PARVO Test der Fa. Albrecht) | Fa. BIO VETO TEST (La Seyne sur Mer, Frankreich) |

2.3.1. Untersuchte Testsysteme

Von den fünf zu vergleichenden Parvo-Tests handelt es sich bei zwei um Testsysteme, die nur zum Nachweis des caninen Parvovirus (CPV) im Hundekot anzuwenden sind. Diese Tests wurden, da das canine Parvovirus eng verwandt mit feline Parvovirus (FPV) ist, hier auch bei Katzenkot eingesetzt. Die Beschreibung des jeweiligen Testprinzips erfolgt in Tabelle 12 und Tabelle 13.

Tabelle 12: Testprinzip

| Handelsname | Testprinzip |
|------------------------|---|
| WITNESS Parvo | Der WITNESS Parvo ist ein Immunmigrationstest (RIM Technologie) zum Nachweis von caninem Parvovirus-Antigen im Hundekot . Dabei bindet sich ein markierter Antikörper an das in der Probe (Hundekot) vorliegende CPV-Antigen. Der Komplex diffundiert entlang eines Nitrocellulose-Streifens und wird dann an einer sensibilisierten Reaktionslinie gebunden. Durch die Akkumulation der Komplexe stellt sich eine rosafarbene Bande dar. Die Bandenbildung im Kontrollfenster zeigt die korrekte Ausführung des Tests an. |
| Snap® Parvo | Bei dem Snap® Parvo handelt es sich um einen ELISA zum Nachweis von caninem Parvovirus im Kot von Hunden . |
| SAS™ Parvo Test | Der SAS™ Parvo Test ist ein Immunoassay zum Nachweis von caninem und felinem Parvovirus im Kot. Der Test beruht auf dem Gebrauch eines parvovirus-spezifischen Antikörpers in einem immunochromatographischen Sandwich-Essay. Dabei bindet ein farblich markierter Antikörper an das Parvovirus-Antigen in der Probe. Das gebundene Antigen wandert entlang des Streifens und wird dann durch einen anderen Antikörper auf dem Streifen abgefangen. Die Akkumulation des so entstandenen Komplexes bewirkt die Färbung der sichtbaren Fläche. |

Tabelle 13: Testprinzip

| Handelsname | Testprinzip |
|---|---|
| FASTest[®] PARVO Strip | Der FASTest [®] PARVO Strip dient dem Nachweis von Parvovirus im Kot von Hunden, Katzen und Nerzen . Der Test basiert auf einem chromatographischen Teststreifen mit zwei unterschiedlichen monoklonalen Antikörpern, von denen einer an Goldpartikel gebunden und der andere membranfixiert ist. Befindet sich Parvovirus in der Kotprobe, bindet sich dieses an der mit Goldpartikeln beschichtete Membran und wird in der Testzone abgefangen. Es erscheint eine violett-purpurfarbene Linie. Die nicht gebundenen Goldpartikel wandern weiter bis zur Kontrollzone, in der auch diese durch membranfixierte Antikörper abgefangen werden. Hier bildet sich eine violett-purpurfarbene Kontrolllinie. |
| Speed[®] Parvo (PARVO Test) | Bei dem Speed [®] Parvo handelt es sich um einen immunchromatographischen Test zum Nachweis von Parvovirus-Antigen im Kot von Hunden und Katzen . Für diesen Test werden spezifische monoklonale und polyklonale Antikörper verwendet. Einer der Antikörper ist an farbige Partikel, der zweite an eine Membran gebunden. Nach Auftragen der Probe in das runde Probenfenster bindet vorhandenes Parvovirus-Antigen an den gefärbten Antikörpern und wandert als Komplex zu den membrangebundenen Antikörpern. Dort entsteht eine rosarote Bande im Ereignisfenster. |

2.3.2. Auswertung der Testsysteme

Bei der Auswertung der einzelnen Testsysteme wurde auf die Lagerungsbedingungen, Handhabung, Auswertbarkeit, Ablesbarkeit, positives oder negatives Ergebnis, Sensitivität, Spezifität, positiv prädiktiver und negativ prädiktiver Wert geachtet (Tabelle 14, Tabelle 15 und Tabelle 16).

Tabelle 14: Auswertung der Testsysteme

| Kriterium | Auswertung |
|-------------------------------|---|
| Aufbewahrung | Zuerst erfolgte die Beschreibung der Aufbewahrungsbedingungen der einzelnen Testsysteme. |
| Testdurchführung | Bei der Testdurchführung wurden die Handhabung und die Dauer der Durchführung der einzelnen Testsysteme beurteilt. |
| Auswertbarkeit | Entscheidend war, ob innerhalb der vorgegebenen Reaktionszeit und einer Verzögerungszeit von fünf Minuten eine sichtbare Kontrollbande zu erkennen war. Zusätzlich wurde darauf geachtet, ob das Ergebnisfeld auch bei eventuellen Verfärbungen und Verwaschungen noch zu beurteilen war. War das nicht zutreffend, galt der Test als nicht auswertbar. |
| Ablesbarkeit | Ein Test galt als gut ablesbar, wenn im Ergebnisfeld die entstandenen Banden deutlich erkennbar waren. Als nicht ablesbar galt ein Test, wenn während der angegebenen Reaktionszeit auf dem Teststreifen Verfärbungen oder auf dem Sichtfeld Verwaschungen das Ablesen der Banden unmöglich machten. |
| positives Testergebnis | Ein Test galt als "positiv", wenn zusätzlich zur Kontrollbande eine Positivbande erschien und der Test auswertbar war. |
| negatives Testergebnis | Fehlte die Positivbande im Ergebnisfeld auch bei vorhandener Kontrollbande, galt der Test als "negativ". |

Tabelle 15: Auswertung der Testsysteme

| Kriterium | Auswertung |
|---------------------|--|
| Sensitivität | <p>Die Sensitivität gibt die Wahrscheinlichkeit an, mit der ein Testergebnis positiv sein wird, wenn eine Probe Antigene oder Antikörper enthält. Sie errechnet sich aus dem prozentualen Anteil aller richtigpositiven Testergebnisse an der Anzahl aller Infizierten dieses Testsystems.</p> $\text{Sensitivität} = \frac{\text{richtigpositive Testergebnisse}}{\text{Anzahl der Infizierten}} \times 100$ |
| Spezifität | <p>Die Spezifität gibt die Wahrscheinlichkeit an, mit der ein Testergebnis negativ sein wird, wenn eine Probe kein Antigen oder keine Antikörper enthält. Sie ergibt sich aus dem prozentualen Anteil aller richtignegativen Testergebnisse an der Gesamtzahl der Nichtinfizierten dieses Testsystems.</p> $\text{Spezifität} = \frac{\text{richtignegative Testergebnisse}}{\text{Anzahl der Nichtinfizierten}} \times 100$ |

Tabelle 16: Auswertung der Testsysteme

(pos. präd. = positiv prädiktiver; neg. präd. = negativ prädiktiver)

| Kriterium | Auswertung |
|---------------------------------|---|
| positiv prädiktiver Wert | <p>Er drückt die Wahrscheinlichkeit aus, mit der bei einem positiven Testergebnis tatsächlich Antigene oder Antikörper in der Probe vorhanden sind. Der positiv prädiktive Wert ist der prozentuale Anteil aller richtigpositiven Testergebnisse an der Anzahl aller positiven Ergebnisse eines Testsystems.</p> $\text{pos. präd. Wert} = \frac{\text{richtigpositive Ergebnisse}}{\text{alle positiven Ergebnisse}} \times 100$ |
| negativ prädiktiver Wert | <p>Er drückt die Wahrscheinlichkeit aus, mit der bei einem negativen Testergebnis tatsächlich keine Antigene oder keine Antikörper in der Probe vorhanden sind. Der negative prädiktive Wert eines Testsystems ergibt sich aus dem prozentualen Anteil aller richtignegativen Testergebnisse.</p> $\text{neg. präd. Wert} = \frac{\text{richtignegative Ergebnisse}}{\text{alle negativen Ergebnisse}} \times 100$ |

IV. Ergebnisse

1. Prävalenz von Parvo- und Coronaviren

In den Jahren von 1990 bis 2000 wurden 867 Kotproben von Katzen mit dem Verdacht auf feline Panleukopenie mittels Elektronenmikroskopie untersucht. Bei 145/867 Katzen (16,7 %) wurden FPV gefunden. Davon hatten 23/145 (15,7 %) zusätzlich FCoV. Insgesamt 205/867 (23,6 %) der untersuchten Katzen hatten FCoV im Kot (Tabelle 17, Abbildung 11).

Tabelle 17: Ergebnisse der elektronenmikroskopischen Untersuchungen von Kotproben von 1990 bis 2000

(n = Anzahl der Katzen)

| Jahr | gesamt (n = 867) | FPV (n = 145) | FCoV (n = 205) | davon FPV und FCoV (n = 23) | negativ (n = 521) |
|-------------|-----------------------------|--------------------------|---------------------------|--|------------------------------|
| 1990 | 15 | 8 | 0 | 0 | 7 |
| 1991 | 21 | 2 | 0 | 0 | 19 |
| 1992 | 23 | 4 | 4 | 0 | 15 |
| 1993 | 26 | 3 | 12 | 1 | 11 |
| 1994 | 140 | 22 | 27 | 4 | 91 |
| 1995 | 150 | 18 | 41 | 4 | 91 |
| 1996 | 163 | 22 | 50 | 5 | 91 |
| 1997 | 124 | 17 | 47 | 5 | 60 |
| 1998 | 57 | 12 | 13 | 2 | 32 |
| 1999 | 79 | 12 | 6 | 1 | 61 |
| 2000 | 73 | 25 | 5 | 1 | 43 |

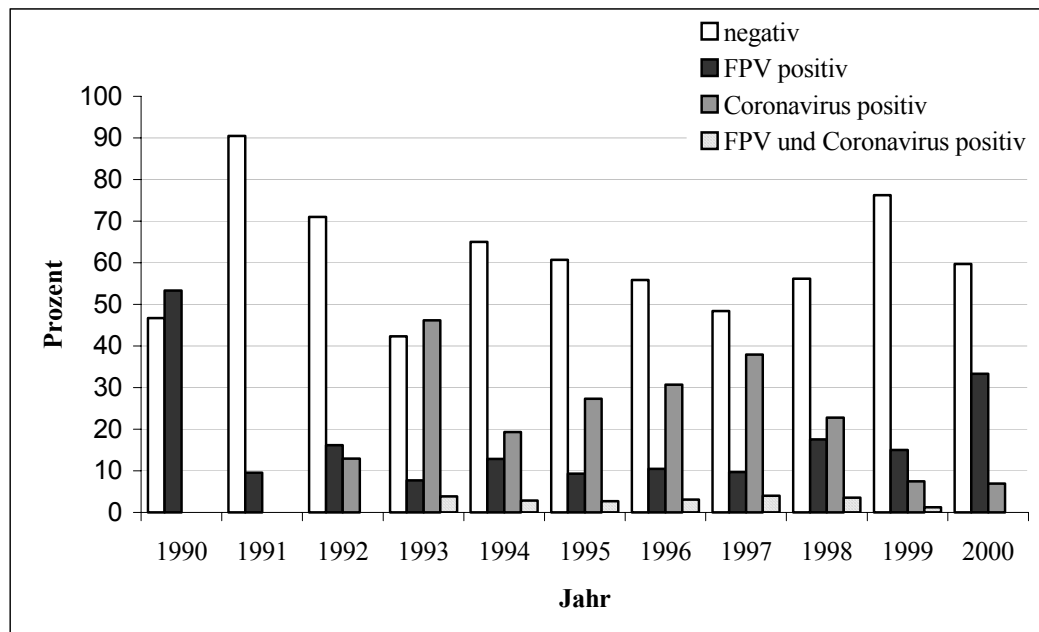


Abbildung 11: Ergebnisse der elektronenmikroskopischen Kotuntersuchung in den Jahren von 1990 bis 2000 (prozentuale Darstellung)

2. Retrospektive Studie

In dieser Studie wurden Daten von 197 Katzen, die im Zeitraum von 1990 bis 2000 an der I. Medizinischen Tierklinik in München mit feliner Panleukopenie vorgestellt wurden, ausgewertet.

2.1. Diagnose der felinen Panleukopenie

Die Diagnose der feline Panleukopenie wurde durch elektronenmikroskopische Untersuchung von Kotproben, durch PCR im Blut, Gewebe und/oder durch histologische Untersuchung von Darmschnitten bei einer Sektion gestellt.

2.1.1. Elektronenmikroskopie

Von den 197 Katzen mit feliner Panleukopenie wurde bei 145 (73,6 %) die Diagnose mit Hilfe der elektronenmikroskopischen Untersuchung von Kotproben gestellt.

2.1.2. Polymerasekettenreaktion

Bei 19/197 Katzen (9,6 %) ein Virusnachweis im Blut und/oder in verschiedenen Geweben durch eine PCR durchgeführt (Tabelle 18).

Tabelle 18: Ergebnisse der PCR in verschiedenen Geweben im Vergleich zur elektronenmikroskopischer Kotuntersuchung

(E-Mikroskop = Elektronen-mikroskop; - = nicht untersucht)

| Katze | E-Mikroskop | PCR | | | | |
|-------|-------------|---------|-------------|-------------|---------|-----------|
| | | Blut | Knochenmark | Lymphknoten | Thymus | Kleinhirn |
| 1 | positiv | negativ | - | - | - | - |
| 2 | positiv | negativ | - | - | - | - |
| 3 | negativ | - | positiv | positiv | positiv | positiv |
| 4 | positiv | negativ | - | - | - | - |
| 5 | positiv | positiv | - | - | - | - |
| 6 | positiv | negativ | - | - | - | - |
| 7 | positiv | negativ | - | - | - | - |
| 8 | positiv | negativ | - | - | - | - |
| 9 | positiv | positiv | positiv | positiv | - | - |
| 10 | positiv | - | positiv | positiv | - | - |
| 11 | negativ | positiv | - | - | - | - |
| 12 | positiv | positiv | - | - | - | - |
| 13 | positiv | negativ | - | - | - | - |
| 14 | positiv | positiv | - | - | - | - |
| 15 | positiv | negativ | - | - | - | - |
| 16 | positiv | positiv | - | - | - | |
| 17 | positiv | positiv | | | | |
| 18 | positiv | positiv | positiv | positiv | - | - |
| 19 | positiv | negativ | | | - | - |

2.1.3. Sektion

Anhand der histologischen Untersuchung von Darmschnitten bei der Sektion wurde bei insgesamt 75 Katzen die Diagnose feline Panleukopenie gestellt. Bei insgesamt 23/75 Katzen (30,7 %) wurden ausserdem elektronenmikroskopisch Parvoviren im Kot nachgewiesenen. Vier Katzen mit feliner Panleukopenie, deren Kotuntersuchung negativ war, wiesen in der Sektion die typischen Veränderungen auf. Bei 48/75 Katzen (64,0 %) wurde vor der Sektion keine Kotuntersuchung durchgeführt (Tabelle 19).

Tabelle 19: Anzahl der Katzen, deren Diagnose durch histologische und/oder elektronenmikroskopische Untersuchung gestellt wurde

(n = Anzahl der Katzen)

| | gesamt (n = 197) | Histologie (n = 75) | Elektronen- Mikroskop (n = 145) | Histologie und Elektronen- mikroskop (n = 23) |
|-------------|-----------------------------|--------------------------------|--|--|
| 1990 | 19 | 13 | 8 | 2 |
| 1991 | 4 | 2 | 2 | 0 |
| 1992 | 6 | 3 | 4 | 1 |
| 1993 | 10 | 8 | 3 | 1 |
| 1994 | 28 | 11 | 22 | 5 |
| 1995 | 24 | 7 | 18 | 1 |
| 1996 | 24 | 3 | 22 | 1 |
| 1997 | 20 | 3 | 17 | 0 |
| 1998 | 17 | 6 | 12 | 1 |
| 1999 | 15 | 6 | 12 | 3 |
| 2000 | 30 | 13 | 25 | 8 |

2.1.4. Weiterführende virologische Untersuchung

Bei einigen Katzen zu wurde Beginn der Infektion der Antikörpertiter im Blut gemessen. Zusätzlich erfolgte bei einigen Katzen die Unterscheidung in feline oder canine Parvoviren mittels Hämagglutinationshemmung.

2.1.4.1. Antikörpernachweis

Bei 16 Katzen wurde ein Antikörpernachweis im Serum am Tag der Vorstellung der Tiere durchgeführt werden. Davon waren vier Katzen einmalig geimpft worden (Tabelle 47), jeweils eine Katze zwischen sieben, acht und zwölf Tagen und eine Katze elf Monate vor der Untersuchung. Die Antikörper wurden zwischen einem und sieben Tagen nach Auftreten der ersten Symptome gemessen. Sechs der Katzen verstarben zwischen einem Tag und drei Tagen nach der stationären Aufnahme (Tabelle 20 und Abbildung 12). Es besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen in Bezug auf den Antikörper-Titer. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den gemessenen Antikörpern in Bezug auf die Dauer der Symptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber wurde nicht festgestellt.

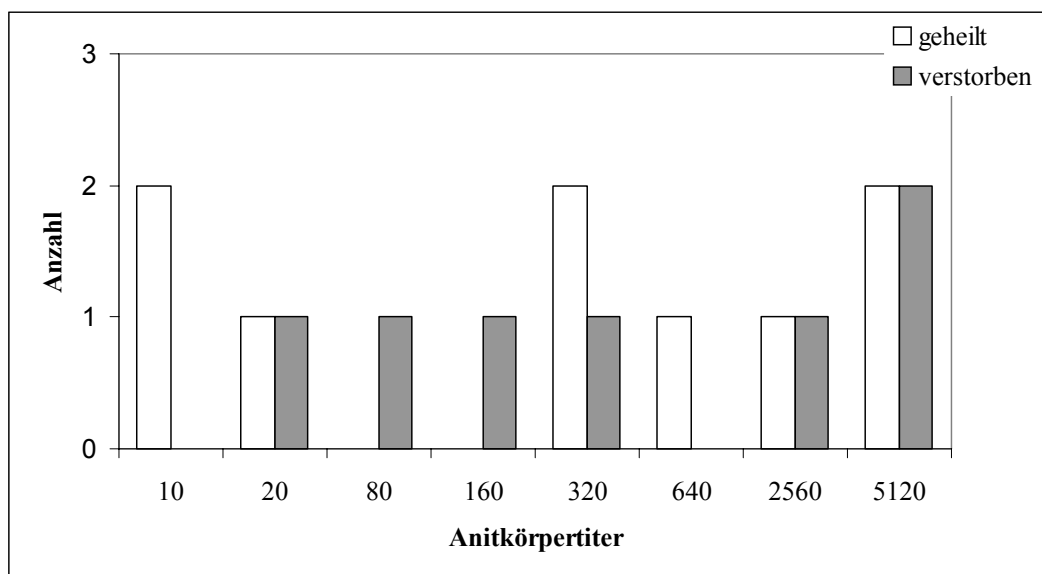


Abbildung 12: Krankheitsausgang bei den unterschiedlichen Titerstufen

Tabelle 20: Antikörper gegen Parvoviren bei geimpften und ungeimpften Katzen im Bezug auf den Zeitpunkt der Impfung und die Dauer der Symptome

(- = nicht geimpft; n = Anzahl der Katzen)

| Titerstufe der Antikörper | Anzahl der ungeimpften Katzen (n = 12) | Anzahl der geimpften Katzen (n = 4) | Impfung vor | Dauer der Symptome |
|---------------------------|--|-------------------------------------|-------------|--------------------|
| 1:10 | 2 | 0 | - | 3 Tage |
| | | | | 2 Tage |
| 1:20 | 2 | 0 | - | 1 Tag |
| | | | | 3 Tage |
| 1:80 | 1 | 0 | - | 2 Tage |
| 1:160 | 0 | 1 | 7 Tagen | 4 Tage |
| 1:320 | 2 | 1 | 8 Tagen | 4 Tage |
| | | | - | 1 Tag |
| | | | | 1 Tag |
| 1:640 | 0 | 1 | 12 Tagen | 1 Tag |
| 1:2560 | 2 | 0 | - | 3 Tage |
| | | | | 2 Tage |
| 1:5120 | 3 | 1 | - | 3 Tage |
| | | | - | 2 Tage |
| | | | 11 Monaten | 1 Tag |
| | | | - | 7 Tage |

Tabelle 21: Stationärer Aufenthalt und Krankheitsverlauf abhängig von der Höhe der Titerstufe

(- = nicht geimpft)

| Titerstufe der Antikörper | stationär bei Heilung | verstorben nach | Impfung | Anzahl der Katzen |
|---------------------------|-----------------------|-----------------|---------|-------------------|
| 1:10 | 3 Tage | - | - | 2 |
| | 4 Tage | - | - | |
| 1:20 | 6 Tage | - | - | 2 |
| | - | 2 Tagen | - | |
| 1:80 | - | 2 Tagen | - | 1 |
| 1:160 | - | 1 Tag | ja | 1 |
| 1:320 | - | 2 Tagen | - | 3 |
| | 13 Tage | - | - | |
| | 16 Tage | - | ja | |
| 1:640 | 6 Tage | - | ja | 1 |
| 1:2560 | 6 Tage | - | - | 2 |
| | 7 Tage | - | - | |
| 1:5120 | - | 1 Tag | ja | 4 |
| | - | 3 Tage | - | |
| | 7 Tage | - | - | |
| | 9 Tage | - | - | |

2.1.4.2. Unterscheidung in feline und canine Parvoviren

Bei sieben Katzen wurde im Jahr 2000 eine Virusunterscheidung in feline und canine Parvoviren mittels der Hämagglutinationshemmung durchgeführt. Bei allen sieben Katzen wurde felines Parvovirus nachgewiesen.

2.2. Erhobene Daten

Zu den Daten, die in der Anamnese aufgenommen wurden, zählten das Alter der Tiere, das Geschlecht, die Rasse, die Herkunft, die Haltung und der Impfstatus.

2.2.1. Signalement

Es erfolgte die Auswertung des Alters, des Geschlechts und der Rasse der Katzen.

2.2.1.1. Alter

Angaben zum Alter lagen bei 193 Katzen vor (Abbildung 13). Der größte Anteil der erkrankten Katzen war unter einem Jahr. 137/193 Tiere (71,0 %) unter einem Jahr wurden im Alter von zwei bis vier Monaten vorgestellt wurden (Abbildung 14). Das jüngste Tier war 2 Wochen alt.

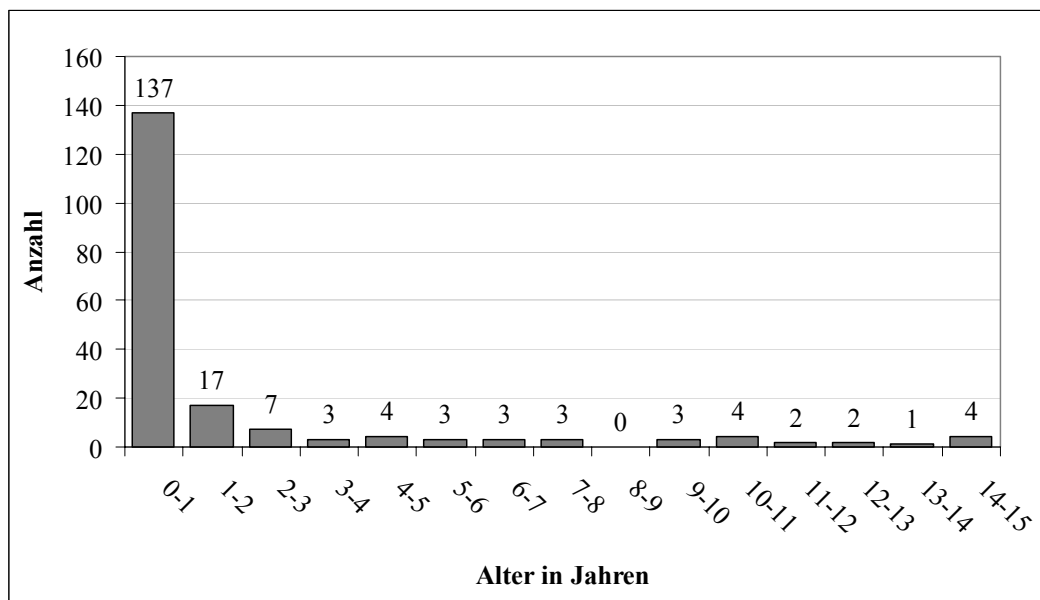


Abbildung 13: Altersverteilung der an feliner Panleukopenie erkrankten Katzen

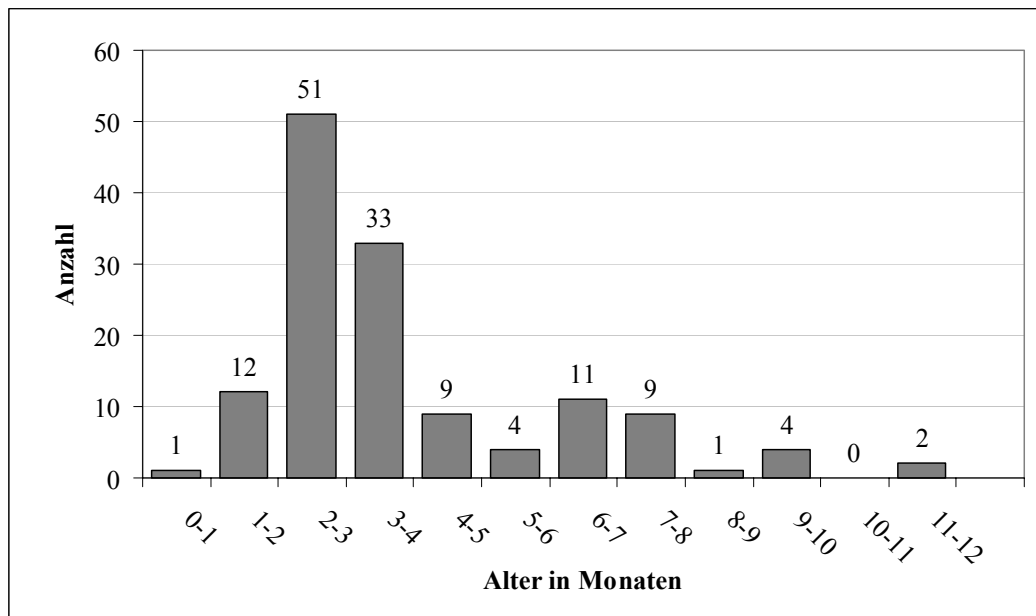


Abbildung 14: Altersverteilung der an feliner Panleukopenie erkrankten Katzen unter einem Jahr

2.2.1.2. Geschlecht

120/194 (61,9 %) der vorgestellten Katzen waren männlich und 74/194 (38,1 %) weiblich. Von 3 Tieren lagen keine Angaben über das Geschlecht vor. Es wurde untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Alter der Katzen besteht. Zur statistischen Auswertung wurden die Katzen in die Altersgruppen von unter einem Jahr, von einem bis drei Jahren, von drei bis sechs Jahren, von sechs bis zwölf Jahren und von zwölf bis fünfzehn Jahren eingeteilt. Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den männlichen und weiblichen Katzen in Bezug auf das Alter der Tiere ($p = 0,13$) (Abbildung 15).

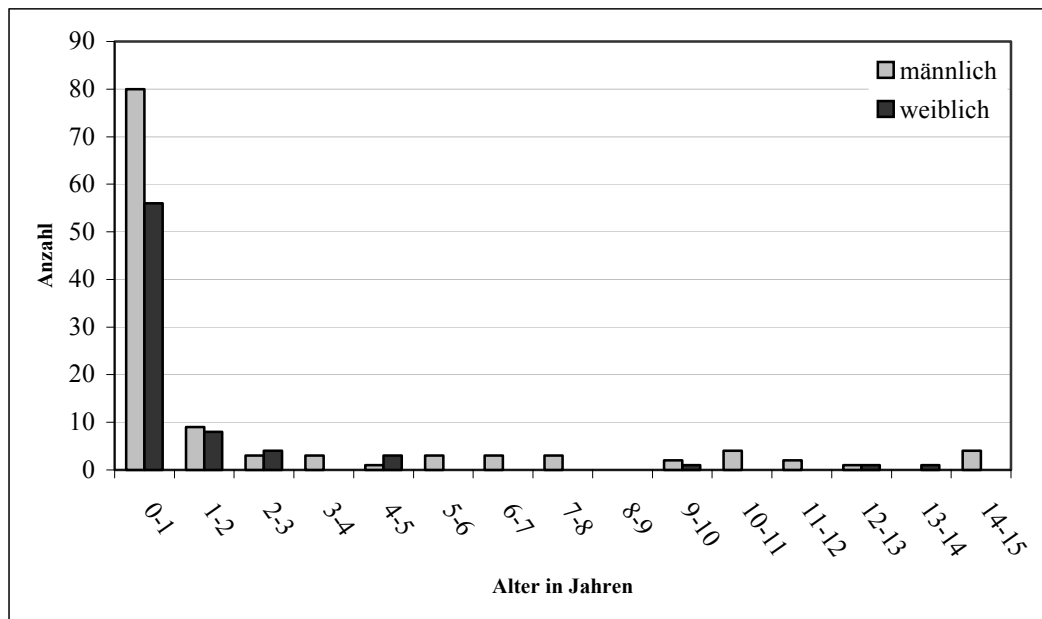


Abbildung 15: Geschlechtsverteilung der Katzen bezogen auf das Alter

2.2.1.3. Rasse

Die am häufigsten erkrankten Tiere waren Katzen der Rasse Europäisch Kurzhaar (181/197 (91,9 %)). Weiter wurden 13/197 Perserkatzen (6,6 %), eine (1/197) Siamkatze (0,5 %), eine (1/197) British Shorthair-Katze (0,5 %) und eine (1/197) Burmakatze (0,5 %) mit feliner Panleukopenie vorgestellt.

2.2.2. Anamnese

In der Anamnese wurden die Herkunft der Katzen, die Haltungsbedingungen, die Impfung und der Infektionszeitpunkt aufgenommen.

2.2.2.1. Herkunft

Bei 85 Katzen lagen Angaben über deren Herkunft vor. 22 Katzen (25,9 %) stammten aus Privathaushalten, 18 (21,2 %) aus einem Tierheim, 18 (21,2 %) vom Bauernhof, sieben (8,2 %) aus einer Zucht, sechs (7,0 %) waren kürzlich in einer Zoohandlung erworben worden und 14 Tiere (16,5 %) waren Findlinge.

2.2.2.2. Haltung

Angaben über die Haltung wurden bei 134 Katzen erfasst. 49 (36,6 %) der Katzen hatten uneingeschränkten Freilauf. Die übrigen 85 Tiere (63,4 %) wurden ausschließlich in der Wohnung gehalten (Abbildung 16). Bei 26/85 (30,6 %) der Wohnungskatzen war ein Kontakt zu anderen Katzen innerhalb der letzten zehn Tage bekannt. Davon kam eine (1/85) Katze (1,2 %) kürzlich aus einer Zucht, zwei (2/85) Katzen (2,4 %) aus einer Zoohandlung, 13/85 Katzen (15,3 %) waren ambulant oder stationär in einer Tierarztpraxis oder einer Tierklinik gewesen, sechs (6/85) Katzen (7,1 %) waren im Tierheim gewesen, drei (3/85) Katzen (3,5 %) waren in einer Tierpension gewesen und bei einem (1/85) Tier (1,2 %) wurde kurz zuvor eine Katze aus einer Zucht dazu erworben (Tabelle 22). 59/134 (44,0 %) der Wohnungskatzen hatten innerhalb der letzten zehn Tagen nachweislich keinen Kontakt zu anderen Katzen oder Hunden.

Bei den 63 Katzen, bei denen keine Angaben zu der Haltung vorlagen hatten 14 Tiere (22,2 %) im gleichen Zeitraum ebenfalls Kontakt zu anderen Tieren. Eine Katze (1,6 %) kam aus einer Zoohandlung, eine (1,6 %) kam aus einer Zucht, elf Katzen (17,4 %) waren in einer Tierarztpraxis oder einer Tierklinik gewesen und bei einer Katze (1,6 %) lebte ein Hund im gleichen Haushalt.

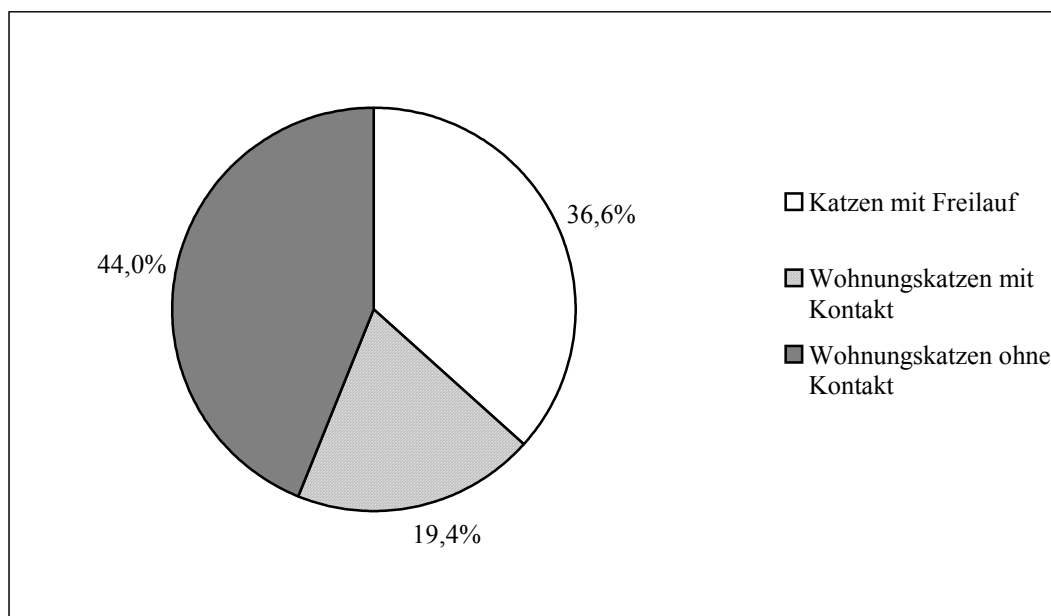


Abbildung 16: Darstellung der Haltung der Katzen

Tabelle 22: Mögliche Kontakte zur Übertragung der feline Panleukopenie der Wohnungskatzen

| Kontakt zu anderen Katzen | Anzahl der Wohnungskatzen |
|-----------------------------------|----------------------------------|
| Katzenzucht | 1 |
| Zoohandlung | 2 |
| Tierarzt/Tierklinik | 13 |
| Tierheim | 6 |
| Tierpension | 3 |
| Zukauf einer anderen Katze | 1 |
| gesamt | 26 |

2.2.2.3. Impfung

Zur Impfung lagen bei 162 Katzen Angaben vor. Davon hatten 66 Tiere (40,7%) eine Impfung gegen feline Panleukopenie erhalten. 14/66 (21,2 %) der Tiere waren regelmäßig geimpft worden. Davon war bei 12/14 (85,7 %) eine korrekte Grundimmunisierung durchgeführt worden. 50/66 Katzen (75,8 %) waren unregelmäßig geimpft und zu zwei (2/66) Katzen (3,0 %) lagen keine genauen Angaben über den aktuellen Impfstatus vor. Zu den unregelmäßig geimpften Katzen zählten unter anderem 32/50 (64,0 %) Katzenwelpen mit einem Alter bis zu 4 Monaten, die zu diesem Zeitpunkt nur einmal geimpft worden waren. Bei fünf (5/50) Katzen (10,0 %) lag die letzte Impfung länger als zwei Jahre zurück. Eine dieser Katzen hatte eine korrekte Grundimmunisierung. Zwei (2/50) Katzen (4,0 %) waren länger als drei Jahre und eine (1/50) Katze (0,6 %) länger als 4 Jahre nicht mehr geimpft worden (Tabelle 23). Ein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf den Impfstatus und die Haltungsform bestand nicht.

Tabelle 23: Verteilung der unregelmäßig geimpften Katzen

| Impfung | Anzahl der Katzen |
|-------------------------------------|-------------------|
| nur einmalig geimpfte Katzen | 32 |
| Impfung liegt ≥ 2 Jahre zurück | 5 |
| Impfung liegt ≥ 3 Jahre zurück | 2 |
| Impfung liegt ≥ 4 Jahre zurück | 1 |
| letzter Impfzeitpunkt unbekannt | 12 |
| keine korrekte Grundimmunisierung | 2 |
| gesamt | 54 |
| korrekt geimpft | 12 |

2.2.2.4. Zeitpunkt der Infektion

Die Katzen mit feliner Panleukopenie wurden in den Jahren 1990 bis 2000 zu jeder Jahreszeit in der I. Medizinischen Tierklinik vorgestellt (Abbildung 17). Die meisten Katzen erkrankten jedoch im August und November.

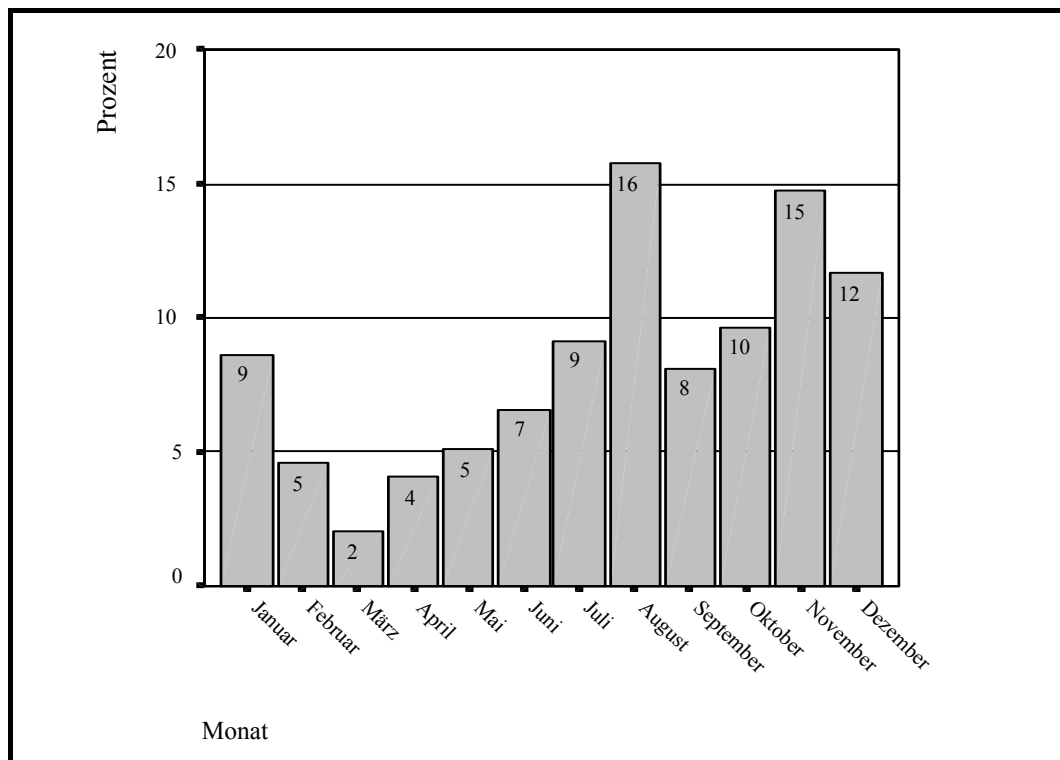


Abbildung 17: Prozentuale Verteilung der an Panleukopenie erkrankten Katzen bezogen auf die Monate (n = 197)

2.2.3. Verlauf der Infektion

Unter dem Verlauf der Infektion werden hier die Letalität und die Dauer des stationären Aufenthaltes in Bezug zu den bisher ausgewerteten Daten gesetzt.

2.2.3.1. Letalität

Von den 197 Katzen, die in der I. Medizinischen Tierklinik mit feliner Panleukopenie vorgestellt wurden, verstarben 94 Tiere (47,7 %) oder wurden euthanasiert (Abbildung 18). Bei zehn Tieren lagen hinsichtlich des Krankheitsausganges keine Daten vor. In Tabelle 24 erfolgt die direkte Gegenüberstellung der rekonvaleszenten Katzen zu den verstorbenen oder euthanasierten Katzen in den Jahren von 1990 bis 2000. Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied in der Letalität in den verschiedenen Jahren.

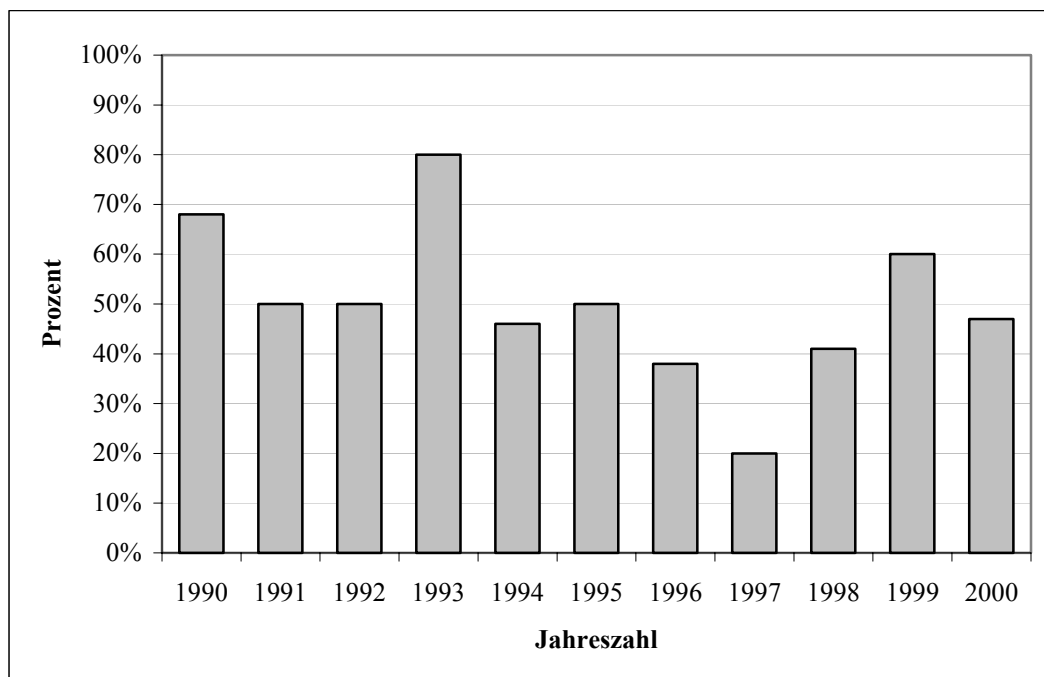


Abbildung 18: Verstorbene oder euthanasierte Katzen von 1990 bis 2000 (Darstellung in Prozent)

Tabelle 24: Anzahl der rekonvaleszenten und der verstorbenen oder euthanasierten Katzen von 1990 bis 2000

(n = Anzahl der Katzen)

| Jahreszahl | geheilte Katzen (n = 93) | verstorben oder euthanasiert (n = 94) | gesamt (n = 187) |
|-------------------|-------------------------------------|--|-----------------------------|
| 1990 | 6 | 13 | 19 |
| 1991 | 2 | 2 | 4 |
| 1992 | 3 | 3 | 6 |
| 1993 | 2 | 8 | 10 |
| 1994 | 14 | 13 | 27 |
| 1995 | 8 | 12 | 20 |
| 1996 | 11 | 9 | 20 |
| 1997 | 15 | 4 | 19 |
| 1998 | 10 | 7 | 17 |
| 1999 | 6 | 9 | 15 |
| 2000 | 16 | 14 | 30 |

Von den verstorbenen 94 Katzen waren 39 Tiere (41,5 %) weiblich und 54 (57,4 %) männlich. Bei einer verstorbenen Katze lag keine Angabe über das Geschlecht vor. Ein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf das Geschlecht und die Letalität bestand nicht. Hinsichtlich des weiteren Krankheitsverlaufes und des Alters der Katzen lagen bei 186 Katzen Daten vor. 133 der 186 Katzen (71,5 %) waren unter einem Jahr und die restlichen 53/186 (28,5 %) Katzen zwischen einem und über 14 Jahren alt. Von den 133 Katzen unter einem Jahr verstarben 66/133 (49,6 %). 28 (52,8 %) der 53 Katzen über einem Jahr überlebten die Krankheit ebenfalls nicht (Abbildung 19). Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den älteren und jüngeren Katzen in Bezug auf die Letalität bestand nicht.

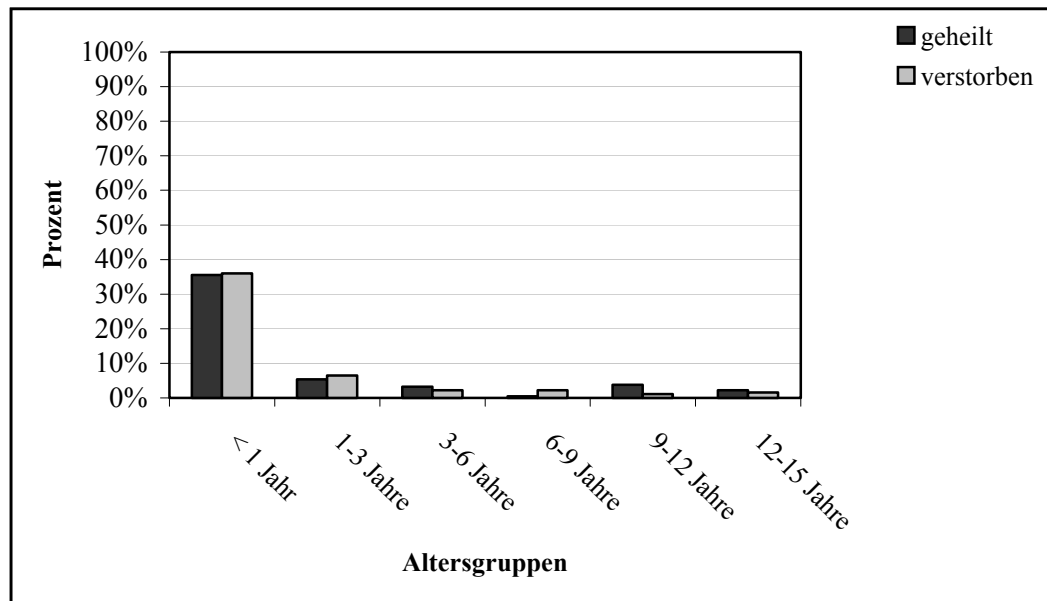


Abbildung 19: Letalität bezogen auf das Alter der Katzen in Prozent

Verstorben sind 47/96 der ungeimpften Katzen (49,0 %), 21/54 der unregelmäßig geimpften Katzen (38,9 %) und vier (4/12) der vollständig geimpften Katzen (33,3 %) (Tabelle 25). Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen in Bezug auf die Letalität bestand nicht.

Tabelle 25: Anzahl der Katzen, die geheilt oder verstorben sind in Abhängigkeit vom Impfstatus

(n = Anzahl der Katzen)

| | Heilung | | verstorben | | insgesamt | |
|-----------------------------|---------|------|------------|------|-----------|-----|
| | n | % | n | % | n | % |
| ungeimpft | 49 | 51,0 | 47 | 49,0 | 96 | 100 |
| unregelmäßig geimpft | 33 | 61,1 | 21 | 38,9 | 54 | 100 |
| vollständig geimpft | 8 | 66,7 | 4 | 33,3 | 12 | 100 |

2.2.3.2. Dauer des stationären Aufenthaltes

Angaben bezüglich der Dauer des stationären Aufenthaltes lagen bei 171 Katzen vor. Sechs rekonvaleszente Katzen (6/171) (3,5 %) wurden poliklinisch behandelt. 15/171 Katzen (8,8 %) starben am Tag der Vorstellung in der I. Medizinischen Tierklinik. 145/171 Katzen wurden stationär aufgenommen. Die

Dauer des stationären Aufenthaltes betrug zwischen einem und 28 Tagen. Hinsichtlich der Dauer des stationären Aufenthaltes und des weiteren Krankheitsverlaufes lag bei insgesamt 169 Katzen Datenmaterial vor (Tabelle 26). Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den älteren und jüngeren Tieren in Bezug auf die Dauer des stationären Aufenthaltes bestand nicht.

Tabelle 26: Dauer des stationären Aufenthaltes bei verstorbenen/euthanasierten und geheilten Katzen

(n = Anzahl der Katzen)

| stationärer Aufenthalt in Tagen | Katzen insgesamt (n = 169) | geheilte Katzen (n = 83) | verstorbene oder euthanasierte Katzen (n = 86) |
|--|-----------------------------------|---------------------------------|---|
| 0 | 19 | 6 | 13 |
| 1 | 15 | 1 | 14 |
| 2 | 17 | 2 | 15 |
| 3 | 18 | 5 | 13 |
| 4 | 13 | 5 | 8 |
| 5 | 14 | 7 | 7 |
| 6 | 10 | 9 | 1 |
| 7 | 12 | 9 | 3 |
| 8 | 7 | 5 | 2 |
| 9 | 12 | 11 | 1 |
| 10 | 3 | 1 | 2 |
| >10 | 29 | 22 | 7 |

Daten über die Dauer des stationären Aufenthaltes und des Impfstatus lagen bei 148 Katzen vor. Davon waren 89 (60,1 %) ungeimpft, 48 (32,4 %) unregelmäßig und elf Katzen (7,4 %) vollständig und regelmäßig geimpft. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen in Bezug auf die Dauer des stationären Aufenthaltes bestand nicht. In Abbildung 20 wird die Dauer des stationären Aufenthaltes der rekonvaleszenten Katzen in Abhängigkeit vom Impfstatus dargestellt.

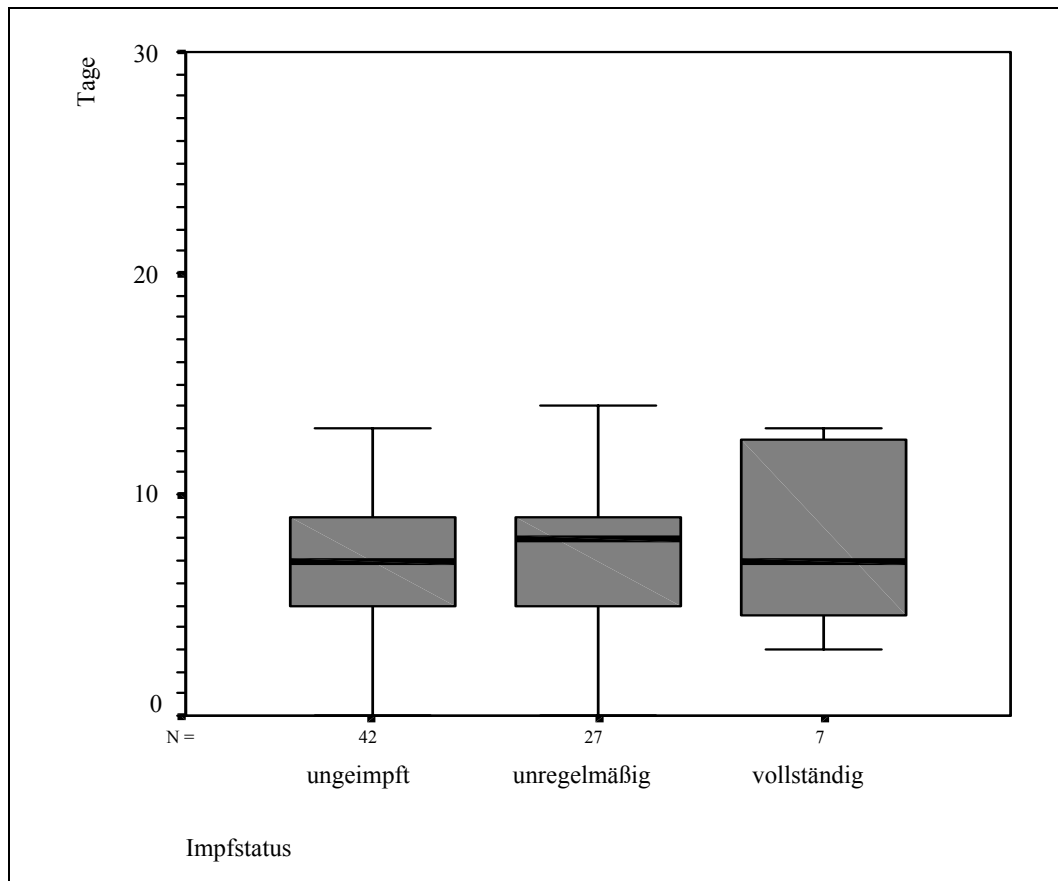


Abbildung 20: Dauer des stationären Aufenthaltes in Abhängigkeit des Impfstatus bei den rekonvaleszenten Katzen

2.2.4. Symptome

Bei den Symptomen wurde zwischen Initialsymptomen (zuerst beobachtete Symptome) und Symptomen, die im Verlauf der Infektion dazugekommen sind, unterschieden.

2.2.4.1. Initialsymptome

Die zuerst beschriebenen Symptome waren bei 188 Katzen bekannt. Dazu zählten vor allem Diarrhoe, Vomitus, Anorexie und Apathie. Diarrhoe wurde bei insgesamt 92/188 Katzen (48,9 %) beobachtet. Bei vier (4/92) der Katzen (4,3 %) trat sofort blutige Diarrhoe auf, 17/92 Tiere (18,5 %) zeigten Diarrhoe, die seit mindestens 14 Tagen bestand. Bei 75/188 Katzen (39,9 %) wurde Vomitus, bei 79/188 der Tiere (42,0 %) Anorexie und bei 45 Katzen (23,9 %) Apathie als Initialsymptome zu Beginn beschrieben (Tabelle 27). Die Verteilung der Initialsymptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie und Apathie bezogen auf die Jahre

erfolgt in Tabelle 28. Es bestand ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Jahren von 1990 bis 2000 in Bezug auf das Initialsymptom Vomitus ($p = 0,046$). Es hatten in den nachfolgenden Jahren statistisch signifikant weniger Katzen Vomitus als in den Jahren davor. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Jahren in Bezug auf die Initialsymptome Diarrhoe, Anorexie, Apathie und Fieber bestand nicht.

Fünf (5/188) Katzen (2,7 %) zeigten Fieber und weitere fünf (5/188) (2,7 %) Infektionen des oberen Respirationstraktes zu Beginn der Krankheit. Zwei (2/188) Katzen (1,1 %) wurden in Seitenlage aufgefunden, ohne vorher andere Symptome gezeigt zu haben. Eine Katze wurde mit einem Abszess im Kopfbereich vorgestellt. Die prozentuale Verteilung der Initialsymptome bezogen auf das Alter wird in Tabelle 29 aufgezeigt. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den jüngeren und älteren Katzen in Bezug auf die Initialsymptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie oder Fieber bestand nicht.

Tabelle 27: Anzahl der Katzen mit den Initialsymptomen Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber

| Initialsymptom | Anzahl der Katzen |
|-----------------|-------------------|
| Diarrhoe | 92 |
| Vomitus | 75 |
| Anorexie | 79 |
| Apathie | 45 |
| Fieber | 5 |

Tabelle 28: Verteilung der Initialsymptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber in Bezug auf die Jahre von 1990-2000

| Jahr | Diarrhoe | Vomitus | Anorexie | Apathie |
|-------------|----------|---------|----------|---------|
| 1990 | 5 | 12 | 5 | 3 |
| 1991 | 3 | 1 | 0 | 0 |
| 1992 | 2 | 3 | 4 | 1 |
| 1993 | 4 | 5 | 5 | 3 |
| 1994 | 12 | 14 | 14 | 6 |
| 1995 | 12 | 9 | 7 | 6 |
| 1996 | 12 | 4 | 8 | 5 |
| 1997 | 13 | 9 | 8 | 3 |
| 1998 | 8 | 2 | 7 | 8 |
| 1999 | 10 | 6 | 3 | 3 |
| 2000 | 8 | 10 | 18 | 7 |

Tabelle 29: Verteilung der Initialsymptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber bezogen auf das Alter der Katzen in Prozent
(n = Anzahl der Katzen)

| | Alter der Katzen in Jahren | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------------|----------------------------|------|------|------|-----|------|------|------|-----|------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | 0-1 | 1-2 | 2-3 | 3-4 | 4-5 | 5-6 | 6-7 | 7-8 | 8-9 | 9-10 | 10-11 | 11-12 | 12-13 | 13-14 | 14-15 |
| Einheit | % | % | % | % | % | % | % | % | % | % | % | % | % | % | % |
| Diarrhoe | 47,5 | 29,4 | 57,1 | 100 | 50 | 33,3 | 66,7 | 33,3 | 0 | 33,3 | 50 | 50 | 0 | 0 | 50 |
| Vomitus | 40,1 | 35,3 | 42,9 | 33,3 | 0 | 66,7 | 33,3 | 66,7 | 0 | 33,3 | 25 | 50 | 50 | 100 | 0 |
| Anorexie | 42,3 | 35,3 | 28,6 | 33,3 | 50 | 66,7 | 0 | 33,3 | 0 | 66,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | 50 |
| Apathie | 22,6 | 47,1 | 14,3 | 33,3 | 25 | 66,7 | 0 | 33,3 | 0 | 33,3 | 25 | 0 | 0 | 0 | 50 |
| Fieber | 2,9 | 5,9 | 0 | 33,3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| n | 137 | 17 | 7 | 3 | 4 | 3 | 3 | 3 | 0 | 3 | 4 | 2 | 2 | 1 | 4 |

Die Daten über den Impfstatus und die Symptome lagen bei 161 Katzen vor. In Abbildung 21 erfolgt die Darstellung der Initialsymptome bezogen auf den Impfstatus in Prozent. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen bestand in Bezug auf das Initialsymptom Diarrhoe ($p = 0,035$). Zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen in Bezug auf das Initialsymptom Apathie bestand ebenfalls ein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0,011$). Die geimpften Katzen hatten statistisch signifikant häufiger Diarrhoe und seltener Anorexie. Der Unterschied zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen in Bezug auf die Initialsymptome Vomitus, Anorexie und Fieber und dem Impfstatus war nicht signifikant.

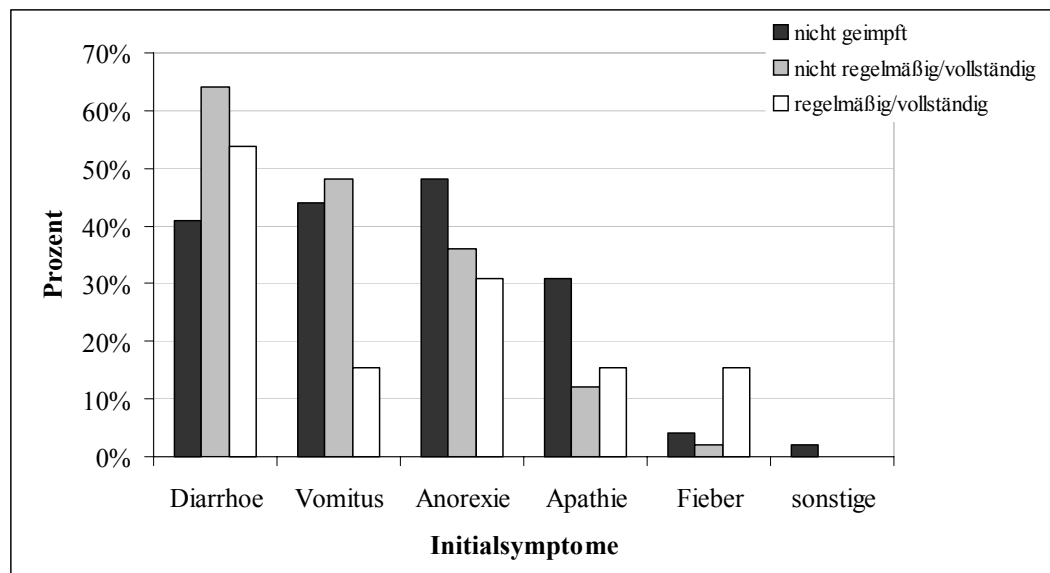


Abbildung 21: Initialsymptome bezogen auf den Impfstatus

2.2.4.2. Symptome im Verlauf der Infektion

Die im Verlauf der Krankheit aufgetretenen Symptome wurden bei 188 Katzen erfasst. Zu den beobachteten Symptomen zählten Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber. Die Anzahl der Katzen, welche die genannten Symptome ausbildeten sind der Tabelle 30 zu entnehmen. Ferner traten bei 15 Katzen Infektionen der oberen Atemwege, bei neun Seitenlage, bei zwölf Hypothermie, bei vier eine hochgradige Dehydratation, bei acht Glossitis ulzerosa, bei vier Salivation, bei vier Aszites, bei einer Thoraxerguss, bei einer Lymphadenopathie,

bei einer Rektumprolaps, bei einer ein Abszess, bei einer eine Herzinsuffizienz, bei einer Störungen des zentralen Nervensystems und bei einer Katze petechiale Blutungen und eine toxische epidermale Nekrolyse auf. In Tabelle 31 sind die Hauptsymptome im Verlauf der Infektion bezogen auf die Jahre dargestellt.

Tabelle 30: Anzahl der Katzen, die im Verlauf der Infektion die Symptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber entwickelt haben

| Symptome im Verlauf der Infektion | Anzahl der Katzen |
|-----------------------------------|-------------------|
| Diarrhoe | 139 |
| Vomitus | 114 |
| Anorexie | 134 |
| Apathie | 105 |
| Fieber | 40 |

Tabelle 31: Symptome Diarrhoe, Vomitus Anorexie und Apathie im Verlauf der Infektion bezogen auf die Jahre

| Jahr | Anzahl der Katzen | | | |
|-------------|-------------------|---------|----------|---------|
| | Diarrhoe | Vomitus | Anorexie | Apathie |
| 1990 | 14 | 15 | 9 | 10 |
| 1991 | 3 | 2 | 1 | 3 |
| 1992 | 5 | 5 | 4 | 4 |
| 1993 | 6 | 6 | 9 | 6 |
| 1994 | 23 | 19 | 23 | 11 |
| 1995 | 15 | 11 | 14 | 9 |
| 1996 | 18 | 10 | 14 | 11 |
| 1997 | 15 | 10 | 12 | 8 |
| 1998 | 10 | 7 | 12 | 12 |
| 1999 | 12 | 10 | 12 | 13 |
| 2000 | 18 | 19 | 24 | 18 |

Von den 137 an Panleukopenie erkrankten Katzen unter einem Jahr zeigten im Verlauf der Krankheit 100/137 (73 %) Katzen Diarrhoe, davon sieben (7/100) (7,0 %) chronische Diarrhoe, 84/137 (61,3 %) Vomitus, 97/137 (70,8 %) Anorexie, 75/137 (54,7 %) Apathie, 24/137 (17,5 %) Fieber, 14/137 (10,2 %) Schnupfen, eine (0,7 %) Husten, acht (5,8 %) Hypothermie, jeweils drei (2,2 %) Dehydratation oder Salivation, acht (5,8 %) Glossitis ulzerosa, eine (0,7 %) Rektumprolaps, eine (0,7 %) petechiale Blutungen und toxische epidermale

Nekrolyse, drei (2,2 %) Aszites und sieben Katzen (5,1 %) wurden in Seitenlage aufgefunden.

Die während der Krankheit aufgetretenen Symptome der 56 infizierten Katzen, die älter als ein Jahr waren bei 52 Katzen erfasst. Davon hatten insgesamt 36/52 (64,3 %) Katzen Diarrhoe, davon 9/36 (25,0 %) chronische Diarrhoe, 37/52 (66,1 %) Anorexie, 30/52 (53,6 %) Vomitus, 30/52 (53,6 %) Apathie, 16/52 (28,6 %) Fieber, fünf (8,9 %) Aszites, vier (7,1 %) Hypothermie, jeweils eine (1,8 %) Schnupfen, Husten, Salivation oder Dehydratation, Herzinsuffizienz, Thoraxerguss, ZNS-Symptome, Abszess und zwei Katzen wurden in Seitenlage aufgefunden.

Bei 161 Katzen lagen Daten bezüglich der Symptome im Verlauf der Infektion und über den Impfstatus vor. Der Impfstatus wird in fehlenden Impfschutz, in regelmäßige/vollständige Impfung und in nicht regelmäßige/vollständige Impfung unterteilt (Abbildung 22). Zur statistischen Auswertung wurden die Gruppen wieder in geimpft und nicht geimpft eingeteilt. Es bestand sowohl ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen in Bezug auf Diarrhoe ($p = 0,010$), in Bezug auf Anorexie (0,009), als auch in Bezug Apathie ($p \leq 0,000$). Die geimpften Katzen hatten statistisch signifikant häufiger Diarrhoe und seltener Anorexie und Apathie. Ein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf den Impfstatus und die Symptome Vomitus oder Fieber bestand nicht.

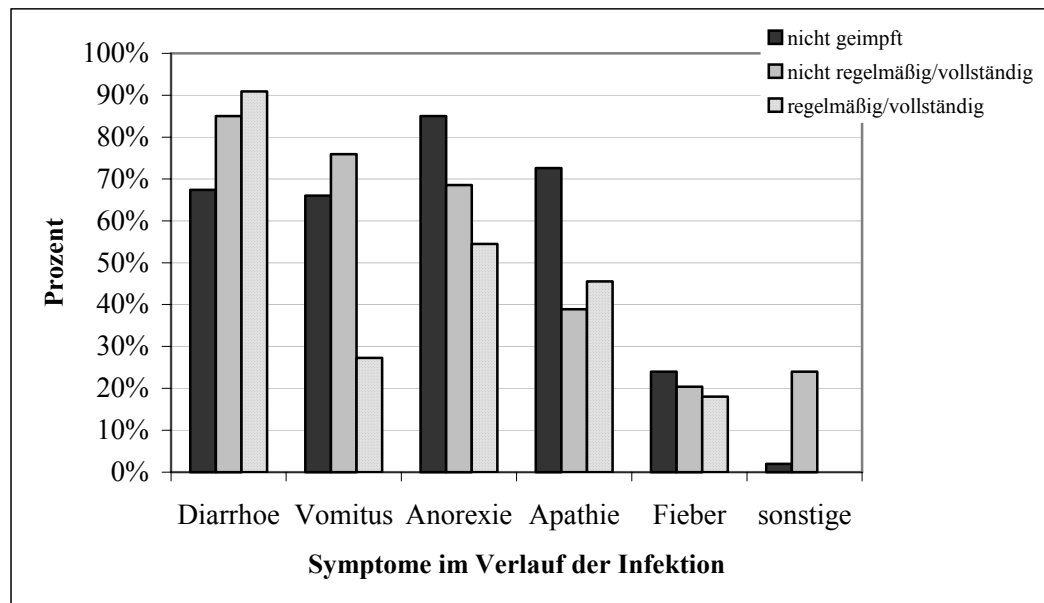


Abbildung 22: Symptome im Verlauf der Infektion bezogen den Impfstatus

2.2.4.3. Dauer der Symptome

Diarrhoe trat bei 92/188 (48,9 %) Katzen als Initialsymptom auf. Davon zeigten 17/92 (15,6 %) Tiere chronische Diarrhoe. Im Krankheitsverlauf entwickelten insgesamt 139/188 (73,9 %) Katzen Diarrhoe. Sie wurde zwischen einem und sieben Tagen vor Vorstellung der Tiere beobachtet. Bei 21/139 (15,1 %) Katzen trat die Diarrhoe erst ein bis fünf Tage nach stationärer Aufnahme auf. Die Diarrhoe hielt im Median vier Tage an.

Bei insgesamt 22/139 (15,8 %) Tieren trat blutige Diarrhoe im Verlauf der Krankheit auf. Davon war bei insgesamt sieben (7/22) Katzen (31,8 %) der Durchfall von Anfang an blutig. Vier (4/22) dieser Katzen (18,2 %) zeigten blutige Diarrhoe als erstes Symptom. Bei vier (4/22) Katzen (18,2 %) wurde die schon bestehende Diarrhoe nach einem Tag, bei sechs (27,3 %) nach zwei Tagen, bei vier (18,2 %) nach drei Tagen und bei einer (4,5 %) nach sieben Tagen blutig.

Vomitus wurde bei insgesamt 75/188 Katzen (39,9 %) als erstes Symptom beobachtet. Im weiteren Krankheitsverlauf trat bei insgesamt 114/188 (60,6 %) Katzen Vomitus auf. Vomitus hatte zwischen einem und 14 Tagen vor Vorstellung der Tiere begonnen und hielt im Median drei Tage an. Bei sieben (7/114) Katzen (6,1 %) trat der Vomitus ein bis sechs Tage nach stationärer Aufnahme auf.

Anorexie wurde bei insgesamt 79/188 Katzen (42,0 %) zuerst beobachtet. Die Gesamtzahl der anorektischen Katzen im Verlauf der Krankheit betrug 134/188 (71,3 %). Die Anorexie bestand im Zeitraum zwischen einem und 13 Tagen vor Vorstellung der Katzen in der I. Medizinischen Tierklinik und hielt zwischen einem und 15 Tagen an. Bei drei (3/134) Katzen (2,2 %) trat die Anorexie erst ein oder vier Tage nach stationärer Aufnahme auf.

Apathie zeigten insgesamt 45/188 (23,9 %) Katzen zu Beginn. Apathisch wurden im Krankheitsverlauf insgesamt 105/188 (54,7 %) Katzen. Die Apathie bestand zwischen einem und sieben Tagen und hielt im Median drei Tage an. Bei einer (1/105) Katze (0,9 %) trat die Apathie nach einem Tag und bei drei (3/105) Katzen (2,9 %) nach vier Tagen in der Klinik auf.

Fieber trat insgesamt bei 6/188 (3,2 %) Katzen als erstes Symptom auf. Im Krankheitsverlauf entwickelten insgesamt 40/188 (21,3 %) Katzen Fieber. Das Fieber bestand zwischen einem und sieben Tagen. Sieben der 40 Katzen (17,5 %) entwickelten erst in der Klinik Fieber. Sechs Katzen (15 %) bekamen nach einem Tag Fieber und eine Katze (2,5 %) am dritten Tag nach Aufnahme in die Klinik. Das Fieber hielt im Median zwei Tage an.

An weiteren Symptomen wurden bei fünf (5/188) Katzen (2,7 %) Schnupfen und Husten beobachtet. Zwei (2/188) Katzen (1,1 %) wurden ohne vorausgegangene Symptome in Seitenlage aufgefunden und eine (1/188) Katze (0,5 %) hatte im Kopfbereich einen Abszess. Als weitere Symptome wurden im Verlauf der Krankheit bei einer (1/188) Katze (0,5 %) Husten, bei elf (11/188) Katzen (5,9 %) Schnupfen, bei zehn (10/188) Tieren (5,2 %) Hypothermie, bei vier (4/188) Katzen (2,1 %) Salivation und bei einer (1/188) Katze (0,5 %) ein Rektumprolaps beobachtet. Sieben (7/188) Katzen (3,7 %) entwickelten Aszites, davon wurde bei einer (1/188) Katze (0,5 %) FIP nachgewiesen. Eine (1/188) Katze (0,5 %) hatte zusätzlich einen Thoraxerguss. Acht (8/188) Katzen (4,2 %) entwickelten eine Glossitis ulzera. Eine (1/188) dieser (0,5 %) Katzen hatte zusätzlich petechiale Blutungen und entwickelte eine toxische epidermale Nekrolyse. Eine (1/188) Katze (0,5 %) hatte eine Herzinsuffizienz, eine (1/188) Katze (0,5 %) zeigte eine

generalisierte Lymphadenopathie und eine (1/188) Katze (0,5 %) zeigte Störungen des zentralen Nervensystems.

Angaben über die Dauer der Symptome vor stationärer Aufnahme lagen bei 176 Katzen vor. Die Dauer der Initialsymptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber vor Vorstellung der Katzen in der Klinik wird in Tabelle 32 angegeben. Die meisten Katzen wurden ein bis drei Tage nach Auftreten der ersten Symptome in der Klinik vorgestellt. Bei den 13/176 Katzen (7,4 %) mit chronischer Diarrhoe bestand diese seit zwei Wochen bis hin zu sechs Monaten. Einige Tiere entwickelten weitere Symptome erst nach stationärer Aufnahme in der Klinik. Über die Dauer der Symptome lagen Daten von 170 Katzen vor. Die Symptome hielten, gerechnet vom ersten Tag des Auftretens, von einem Tag bis zu 14 Tagen an. Am längsten wurde Diarrhoe beobachtet, die bis zu sechs Monate dauerte (Tabelle 33).

Tabelle 32: Dauer der Symptome vor stationärem Aufenthalt (Tv = Tage vor stationärer Aufnahme)

| Tv | Anzahl der Katzen | | | | |
|---------------|-------------------|---------|----------|---------|--------|
| | Diarrhoe | Vomitus | Anorexie | Apathie | Fieber |
| 1 | 41 | 45 | 69 | 72 | 29 |
| 2 | 18 | 26 | 24 | 12 | 2 |
| 3 | 19 | 18 | 12 | 7 | 1 |
| 4 | 2 | 6 | 10 | 5 | 0 |
| 5 | 8 | 4 | 5 | 1 | 0 |
| 6 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 7 | 5 | 4 | 6 | 1 | 1 |
| 8 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| 9 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| 10 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 11 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 12 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 13 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| 14 | 3 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| >14 | 10 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Tabelle 33: Dauer der Symptome insgesamt

| Tage | Anzahl der Katzen | | | | |
|------|-------------------|---------|----------|---------|--------|
| | Diarrhoe | Vomitus | Anorexie | Apathie | Fieber |
| 1 | 23 | 42 | 25 | 53 | 39 |
| 2 | 21 | 27 | 23 | 11 | 4 |
| 3 | 16 | 18 | 15 | 11 | 3 |
| 4 | 11 | 10 | 21 | 9 | 1 |
| 5 | 11 | 6 | 13 | 7 | 1 |
| 6 | 10 | 1 | 56 | 1 | 0 |
| 7 | 4 | 5 | 12 | 4 | 1 |
| 8 | 3 | 0 | 8 | 2 | 0 |
| 9 | 4 | 0 | 3 | 1 | 0 |
| 10 | 4 | 0 | 1 | 1 | 0 |
| 11 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 12 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| 13 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 14 | 1 | 2 | 3 | 1 | 0 |
| >14 | 12 | 0 | 1 | 0 | 0 |

Daten über den weiteren Verlauf der Infektion und die Symptome waren bei 180 Katzen bekannt. In den Abbildungen 23 und 24 werden die geheilten und verstorbenen Katzen in Bezug auf die Symptome gegenübergestellt. In Bezug auf das Symptom Apathie verstarben signifikant mehr Katzen ($p \leq 0,000$). Ein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf die Letalität und die Symptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie und Fieber bestand dahingegen nicht.

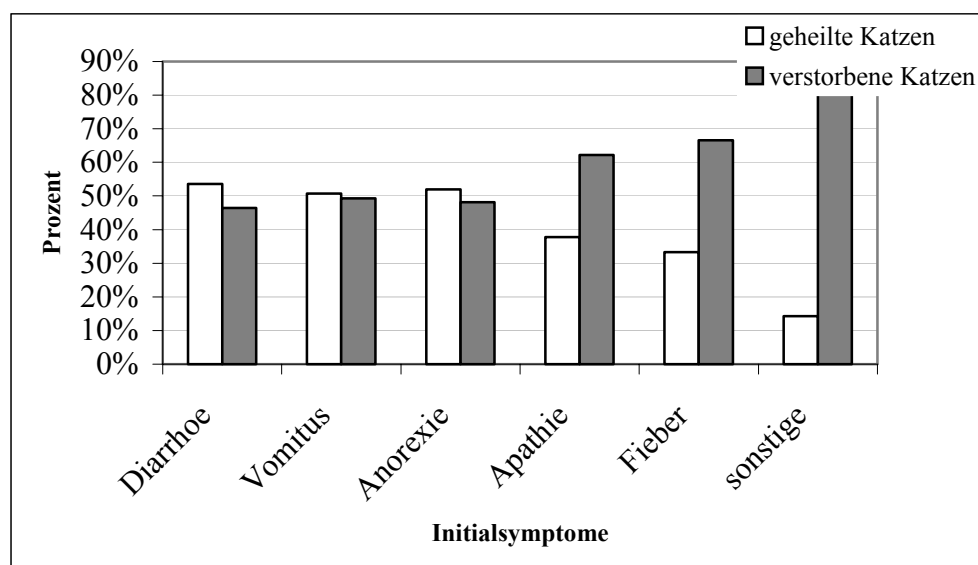


Abbildung 23: Initialsymptome in Bezug auf den Krankheitsausgang in Prozent

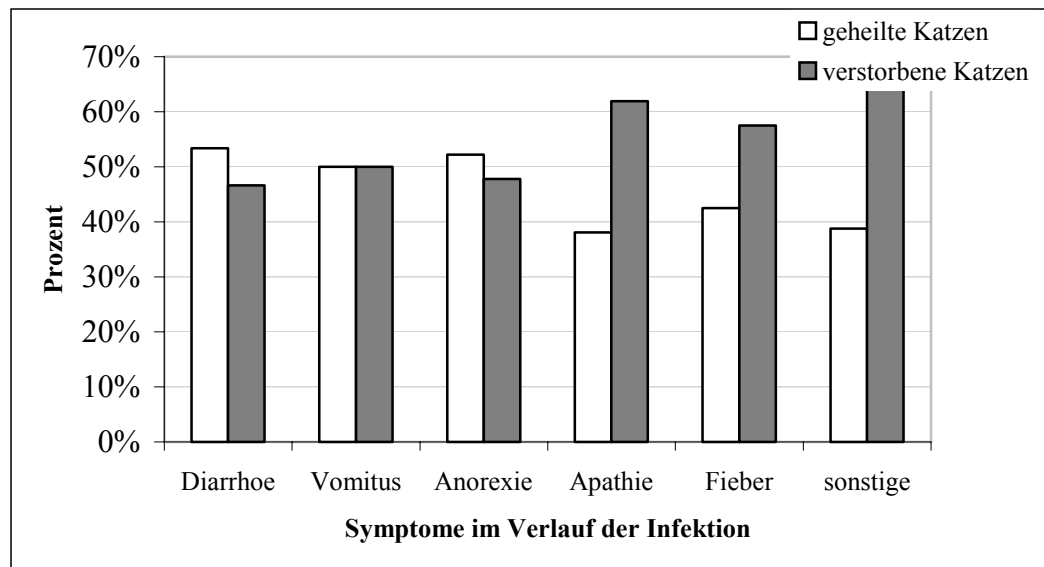


Abbildung 24: Symptome im Verlauf der Infektion in Bezug auf den Krankheitsausgang in Prozent

2.3. Laborparameter

Von den Laborparametern werden die Leukozyten, Thrombozyten, Hämatokrit und Protein statistisch ausgewertet.

2.3.1. Leukozyten

Die Leukozyten waren bei 149 Katzen auswertbar. Dabei zeigten 93 (62,4 %) Katzen im Verlauf der Krankheit eine mehr oder weniger ausgeprägte Leukopenie (< 6000 Leukozyten/ μl). Bei 117 Katzen wurde ein Differentialblutbild ausgewertet. Davon zeigten 56/117 (47,9 %) eine Neutropenie (< 3000 neutrophile segmentkernige Granulozyten/ μl) und 45/117 (38,5 %) Katzen eine Lymphopenie (< 1000 Lymphozyten/ μl) mit unterschiedlicher Ausprägung. Bei 29/117 Katzen (24,8 %) lag sowohl eine Neutropenie als auch eine Lymphopenie vor.

Von allen 149 Katzen, deren Leukozyten gemessen wurden und von allen 117 Katzen mit ausdifferenziertem Blutbild lag das Alter vor. Ein statistischer Unterschied zwischen den Altersgruppen in Bezug die niedrigsten Leukozyten bestand nicht. Für die niedrigsten segmentkernigen neutrophilen Granulozyten

und die niedrigsten Lymphozyten lag ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf die Altersgruppen vor. Allerdings haben jüngere Katzen statistisch signifikant eine niedrigere Anzahl an stabkernigen neutrophilen Granulozyten ($p \leq 0,000$) als ältere Katzen. Die Mittelwerte und Standardabweichung der Leukozyten, neutrophilen segmentkernigen und neutrophilen stabkernigen Granulozyten, der Lymphozyten, der eosinophilen und basophilen Granulozyten und der Monozyten am Tag der stationären Aufnahme und am Tag des niedrigsten gemessenen Wertes sind in Tabelle 34 angegeben.

Tabelle 34: Mittelwerte und Standardabweichung der Leukozyten und des Differentialblutbildes zu verschiedenen Zeitpunkten

(MW = Mittelwert; St. Abw. = Standardabweichung; μl = Mikroliter)

| Blutparameter | Wert bei stationärer Aufnahme pro μl | | niedrigster gemessener Wert pro μl | |
|------------------------------------|---|----------|---|----------|
| | MW | St. Abw. | MW | St. Abw. |
| Leukozyten | 7278 | 10222 | 5651 | 7727 |
| Lymphozyten | 2068 | 1889 | 1841 | 1568 |
| segmentkernige Granulozyten | 6672 | 7205 | 5466 | 6751 |
| stabkernige Granulozyten | 565 | 2964 | 191 | 374 |
| eosinophile Granulozyten | 238 | 381 | 139 | 385 |
| basophile Granulozyten | 6 | 22 | 0 | 0 |
| Monozyten | 256 | 523 | 101 | 183 |

In den Abbildungen 25 bis 28 werden die im Krankheitsverlauf niedrigsten gemessenen Leukozyten, segmentkernigen neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten und die niedrigsten stabkernigen neutrophilen Granulozyten in Bezug auf die Altersgruppen graphisch dargestellt.

In den Abbildungen 29 bis 32 erfolgt die Darstellung des Verlaufs der Leukozyten, der neutrophilen segmentkernigen Granulozyten, der stabkernigen neutrophilen Granulozyten und der Lymphozyten bei allen Katzen.

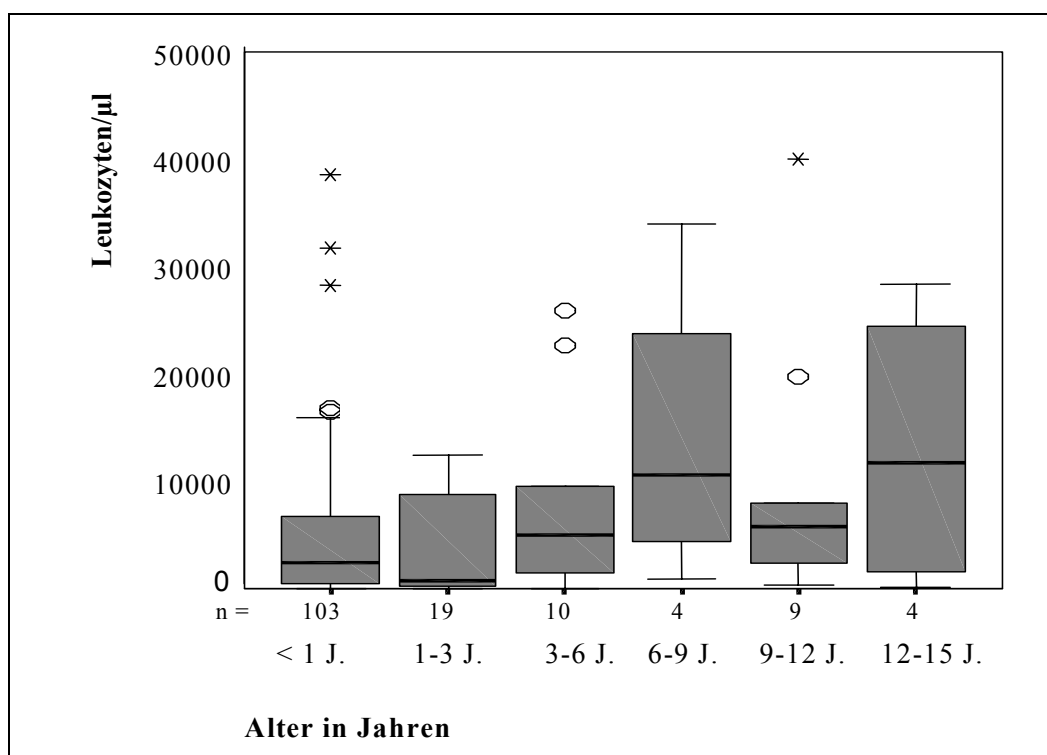


Abbildung 25: Die niedrigsten Leukozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurden

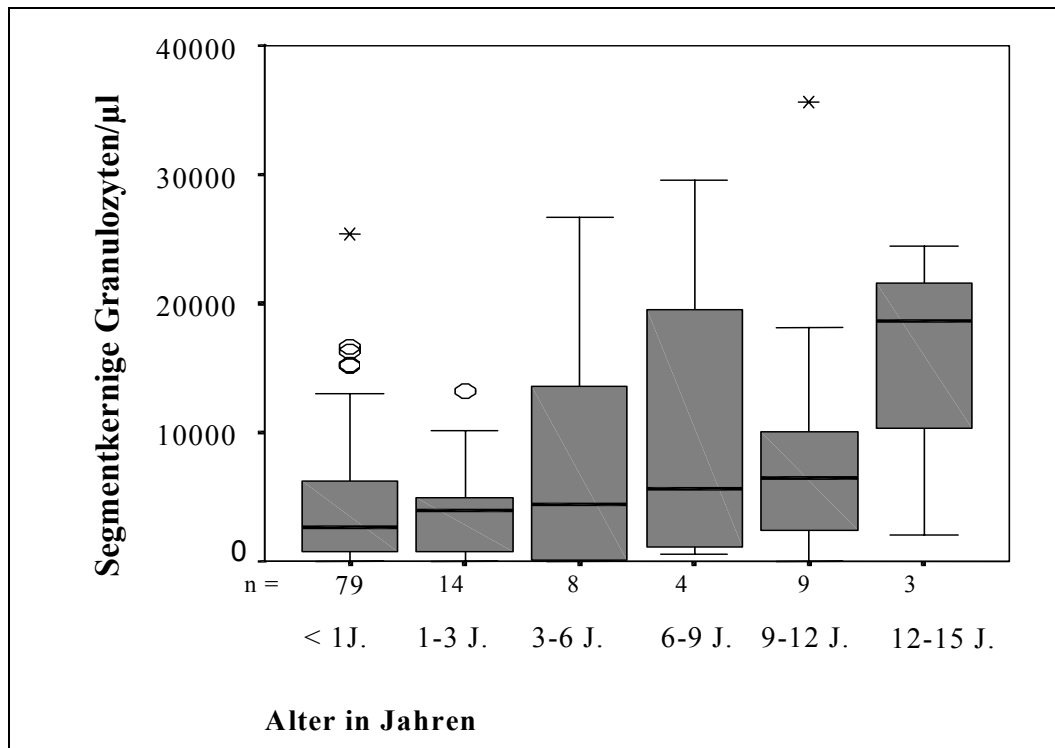


Abbildung 26: Die niedrigsten segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurden

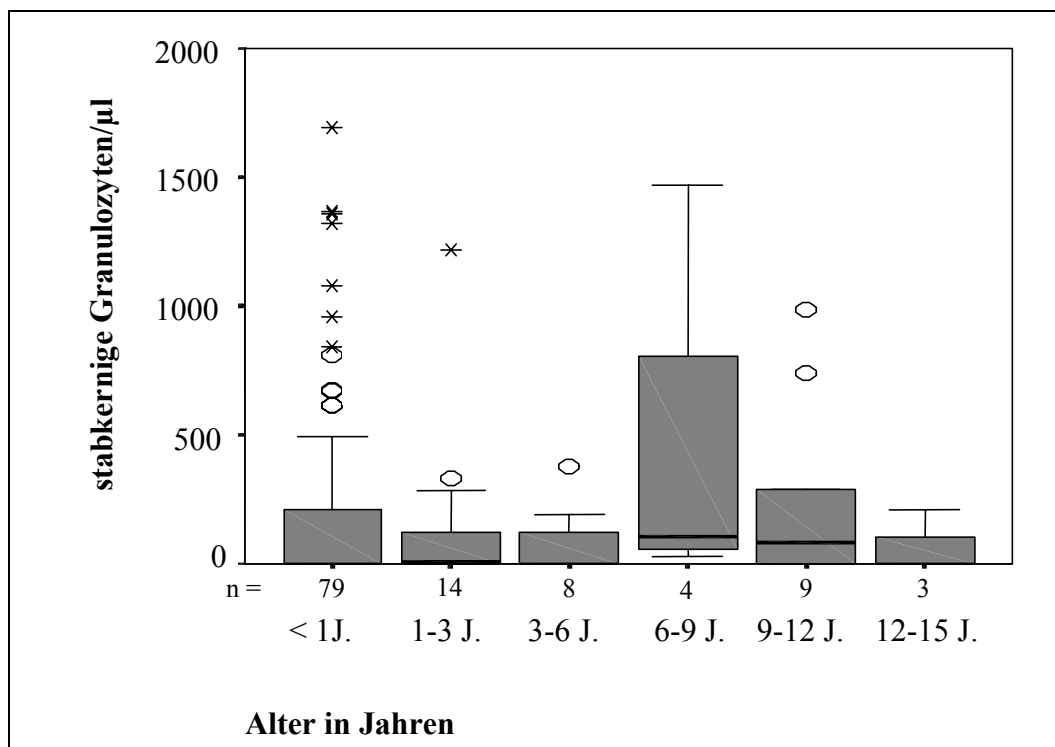


Abbildung 27: Die niedrigsten stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurden

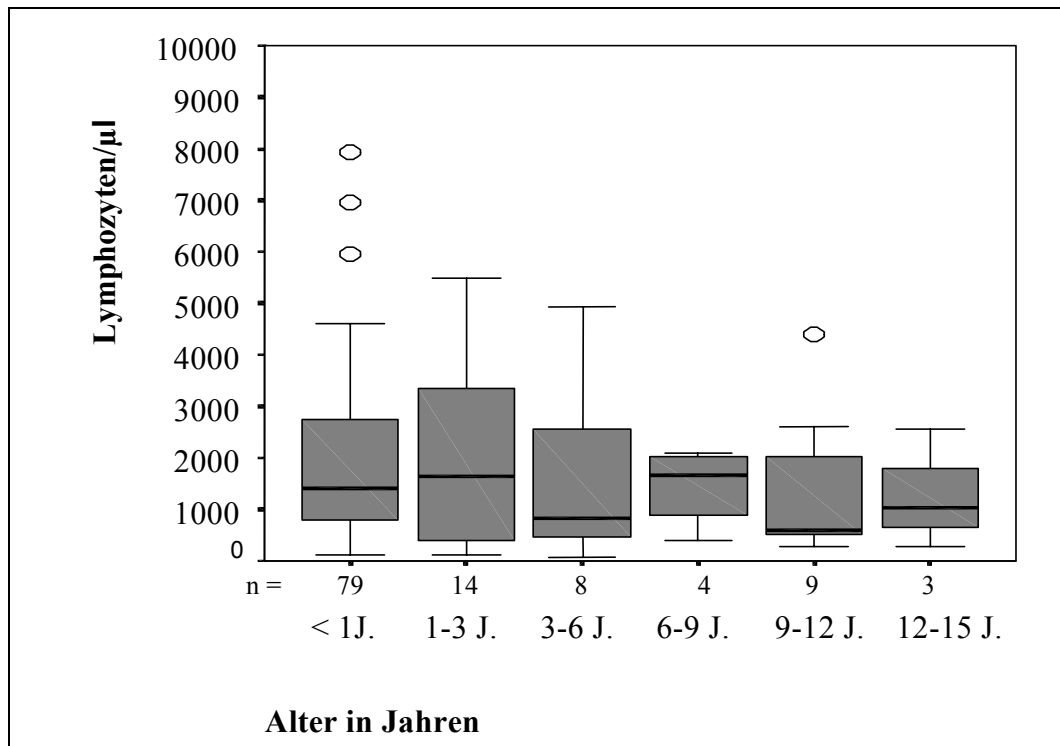


Abbildung 28: Die niedrigsten segmentkernigen Lymphozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurden

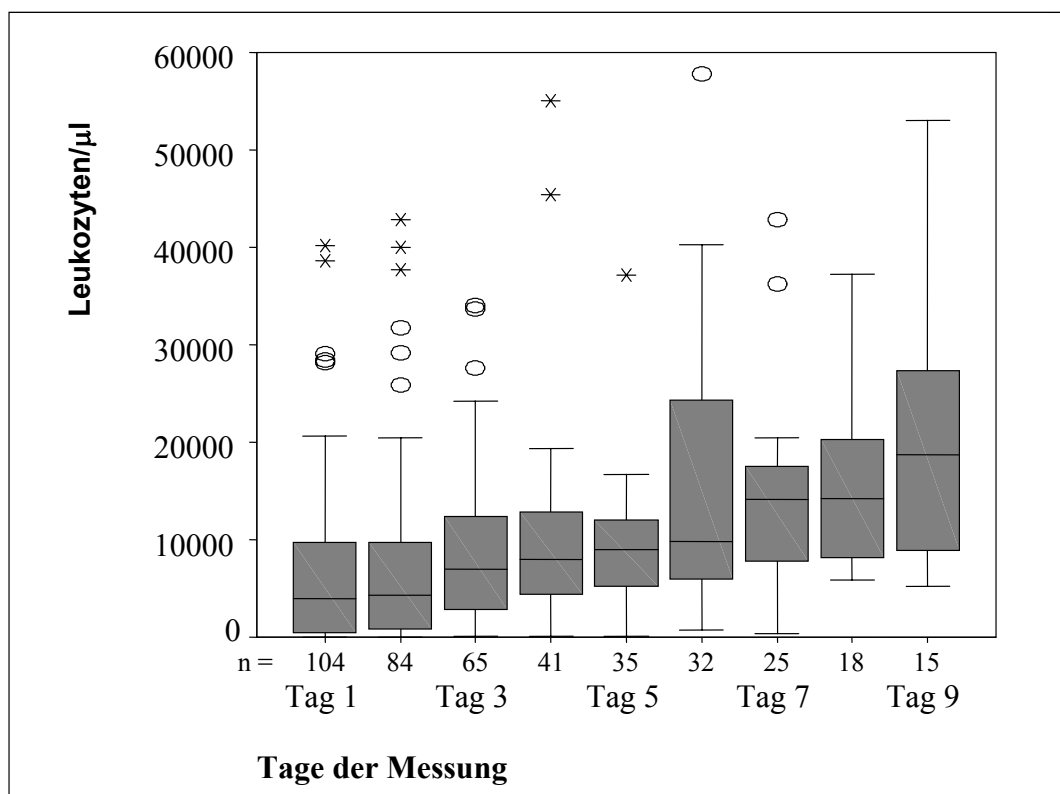


Abbildung 29: Verlauf der Leukozytenzahlen von Tag 1 bis Tag 9

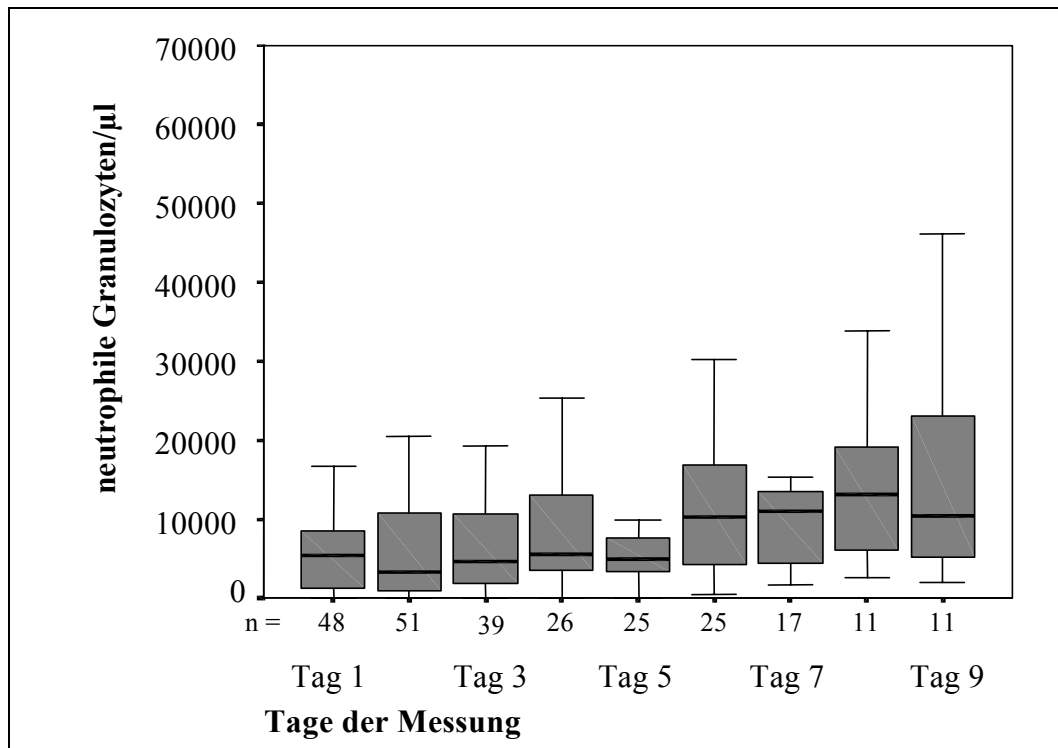


Abbildung 30: Verlauf der neutrophilen segmentkernigen Granulozytenzahlen von Tag 1 bis Tag 9

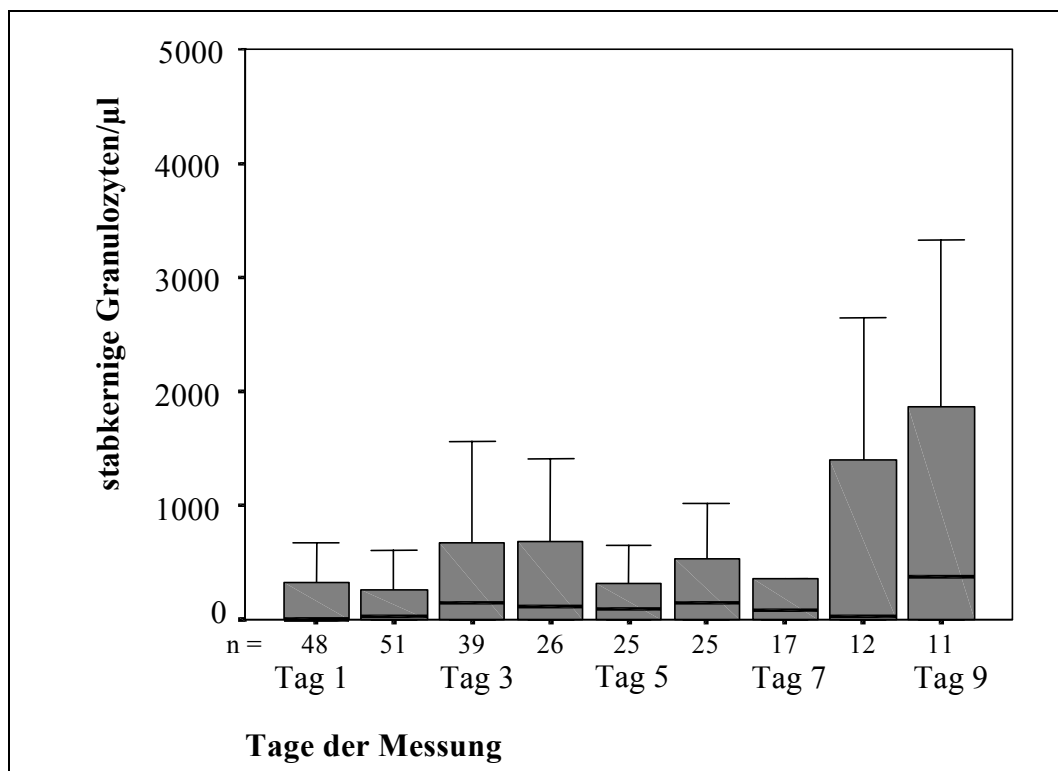


Abbildung 31: Verlauf der stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen von Tag 1 bis Tag 9

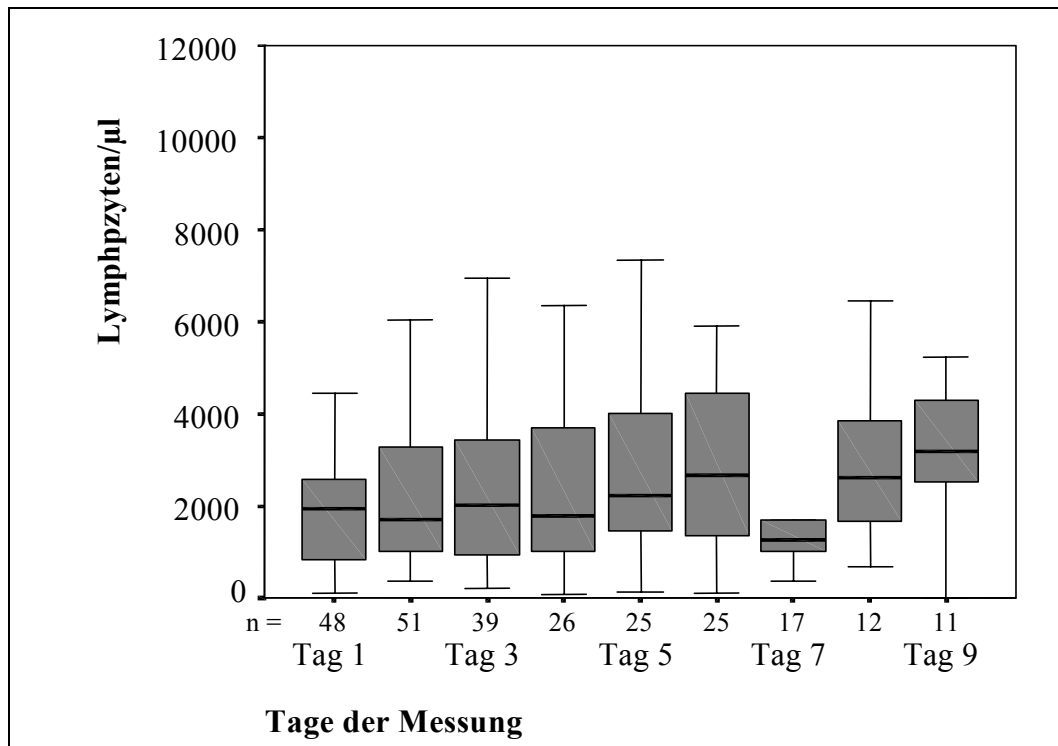


Abbildung 32: Verlauf der Lymphozytenzahlen von Tag 1 bis Tag 9

Von 117 Katzen wurden die Differentialblutbilder im Verlauf der Infektion ausgewertet. 41 der Katzen (35,0 %) zeigten im Krankheitsverlauf eine Linksverschiebung (> 600 stabkernige neutrophile Granulozyten/ μl) (Tabelle 35).

Tabelle 35: Linksverschiebung bezogen auf die Anzahl der gemessenen Leukozyten/ μl (n = Anzahl der ausgewerteten Blutbilder; Linksverschiebung definiert als > 600 stabkernige neutrophile Granulozyten)

| Leukozyten/ μl | Linksverschiebung (n = 57) | | keine Linksverschiebung (n = 174) | | gesamt (n = 231) Anzahl |
|---------------------------|-------------------------------|-----|---|------|-------------------------------|
| | Anzahl | % | Anzahl | % | |
| < 1000 | 0 | 0 | 10 | 4,3 | 10 |
| 1000 – 3000 | 2 | 0,9 | 20 | 8,7 | 22 |
| 3000 – 6000 | 6 | 2,6 | 36 | 15,6 | 42 |
| 6000 – 12000 | 12 | 5,2 | 56 | 24,2 | 68 |
| 12000 – 18000 | 10 | 4,3 | 30 | 13,0 | 40 |
| 18000 – 24000 | 8 | 3,5 | 11 | 4,8 | 19 |
| 24000 – 30000 | 3 | 1,3 | 5 | 2,2 | 8 |
| 30000 – 40000 | 8 | 3,5 | 5 | 2,2 | 13 |
| 40000 – 50000 | 3 | 1,3 | 0 | 0 | 3 |
| 50000 – 60000 | 2 | 0,9 | 1 | 0,4 | 3 |
| > 60000 | 3 | 1,3 | 0 | 0 | 3 |

Bei 133 Katzen lagen Daten über die gemessenen Leukozyten und den Impfstatus vor. Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den geimpften und ungeimpften Katzen in Bezug auf die niedrigsten Leukozyten. In Abbildung 33 werden die niedrigsten gemessenen Leukozyten in Bezug auf den Impfstatus dargestellt.

Daten über die Anzahl der gemessenen segmentkernigen und stabkernigen neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten und des Impfstatus lagen bei 103 Katzen vor. Auch hier bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den geimpften und ungeimpften Katzen in Bezug die niedrigsten segmentkernigen oder stabkernigen neutrophilen Granulozyten oder in Bezug auf die Lymphozyten (Abbildungen 34 und 35).

Angaben über den Krankheitsausgang und über die bestimmten Leukozyten waren bei 149 Katzen vorhanden. Es bestand ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den verstorbenen und geheilten Katzen in Bezug auf die niedrigsten Leukozyten ($p \leq 0,000$). Katzen mit einer niedrigen Leukozytenzahl versterben statistisch signifikant häufiger, als Katzen mit höheren Werten (Abbildung 36). Es bestand ebenfalls ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den verstorbenen und geheilten Katzen in Bezug auf niedrigsten Lymphozyten

($p = 0,040$). Katzen mit niedrigeren Lymphozyten versterben statistisch signifikant häufiger, als die Tiere mit einer höheren Anzahl. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den verstorbenen und geheilten Katzen in Bezug auf die niedrigsten segmentkernigen und stabkernigen neutrophilen Granulozyten und den Krankheitsausgang bestand hingegen nicht. Die Katzen mit niedrigen Leukozyten, niedrigen segmentkernigen oder stabkernigen neutrophilen Granulozyten oder Lymphozyten haben keinen statistisch signifikant längeren stationären Aufenthalt.

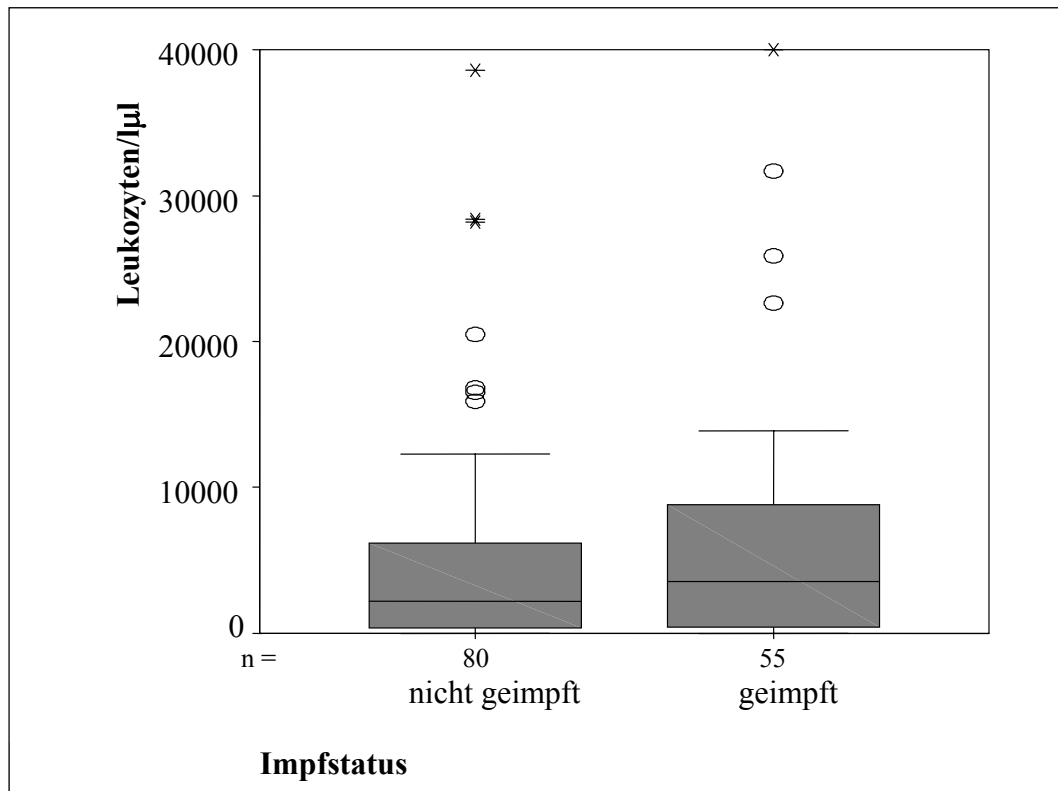


Abbildung 33: Die niedrigsten Leukozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei geimpften und bei nicht geimpften Katzen gemessen wurden

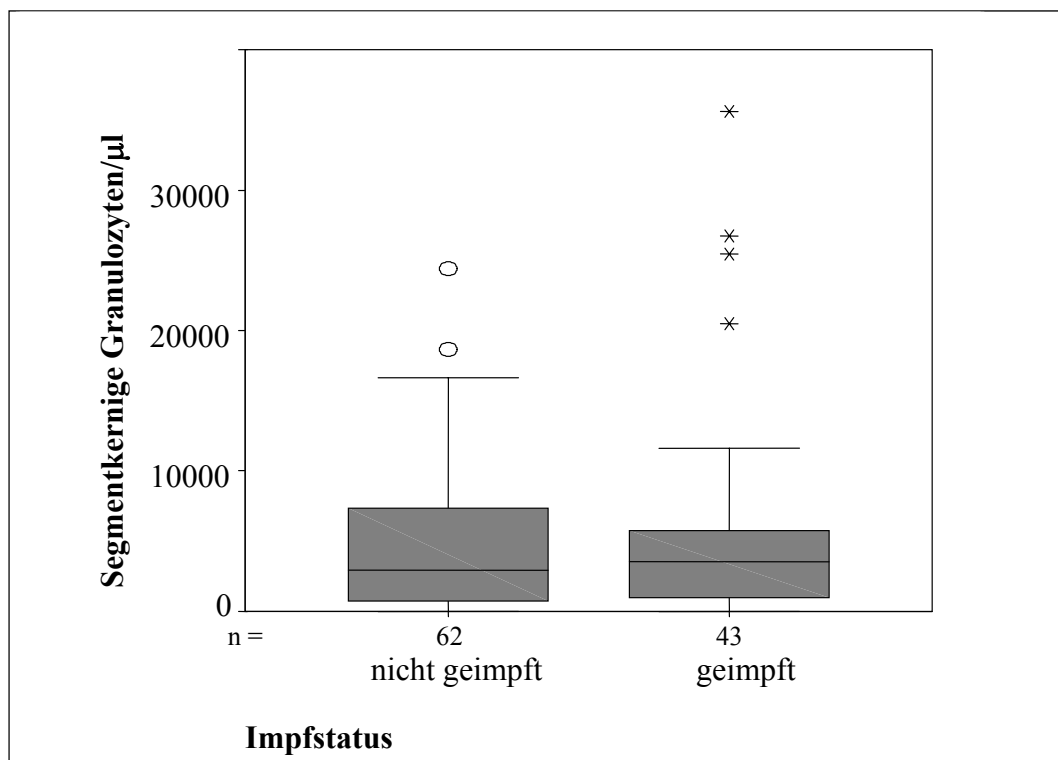


Abbildung 34: Die niedrigsten segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei geimpften und bei nicht geimpften Katzen gemessen wurden

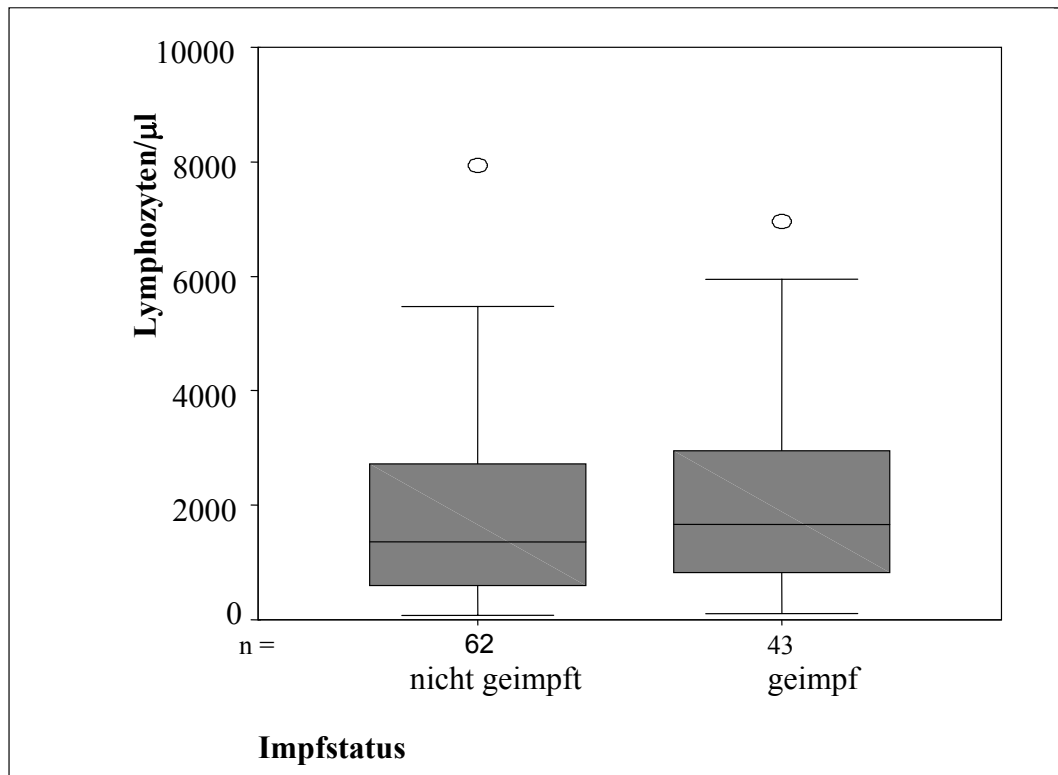


Abbildung 35: Die niedrigsten Lymphozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei geimpften und bei nicht geimpften Katzen gemessen wurden

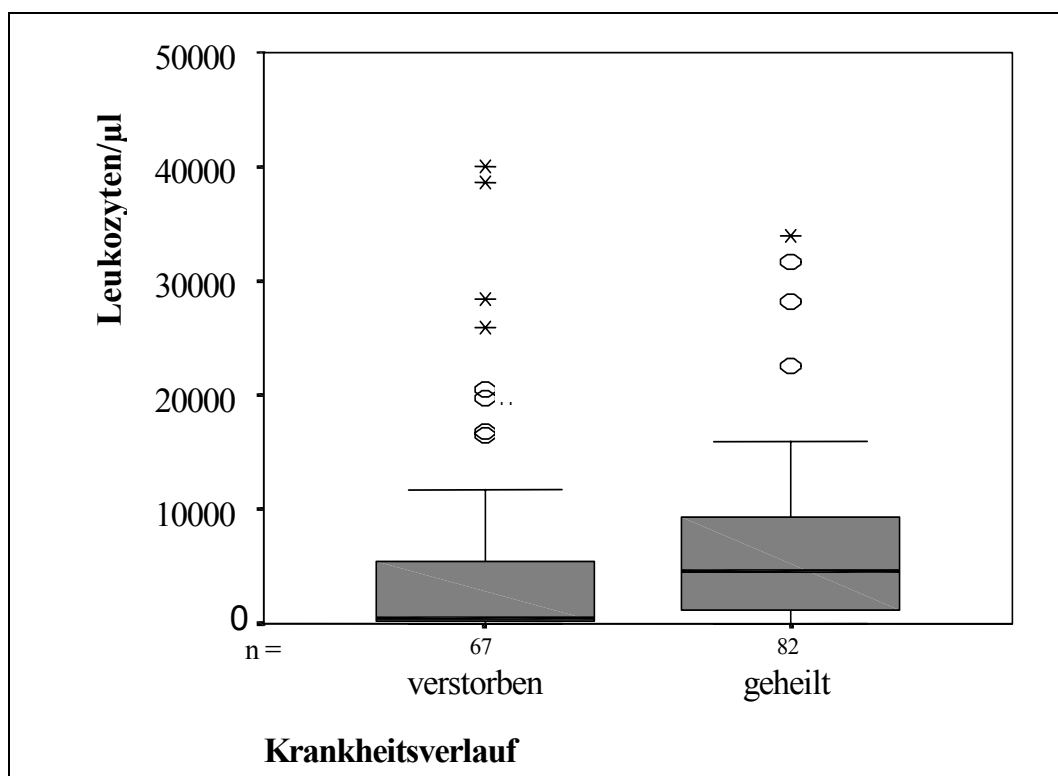


Abbildung 36: Die niedrigsten Leukozytenzahlen bei Katzen, die eine Infektion überlebt haben oder verstorben sind

2.3.2. Thrombozyten

Thrombozyten wurden bei 122 Katzen ausgewertet. Bei 65 (53,3 %) Katzen trat im Verlauf der Krankheit eine Thrombozytopenie (< 180000 Thrombozyten/ μl) unterschiedlicher Ausprägung auf. Zur Abklärung einer disseminierten intravasalen Koagulopathie wurden zusätzlich zu den Thrombozyten bei zehn Katzen Fibrinospaltprodukte (FSP) oder D-Dimere bestimmt. Von diesen insgesamt zehn Katzen waren lediglich bei einer Katze die FSP und ebenfalls bei einer weiteren Katze die D-Dimere leicht erhöht. Bei einer (1/122) Katze (0,8 %) mit Thrombozytopenie wurden antithrombozytäre Antikörper bestimmt und nachgewiesen.

Bei 122 Katzen lagen Angaben über das Alter und Messergebnisse der Thrombozyten vor. Zur statistischen Auswertung wurden die Katzen ebenfalls in die Altersgruppen von unter einem Jahr, von einem bis drei Jahren, von drei bis sechs Jahren, von sechs bis zwölf Jahren und von zwölf bis fünfzehn Jahren eingeteilt. Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen in Bezug die niedrigste Thrombozytenzahl (Abbildungen 37 und Abbildung 38).

Daten über die gemessenen Thrombozyten und den Impfstatus lagen bei 109 Katzen vor. Bei der statistischen Auswertung wurde der Impfstatus in geimpft und nicht geimpft eingeteilt. Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen in Bezug auf die niedrigsten Thrombozyten (Abbildung 39).

Angaben über den Krankheitsausgang und über die Thrombozyten waren bei 122 Katzen vorhanden. Es bestand wiederum kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den geheilten und verstorbenen Katzen in Bezug auf die niedrigsten Thrombozyten (Abbildung 40) und ebenfalls zwischen den Katzen mit hohen und niederen Thrombozyten Bezug auf die Dauer des stationären Aufenthaltes.

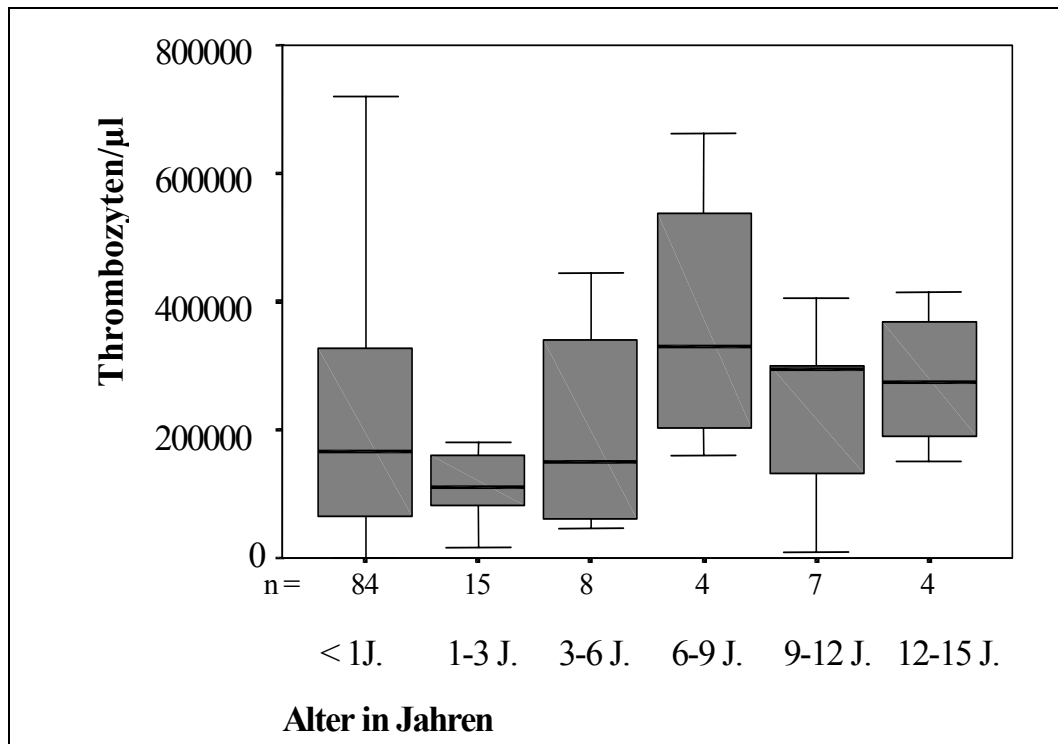


Abbildung 37: Die niedrigsten Thrombozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurden

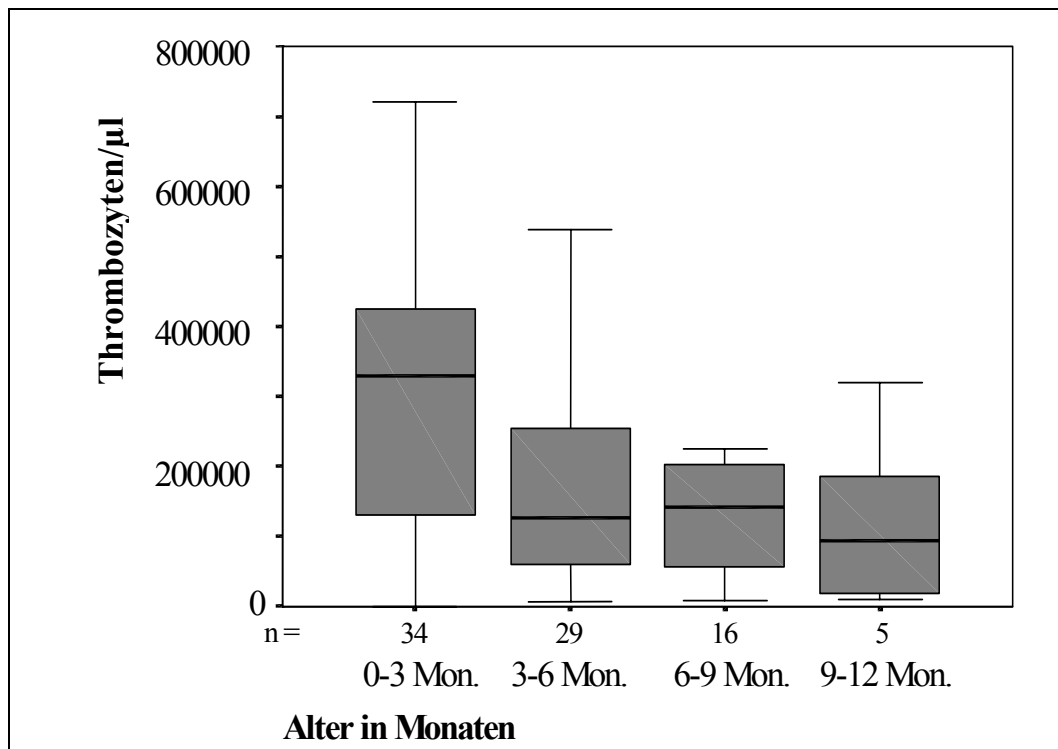


Abbildung 38: Die niedrigsten Thrombozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen unter einem Jahr gemessen wurden

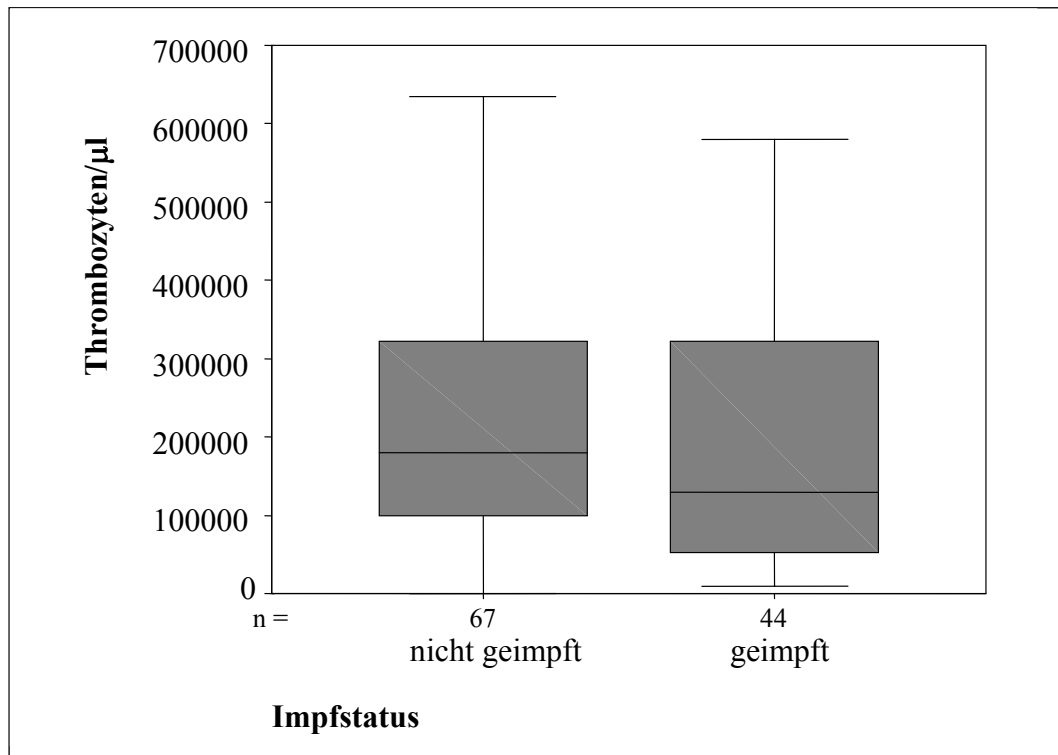


Abbildung 39: Die niedrigsten Thrombozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei geimpften und bei nicht geimpften Katzen gemessen wurden

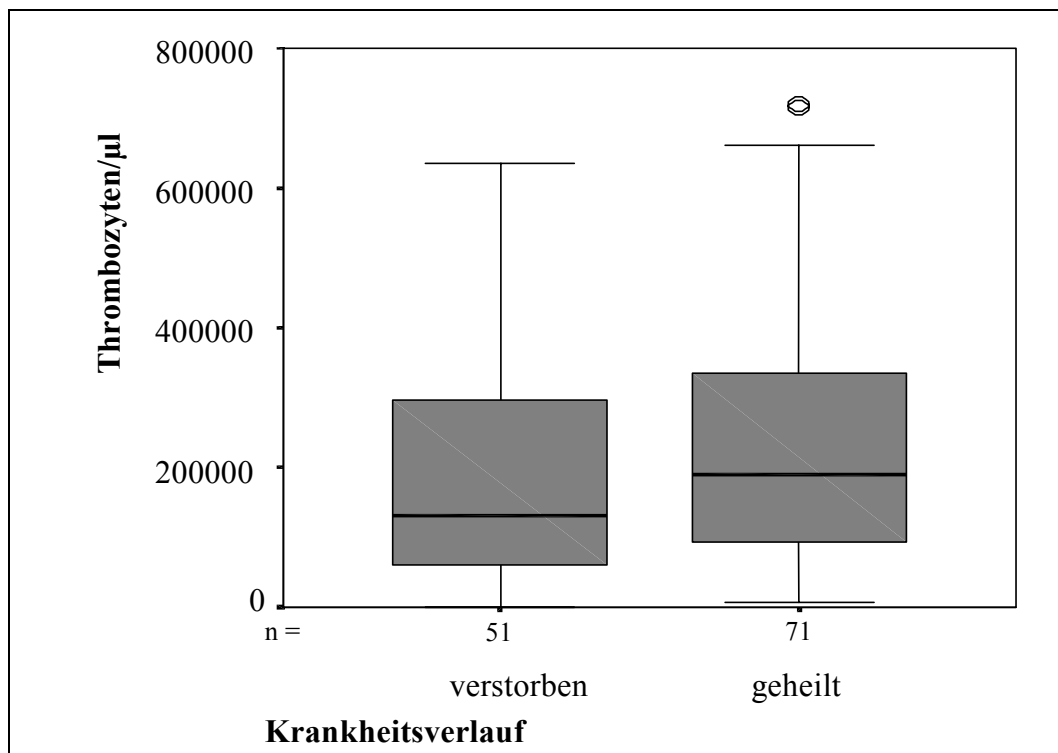


Abbildung 40: Die niedrigsten Thrombozytenzahlen bei Katzen, die eine Infektion überlebt haben oder verstorben sind

2.3.3. Hämatokrit

Bei 149 Katzen wurde der Hämatokrit bestimmt. Im Krankheitsverlauf entwickelten 71 (47,7 %) Katzen eine Anämie ($< 0,3$ l/l). Das Alter der Katzen war bei allen 149 Katzen bekannt. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen in Bezug auf den niedrigsten Hämatokrit bestand nicht (Abbildung 41).

Es bestand ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den geheilten und verstorbenen Katzen in Bezug auf den niedrigsten Hämatokrit.

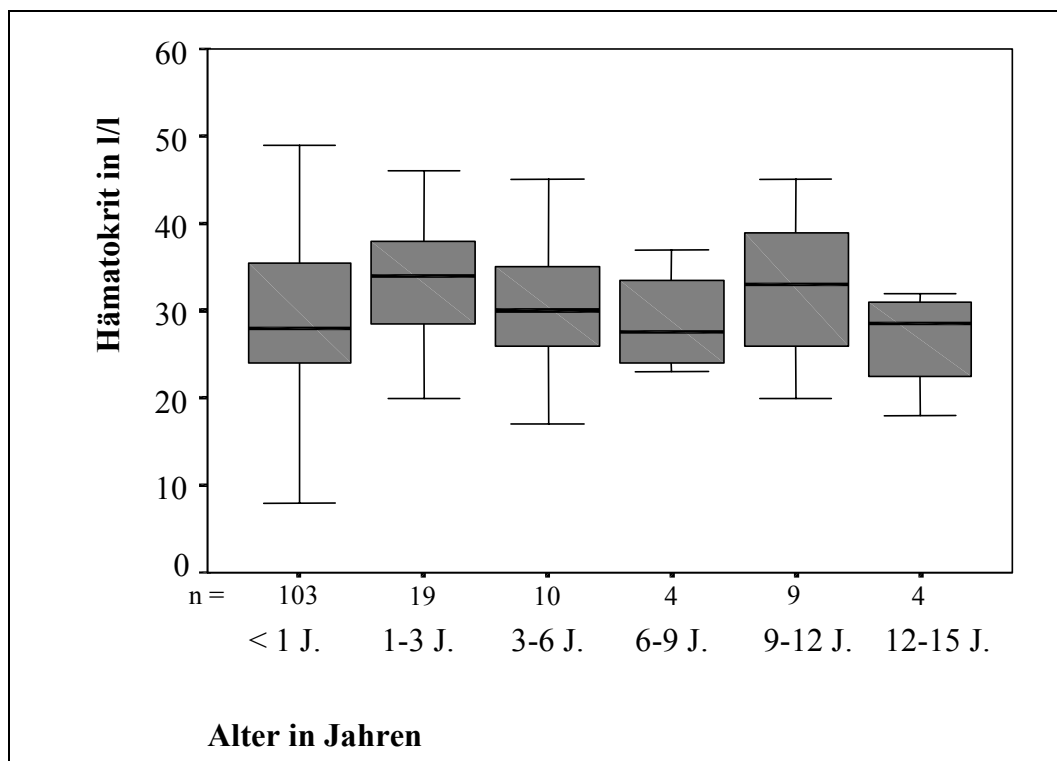


Abbildung 41: Der niedrigste Hämatokrit, der im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurde

2.3.4. Eiweiß

Gemessen wurde das Gesamteiweiß bei 124 Katzen. Eine Hypoproteinämie (< 57 g/l) hatten 37/124 Katzen (29,8 %). Zusätzlich zum Gesamteiweiß wurde bei insgesamt 71 Katzen Albumin bestimmt. Bei 35/71 (49,3 %) dieser Katzen wurde im Verlauf der Krankheit eine Hypalbuminämie (< 26 g/l) festgestellt. Bei 21/124 Katzen (16,9 %) lag sowohl eine Hypoproteinämie als auch Hypalbuminämie vor. Bei 124 Katzen lagen Daten über das gemessene Gesamtprotein und das Alter der Tiere vor. Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen in Bezug auf das niedrigste Protein. Es bestand ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen geheilten und verstorbenen Katzen in Bezug auf das niedrigste Gesamtprotein.

Albumin wurde bei 71 Katzen, deren Alter bekannt war, gemessen. Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen in Bezug auf das niedrigste Albumin (Abbildung 42 und Abbildung 43). Daten über den Krankheitsverlauf und das Albumin waren bei allen 71 Katzen vorhanden. In Bezug auf das niedrigste Albumin und den geheilten und verstorbenen Katzen bestand ein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0,030$). Es verstarben signifikant mehr Katzen mit niedrigem Albumin, als Tiere mit höheren Werten. (Abbildung 44).

Der Impfstatus hatte keinen Einfluss auf das niedrigste Protein und niedrigste Albumin. Zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen besteht kein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf das niedrigste Protein oder Albumin.

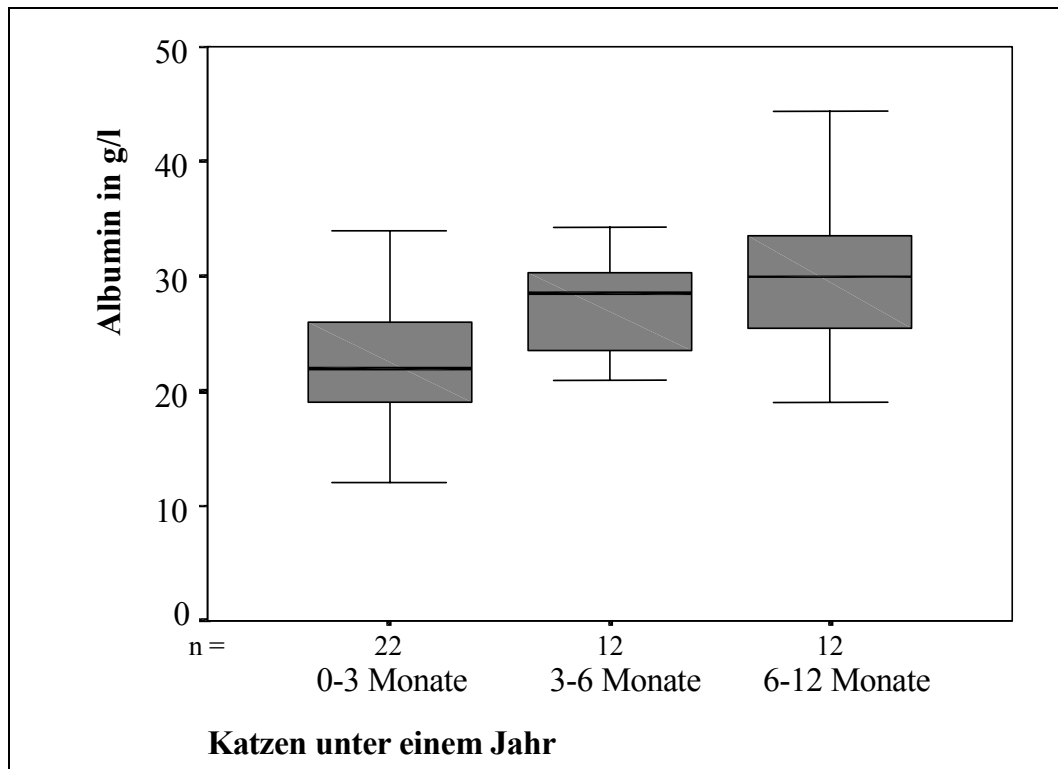


Abbildung 42: Niedrigste Albuminwerte im Verlauf der Krankheit bei Katzen unter einem Jahr

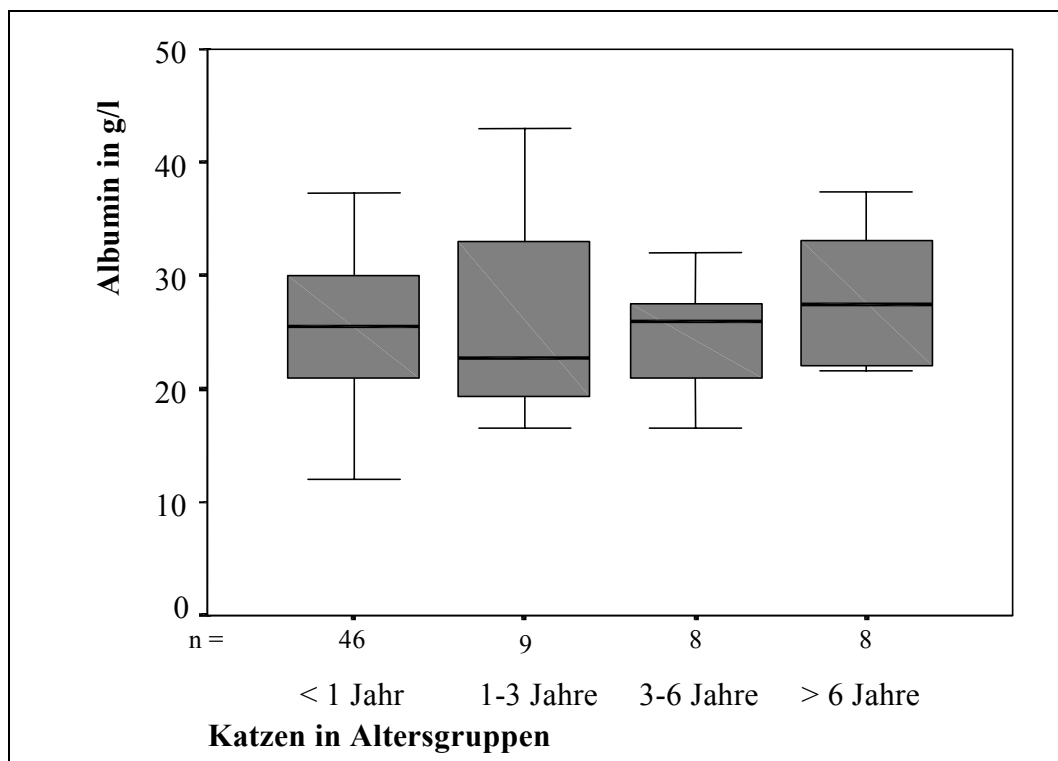


Abbildung 43: Niedrigste Albuminwerte im Verlauf der Krankheit bei allen Katzen in Altersgruppen

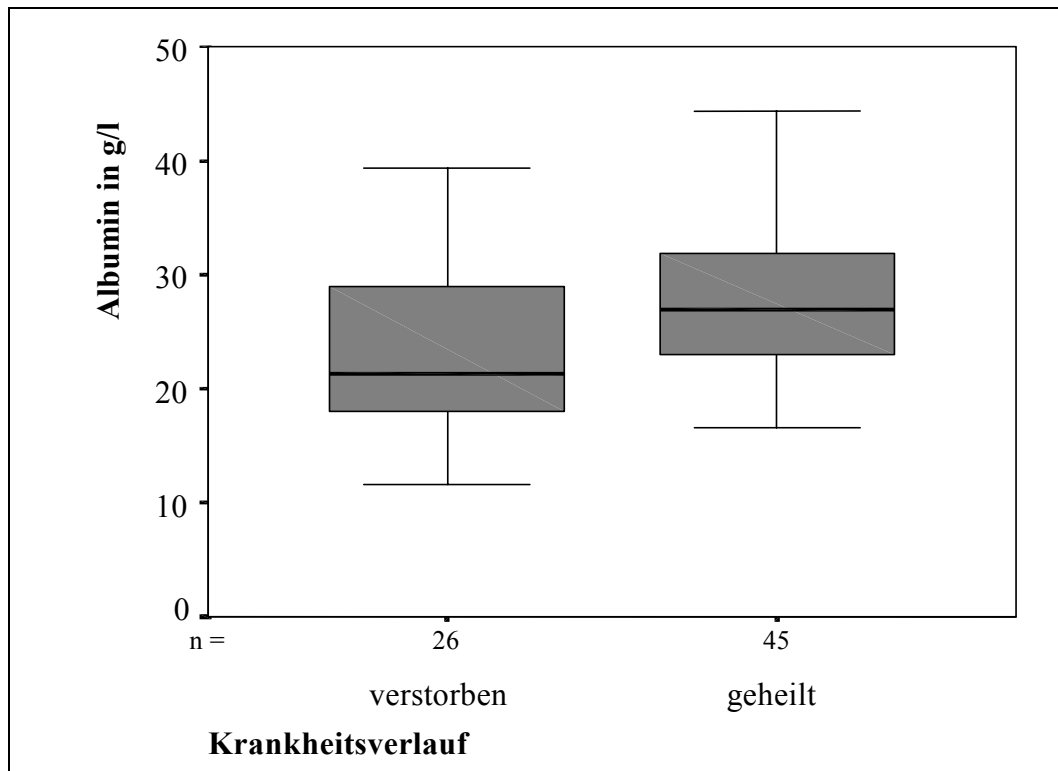


Abbildung 44: Die niedrigsten Albuminwerte bei Katzen, die eine Infektion überlebt haben oder verstorben sind

Daten über die verschiedenen Arten des Durchfalls und des gemessenen Gesamtproteins lagen bei 124 Katzen vor, über Albumin bei 72 Katzen. Bei der statistischen Auswertung wurde eine Einteilung in Katzen mit Diarrhoe, mit blutiger Diarrhoe und Katzen ohne Diarrhoe vorgenommen. Es bestand ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Katzen mit niedrigem und hohem Gesamteiweiß in Bezug auf blutige Diarrhoe ($p = 0,006$). Es hatten statistisch signifikant mehr Katzen mit blutiger Diarrhoe ein niedrigeres Gesamteiweiß (Abbildung 45). Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Katzen mit niedrigem und hohem Albumin in Bezug auf blutige Diarrhoe besteht ebenfalls ($p = 0,017$). Auch hier hatten die Katzen mit blutiger Diarrhoe statistisch signifikant ein niedrigeres Albumin (Abbildung 46).

Bei 98 Katzen war die Dauer der Diarrhoe und das gemessene Gesamtprotein bekannt. Es besteht auch hier ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Katzen mit niedrigem und hohem Gesamteiweiß in Bezug auf die Dauer der Diarrhoe ($p = 0,026$). Es hatten statistisch signifikant die Katzen ein niedriges Eiweiß, die länger Diarrhoe zeigten (Abbildung 47).

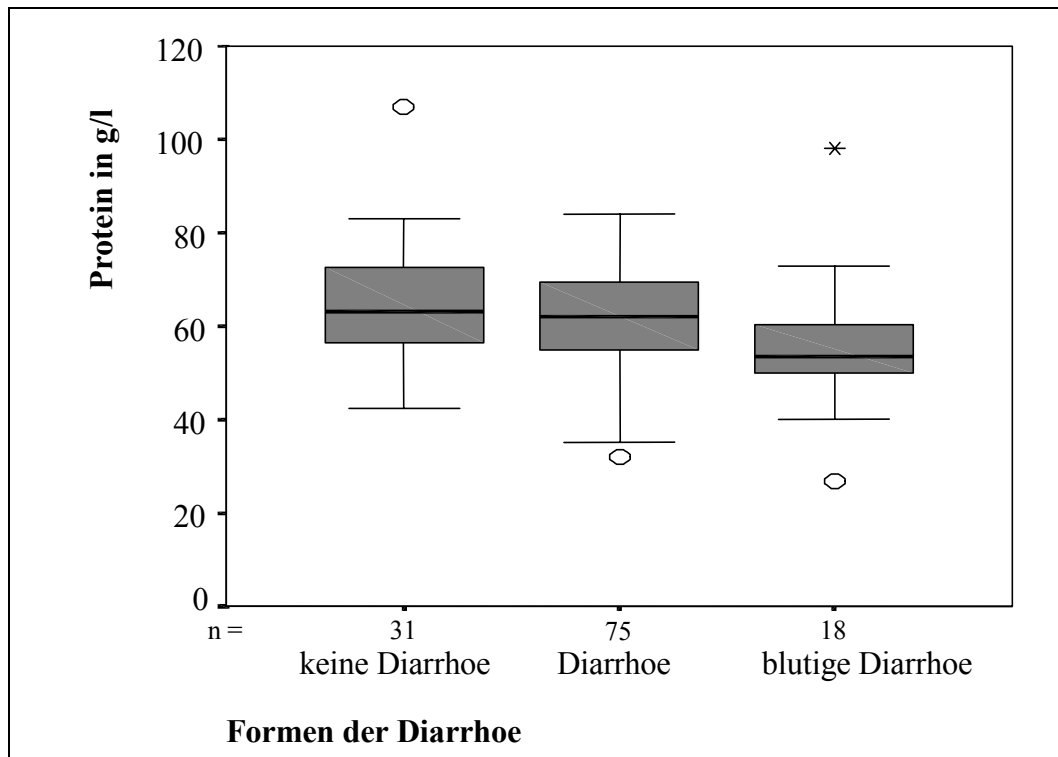


Abbildung 45: Die niedrigste Gesamtproteinwerte, die im Krankheitsverlauf bei Katzen mit unterschiedlichen Formen der Diarrhoe gemessen wurden

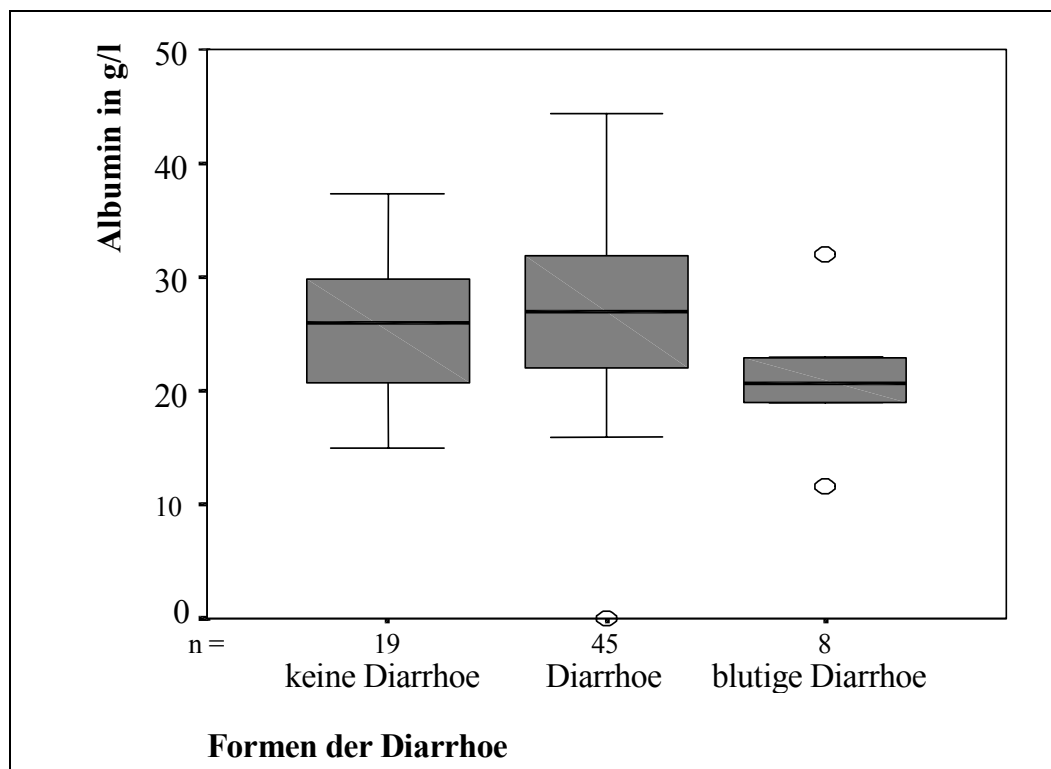


Abbildung 46: Die niedrigsten Albuminwerte, die im Krankheitsverlauf bei Katzen mit unterschiedlichen Formen der Diarrhoe gemessen wurden

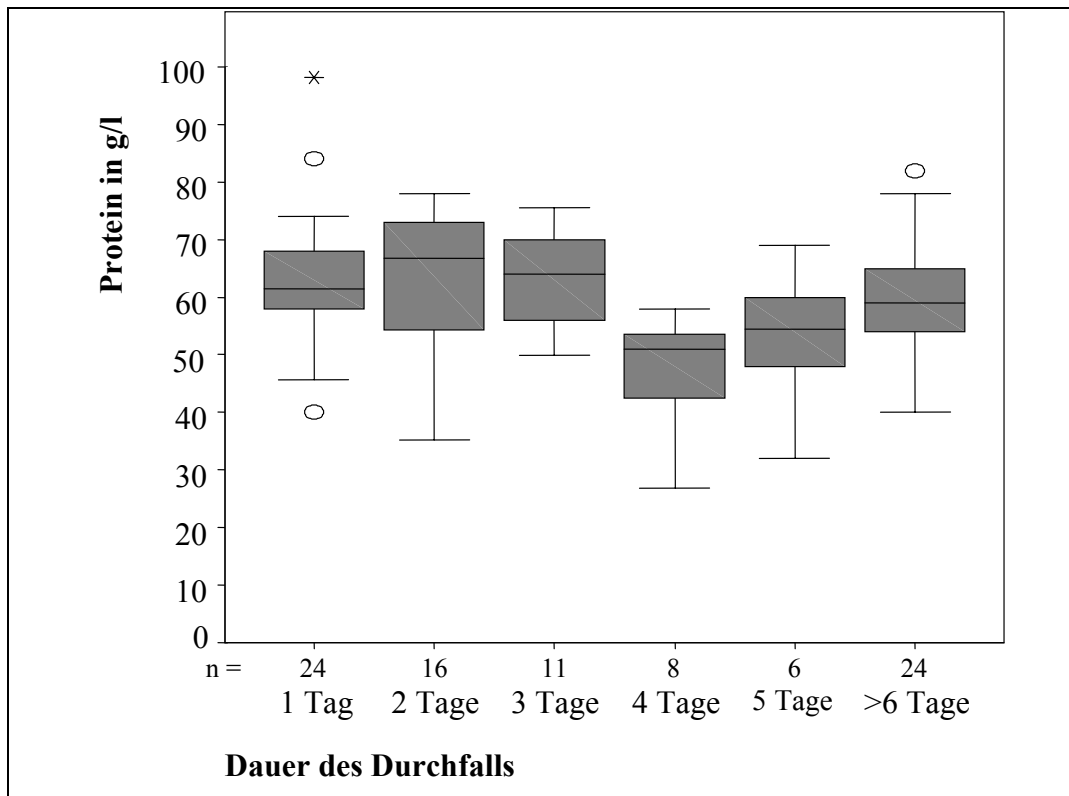


Abbildung 47: Die niedrigsten Gesamtproteinwerte, die im Krankheitsverlauf bei Katzen bei unterschiedlicher Dauer der Diarrhoe gemessen wurden

2.3.5. Weitere Laborparameter

Als weitere Laborparameter wurden Leberenzyme, Substrate, Elektrolyte und der Basenexzess ausgewertet (Tabelle 36).

Tabelle 36: Anzahl der Katzen mit Veränderungen in den Blutparametern

(- = keine Veränderung; AST = Aspartat-Amino-Transferase, ALT = Alanin-Amino-Transferase; AP = alkalische Phosphatase; GLDH = Glutamatdehydrogenase; SGS = Serumgallensäuren)

| Blutparameter | Anzahl der Katzen mit Veränderungen der Parameter | | Anzahl der Katzen |
|---------------|---|------------|-------------------|
| | erhöht | erniedrigt | |
| AST | 24 | - | 90 |
| ALT | 15 | - | 112 |
| AP | 3 | - | 84 |
| GLDH | 16 | - | 79 |
| Bilirubin | 8 | - | 90 |
| SGS | 0 | - | 27 |
| Harnstoff | 31 | 16 | 135 |
| Kreatinin | 8 | 0 | 121 |
| Glukose | 30 | 8 | 134 |
| Phosphat | 7 | 0 | 99 |
| Chlorid | 1 | 40 | 92 |
| Natrium | 7 | 27 | 100 |
| Kalium | 29 | 4 | 103 |
| Kalzium | 0 | 24 | 91 |
| Basenexzess | 2 | 35 | 45 |

Die Messung der Aspartat-Amino-Transferase (AST) erfolgte bei 90 Katzen. Von den 66 Katzen, deren AST-Aktivität im Referenzbereich lag, verstarben 16/66 (24,2 %). Bei 20 Katzen lag eine leichte Erhöhung vor. Davon verstarben sechs (6/20) Tiere (30,0 %). Von den vier Katzen mit deutlicher Aktivitätssteigerung verstarben drei (75,0 %).

Die Bestimmung der Alanin-Amino-Transferase (ALT) erfolgte bei 112 Tieren. Bei 97 Katzen lag die ALT-Aktivität im Referenzbereich. Von diesen Katzen verstarben 32 (33,0 %). Acht der zehn (80,0 %) Katzen mit einer geringgradigen und drei der fünf (60,0 %) Katzen mit einer hochgradigen Steigerung der Aktivität verstarben ebenfalls.

Die Aktivität der alkalischen Phosphatase (AP) wurde bei 84 Katzen bestimmt, von denen 35 (41,7 %) verstarben. Bei allen 35 Tieren lag die Aktivität, unter

Berücksichtigung der Altersabhängigkeit, im Referenzbereich. Bei drei (3,6 %) Katzen, welche die Krankheit überstanden haben, war die Aktivität der AP marginal erhöht.

Glutamatdehydrogenase (GLDH) wurde bei 79 Katzen gemessen. Von 63 Katzen, die keine Erhöhung der GLDH aufwiesen überlebten 44 (69,8 %) Tiere. Bei 16 Katzen wurde eine erhöhte Aktivität der GLDH gemessen, von denen fünf (31,3 %) ebenfalls überlebten.

Bilirubin im Serum wurde bei insgesamt 90 Katzen untersucht. Von den 82 Katzen, bei denen Bilirubin im Referenzbereich gemessen wurde, überlebten 52 (63,4 %) und von den acht Katzen mit einer Hyperbilirubinämie überlebten drei (37,5 %) die Krankheit.

Als harnpflichtige Substrate wurden Harnstoff bei 135 und Kreatinin bei 121 Katzen gemessen. Eine isolierte Erhöhung des Kreatinins lag nicht vor. Bei acht der 121 Katzen (6,6 %) wurde eine Azotämie festgestellt. Harnstoff war bei insgesamt 16/135 Katzen (11,9 %) erniedrigt und bei 25/135 (18,5 %) Katzen erhöht.

Die Messung der Blutglukose erfolgte bei 134 Katzen. 30 (22,4 %) Tiere zeigten eine vorübergehende Hyperglykämie, die durch erneute Messungen und nachfolgende Bestimmung des Fruktosamins auf Stresszustände und Aufregung zurückzuführen war. Im Verlauf der Krankheit wurde bei acht (6,0 %) Tieren eine Hypoglykämie festgestellt (Abbildung 37 und Abbildung 38)

Tabelle 37: Veränderungen der Laborparameter bei unterschiedlichem Krankheitsverlauf

(AST = Aspartat-Amino-Transferase; ALT = Alanin-Amino-Transferase; AP = alkalischen Phosphatase; GLDH = Glutamatdehydrogenase; IU/l = Internationale Einheit/Liter; $\mu\text{mol/l}$ = Micromol/Liter; mg/dl = Milligramm/Deziliter)

| | | | | |
|--|---|-------------------|--|-------------------|
| AST in IU/l | 0 – 30 IU/l (Referenzbereich) | | > 30 IU/l | |
| | geheilt | verstorben | geheilt | verstorben |
| Anzahl der Katzen in % | 55,6 | 17,7 | 7,8 | 18,9 |
| ALT in IU/l | 0 – 70 IU/l (Referenzbereich) | | > 70 IU/l | |
| | geheilt | verstorben | geheilt | verstorben |
| Anzahl der Katzen in % | 58,0 | 28,6 | 3,6 | 9,8 |
| AP in IU/l | 0 – 140 IU/l (Referenzbereich) | | > 140 IU/l | |
| | geheilt | verstorben | geheilt | verstorben |
| Anzahl der Katzen in % | 54,8 | 41,7 | 3,5 | 0 |
| GLDH in IU/l | 0 – 6 IU/l (Referenzbereich) | | > 6 IU/l | |
| | geheilt | verstorben | geheilt | verstorben |
| Anzahl der Katzen in % | 55,7 | 24,1 | 6,3 | 13,9 |
| Bilirubin in $\mu\text{mol/l}$ | 0 – 3,4 $\mu\text{mol/l}$ (Referenzbereich) | | > 3,4 $\mu\text{mol/l}$ | |
| | geheilt | verstorben | geheilt | verstorben |
| Anzahl der Katzen in % | 57,8 | 33,3 | 3,3 | 5,6 |
| Kreatinin in mg/dl | 0 – 1,9 mg/dl (Referenzbereich) | | > 1,9 mg/dl | |
| | geheilt | verstorben | geheilt | verstorben |
| Anzahl der Katzen in % | 56,2 | 37,2 | 3,3 | 3,3 |

Tabelle 38: Veränderungen von Harnstoff und Kreatinin bei unterschiedlichem Krankheitsverlauf

(gestorb. = gestorben; mg/dl = Milligramm/Deziliter; mmol/l = Millimol /Liter)

| Harnstoff in mg/dl | < 30 mg/dl | | 30 – 68 mg/dl (Referenzbereich) | | > 68 mg/dl | |
|-------------------------------------|--------------|----------|---------------------------------------|----------|--------------|----------|
| | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. |
| Anzahl der Katzen in Prozent | 5,9 | 5,9 | 34,1 | 28,1 | 15,6 | 10,4 |
| Glukose in mmol/l | < 3,9 mmol/l | | 3,9 – 8,3 mmol/l (Referenzbereich) | | > 8,3 mmol/l | |
| | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. |
| Anzahl der Katzen in Prozent | 0,8 | 5,2 | 44,8 | 26,1 | 10,4 | 12,7 |

Phosphat wurde bei 99 Katzen gemessen. Bei sieben (7,1 %) Tieren wurde, unter Berücksichtigung der Altersabhängigkeit, eine Hyperphosphatämie und bei 29 (29,3 %) Katzen eine Hypophosphatämie festgestellt.

Die Messung von Chlorid wurde bei 99 Katzen durchgeführt. Hypochlorämie zeigten 40 (40,4 %) Katzen, von denen 19 (47,5 %) verstarben.

Die Bestimmung von Natrium erfolgte bei 100 Katzen. Von diesen Tieren verstarben insgesamt 42 (42,0 %).

Von den 103 Katzen, deren Kalium bestimmt wurde, verstarben 43 (41,7 %). Eine Erhöhung des Kaliums im Serum lag bei 29/103 (28,2 %) und eine Erniedrigung bei 4/103 Katzen (3,9 %) vor.

Die Messung von Kalzium erfolgte bei 91 Katzen. Von den 67 Katzen, deren Kalzium im Referenzbereich lag, verstarben 23 (34,3 %). Eine Hypokalzämie wurde bei 24/91 (26,4 %) Katzen festgestellt, von denen 13 (54,2 %) verstarben.

Die Bestimmung des Basenexzesses aus venösem Blut wurde bei insgesamt 45 Katzen durchgeführt. Von den 35 Katzen mit einer Azidose verstarben 13 (37,1 %), von den zwei Katzen mit Alkalose verstarb eine (50,0 %).

Die Laborveränderungen bei verstorbenen oder rekonvaleszenten Katzen werden in Tabelle 39 zusammengefasst.

Tabelle 39: Veränderungen der Elektrolyte bei unterschiedlichem Krankheitsverlauf (gestorb. = gestorben; mmol/l = Millimol/Liter; Millival/Liter)

| Phosphat in mmol/l | < 0,8mmol/l | | 0,8 – 1,9 mmol/l (Referenzbereich) | | > 1,9 mmol/l | |
|-------------------------------------|--------------|----------|--|----------|--------------|----------|
| | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. |
| Anzahl der Katzen in Prozent | 17,2 | 12,1 | 41,5 | 22,2 | 3,0 | 4,0 |
| Chlorid in mmol/l | < 110 mmol/l | | 110 – 130 mmol/l (Referenzbereich) | | > 130 mmol/l | |
| | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. |
| Anzahl der Katzen in Prozent | 21,2 | 19,2 | 34,3 | 17,2 | 7,1 | 1,0 |
| Natrium in mmol/l | < 145 mmol/l | | 145 – 158 mmol/l (Referenzbereich) | | > 158 mmol/l | |
| | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. |
| Anzahl der Katzen in Prozent | 14,0 | 13,0 | 38,0 | 27,0 | 6,0 | 2,0 |
| Kalium in mmol/l | < 3 mmol/l | | 3 – 4,8 mmol/l (Referenzbereich) | | > 4,8 mmol/l | |
| | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. |
| Anzahl der Katzen in Prozent | 0 | 3,9 | 37,9 | 30,1 | 20,4 | 7,7 |
| Kalzium in mmol/l | < 2,3 mmol/l | | 2,3 – 3 mmol/l (Referenzbereich) | | > 3 mmol/l | |
| | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. |
| Anzahl der Katzen in Prozent | 12,1 | 14,3 | 48,3 | 25,3 | 0 | 0 |
| Basenexzess in mval/l | < 2,5 mval/l | | -2,5 bis 2,5 mval/l (Referenzbereich) | | > 2,5 mval/l | |
| | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. | geheilt | gestorb. |
| Anzahl der Katzen in Prozent | 48,9 | 28,9 | 11,1 | 6,7 | 2,2 | 2,2 |

2.3.6. Untersuchung auf Retrovirusinfektionen

Von 114 Katzen lagen sechs positive von FeLV-Ergebnisse vor. Die Untersuchung auf Antikörper gegen FIV wurde bei 112 der erkrankten Katzen durchgeführt. Davon waren ebenfalls sechs (5,3 %) Proben positiv. Eine gleichzeitige Infektion mit FeLV und FIV trat bei keiner der untersuchten Katzen auf.

2.4. Therapie

Bei 164 Katzen lagen Angaben über die angewandten Medikamente zur Behandlung der felines Panleukopenie vor.

2.4.1. Passive Immunisierung

Eine passive Immunisierung mit spezifischen Immunsereen wurde bei 134/164 Katzen (81,7 %) durchgeführt. Davon bekamen bis zum Jahr 1996 58/164 (35,4 %) Tiere Serocat[®], in den nachfolgenden Jahren 76/164 Tiere (46,3 %) Feliserin[®]. Die Anwendung der Immunsereen wurde an drei aufeinander folgenden Tagen durchgeführt. Bei der Anwendung von Serocat[®] bekamen die Katzen bis zur 12. Lebenswoche 2,5 ml/Katze und ältere Tiere 5 ml/Katze subkutan verabreicht. Feliserin[®] wurde bei Katzen bis zur 12. Lebenswoche in einer Dosierung von 2 ml/Katze und bei älteren Tieren in einer Dosierung von 4 ml/Katze subkutan injiziert.

Bei allen 164 Katzen lagen Daten über eine Therapie mit und ohne spezifischen Immunsereen und deren weiteren Krankheitsverlauf vor. Davon wurden 32/164 Katzen (19,5 %) nicht therapiert. Von den 134 Tieren, die Serocat[®] oder Feliserin[®] erhielten, überlebten 72/134 (43,4 %) die Krankheit. Bei den Katzen ohne passive Immunisierung lag die Zahl der überlebenden Tiere bei 14/32 (43,8 %). Von den 58 Katzen, die mit Serocat[®] behandelt wurden überlebten 27/58 (46,6 %) und von den 76 Katzen mit Feliserin[®] überlebten 45/76 (59,2 %) (Tabelle 40). Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Katzen die überlebt haben oder verstarben in Bezug auf die Anwendung und Nichtanwendung einer passiven Immunisierung. Es bestand ebenfalls kein

statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Anwendung von Feliserin[®] oder Serocat[®] in Bezug auf die Überlebensrate. Vor der Auswertung in Bezug auf die niedrigsten Leukozyten wurden bei den Katzen, die eine passive Immunisierung erhalten hatten und den Katzen, die nicht therapiert wurden die Zahl der niedrigsten Leukozyten zu Beginn der stationären Aufnahme miteinander verglichen. Hierbei bestand ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Anfangsleukozyten in Bezug auf die Gruppen, die passiv immunisiert wurden und nicht therapiert wurden ($p = 0,003$). Daher entfällt eine weitere statistische Auswertung.

Tabelle 40: Verstorbene und geheilte Katzen bei Anwendung und Nichtanwendung von spezifischen Immunsereen

| Passive Immunisierung | Katzen insgesamt | | geheilte Katzen | | verstorbene Katzen | |
|--------------------------|----------------------|----|-----------------|----|--------------------|----|
| | Serocat [®] | 58 | 134 | 27 | 72 | 31 |
| Feliserin [®] | 76 | 45 | | 31 | | |
| keine Therapie | 32 | | 14 | | 18 | |

2.4.2. Antibiose

Bei 164 Katzen lagen Angaben über eine Antibiose vor. 136 (82,9 %) Katzen wurden im Verlauf der Krankheit mit Antibiotika behandelt. 94 (57,3 %) Katzen erhielten ausschließlich ein Antibiotikum. Dazu zählten Ampicillin, Amoxicillin/Clavulansäure, Cefotaxim, Sulfonamid/Trimetoprim, Enrofloxazin, Sulfasalazin und Chloramphenicol. Bei 33 (20,1 %) Katzen wurde insgesamt mit zwei Antibiotika, bei sieben (4,3 %) Katzen mit drei Antibiotika und bei zwei (1,2 %) Katzen mit vier Antibiotika therapiert.

Insgesamt wurden Ampicillin bei 61 (37,2 %) Katzen, Amoxicillin/Clavulansäure bei 45 (27,4 %), Cefotaxim bei 26 (15,8 %), Enrofloxazin bei zehn (6,1 %), Gentamycin bei 18 (11,0 %), Sulfonamid/Trimetoprim bei 12 (7,3 %), Metronidazol bei sechs (3,7 %), Sulfasalazin bei vier (2,4 %), Spiramycin und Chloramphenicol bei jeweils drei (1,8 %) und Oxytetracyclin bei einer (0,6 %) Katze eingesetzt.

Von den 136 Katzen, die antibiotisch behandelt wurden überlebten 70 (51,5 %) Katzen und von den 28 Katzen ohne Antibiose haben 15 (53,6 %) die Infektion überlebt. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Katzen, die eine Antibiose bekamen und Katzen, die keine bekamen in Bezug auf die Überlebensrate bestand nicht.

2.4.3. Granulozyten-stimulierender Faktor

Filgrastim (Neupogen[®]) wurde seit 1994 in der I. Medizinischen Tierklinik in München bei feliner Panleukopenie angewandt. In dem Zeitraum der Studie erhielten 39 Katzen der Katzen mit feliner Panleukopenie Filgrastim (Neupogen[®]); bei 126 Katzen wurde keine Therapie mit Filgrastim durchgeführt. Das Medikament wurde bei 37 Katzen mit Leukopenie und bei zwei Katzen ohne vorherige Blutuntersuchung in einer Dosierung von 5 µg/kg Körpergewicht einmal täglich bis zu drei Tage als subkutane Injektion eingesetzt. Die Therapie begann zwischen dem ersten oder vierten Tag nach Aufnahme in die Klinik. Von den 126 Katzen, bei denen keine Therapie mit Filgrastim (Neupogen[®]) durchgeführt wurde wiesen 36 Katzen eine Leukopenie im Verlauf der Infektion auf (Tabelle 41). Es besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen, die Neupogen bekommen haben und nicht bekommen haben in Bezug auf die Überlebensrate. Es besteht hier wiederum ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen, die Neupogen erhalten oder nicht erhalten haben in Bezug auf die Anfangswerte der Leukozyten ($p \leq 0,000$). Die Tiere, die Neupogen erhalten haben hatten vor Therapie signifikant weniger Leukozyten, als die Tiere ohne das Medikament. Da diese Gruppen nicht vergleichbar waren, wurden keine weiteren Analysen in Bezug auf den Anstieg der Leukozyten mehr durchgeführt. In den Abbildungen 48 und 49 wird der Verlauf der Leukozyten von Tag 1 bis Tag 9 des stationären Aufenthaltes bei den Katzen, die Filgrastim erhalten haben und bei denen, die das Medikament nicht erhalten haben, aufgezeigt. In den Abbildungen 50 bis 53 erfolgt wird der Verlauf bei den stabkernigen neutrophilen Granulozyten und der segmentkernigen neutrophilen Granulozyten mit und ohne Filgrastim.

Tabelle 41: Krankheitsverlauf bei Anwendung und Nichtanwendung von Filgrastim bei Katzen mit Leukopenie

(µl = Mikroliter)

| Niedrigster Leukozytenwert in Leukozyten/μl | geheilt | | verstorben | |
|---|-------------------|----------------------------|-------------------|----------------------------|
| | Filgrastim | ohne Filgrastim | Filgrastim | ohne Filgrastim |
| 0 - 100 | 1 | 0 | 7 | 3 |
| 100 - 200 | 3 | 1 | 4 | 2 |
| 200 - 300 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| 300 - 400 | 2 | 2 | 0 | 2 |
| 400 - 500 | 1 | 3 | 4 | 2 |
| 500 - 600 | 0 | 1 | 1 | 1 |
| 600 - 700 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| 700 - 800 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 800 - 900 | 0 | 2 | 0 | 0 |
| 900 - 1000 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 1000 - 2000 | 2 | 5 | 0 | 1 |
| 2000 - 3000 | 0 | 5 | 1 | 2 |
| 3000 - 4000 | 0 | 6 | 0 | 3 |
| 4000 - 5000 | 0 | 4 | 0 | 1 |
| 5000 - 6000 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| Katzen | 13 | 32 | 19 | 22 |

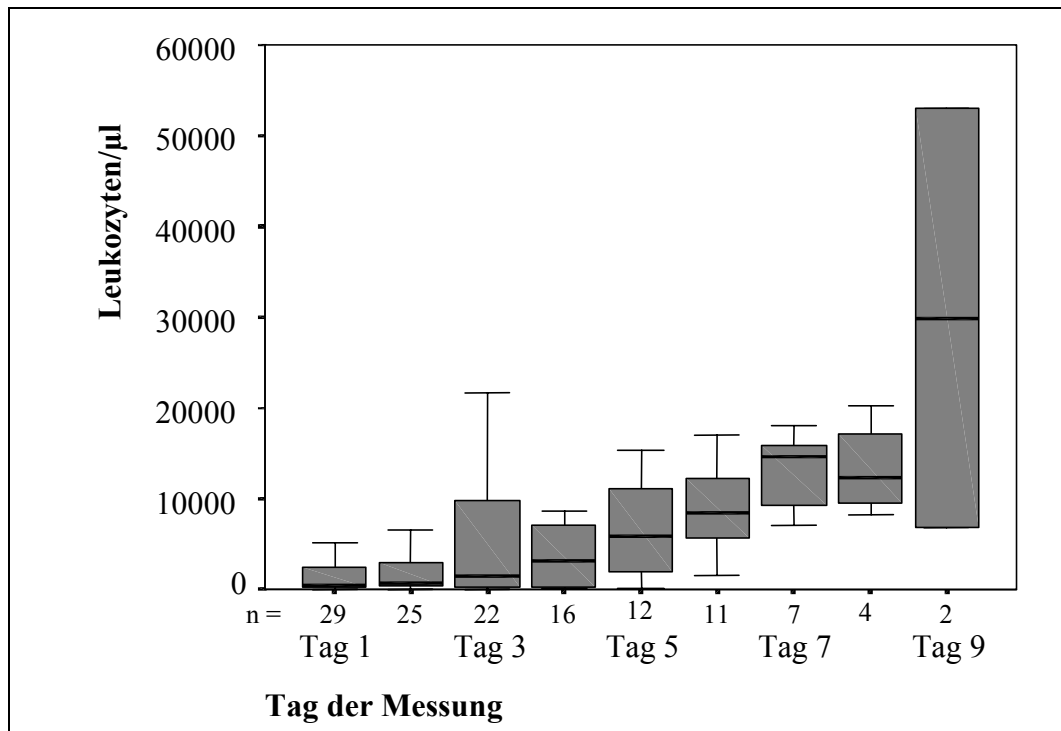


Abbildung 48: Verlauf der Leukozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim erhalten haben

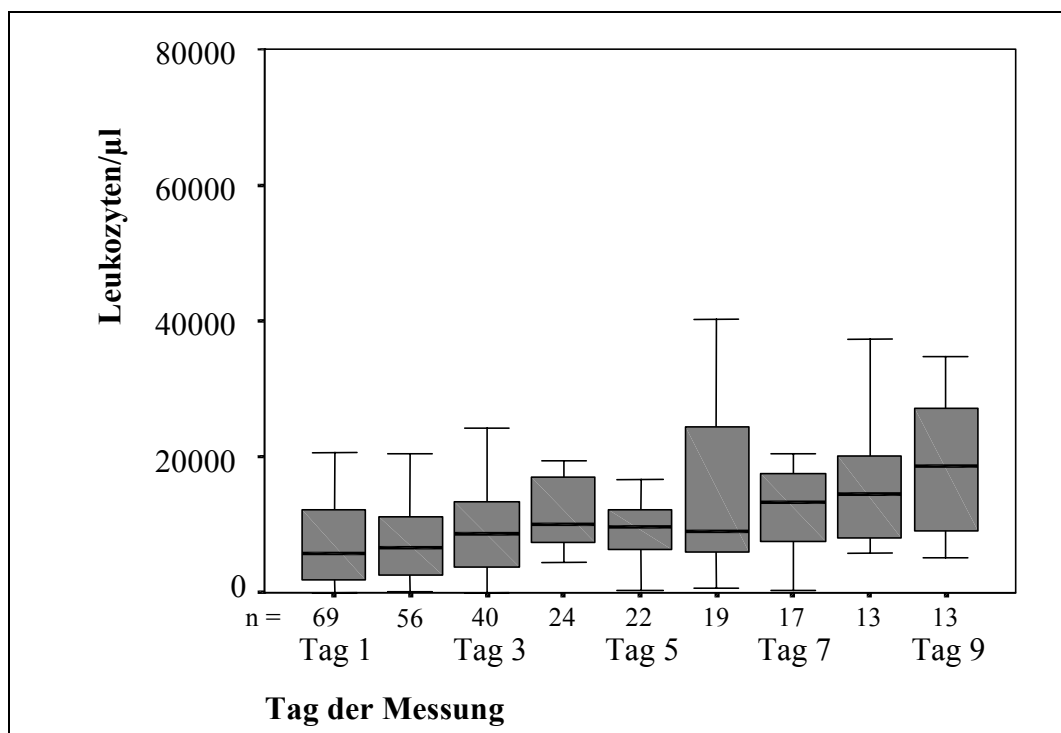


Abbildung 49: Verlauf der Leukozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim nicht erhalten haben

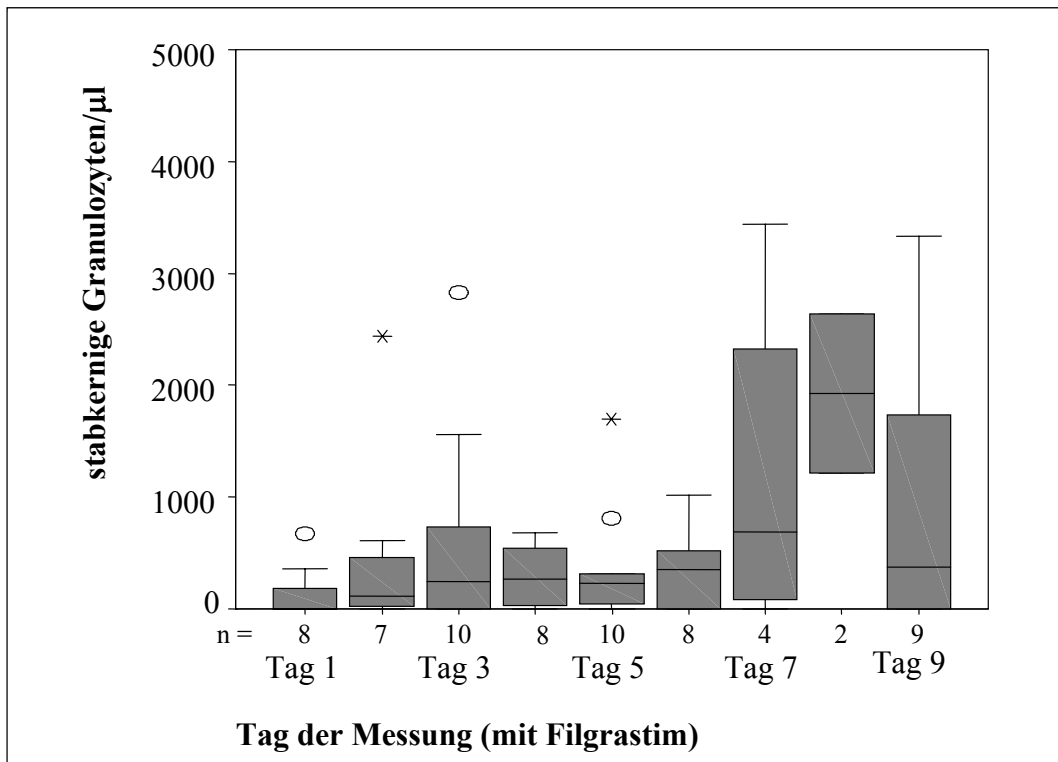


Abbildung 50: Verlauf der stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim erhalten haben

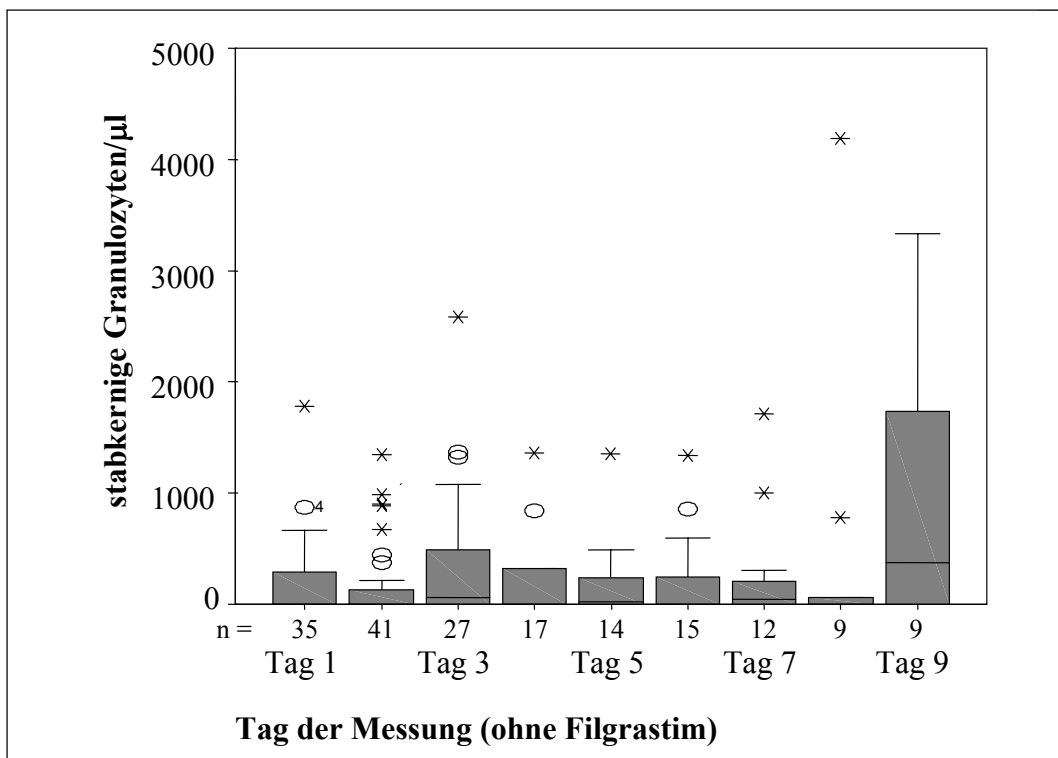


Abbildung 51: Verlauf der stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim nicht erhalten haben

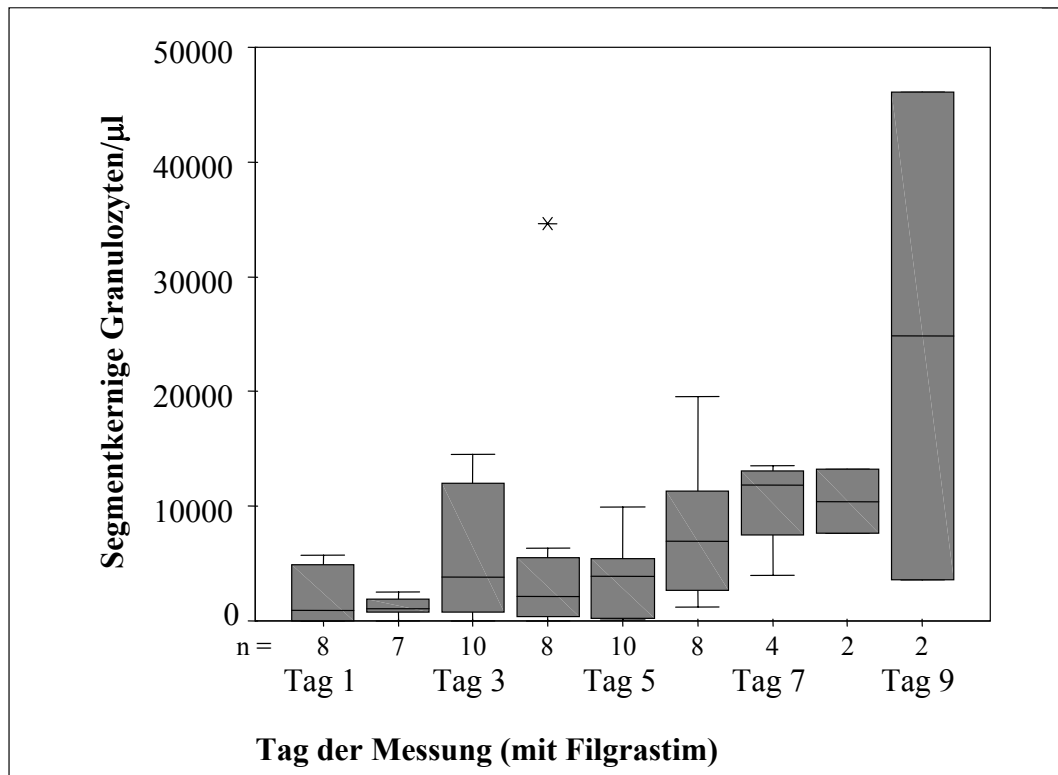


Abbildung 52: Verlauf der segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim erhalten haben

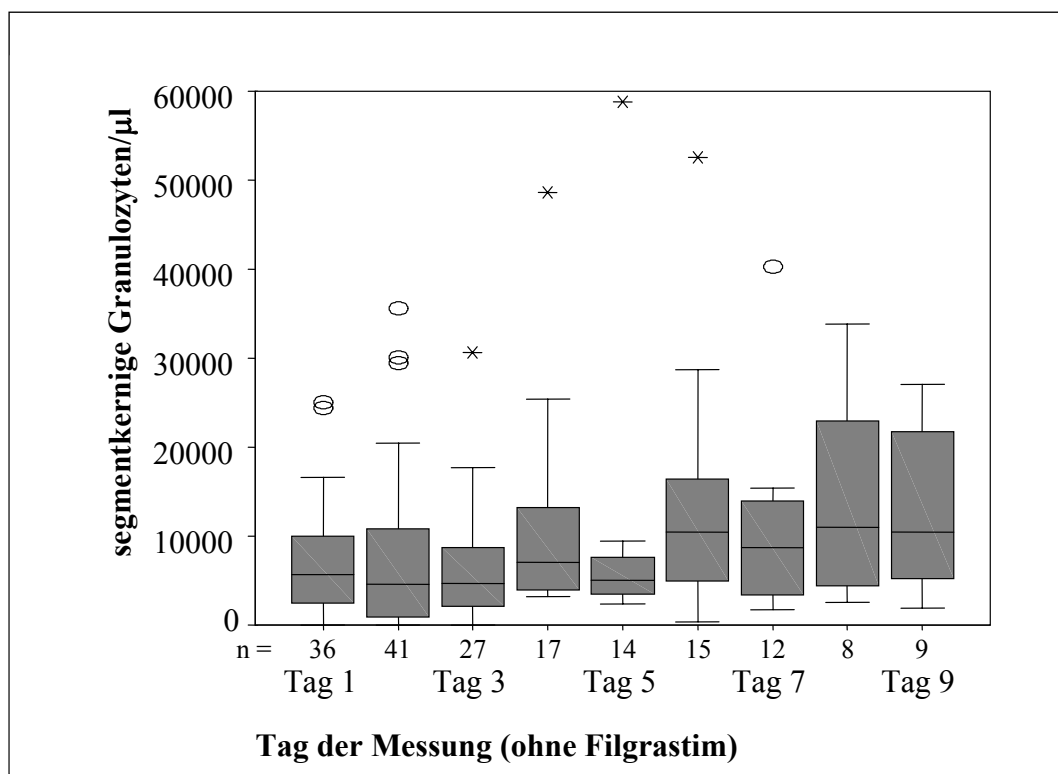


Abbildung 53: Verlauf der segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim nicht erhalten haben

2.4.4. Antikoagulatorische Therapie

Bei 58/164 (35,4 %) Katzen wurde Heparin als antikoagulatorische Therapie in einer Dosierung von 100 IU/kg Körpergewicht dreimal täglich eingesetzt. 37 der Katzen zeigten eine Thrombozytopenie, bei acht der Katzen lagen keine Angaben über die Thrombozyten vor. 106/164 Katzen erhielten kein Heparin. 25 der nicht therapierten Katzen zeigten im Krankheitsverlauf eine Thrombozytopenie (Tabelle 42) (Abbildung 54 und Abbildung 55). Es bestand ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Katzen, die Heparin bekommen haben oder nicht bekommen haben in Bezug auf die Thrombozyten zur Beginn der Therapie

($p = 0,001$). Die Katzen, die Heparin als Antikoagulanzen erhielten, hatten statistisch signifikant niedrigere Thrombozyten. Es wurden keine weiteren Auswertungen in Bezug auf den Anstieg der Thrombozyten durchgeführt, da die Gruppen zu unterschiedlich waren. Es besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Tieren, die mit Heparin therapiert wurden und nicht therapiert wurden in Bezug auf den Krankheitsausgang.

Tabelle 42: Krankheitsverlauf bei Katzen mit und ohne Therapie von Heparin
(n = Anzahl der Katzen)

| Niedrigster Thrombozytenwert in Thrombozyten/ μ l | geheilt | | verstorben | |
|---|---------------------|-----------------------------|---------------------|-----------------------------|
| | Heparin (n = 29) | ohne Heparin (n = 38) | Heparin (n = 21) | ohne Heparin (n = 29) |
| 0 - 10000 | 1 | 0 | 2 | 0 |
| 10000 - 50000 | 6 | 1 | 5 | 5 |
| 50000 - 100000 | 7 | 5 | 2 | 4 |
| 100000 - 150000 | 3 | 2 | 6 | 3 |
| 150000 - 200000 | 5 | 6 | 3 | 2 |
| > 200000 | 7 | 24 | 3 | 15 |

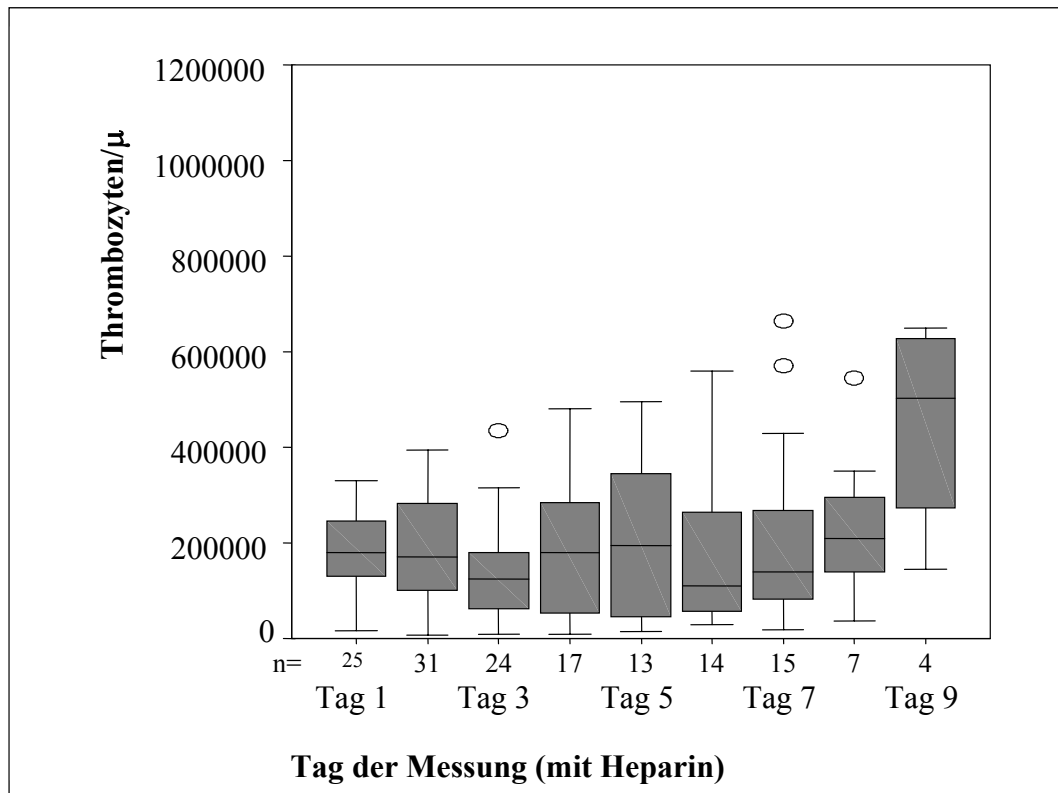


Abbildung 54: Verlauf der Thrombozytenzahl bei Katzen, die Heparin erhalten haben

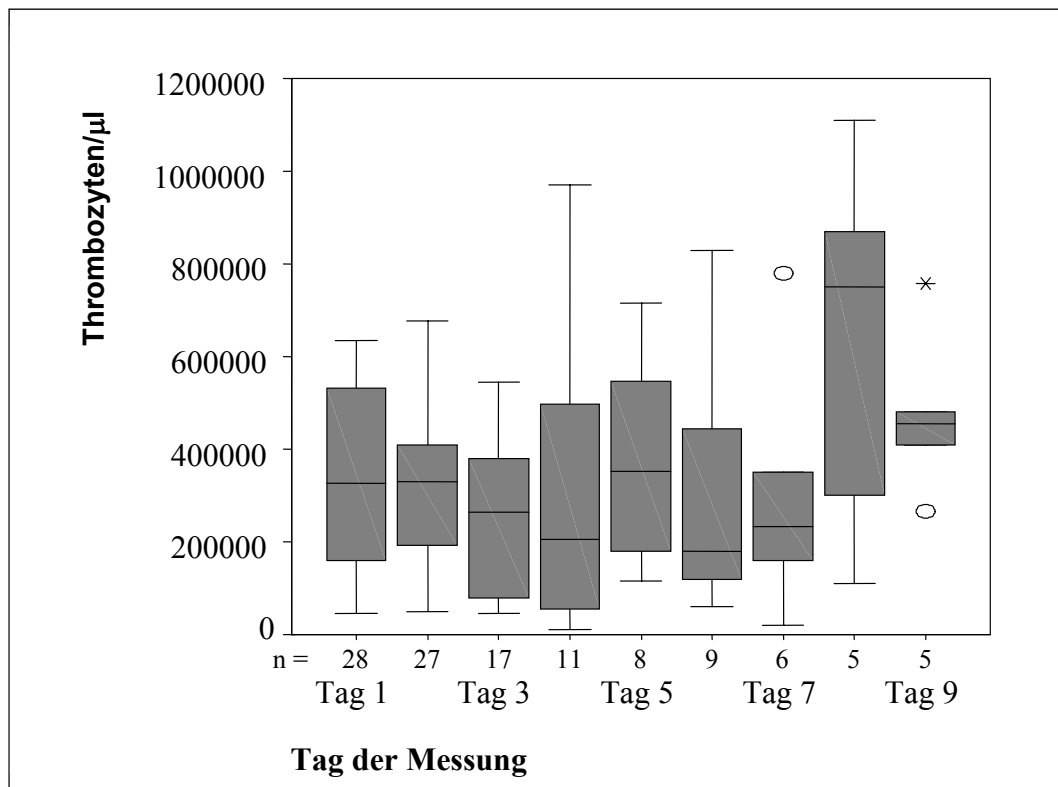


Abbildung 55: Verlauf der Thrombozytenzahl bei Katzen, die Heparin nicht erhalten haben

3. Vergleich verschiedener diagnostischer Verfahren

Fünf verschiedene Schnelltestsysteme zum Nachweis von Parvoviren im Katzenkot wurden miteinander verglichen. Dabei diente das Elektronenmikroskop als Goldstandard.

3.1. Allgemeine Beurteilung der Testsysteme

Bei den verschiedenen Testsystemen wurde auf die Aufbewahrungsbedingungen, die Handhabung und Dauer der Testdurchführung und auf die Anwendbarkeit bei einer kurz vorher durchgeführten Impfung im Einzelnen eingegangen.

3.1.1. WITNESS Parvo

Der WITNESS Parvo wird bei Zimmertemperatur von 2 - 25°C aufbewahrt. Der Test konnte nach der gut beschriebenen Anleitung einfach durchgeführt und das Ergebnis bereits nach fünf Minuten abgelesen werden. Durch den im Testkitt mitgelieferten Wattetupfer konnten die Proben auch direkt rektal entnommen werden und es reichen kleine Mengen an Probenmaterial zur Diagnostik aus. Der Hersteller informiert, dass bei diesem Test jedoch auch bei gesunden, geimpften Tieren vier bis zehn Tage nach der Impfung falsch-positive Ergebnisse auftreten können.

3.1.2. Snap*Parvo

Dieser Test muss im Kühlschrank bei 2-7°C gelagert werden und vor Gebrauch Zimmertemperatur erreicht haben. Die Durchführung ist auch hier gut beschrieben und der Test einfach zu handhaben. Der Snap*Parvo kann nach acht Minuten abgelesen werden. Die Farbintensität auf dem Indikatorfeld für Parvovirus gibt Auskunft über die Höhe des Antigenspiegels. Auch hier ist nur eine kleine Menge an Probenmaterial erforderlich, die mit dem im Testkitt enthaltenen Watteträger direkt entnommen werden kann.

3.1.3. SAS™ Parvo Test

Der SAS™ Parvo Test wird bei einer Zimmertemperatur von 15-30°C gelagert. In der Beschreibung der Testdurchführung wird angegeben, dass nur eine kleine

Menge Kot (30-50 mg) verwendet werden darf. Diese Angabe ist nur schwer abschätzbar. Wird nur eine kleine Menge mehr an Kot verwendet, ist die den Kot enthaltende Suspension zu dickflüssig und fließt nicht in das Ergebnisfenster. Der Test ist dadurch nicht auswertbar. Der Test liefert nach zehn Minuten das Testergebnis.

3.1.4. FASTest[®] PARVO Strip

Auch hier ist eine Lagerung bei einer Raumtemperatur von 15-25°C ausreichend. Bei dem FASTest[®] PARVO Strip ist eine etwas größere Menge (etwa erbsengroß) an Kot erforderlich. Die Durchführung ist gut verständlich beschrieben und der Test leicht durchführbar. Der Test kann bereits nach fünf Minuten abgelesen werden. Der Hersteller informiert auch hier darüber, dass auch bei gesunden Tieren, die zwischen drei und zwölf Tagen vor Testdurchführung mit einem modifiziertem lebenden Parvovirus Impfstoff CPV-2 geimpft wurden ein falsch positives Ergebnis auftreten kann.

3.1.5. Speed[®] Parvo

Der Speed[®] Parvo wird bei einer Raumtemperatur von 4-25°C aufbewahrt. Auch hier ist die Handhabung einfach und gut beschrieben. Der Test kann nach Angaben des Herstellers nach einer Zeit von 20 Minuten abgelesen werden, jedoch lag bei allen Untersuchungen schon nach fünf Minuten ein Ergebnis vor, welches sich auch in der oben angegebenen Zeit nicht mehr verändert hat. Durch die mitgelieferte Farbskala gelingt hier auch eine gut zwischen schwach, mittel und stark positiven Ergebnissen unterscheidbare Ablesung. Auch bei diesem Testsystem verweist der Hersteller darauf, dass falsch positive Ergebnisse auftreten können, wenn der Test innerhalb der ersten zehn Tage nach einer Impfung mit einer attenuierten Parvovirus-Lebendvakzine durchgeführt wird.

3.2. Ergebnisse der einzelnen Testsysteme

Die Ergebnisse der einzelnen Testsysteme zum Nachweis von Parvovirus in Katzenkotproben sind in den Tabellen 49 bis 53 aufgeführt. Die Testsysteme können anhand der erzielten Prozentwerte für die Auswertbarkeit, Ablesbarkeit, Sensitivität, Spezifität, sowie positive oder negative prädiktiven Werte

miteinander verglichen werden. In Tabelle 54 werden die Ergebnisse der einzelnen Testsysteme bei den elektronenmikroskopisch parvovirose-positiven Kotproben gegenübergestellt.

Tabelle 43: Testergebnisse des WITNESS Parvo von 200 Kotproben, davon 10 im Elektronenmikroskop Parvovirose-positiv.

| | | | |
|------------------------------------|--------------------|----------------|---------------|
| auswertbare Testergebnisse: | | | 200/200 |
| nichtauswertbare Testergebnisse: | | | 0/200 |
| gut ablesbare Testergebnisse: | | | 197/200 |
| schlecht ablesbare Testergebnisse: | | | 3/200 |
| positive Testergebnisse: | | | 5/200 |
| negative Testergebnisse: | | | 195/200 |
| Anzahl der Infizierten : | | | 10/200 |
| Anzahl der Nichtinfizierten: | | | 190/200 |
| Anzahl der Richtig-positiven: | | | 5/10 |
| Anzahl der Falsch-positiven: | | | 0/10 |
| Anzahl der Richtig-negativen: | | | 190/190 |
| Anzahl der Falsch-negativen: | | | 5/190 |
| Auswertbarkeit: | (200 : 200) | x 100 = | 100 % |
| Ablesbarkeit: | (197 : 200) | x 100 = | 98,5 % |
| Sensitivität: | (5 : 10) | x 100 = | 50 % |
| Spezifität: | (190 : 190) | x 100 = | 100 % |
| positiv prädiktiver Wert: | (5 : 5) | x 100 = | 100 % |
| negativ prädiktiver Wert: | (190 : 195) | x 100 = | 94,4 % |

Tabelle 44: Testergebnisse des Snap* Parvo von 200 Kotproben, davon 10 im Elektronenmikroskop Parvovirose-positiv.

| | | | |
|------------------------------------|--------------------|----------------|---------------|
| auswertbare Testergebnisse: | | | 200/200 |
| nichtauswertbare Testergebnisse: | | | 0/200 |
| gut ablesbare Testergebnisse: | | | 191/200 |
| schlecht ablesbare Testergebnisse: | | | 9/200 |
| positive Testergebnisse: | | | 6/200 |
| negative Testergebnisse: | | | 194/200 |
| Anzahl der Infizierten : | | | 10/200 |
| Anzahl der Nichtinfizierten: | | | 190/200 |
| Anzahl der Richtig-positiven: | | | 6/10 |
| Anzahl der Falsch-positiven: | | | 0/10 |
| Anzahl der Richtig-negativen: | | | 190/190 |
| Anzahl der Falsch-negativen: | | | 4/190 |
| Auswertbarkeit: | (200 : 200) | x 100 = | 100 % |
| Ablesbarkeit: | (191 : 200) | x 100 = | 95,5 % |
| Sensitivität: | (6 : 10) | x 100 = | 60 % |
| Spezifität: | (190 : 190) | x 100 = | 100 % |
| positiv prädiktiver Wert: | (6 : 6) | x 100 = | 100 % |
| negativ prädiktiver Wert: | (190 : 194) | x 100 = | 97,9 % |

Tabelle 45: Testergebnisse des SAS™ Parvo Test von 200 Kotproben, davon 10 im Elektronenmikroskop Parvovirose-positiv.

| | | | |
|---------------------------------------|--------------------|----------------|---------------|
| auswertbare Testergebnisse: | | | 199/200 |
| nichtauswertbare Testergebnisse: | | | 1/200 |
| gut ablesbare Testergebnisse: | | | 171/200 |
| schlecht ablesbare Testergebnisse: | | | 28/200 |
| positive Testergebnisse: | | | 14/200 |
| negative Testergebnisse: | | | 185/200 |
| Anzahl der Infizierten : | | | 10/200 |
| Anzahl der Nichtinfizierten: | | | 190/200 |
| Anzahl der Richtig-positiven: | | | 8/10 |
| Anzahl der Falsch-positiven: | | | 6/10 |
| Anzahl der Richtig-negativen: | | | 183/190 |
| Anzahl der Falsch-negativen: | | | 2/190 |
| Anzahl der geimpften Falsch-positiven | | | 6/6 |
| Auswertbarkeit: | (199 : 200) | x 100 = | 99,5 % |
| Ablesbarkeit: | (171 : 200) | x 100 = | 85,5 % |
| Sensitivität: | (8 : 10) | x 100 = | 80 % |
| Spezifität: | (183 : 190) | x 100 = | 96,3 % |
| positiv prädiktiver Wert: | (8 : 14) | x 100 = | 57,1 % |
| negativ prädiktiver Wert: | (183 : 185) | x 100 = | 98,9 % |

Tabelle 46: Testergebnisse des FASTest® Parvo Strip von 200 Kotproben, davon 10 im Elektronenmikroskop Parvovirose-positiv.

| | | | |
|---------------------------------------|--------------------|----------------|---------------|
| auswertbare Testergebnisse: | | | 200/200 |
| nichtauswertbare Testergebnisse: | | | 0/200 |
| gut ablesbare Testergebnisse: | | | 176/200 |
| schlecht ablesbare Testergebnisse: | | | 24/200 |
| positive Testergebnisse: | | | 19/200 |
| negative Testergebnisse: | | | 181/200 |
| Anzahl der Infizierten : | | | 10/200 |
| Anzahl der Nichtinfizierten: | | | 190/200 |
| Anzahl der Richtig-positiven: | | | 8/10 |
| Anzahl der Falsch-positiven: | | | 11/10 |
| Anzahl der Richtig-negativen: | | | 178/190 |
| Anzahl der Falsch-negativen: | | | 3/190 |
| Anzahl der geimpften Falsch-positiven | | | 11/11 |
| Auswertbarkeit: | (200 : 200) | x 100 = | 100 % |
| Ablesbarkeit: | (176 : 200) | x 100 = | 88 % |
| Sensitivität: | (8 : 10) | x 100 = | 80 % |
| Spezifität: | (178 : 190) | x 100 = | 93,7 % |
| positiv prädiktiver Wert: | (8 : 19) | x 100 = | 42,1 % |
| negativ prädiktiver Wert: | (178 : 181) | x 100 = | 98,3 % |

Tabelle 47: Testergebnisse des Speed[®] Parvo (Parvo Test) von 200 Kotproben, davon 10 im Elektronenmikroskop Parvovirose-positiv.

| | | | |
|------------------------------------|--------------------|----------------|---------------|
| auswertbare Testergebnisse: | | | 200/200 |
| nichtauswertbare Testergebnisse: | | | 0/200 |
| gut ablesbare Testergebnisse: | | | 200/200 |
| schlecht ablesbare Testergebnisse: | | | 0/200 |
| positive Testergebnisse: | | | 5/200 |
| negative Testergebnisse: | | | 195/200 |
| Anzahl der Infizierten : | | | 10/200 |
| Anzahl der Nichtinfizierten: | | | 190/200 |
| Anzahl der Richtig-positiven: | | | 5/10 |
| Anzahl der Falsch-positiven: | | | 0/10 |
| Anzahl der Richtig-negativen: | | | 190/190 |
| Anzahl der Falsch-negativen: | | | 5/190 |
| Auswertbarkeit: | (200 : 200) | x 100 = | 100 % |
| Ablesbarkeit: | (200 : 200) | x 100 = | 100 % |
| Sensitivität: | (5 : 10) | x 100 = | 50 % |
| Spezifität: | (190 : 190) | x 100 = | 100 % |
| positiv prädiktiver Wert: | (5 : 5) | x 100 = | 100 % |
| negativ prädiktiver Wert: | (190 : 195) | x 100 = | 97,4 % |

V. Diskussion

1. Prävalenz von Parvo- und Coronaviren

Bei der elektronenmikroskopischen Untersuchung von 867 Katzenkotproben wurden in den Jahren von 1990 bis 2000 in 145 (16,7 %) Proben Parvoviren und in 205 (23,6 %) Coronaviren gefunden. Alle Kotproben stammten von Katzen mit Diarrhoe. HERBST und Mitarbeiter (1987) ermittelten in Deutschland von 1981 bis 1986 bei der elektronenmikroskopischen Untersuchung von 346 Kotproben von Katzen mit Diarrhoe in 120 (33,8 %) der Proben Parvoviren und in 13 (3,8 %) Coronaviren. Die großen Unterschiede in der Prävalenz der Parvoviren und Coronaviren beiden Studien lässt die Vermutung zu, dass sich die Prävalenz der untersuchten Viren seit 1986 verändert hat. Möglicherweise nahm die Impfhäufigkeit seither deutlich zu und dadurch erkrankten weniger Katzen an Parvovirose. Infektionen mit Coronaviren hängen vor allem von der jeweiligen Haltung ab (Haushalte mit mehreren Katzen, Zuchten etc.). In einer Studie von MARSHALL und Mitarbeitern von 1987 in den USA wurden bei 25 (11,0 %) von 228 untersuchten Proben Parvoviren und nur in 2 (0,9 %) der Kotproben Coronaviren gefunden. Dabei wurden sowohl Kotproben von Katzen mit Diarrhoe als auch von gesunden Katzen untersucht. Die Unterschiede in den Prävalenzen der Studien in den USA und in Deutschland kommen zum einen davon, dass auch gesunde Tiere untersucht wurden und daher die Prävalenz niedriger war. Zum anderen kann es auch an unterschiedlichen Haltungsbedingungen liegen. Letztendlich sind auch regionale Unterschiede in der Prävalenz nicht auszuschließen.

2. Diagnose der Panleukopenie

In der retrospektiven Studie erfolgt die Auswertung der Daten von Katzen mit feliner Panleukopenie, die im Zeitraum von 1990 bis 2000 in der I. Medizinischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität in München vorgestellt wurden.

In der vorliegenden Studie konnte die Diagnose Panleukopenie bei insgesamt 197 Katzen gestellt werden. Die Diagnose erfolgte mittels Elektronenmikroskopie, mittels Polymerasekettenreaktion (PCR) und/oder der Sektion.

Bei dem größten Teil der Katzen (145/197) wurde die Diagnose feline Panleukopenie mit Hilfe der elektronenmikroskopischen Untersuchung von Kotproben gestellt. Bei sechs der 197 Katzen konnten die feline Panleukopenie mittels elektronenmikroskopischer Untersuchung nicht nachgewiesen werden. Die Diagnose zwei dieser Katzen wurde mittels PCR und bei den weiteren vier Katzen mittels Histologie gestellt. Die elektronenmikroskopische Untersuchung gilt als ein sicheres und schnelles diagnostisches Verfahren zum Nachweis von Parvoviren im Kot (EUGSTER, 1980). Sie kann jedoch falsch-negative Ergebnisse liefern. Vermutlich wurde bei den falsch-negativen Ergebnissen in der Elektronenmikroskopie zum Zeitpunkt der Untersuchung das Virus aufgrund der intermittierenden Ausscheidung nur in geringer Menge oder gar nicht ausgeschieden. Die Kotuntersuchung kann auch zu einem frühen Zeitpunkt, bei dem das Virus noch nicht ausgeschieden wurde, stattgefunden haben (KRAUSS & ARENS, 1981).

Mittels PCR in Blut und/oder Geweben wurde bei zehn von 19 untersuchten Katzen die Diagnose feline Panleukopenie gestellt. Bei neun Katzen konnten mit der elektronenmikroskopischen Kotuntersuchung Parvoviren nachgewiesen werden, wohingegen die PCR im Blut nicht positiv war. Studien über die Sensitivität der PCR zum Nachweis von Parvoviren im Blut liegen derzeit nicht vor. Die PCR zum Nachweis von Parvoviren in Geweben wird als sehr verlässlich beschrieben (SCHATZBERG et al., 2003). Die PCR als Nachweisverfahren in der Diagnostik von FPV im Kot wird ebenfalls als sehr zuverlässig angegeben. Die Sensitivität der PCR im Kot ist im Vergleich zum Elektronenmikroskop bis zu 100-fach höher (TRUYEN & SCHUNK, 1995). Bei den neun Katzen mit negativer PCR im Blut war möglicherweise die zwei bis sieben Tage andauernde Virämie schon abgeschlossen und der Erreger daher nur noch im Gewebe nachzuweisen. Bei zwei der neun Katzen mit negativer PCR im Blut konnte das Virus mittels PCR bei der Untersuchung vom Gewebe nachgewiesen werden. Die PCR im Blut ist also als eine frühe Diagnostik zu empfehlen, wenn noch keine Ausscheidung der Viren mit dem Kot erfolgt. Aber auch hier gilt die PCR nur im positiven Fall als beweisend.

Anhand der histologischen Untersuchung im Rahmen einer Sektion wurde bei 75 der Katzen die Diagnose feline Panleukopenie gestellt. In der Studie wurden bei allen verstorbenen Katzen, mit einem positiven elektronenmikroskopischen Ergebnis und/oder einem positiven Ergebnis der PCR auch typische histologische Veränderungen gefunden. Daher ist die Histologie sehr sensitiv. Es ist mehrfach nachgewiesen, dass sich die feline Panleukopenie durch die typischen pathologischen und histologischen Veränderungen nachweisen lässt (ROHOVSKY & GRIESEMER, 1967; LANGHEINRICH & NIELSEN, 1971; SCOTT, 1987). Die Histologie ist vor allem postmortal Mittel der Wahl, z. B. in Beständen mit einer hohen Anzahl an Katzen.

Die durch Hämagglutinationshemmung bestimmten Antikörpertiter bei den elf ungeimpften Katzen lagen zwischen 1:10 und 1:5120. Bei den fünf geimpften Katzen lag er in einem Bereich von 1:160 bis 1:5120. Der genaue Infektionszeitpunkt war bei allen Katzen nicht genau ermittelbar. Die klinischen Symptome wurden zwischen einem Tag und sieben Tagen vor Vorstellung in der Klinik beobachtet. Ein statistisch signifikanter Unterschied bestand nicht zwischen geimpften und nicht geimpften Katzen in Bezug auf die Höhe der Antikörpertiter. Auch konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den unterschiedlichen Antikörpertitern in Bezug auf die Dauer der Symptome festgestellt werden.

JOHNSON beschreibt in einer Studie von 1971, dass ab Tag 5 ein niedriger Hämagglutinations-Titer bei einer Infektion mit feline Parvoviren gemessen werden kann. Danach kommt es zu einem schnellen Anstieg der Antikörper bis zum Maximum an Tag 12. Dies bedeutet, dass die geimpften Tiere der vorliegenden Studie die gemessenen Antikörpertiter auch erst nach der Infektion gebildet haben könnten und es sich nicht um die Impftiter handelt. Allerdings hatte eine geimpfte Katze mit einem Titer von 1:5120 erst seit einem Tag Symptome gezeigt und verstarb einen Tag später. Es ist fraglich, ob es sich hier nicht doch um einen Impftiter handeln muss, da die Katze kaum in so kurzer Zeit einen so hohen Antikörpertiter durch die Infektion gebildet haben kann. Das lässt wiederum die Frage zu, ob die Höhe des Impftiters direkt mit dem Impfschutz korreliert. In einer Impfstudie von LAPPIN und Mitarbeitern (2000) wird gezeigt, dass keine gute Korrelation zwischen Antikörpern und dem Schutz vor einer Infektion besteht. Der Antikörpernachweis ist zur Diagnose nicht geeignet, da

nicht jede Katze mit einer akuten Infektion bereits Antikörper gebildet hat, und viele Katzen bereits einen Antikörpertiter besitzen, durch eine Impfung oder einer zuvor klinisch inapparent verlaufenden Infektion.

Eine Differenzierung von FPV und CPV mittels der Hämagglutinationshemmung wurden bei sieben Katzen aus dem Jahr 2000 durchgeführt. Ziel einer Differenzierung von FPV und CPV war, u. a. zu kontrollieren, wie viele Katzen tatsächlich mit dem CPV infiziert sind und ob die infizierten Katzen eine andere Ausprägung der Symptome und Laborveränderungen aufzeigen. Da bei allen sieben Katzen FPV nachgewiesen wurde, konnten keine weiteren Auswertungen durchgeführt werden.

Fünf verschiedene Schnelltestsysteme zum Nachweis von Parvoviren im Katzenkot wurden miteinander verglichen. Dabei diente die elektronenmikroskopische Untersuchung als "Goldstandard". Die Beschreibung und Durchführbarkeit aller Testsysteme, bis auf den SASTM Parvo Test, wurde als gut bewertet. Der SASTM Parvo Test konnte aufgrund der ungenauen Angabe über die Kotmenge erst nach einer "Übungsphase" zuverlässig durchgeführt werden. Die Auswertbarkeit der verwendeten Testsysteme war ausgezeichnet. Bis auf den SASTM Parvo Test konnten bei den Testsystemen alle durchgeführten Untersuchungen ausgewertet werden. Beim SASTM Parvo Test war ein Test nicht auswertbar, und die Auswertbarkeit ist ebenfalls als sehr gut anzusehen. Bei allen Testsystemen war nach der vom Hersteller angegebenen Reaktionszeit eine sichtbare Kontrollbande zu erkennen und alle Tests konnten abgelesen werden. Die Ablesbarkeit war beim Speed[®] Parvo auffallend gut (200/200). Relativ viele schlecht ablesbare Testergebnisse ergaben sich beim SASTM Parvo Test (28/200) und beim FASTest[®] Parvo Strip (24/200). Bei beiden Testsystemen waren in der angegebenen Häufigkeit Verwaschungen und Verfärbungen im Sichtfeld aufgetreten, die aber noch eine Ablesbarkeit zuließen. In Bezug auf die Sensitivität und Spezifität wurden sehr unterschiedliche Ergebnisse erzielt. Die beiden Testsysteme WITNESS Parvo und Snap[®] Parvo zum Nachweis von CPV im Hundekot erzielten beide eine schlechte Sensitivität bei einer ausgezeichneten Spezifität. Der WITNESS Parvo besaß eine Sensitivität von 50,0 % bei einer Spezifität von 100,0 % und der Snap* Parvo eine Sensitivität von 60,0 % bei einer Spezifität von 100,0 %. Von den drei Testsystemen, die auch zum Nachweis von FPV zugelassen sind, erreichten der SASTM Parvo Test und der FASTest[®] Parvo

Strip beide die in dieser Testreihe höchste Sensitivität von 80,0 %. In der Spezifität lagen beide Testsysteme ebenfalls nah beieinander; die Spezifität des SASTM Parvo Test lag bei 96,3 % und die des FASTest[®] Parvo Strip bei 93,7 %. Eine sehr schlechte Sensitivität wies der Speed[®] Parvo mit 50,0 % bei einer Spezifität von 100,0 % auf.

In einer Studie von ESFANDIARI und KLINGEBORN (2000) wurden in Schweden, Dänemark und in den Niederlanden verschiedene immunchromatographische Testsysteme und ELISA zum Nachweis von Parvoviren im Kot von Hunden, Katzen und Nerzen miteinander verglichen. Hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität zeigten dabei der verwendete ELISA bessere Ergebnisse (Sensitivität 95,8 %, Spezifität 99,7%) gegenüber den verwendeten immunchromatographischen Testsystemen (Sensitivität 83,9 %, Spezifität 88,9 %).

Alle Testsysteme eignen sich zum Nachweis von Parvoviren auch aus dem Katzenkot, auch wenn sie nicht alle dafür zugelassen waren. Am besten können der SASTM Parvo Test und der FASTest[®] Parvo Strip als Screening-Test empfohlen werden, da sie die höchste Sensitivität von 80,0 % erreichten. Allerdings kommen bei beiden falsch-negative Ergebnisse vor und die Tests haben manche positiven Proben nicht als positiv erkannt. Der negativ prädiktive Wert vom SASTM Parvo Test beträgt 98,3 % und der vom FASTest[®] Parvo Strip 98,9 %. Die Spezifität war mit 100,0 % am besten beim WITNESS Parvo, Snap[®] Parvo und Speed[®] Parvo. Der SASTM Parvo Test erreichte eine Spezifität von 96,3 % und der FASTest[®] Parvo Strip eine Spezifität von 93,7 %.

Falsch-positive Ergebnisse traten vor allem beim FASTest[®] Parvo Strip und beim SASTM Parvo Test auf. Nicht auszuschließen ist, dass möglicherweise falsch negative Ergebnisse der elektronenmikroskopischen Untersuchung vorlagen, und die Testsysteme nicht wirklich falsch positiv waren. Beim FASTest[®] Parvo Strip waren bei allen elf falsch positiven Ergebnisse die Katzen kurz vorher mit einer Lebendvakzine geimpft worden, auf die der Test mit einem positiven Ergebnis reagiert, da die Katzen Impfviren ausscheiden. Beim SASTM Parvo Test lagen keine Angaben bezüglich falsch positiver Ergebnisse bei einer Impfung vor.

3. Signalement und Anamnese der Katzen mit feliner Panleukopenie

In der Studie waren Katzen im Alter von 2 Wochen bis zu 14 ½ Jahren vertreten. Die meisten Katzen waren unter einem Jahr (137/193). Dabei war eine deutliche Häufung bei den Katzen im Alter von zwei bis vier Monaten zu verzeichnen. Dies entspricht den Angaben von GILLESPIE und SCOTT (1973), die ebenfalls beobachteten, dass Katzen aller Alterstufen erkranken können, die feline Panleukopenie aber v. a. bei Jungtieren im Alter von sechs Wochen bis zu vier Monaten zu Symptomen führt. Ursache hierfür ist, dass in diesem Alter die maternalen Antikörper absinken und die Katzenwelpen empfänglicher für eine Krankheit sind. Betroffen sind vor allem Welpen, die ungeimpft sind oder eine Impfung bei noch zu hoher Konzentration an maternalen Antikörpern bekommen haben, so dass sie keinen eigenen Impfschutz aufbauen konnten (SCOTT et al. 1970; GREENE, 1998a).

Die in der Studie vorgestellten erkrankten Katzen waren zu einem Großteil männlichen Geschlechts (120/194). Von 194 infizierten Katzen waren nur 74 weiblich. Vor allem bei den Katzen über einem Jahr waren mehr männliche als weibliche Tiere infiziert. Zwischen männlichen und weiblichen Tieren in Bezug auf das Alter der Tiere war jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied festzustellen. Studien oder Beobachtungen über eine Geschlechtsprädisposition liegen nicht vor.

Die am häufigsten an feliner Panleukopenie erkrankten Tiere waren Katzen der Rasse Europäisch Kurzhaar (181/197). Ferner waren 13 Perserkatzen, eine Siamkatze, eine British-Shorthairkatze und eine Burmakatze infiziert. Studien über eine Rasseprädisposition liegen nicht vor. Da die Rasse Europäisch Kurzhaar im Klientel der I. Medizinischen Tierklinik am häufigsten vertreten ist, handelt es sich vermutlich um eine dem entsprechende Rassenverteilung.

In der Anamnese wurden Herkunft, Haltung, Impfstatus und Zeitpunkt der Infektion der infizierten Katzen erfasst und ausgewertet.

Interessanterweise waren die meisten der infizierten Katzen (85/134) ausschließlich in der Wohnung gehaltene Katzen. Bei lediglich 26 dieser 85 Wohnungskatzen war der Infektionsweg durch direkte Kontakte zu anderen Katzen oder Hunden in Tierpensionen, Tierkliniken, etc. zu erklären. Es ist bekannt, dass die Übertragung wegen der lang anhaltenden Überlebensfähigkeit des FPV auf infizierten Gegenständen wie kontaminierten Kleidern, Schuhen,

Händen, Futterschalen, Transportboxen etc. auch indirekt erfolgen kann (SCOTT, 1987; GREENE, 1998a). In der Studie bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den im Haus gehaltenen Katzen und den Katzen mit Freilauf in Bezug auf den Impfstatus. Eine mögliche Begründung, dass Wohnungskatzen häufiger erkranken, da sie weniger geimpft werden, entfällt daher. In der Wohnung gehaltene Katzen kommen aber in geringerem Maß mit dem Erreger in Verbindung und haben dadurch seltener die Chance, als im Freien lebende Katzen durch eine klinisch inapparente Infektion eine lebenslange Immunität zu erlangen (GASKELL, 1994).

Von den an feliner Panleukopenie erkrankten Katzen wurden 66/162 zumindest einmal geimpft. Eine regelmäßige jährliche Impfung mit einer zuvor vollständig durchgeführten Grundimmunisierung war nur bei zwölf der 66 Katzen angegeben. 32 der 66 einmalig Katzen waren Katzenwelpen, die sich wahrscheinlich in der so genannten "immunologischen Lücke" befanden. Die meisten erkrankten Katzen hatten keine vollständige Grundimmunisierung erhalten und/oder waren danach nur "sporadisch" geimpft. Zu der Wirksamkeit und der Wirkdauer der einzelnen Impfstoffe gegen FPV liegen zahlreiche Studien vor. In einer Studie von O'REILLY und HITCHCOCK (1976) wird angegeben, dass mittlere Antikörperspiegel nach einer einmaligen Impfung mit attenuierten Lebendvakzinen mindestens bis zu vier Jahren persistieren können. Andere Autoren (SCOTT et al., 1999) berichten, dass nach einer zweimaligen Impfung mit einer attenuierten Lebendvakzine nach über sieben Jahren ohne Boosterung noch ausreichend hohe Antikörpertiter vorhanden waren. RICHARDS und Mitarbeiter (2001) geben daher an, dass es nach einer vollständigen Grundimmunisierung ausreichend ist die folgenden Impfungen erst im Abstand von drei Jahren zu wiederholen.

In dieser Studie konnten Angaben über einen sehr guten Impfschutz gegen FPV nicht bestätigt werden. Zumindest einmal geimpfte Katzen erkrankten häufig an feliner Panleukopenie. Zwölf Katzen waren vollständig und regelmäßig geimpft worden und bei ihnen ist ein Impfversagen möglich.

Die Katzen der Studie wurden zu jedem Zeitpunkt des Jahres infiziert, jedoch konnte ein gehäuftes Auftreten der Infektion in den Monaten Juli bis Dezember verzeichnet werden. GILLESPIE und SCOTT (1973) und REIF (1976) berichten von einer saisonalen Inzidenz der felinen Panleukopenie, die parallel zur Anzahl

der neugeborenen Katzen im Sommer und im Herbst ansteigt. Auch in der vorliegenden Studie wurden die Katzen häufiger in diesen Jahreszeiten, bis in den Winter hinein mit einer Infektion vorgestellt.

4. Letalität

Die durchschnittliche Letalität der infizierten Katzen dieser Studie betrug 50,0 % in den Jahren von 1990 bis 2000. Auffällig war, dass deutlich mehr Katzen im Jahr 1993 und im Jahr 1997 eher weniger Katzen verstarben. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den verstorbenen und rekonvaleszenten Katzen in Bezug auf die Jahre besteht allerdings nicht. Es besteht ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Anzahl der verstorbenen und rekonvaleszenten Katzen in Bezug auf das Alter der Tiere, das Geschlecht oder den Impfstatus. In Bezug auf die Letalität besteht jedoch ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Katzen mit einer geringen Anzahl an Leukozyten oder Lymphozyten und den Tieren mit einer höheren Leukozytenzahl oder Lymphozytenzahl. Die Katzen mit niedrigen Leukozyten- oder Lymphozytenzahlen verstarben signifikant häufiger. Das Selbe konnte bei einem niedrigen Albumingehalt beobachtet werden. Die Katzen mit einem niedrigen Albumin verstarben signifikant häufiger, als die Katzen mit höheren Albuminwerten. Bei den anderen Blutwerten, wie Thrombozyten, Hämatokrit und Gesamteiweiß und bei den Therapiemaßnahmen konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Heilung und die Rekonvaleszenz festgestellt werden. GILLESPIE und SCOTT beobachteten 1973 eine Sterblichkeitsrate von 25 bis 75 %.

5. Klinische und labordiagnostische Veränderungen

Als Initialsymptome wurden bei den Katzen Diarrhoe (92/188) am häufigsten und mit abnehmender Häufigkeit Anorexie (79/188), Vomitus (75/188), Apathie (45/188) und Fieber (6/188) beobachtet. Nach CARPENTER (1971) und GREENE (1998a) beginnt die Krankheit im akuten Verlauf mit Fieber, Anorexie und Apathie. Vomitus tritt erst im Verlauf der Krankheit auf und Diarrhoe erscheint für gewöhnlich noch später.

Fieber wurde bei den untersuchten Katzen dieser Studie nur selten zu Beginn der Infektion festgestellt. Das kann daran liegen, dass die Tiere erst nach dem Auftreten von Fieber vorgestellt wurden und/oder die Besitzer das Symptom nicht bemerkt hatten, da es nicht so offensichtlich feststellbar ist wie die anderen. Diarrhoe und Vomitus wurden im Gegensatz zur Literatur sehr häufig zu Beginn der Infektion beobachtet.

Bei der statistischen Auswertung der Initialsymptome in den Jahren von 1990 bis 2000 ergab sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Katzen, die Vomitus entwickelten und kein Vomitus in Bezug auf die Jahre. In den späteren Jahren entwickelten statistisch signifikant weniger Katzen Vomitus. Unter Umständen könnte die Abnahme des Initialsymptoms Vomitus damit zusammenhängen, dass seit 1994 CPV-2b in Deutschland auftrat, welches auch Katzen infizieren kann, was möglicherweise zu einer Änderung des klinischen Bildes führen könnte. Die Unterscheidung zwischen CPV und FPV wurde 2000 bei sieben Katzen durchgeführt und davon waren alle sieben mit FPV infiziert. Damit kann dieses Argument nicht bestätigt werden.

Bei der statistischen Analyse der Initialsymptome und den Impfstatus wurde ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen geimpften und nicht geimpften Tieren in Bezug auf Diarrhoe und Apathie festgestellt. Geimpfte Katzen hatten statistisch signifikant häufiger Diarrhoe und weniger Apathie. Möglicherweise waren die Antikörpertiter bei diesen Katzen zu gering, um vor einer Infektion zu schützen, konnten aber zumindest einen milderen Verlauf bewirken.

Im Verlauf der Krankheit zeigten die geimpften Katzen statistisch signifikant weniger Apathie und Anorexie hatten aber statistisch signifikant häufiger Diarrhoe. Das seltenere Vorkommen von Apathie und Anorexie kann vermutlich wiederum durch einen milderen Verlauf durch die vorhandenen Antikörper erklärt werden.

Es bestand ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den verstorbenen Katzen und den Katzen die überlebt haben in Bezug auf das Symptom Apathie. Es ist nachzuvollziehen, dass die Katzen mit einem hochgradig gestörten Allgemeinbefinden häufiger an der Infektion versterben, als Katzen, die einen milderen Verlauf zeigen.

93 von 149 (62,4 %) Katzen zeigten eine Leukopenie unterschiedlicher Ausprägung. Bei 56/149 der Katzen lag eine Neutropenie und bei 45/149 Katzen

eine Lymphopenie vor. 29/149 Katzen hatten sowohl eine Neutropenie, als auch eine Lymphopenie. Wie bereits erwähnt, verstarben in dieser Studie statistisch signifikant mehr Katzen, die eine niedrige Leukozytenzahl und eine niedrige Lymphozytenzahl aufwiesen. Die Anzahl der gemessenen Leukozyten muss als wichtiger prognostischer Parameter für die Letalität bei der feline Panleukopenie angesehen werden.

Es besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Katzen mit niedrigen Leukozyten und einer höheren Leukozytenzahl in Bezug das Alter oder den Impfstatus.

Diese Laborveränderungen sind charakteristisch für die feline Panleukopenie und treten bei den meisten infizierten Katzen auf, auch wenn sie keine klinischen Symptome zeigen (PEDERSEN, 1988). Die Katzen dieser Studie, deren Leukozyten im Referenzbereich lagen oder bei denen eine Leukozytose vorlag, könnten das Stadium der Leukopenie zum Zeitpunkt der Vorstellung eventuell schon überwunden haben.

Auch ältere Tiere können einen schweren akuten Verlauf und dabei eine ausgeprägte Leukopenie entwickeln (GILLESPIE & SCOTT, 1973). In dieser Studie konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen jüngeren und älteren Katzen in Bezug auf die niedrigsten gemessenen Leukozyten festgestellt werden. Die Ergebnisse entsprachen daher den Literaturangaben.

In einer Studie von LAPPIN und Mitarbeitern (2000) entwickelten die in zu unterschiedlichen Zeitpunkten geimpften Katzen (6 Monate und 30 bis 36 Monate vor Infektion) keine Panleukopenie, die ungeimpften dagegen schon. Im Gegensatz dazu zeigten die Katzen der vorgelegten Studie keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen in Bezug auf die niedrigsten Leukozyten.

Ungefähr die Hälfte (65/122) der infizierten Katzen entwickelten im Verlauf der Infektion eine Thrombozytopenie. Die gemessenen Werte schwankten von 8000 bis zu 592000 Thrombozyten/ μ l. Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen, zwischen den verstorbenen und geheilten Katzen, zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen und der Dauer des stationären Aufenthaltes in Bezug auf die niedrigste Thrombozytenzahl. Die Thrombozytopenie wird häufig bei der feline Panleukopenie durch die Virusvermehrung in den Megakaryozyten zu Beginn der

Krankheit beobachtet (KRAFT et al., 1980). Sie wird zusätzlich verursacht durch den Verbrauch an Thrombozyten bei einer DIC, die sich bei vielen Katzen entwickelt (HOFFMANN, 1974).

47 % der infizierten Katzen entwickelten im Verlauf der Infektion eine Anämie, die in der Regel jedoch nicht stark ausgeprägt war (0,2 bis 0,3 l/l). Die jüngeren Katzen dieser Studie hatten keinen statistisch signifikanten niedrigeren Hämatokrit als ältere Katzen. Es bestand ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den geheilten und verstorbenen Katzen oder zwischen den geimpften und nicht geimpften Katzen in Bezug auf den niedrigsten Hämatokrit.

Eine ausgeprägte Anämie wird seltener am Anfang der felines Panleukopenie beobachtet. Bei einer länger andauernde Krankheit und intestinalen Blutverlust kann eine Anämie mit unterschiedlichem Ausmaß später auftreten (LARSEN et al., 1976). In dieser Studie konnte keine signifikante Beziehung zwischen dem Hämatokrit und der Dauer der Symptome gefunden werden.

Eine Hypoproteinämie entwickelten 37/124 und eine Hypalbuminämie 35/71 Katzen. Es verstarben statistisch signifikant häufiger Katzen mit einem niedrigeren Albumin als Katzen mit höheren Albuminwerten. Es konnte keine signifikante Beziehung zwischen den überlebenden oder verstorbenen Katzen und dem Gesamteiweiß gefunden werden. Katzen mit blutiger Diarrhoe hatten statistisch signifikant niedriges Albumin und Gesamteiweiß. Tiere mit länger andauernder Diarrhoe hatten statistisch signifikant niedriges Gesamteiweiß. Es besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen in Bezug auf das niedrigste gemessene Protein oder Albumin.

WILKINS und HURVITZ zeigten in einer Studie von 1975, dass bei vielen infizierten Katzen eine Hypoproteinämie zu Beginn der Infektion durch den massiven Flüssigkeitsverlust und die Dehydratation markiert wird und meist erst nach einer Rehydratation auffällt. Nach der Rehydratation weisen die Katzen meist eine deutliche Hypoproteinämie auf. Bei den Katzen der vorliegenden Studie wurde der Zusammenhang zwischen der Dauer der Diarrhoe und dem Absinken des Proteins und des Albumins ebenfalls beobachtet. Auffällig war, dass die Katzen mit niedrigem Albumin statistisch signifikant häufiger verstarben. Bei einer geringen Anzahl der Katzen wurden eine meist marginale Erhöhung der Aktivitäten von AST (24/90), ALT (15/112) und GLDH (16/79) gefunden. Noch seltener kam es zum Anstieg der Aktivität der AP (3/84) oder zu einer Erhöhung

des Bilirubingehalts (8/90). Milde bis mäßige Erhöhungen der Aktivitäten der ALT und der AST und Bilirubinerhöhung können bei einer Leberbeteiligung auftreten (WILKINS & HURVITZ, 1975). AP und ALT können auch durch eine hepatische Hypoxie, ausgelöst durch massiven Volumenmangel auftreten (MACINTIRE & SMITH-CARR, 1997).

Eine prärenale Azidose wurde bei 8/121 (6,6 %) der Katzen nachgewiesen. Der Harnstoffgehalt war bei 31/135 (22,9 %) der Katzen erhöht. Eine passagere prärenale Azotämie mit einer Erhöhung von Harnstoff und Kreatinin wird durch den Volumenmangel und die Dehydratation ausgelöst (WILKINS & HURVITZ, 1975). Erhöhungen des Harnstoffs können auch auf die gastrointestinalen Blutungen zurückzuführen sein (WILLARD et al., 1999).

30/134 (22,4 %) der Katzen zeigten eine Hyperglykämie. Eine milde Hyperglykämie wird häufig beobachtet. Sie wird dem Stress der Krankheit (WILKINS & HURVITZ, 1975) zugeschrieben.

Durch Verluste bei Vomitus und Diarrhoe und ferner Anorexie, Hypovolämie, Azotämie und Azidose kommt es zu massiven Elektrolytveränderungen (WILLARD et al., 1999). Dabei kann es zu einer Erniedrigung von Natrium, Kalium, Phosphat, Chlorid, Kalzium und Magnesium oder zu einer Erhöhung von Natrium, Phosphat, Chlorid und Kalzium kommen. Die Veränderungen der beschriebenen Blutparameter konnten auch bei den Tieren der Studie beobachtet werden.

6. Einfluss der Therapie

Eine passive Immunisierung mit spezifischen Immunsereen wurde bei 134/164 (81,7 %) der Katzen durchgeführt. Bis zum Jahr 1996 wurden 58 Katzen mit Serocat[®] und in den nachfolgenden Jahren 76 Katzen mit Feliserin[®] behandelt. In der hier durchgeführten Studie bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den verstorbenen und geheilten Katzen in Bezug auf eine passive Immunisierung. Da in dieser Studie statistisch signifikant mehr Katzen mit niedrigen Leukozytenzahlen eine passive Immunisierung erhalten haben und die Leukozyten die Prognose beeinflussen, kann das eine Erklärung für die fehlende Signifikanz bei der Überlebensrate sein.

Nach einer Studie von ACKERMANN & STEGMANN von 1975 können die Immunsereen zur Therapie bereits infizierter Katzen im Anfangsstadium der

Krankheit verwendet werden. Die Katzen der Therapiegruppe wurden ab dem vierten Tag der Infektion mit einem pathogenen Panleukopenie-Virus mit Feliserin[®] behandelt. Dabei überlebten mehr Katzen, die Immunsereen erhalten hatten und die Leukozyten der behandelten Katzen sanken weniger ab, als die der unbehandelten Kontrollgruppe.

Von 164 Katzen mit bekannter Therapie erhielten 136 Katzen eine Antibiose zur Kontrolle von Sekundärinfektionen. Ein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf die Gabe von Antibiotika oder den Verzicht darauf und die Überlebensrate bestand in dieser Studie nicht. In der Literatur wird die Gabe von Breitspektrumantibiotika angeraten, um Sekundärinfektionen vor allem durch Gram-negative Darmbakterien zu kontrollieren (COTTER; 1980; GREENE, 1998a). Das Fehlen von statistisch signifikanten Unterschieden bei der Therapie mit Antibiotika oder fehlender Therapie in Bezug auf die Heilung beruht wahrscheinlich auf der Tatsache, dass die Antibiose bei schwerem Krankheitsverlauf eingesetzt wurde.

Filgrastim (Neupogen[®]) wurde bei 39 von 164 Katzen dieser Studie eingesetzt. Ein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf die Überlebensrate und der Anwendung oder Nichtanwendung von Filgrastim bestand nicht. Die Tiere dieser Studie, die Neupogen erhalten haben, hatten allerdings vor Therapie statistisch signifikant weniger Leukozyten als die Tiere ohne das Medikament, und die Gruppen waren daher nicht randomisiert. In zwei Studien von KRAFT und KUFFER (1995) und KUFFER und KRAFT (1999) war ein schnellerer Anstieg der Leukozyten bei der Anwendung von Filgrastim zu verzeichnen. Andere Autoren (REWERTS et al., 1998; MISCHKE et al., 2001) konnten keinen signifikanten Unterschied im Anstieg der neutrophilen Granulozyten bei der Anwendung von r-metHuG-CSF im Vergleich zu einer nicht therapierten Kontrollgruppe bei Hunden mit Parvovirose feststellen.

VI. Zusammenfassung

Die vorliegende Studie beinhaltet drei Untersuchungen zur feline Panleukopenie. Zuerst wurde in den Jahren von 1990 bis 2000 die Prävalenz von Parvo- und Coronaviren bei 867 Kotproben mit der elektronenmikroskopischen Untersuchung ermittelt. Die Kotproben stammten von Katzen, die mit Durchfall in der I. Medizinischen Tierklinik vorgestellt wurden. Davon waren in 145 Proben Parvoviren und in 205 Coronaviren enthalten.

In der zweiten Untersuchung wurden von 197 Katzen, bei denen von 1990 bis 2000 mittels Elektronenmikroskopie, Histologie oder Polymerasekettenreaktion die Diagnose feline Panleukopenie gestellt werden konnte, eine Reihe von Parametern retrospektiv ausgewertet. Auffällig war dabei, dass eine große Anzahl von in der Wohnung gehaltenen Katzen infiziert war. Weiterhin wurden die Initialsymptome und die Symptome im Verlauf der Infektion bewertet. Die Anzahl der Katzen mit Vomitus als Initialsymptom nahm statistisch signifikant im Verlauf des Beobachtungszeitraums von 1990 bis 2000 ab. Statistisch signifikant entwickelten eine höhere Anzahl an infizierten geimpften Katzen Diarrhoe und eine geringere Anzahl der geimpften Katzen Anorexie und Apathie. Katzen, die eine sehr ausgeprägte Leukopenie zeigten, verstarben statistisch signifikant häufiger. Ebenso verstarben statistisch signifikant Katzen mit einem niedrigeren Albumin häufiger. Auswertungen zur Therapie ergaben keinen Einfluss durch passive Immunisierung. Diese Auswertungen waren allerdings nicht randomisiert. Es zeigte sich weiterhin kein Unterschied durch den granulozyten-stimulierenden Faktor, auch hier beeinflusst durch die unterschiedliche Leukozytenzahl der therapierten und nicht therapierten Katzen. In Bezug auf den Krankheitsausgang wurde bei verschiedenen Therapien jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt.

Ferner wurden im dritten Teil der Studie fünf Schnelltestsysteme zum Nachweis von feline Parvoviren im Kot untersucht. Dabei zeigten der SASTMParvotest eine Sensitivität von 80,0% und eine Spezifität von 96,3% und der FASTest[®]Parvo Strip eine Sensitivität von 80,0% und eine Spezifität von 93,7%. Beide Testsysteme können für den Praxisgebrauch zum Nachweis von Parvoviren im Kot von Katzen empfohlen werden.

VII. Summary

Feline panleucopenia - a retrospective study

This study comprises of three analyses about feline panleucopenia. At the beginning of the study the prevalence of parvo- and coronaviruses was tested from 1990 to 2000 in 867 samples of faeces by means of an electron microscope analysis. The samples of faeces originate exclusively from cats that were presented to the I. Internal Medical Clinic for Small Animals with diarrhea. 145 samples contained parvo-viruses and 205 samples contained corona-viruses.

In a second step 197 cats on which the diagnosis of feline panleucopenia could be found by means of electron microscope analysis, histology or polymerase chain reaction was analysed retrospectively with reference to a series of parameters. In this respect it was noticeable that a large number of cats who were kept indoors were infected. Furthermore, the initial symptoms as well as the symptoms appearing in the course of the infection were evaluated. The number of cats with vomitus as an initial symptom decreased statistically significant during the assessed period from 1990 to 2000. With respect to vaccination could be significantly found that a greater number of vaccinated cats developed diarrhea and a smaller number of cats were showing anorexia as well as apathy. Cats showing a severe case of leukopenia died statistically significant more frequently. Similarly, the analysis of protein showed that lethality was statistically significant higher amongst cats with lower albumin. Evaluations concerning the therapy showed no result through passive immunisation. These evaluations however had not been randomized. Further, no difference was noticed with respect to the granulocyte colony-stimulating factor. Again, this was influenced by a different number of leucocytes of the two groups of samples, one having been treated and the other having not been treated. These analyses didn't show any statistically significant difference regarding the course of the disease.

Finally, in a third step of the study, five quick-test systems for the detection of feline panleucopenia in the faeces were evaluated. The results showed a sensitivity of 80.0% and a specificity of 96.3% for the SASTMParvotest and a sensitivity of 80.0% and a specificity of 93.7% for the FASTest[®]Parvo Strip. Both of these quick-test systems can be recommended to find parvo-viruses in samples of feline faeces.

VIII. Literaturverzeichnis

Ackermann O, Stegmann H. Felidovac[®] L und Feliserin[®], zwei neue Präparate für die Katzenpraxis. *Blauen Hefte für den Tierarzt* 1975; 54: 135-146.

Addie DD, Jarrett O, Simpson J, Thompson H. Feline parvovirus in pedigree kittens. *Vet. Rec.* 1996; 138: 119.

Addie DD, Toth S, Thompson H, Greenwood N. Detection of feline parvovirus in pedigree kitten mortality. *Vet. Rec.* 1998; 142: 353-356.

Appel MJG, Scott FW, Carmichael LE. Isolation and immunisation studies of a canine parvo-like virus from dogs with haemorrhagic enteritis. *Vet. Rec.* 1979; 105: 156-159.

Baatz G. Zehn Jahre klinische Erfahrung mit der caninen Parvovirose (CPV-2-Infektion). *Tierärztl. Prax.* 1992; 20: 69-78.

Bachmann PA, Hoggan MD, Melnik JL, Pereira HG, Vago C. Parvoviridae. *Intervirology* 1975; 5: 83.

Barthels M, Poliwoda H. Gerinnungsanalysen. Stuttgart, Thieme Verlag. 6. Auflage, 1998.

Bortz W. Statistik für Sozialwissenschaftler. Berlin, Springer-Verlag. 5. Auflage, 1999.

Brown MR, Rogers KS. Neutropenia in dogs and cats: a retrospective study of 261 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2001; 37: 131-139.

Carlson JH. Feline panleukopenia. In Kirk R.W. (ed) *Current Veterinary Therapy VI. Small Animal Practice*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1976: 1292-1296.

Carlson JH, Scott FW. Feline panleukopenia. II. The relationship of intestinal mucosal cell proliferation rates to viral infection and development of lesions. *Vet. Path.* 1977; 14: 173-181.

Carlson JH, Scott FW, Duncan JR. Feline panleukopenia. I. Pathogenesis in germfree and specific pathogen-free cats. *Vet. Path.* 1977; 14: 79-88.

Carlson JH, Scott FW, Duncan JR. Feline panleukopenia III. Development of lesions in the lymphoid tissues. *Vet. Path.* 1978; 15: 383-392.

Carmichael LE, Joubert JC, Pollock RVH. Hemagglutination by canine parvovirus: serologic studies and diagnostic applications. *Am. J. Vet. Res.* 1980; 41: 784-791.

Carmichael LE, Binn LN. New enteric diseases in the dog. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 1981; 25: 1-37.

Carmichael LE, Schlafer DH, Hashimoto A. Minute virus of canines (MCV, canine parvovirus type-1): pathogenicity for pups and seroprevalence estimate. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1994; 6: 165-174.

Carpenter JL. Feline panleucopenia: clinical signs and differential diagnosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1971; 158: 857-859.

Castelli I, Rosskopf M. Virusinfektionen. In Schmidt V, Horzinek MC (eds). *Krankheiten der Katze*. Stuttgart, Gustav Fischer Verlag Jena, 1992: 314.

Chalmers WS, Truyen U, Greenwood NM, Baxendale W. Efficacy of feline panleukopenia vaccine to prevent infection with an isolate of CPV-2b obtained from a cat. *Vet. Microbiol.* 1999; 69: 41-45.

Chang SF, Sgro JY, Parrish CR. Multiple amino acids in the capsid structure of canine parvovirus coordinately determine in the canine host range and specific antigenic and hemagglutination properties. *J. Virol.* 1992; 66: 6858-6867.

Cotter SM. Feline panleucopenia. In Kirk R.W. (ed) *Current Veterinary Therapy VII. Small Animal Practice*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1980: 1286-1288.

Csiza CK, Scott FW, De Lahunta A, Gillespie JH. Immune carrier state of feline panleukopenia virus-infected cats. *Am. J. Vet. Res.* 1971a; 32: 419-426.

Csiza CK, Scott FW, De Lahunta A, Gillespie JH. Pathogenesis of feline panleucopenia virus in susceptible newborn kittens. I. Clinical signs, haematology, serology, and virology. *Infect. Immun.* 1971b; 3: 833-837.

Csiza CK, Scott FW, De Lahunta A, Gillespie JH. Pathogenesis of feline panleucopenia virus in susceptible newborn kittens. II. Pathology and immunofluorescence. *Infect. Immun.* 1971c; 3: 838-846.

Csiza CK, Scott FW, De Lahunta A, Gillespie JH. Feline viruses. XIV. Transplacental infections in spontaneous panleukopenia of cats. *Cornell. Vet.* 1971d; 61: 423-439.

Couto C. Disseminated intravascular coagulation in dogs and cats. *Vet. Med.* 1999; 6: 547-553.

Deinert M. Enterale Sondenernährung von Kleintieren in der Praxis: Nasenschlundsonde und perkutane Magensonde. *Tierärztl. Prax.* 1997; 25: 627-636

De Lahunta A. Comments on cerebellar ataxia and its congenital transmission in cats by feline panleukopenia virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1971; 158: 901-906.

De Mari K, Maynard L, Eun HM, Lebreux B. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in placebo-controlled field trial. *Vet. Rec.* 2003; 152: 105-108.

De Yabanez RR, Vela C, Cortés E, Simarro I, Casal JI. Identification of types of canine parvovirus circulating in Spain. *Vet. Rec.* 1995; 136: 174-175.

Doi K, Hitoshi O, Sakuma S, Okaniwa A. Histopathology of feline panleukopenia in domestic cats. *National Institut of Animal Health Quarterly.* 1975; 15: 76-85.

Elston T, Rodan I, Flemming K, Ford RB, Husted DR, Richards JR, Rosen DK, Scherk-Nixon MA, Scott FW. Feline vaccine guidelines from the advisory panel on feline vaccines. *Fel. Pract.* 1998; 26: 14-16.

Erhardt W. Über die Anwendung von Passiv- und Aktiv-Impfstoffen gegen die Panleukopenie der Katzen. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1977; 90: 337-340.

Esfandiari J, Klingeborn B. A comparative study of a new rapid and one-step test for the detection of parvovirus in faeces from dogs, cats and mink. *J. Vet. Med. B* 2000; 47: 145-153.

Eugster AK. Emerging canine viral enteric infections and their diagnosis. 2nd Intern. Symposium of Vet. Lab. Diagnosticians, Luzern, Schweiz: Vol. III, 1980: 400-403.

Fulton R, Gasper PW, Oglivie GK, Boone TC, Dornsife RE. Effect of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor on hamatopoiesis in normal cats. *Exp. Hematol.* 1991; 19: 759-767.

Gaskell RM. Vaccination of the young kitten. *J. Small Anim. Pract.* 1989; 30: 618-624.

Gaskell RM. In Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM (eds): *Feline Medicine and Therapeutics*. 2nd edition, Blackwell Science Ltd, Oxford, United Kingdom, 1994: 445-452.

Gelatt KN, van der Woerdt A, Ketring KL, Andrew SE, Brooks DE, Biros DJ, Denis HM, Cutler TJ. Enrofloxazin associated retinal degeneration in cats. *Vet. Ophthalmol.* 2001; 4: 99-106.

Gillespie JH, Scott FW. Feline viral infections II. Feline panleucopenia (FPL) infection. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 1973; 17: 164-176.

Gordon JC, Angrick EJ. Canine parvovirus: Environmental effects on infectivity. *Am. J. Vet. Res.* 1986; 47: 1464-1467.

Greene CE. Feline panleucopenia. In Greene C. E. (ed): *Infectious diseases of the dog and cat*. 2nd edition, W. B. Saunders, Philadelphia, USA, 1998a: 291-299.

Greene CE. Immunoprophylaxis and Immunotherapy. In Greene C. E. (ed). *Infectious diseases of the dog and cat*. 2nd edition, W. B. Saunders, Philadelphia, USA, 1998b: 720.

Greenwood NM, Chalmers WSK, Baxendale W, Thompson H. Comparison of isolates of canine parvovirus by restriction enzyme analysis, and vaccine efficacy against field strains. *Vet. Rec.* 1995; 136: 63-67.

Hartmann K, Hein J. Feline Panleukopenie - praxisrelevante Fragen anhand eines Fallbeispiels. *Tierärztl. Prax.* 2002; 30: 393-398.

Hartmann K. In Kraft W, Dürr UM, Hartmann K (eds). *Katzenkrankheiten. Bd I Klinik und Therapie.* Verlag M. & H. Schaper Alefeld, Hannover, Deutschland, 2003; 227-231.

Hendrick M, Goldschmidt MH, Shofer FS. Postvaccinal sarcomas in the cat: epidemiology and electron probe microanalytical identification of aluminium. *Cancer. Res.* 1992; 52: 5391-5394.

Herbst W, Danner K, Krauss H. Elektronenmikroskopische Diagnostik bei Enteritiden der Katze. *Kleintierprax.* 1987; 7: 343-348.

Hoffmann R. Verbrauchskoagulopathie bei spontaner Panleukopenie der Haus- und Wildkatzen. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 1973; 4: 72-74.

Hoffmann R. Disseminierte intravasale Gerinnung (Verbrauchskoagulopathie) beim Haustier. *Tierärztl. Prax.* 1974; 2: 375-381.

Holmer E. Anticoagulant properties of heparin and heparin fractions. *Scan. J. Heamatol.* 1980; 25: 25-39.

Ikeda Y, Miyazawa T, Nakamura K, Naito R, Inoshima Y, Tung KC. Serosurvey for selected virus infections of wild carnivores in Taiwan und Vietnam. *J. Wildl. Diss.* 1999; 35: 578-581.

Ikeda Y, Mochizuki M, Naito R, Nakamura K, Miyazawa T, Mikami T, Takashashi E. Predominance of canine parvovirus (CPV) in unvaccinated cat populations and emergence of a new antigenic types of CPVs in cats. *Virology* 2000; 278: 13-19.

Ishiwata K, Minagawa T, Kajimoto T. Clinical effects of the recombinant feline interferon- ω on experimental parvovirus infection in beagle dogs. *J. Vet. Med. Sci.* 1998; 60: 911-917.

Johnson RP. Serologic procedures for the study of feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1971; 158: 876-884.

Kayser FH, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagel RM. *Medizinische Mikrobiologie.* 10. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, Deutschland, 2001: 428.

Kilham L, Margolis G, Colby ED. Congenital infections of cats and ferrets by feline panleukopenia virus manifested by cerebellar hypoplasia. *Lab. Invest.* 1967; 17: 465.

Kilham L, Margolis G, Colby ED. Cerebellar ataxia and its congenital transmission in cats by feline panleukopenia virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1971; 185: 888-901.

Kraft W. Zur Infektiösen Panleukopenie der Katze. *Kleintierpraxis* 1975; 20: 127-130.

Kraft W, Gerbig T, Geyer S. Thrombozytopenie bei feliner infektiöser Panleukopenie. *Kleintierpraxis* 1980; 25: 129-134.

Kraft W, Kuffer M. Behandlung schwerer Neutropenien bei Hund und Katze mit Filgrastim. *Tierärztl. Prax.* 1995; 23: 609-613.

Kraft W. Feline Parvovirose, Panleukopenia infectiosa felis. In Kraft W & Dürr UM (eds): *Katzenkrankheiten – Klinik und Therapie*. 4. Auflage, M & H Schaper, Alfeld (Leine) – Hannover, Deutschland, 1996: 124-133.

Krauss H, Arens, M. Die elektronenmikroskopische Untersuchung von Kot oder Organmaterial als diagnostischer Schnellnachweis bei der Parvovirusinfektion der Hunde. *Prakt. Tierarzt.* 1981; 62: 38-47.

Kuffer M, Kraft W. Einsatz des rekombinanten methionylierten Human-Granulozyten-Kolonie-stimulierenden Faktors (r-metHuG-CSF) bei Katzen mit schwerer Neutropenie. *Tierärztl. Prax.* 1999; 27: 136-143.

Langheinrich KA, Nielsen SW. Histopathology of feline panleucopenia: a report of 65 cases. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1971; 158: 863-872.

Lappin R, Jensen W, Andrews J. Prediction of resistance to panleukopenia, Herpesvirus 1 and Calicivirus utilizing serology. *J. Vet. Int. Med.* 2000; 14: 364

Larsen S, Flagstad A, Aalback B. Experimental feline panleucopenia in the conventional cat. *Vet. Pathol.* 1976; 13: 216.

Lawrence JS, Syverton JT, Shaw JS Jr, Smith FP. Infectious feline agranulozytosis. *Am. J. Pathol.* 1940; 16: 333-354.

Lutz H. In Schmidt V, Horzinek MC (eds). *Felines Parvovirus. Krankheiten der Katze*. Band 1. Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart, 1992: 311-318.

Macintire DK, Smith-Carr S. Canine parvovirus. Part II. Clinical signs, diagnosis, and treatment. *Comp. Cont. Ed.* 1997; 19: 291-302.

MacMillan AD. Retinal dysplasia and degeneration in the young cat: feline panleukopenia virus as an etiological agent. University of California Davis 1974; PhThesis.

Marshall JA, Kennett ML, Rodger SM, Studdert MJ, Thompson WL, Gust ID. Virus and virus-like particles in the faeces of cats with and without diarrhoea. *Aust. Vet. J.* 1987; 64: 100-105.

Martin V, Najbar W, Gueguen S, Grousseau S, Lebreux B, Aubert A. Treatment of canine enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial. *Vet. Microbiol.* 2002; 89: 115-127.

Minagawa T, Ishiwata K, Kajimoto. Feline interferon- ω treatment on canine parvovirus infection. *Vet. Microbiol.* 1999; 69: 51-53.

Mischke R, Barth T, Wohlsein P, Rohn K, Nolte I. Effect of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor (rhG-CSF) on leukocyte count and survival rate of dogs with parvoviral enteritis. *Res. Vet. Sci.* 2001; 70: 221-225.

Mochizuki M, Nakatani H, Yoshida M. Inhibitory effects of recombinant feline interferon on the replication of feline enteropathogenic viruses in vitro. *Vet. Microbiol.* 1994; 39: 145-152.

Mochizuki M, Horiuchi M, Hiragi H, San Gabriel MC, Yasuda N und Uno T. Isolation of canine parvovirus from a cat manifesting clinical signs of feline panleukopenia. *J. Clin. Microbiol.* 1996; 34: 2101-2105.

Morrison WB, Starr RM. Vaccine-associated feline sarcomas. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001; 5: 697-702.

Morstyn G, Burgess AW. Hematopoietic growth factor: a review. *Cancer. Res.* 1988; 48: 5624-5637.

Nakamura K, Ikeda Y, Miyazawa T, Thoya Y, Takahashi E, Mochizuki M. Characterisation of cross-reactivity of virus neutralising antibodies induced by feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Res. Vet. Sci.* 2001a; 71: 219-222.

Nakamura K, Sakamoto M, Ikeda Y, Sato E, Kawakami K, Miyazawa T, Thoya Y, Takahashi E, Mikami T, Mochizuki M. Pathogenic potential of canine parvovirus types 2a and 2c in domestic cats. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2001b; 8: 663-668.

Norsworthy GD. Questions efficacy of vaccinating cats at 3-year intervals. *Am. J. Vet. Res.* 1999a; 60: 918-919.

Norsworthy GD. Questions long-term immunity in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999b; 215: 316-317.

O'Reilly KJ, Hitchcock LM. Persistence of antibody to feline panleukopenia induced by a modified live virus vaccine. *J. Small Anim. Pract.* 1976; 17: 549-550.

Orr CM. Feline preventive medicine. *Vet. Rec.* 1979; 104: 309-311.

Parrish CR. Emergence, natural history, and variation of canine, mink and feline parvoviruses. *Adv. Virus. Res.* 1990; 38: 403-450.

Parrish CR. Mapping specific functions in the capsid structure of canine parvovirus and feline panleucopenia virus using infectious plasmid clones. *Virology* 1991; 183: 195-205.

Parrish CR, Aquadro CF, Strassheim ML, Evermann JF, Sgro JY, Mohammed HO. Rapid antigenic-type replacement and DNA sequence evolution of canine parvovirus. *J. Virol.* 1991; 65: 6544-6552.

Parrish CR. Parvoviruses: cats, dogs and mink. In Webster RG, Granoff A (eds): *Encyclopedia of Virology*. Academic Press, London, England, 1994: 1061-1067.

Pederson NC. Feline infectious diseases. *American Veterinary Publ.*, Goleta, CA, 1988: 15-20.

Percy DH, Scott FW, Albert DM. Retinal dysplasia due to feline panleukopenia virus infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1975; 167: 935-937.

Pollok RHV. Feline panleukopenia and other enteric viral diseases. In Sherding RG (ed): *The Cat Diseases and Clinical Management*. New York, USA, Churchill Livingstone, 1989: 359.

Poole GM. Stability of a modified, live panleukopenia virus stored in liquid phase. *Appl. Microbiol.* 1972; 24: 663-664.

Pschyrembel. *Klinisches Wörterbuch*. 256. Auflage, Walter de Gruyter, Berlin, New York 1990: 515.

Reif JS. Seasonality, natality and herd immunity in feline panleucopenia. *Am. J. Epid.* 1976; 103: 81.

Rewerts JM, McCaw DL, Cohn LA, Wagner-Mann C, Harrington D. Recombinant human granulocyte colony-stimulation factor for treatment of puppies with neutropenia secondary to canine parvovirus infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998; 213: 991-992.

Richards J, Rodan I., Elson T, Flemming D, Ford R, Henry S, Hustead D, Lappin M, Paul M, Rosen D, Scherk M, Scott F, Welborn L. 2000 report of the american association of feline partitioners and academic of feline medicine advisory panel of feline vaccines. *J. Fel. Med. Surg.* 2001; 3: 47-72.

Riser WH. The behavior of the peripheral blood elements in panleucopenia (agranulozytosis) of the domestic cat. *Am. J. Vet. Res.* 1947; 8: 82-90.

Rohovsky MW, Griesemer RA. Experimental feline infectious enteritis in germ-free cats. *Pathol. Vet.* 1967; 4: 391-410.

Rohovsky MW, Fowler EH. Lesions of experimental feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1971; 158: 872-875.

Rolle A, Mayr A. Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre für Tierärzte, Biologen und Agrarwissenschaftler. 5. Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Deutschland. 1994: 224.

Ruehl W, Mills C, Feldmann BF. Rational therapy in disseminated intravascular coagulation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982; 181: 1206.

Sandersleben von J, Pospischil A, Kraft W. Infektionen des Pankreas mit Parvoviren bei Katzen. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 1983; 90: 313-316.

Schalm OW, Jain NC, Carroll EJ (eds): *Veterinary Hematology*, 3rd edition, Philadelphia, Lea & Febiger 1975: 679-682.

Schatzberg SJ, Haley NJ, Barr SC, Parrish C, Steingold S, Summers BA, De Lahunta A, Kornegay JN, Sharp, NJH. Polymerase chain reaction (PCR) amplification of parvoviral DNA from the brains of dogs and cats with cerebellar hypoplasia. *J. Vet. Intern. Med.* 2003; 17: 538-544.

Schultze AE, Frank LA, Hahn KA. Repeated physical and cytologic characterizations of subcutaneous postvaccinal reactions in cats. *Am. J. Vet. Res.* 1997; 58: 719-724.

Scott FW, Csiza CK, Gillespie JH. Maternally derived immunity to feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1970; 156: 439-453.

Scott FW. Comments of feline panleukopenia biologics. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1971; 185: 910-915.

Scott FW. Feline panleukopenia. Kirk RW (ed). *Current veterinary therapy IV* Philadelphia, USA, WB Saunders Co, 1972: 644-649.

Scott FW. Virucidal disinfectants and feline viruses. *Am. J. Vet. Res.* 1980; 41: 410-414.

Scott FW. Viral diseases. Panleucopenia. In Holzworth J. (ed) *Diseases of the Cat: Medicine and Surgery*. W.B. Saunders, Philadelphia, USA. 1987: 182-193.

Scott FW, Cordell M, Geissinger BS. Long-term immunity in cats vaccinated with an inactivated trivalent vaccine. *Am. J. Vet. Res.* 1999; 60: 652-658.

Siegl G. *Virology monographs* 1976; 15.

Siegl G. *The Parvoviruses*. Plenum Press, N. Y., USA. 1984: 297-362.

Thomas L. *Labor und Diagnose*. Behring, Deutschland. 1991.

Torres S. Infectious feline gastroenteritis in wild cats. *North. Am. Vet.* 1941; 22: 297-299.

Truyen U, Parrish CR. Canine und feline host ranges of canine parvovirus and feline panleukopenia virus: distinct host cell tropisms of each virus in vitro and in vivo. *J. Virol.* 1992; 66: 5399-5408.

Truyen U, Agbandje M, Parrish CR. Characterization of the feline host range and a specific epitope of feline panleukopenia virus. *Virology* 1994; 200: 495-503.

Truyen U, Schunk B. Neue und alte Methoden der Parvovirusdiagnostik: PCR und Serologie. DVG e.V. 5. Jahrestagung der Fachgruppe Innere Medizin und Klinische Laboratoriumsdiagnostik, 1995: 78.

Truyen U. Die Evolution des caninen Parvovirus: Der Verlust und Rückgewinn des Wirtes Katze. *Tierärztl. Prax.* 1996; 24: 316-8.

Truyen U, Platzer G, Parrish CR. Antigenic type strain distribution among canine parvovirus involved loss and feline panleukopenia virus in dogs and cats in Germany. *Vet. Rec.* 1996; 138: 365-366.

Truyen U. Emergence and recent evolution of canine parvovirus. *Vet. Microbiol.* 1999; 69: 47-50.

Truyen U, Blewaska S, Schultheiss U. Untersuchung der antiviralen Wirksamkeit von Interferon-Omega (IFN- ω) gegen ausgewählte Viren von Hund und Katze. *Prakt. Tierarzt* 2002; 10: 862-865.

Verge J, Cristoforoni N. La gastroenterite infectieuse des chats est elle due à un virus filtrable? *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 1928; 99: 312-314.

Wiebe V, Hamilton P. Fluoroquinolone-induced retinal degeneration in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002; 221: 1568-1571.

Wilkins RJ, Hurvitz AI. Chemical profiles of feline diseases. *J. Am. Hosp. Assoc.* 1975; 11: 29-41.

Willard MD, Tvedten H, Turnwald GH (eds). *Small Animal Clinic Diagnoses by Laboratory Methods*. 3rd edition, W. B. Saunders, Philadelphia, USA, 1999.

IX. Anhang**Fragebogen Parvovirosekatzen**

1. Datum: _____
2. Behandelnder Tierarzt: _____
3. Besitzername _____
4. Aufnahme in die I. MTK: _____
5. Kliniknummer: _____
6. Stationäre Nummer: _____
7. Nationale:
- Rasse: _____
 - Geschlecht: männlich
weiblich
 - kastriert? ja
nein
 - Alter: _____
 - Tiername : _____
 - Seit wann
in Besitz: _____
8. Herkunft der Katze:
- Tierheim
 - Zucht
 - Privathaushalt
 - Bauernhof
 - Findling
 - andere _____
 - _____
9. War das Tier zuvor in einer Tierpension/Tierheim?
- ja wann? _____
- nein
10. War das Tier zuvor auf einer Ausstellung?
- ja wann? _____
- nein
11. War das Tier kurz zuvor beim Tierarzt?
- ja wann? _____
- nein

12. Impfung: ja
nein

wenn ja:

Grundimmunisierung:

ja regelmäßig: ja
nein nein

Wann war die letzte Impfung? _____

Welcher Impfstoff? _____

Charge-Nr.: _____

13. Wohnungskatze Freiläufer

14. Welche Symptome?

Erbrechen seit ___ Tagen
erst in MTK nach: ___ T. = insges. ___ Tage

Durchfall seit ___ Tagen
erst in MTK nach: ___ T. = insges. ___ Tage

DF blutig? seit ___ Tagen
erst in MTK nach: ___ T. = insges. ___ Tage

Fieber seit ___ Tagen
erst in MTK nach: ___ T. = insges. ___ Tage
(max. Temp.: ___ °C)

Anorexie seit ___ Tagen
erst in MTK nach: ___ T. = insges. ___ Tage

Apathie seit ___ Tagen
erst in MTK nach: ___ T. = insges. ___ Tage

Weitere: _____

15. Sind weitere Katzen oder Hunde im gleichen Haushalt?

ja nein

wie viele und welche? _____

Impfung? ja

nein

wenn ja:

wann? _____

Impfstoff? _____

Charge? _____

Symptome?

ja

nein

Welche? _____

16. Virologische Kotuntersuchung:

Datum: _____

Kot bei -70 °C asserviert:

Elektronenmikroskopisch: pos.

neg.

Weitere Viren? _____

- am **1. Tag** der stationären Aufnahme:

- Blutbild mit Differentialblutbild
- Blutgasanalyse
- Elektrolyte (P, Cl, Na, K, Ca)
- Harnstoff, Kreatinin
- Blutglukose
- Eiweiß, Albumin
- ALT, AST, AP, GLDH
- Bilirubin, SGS
- FSP, D-Dimere
- FIV, FeLV
- 0,1 ml Serum für Parvo-AK-Nachweis
(Virologie/ Prof. Truyen)
- 0,5 ml EDTA für Parvo-PCR
(Virologie/ Prof. Truyen)

Wie viel Tage nach Aufnahme? ___Tage

- Insgesamt **7 Tage** täglich Kontrolle des Blutbildes inkl.

Differentialblutbild:

Bitte für jeden Tag abhaken und Gründe angeben, warum evtl. eine Blutentnahme nicht erfolgt ist.

- | | | |
|--------|--------------------------|-------|
| 2. Tag | <input type="checkbox"/> | _____ |
| 3. Tag | <input type="checkbox"/> | _____ |
| 4. Tag | <input type="checkbox"/> | _____ |
| 5. Tag | <input type="checkbox"/> | _____ |
| 6. Tag | <input type="checkbox"/> | _____ |
| 7. Tag | <input type="checkbox"/> | _____ |

Ist Referenzbereich für Leukozyten **nicht erreicht**, weiterhin tägliche Kontrolle bis dieser erreicht ist.

- Falls Thrombozyten < 100 000/ μ l und keine DIC vorhanden, dann antithrombozytäre Antikörper einleiten (Hannover)
- Falls Hämatokrit < 30 %, dann direkten und indirekten Coombs-Test einleiten (Hannover)
- Evtl. KM-PCR (Virologie)
- Evtl. Lymphknotenaspirat-PCR (Virologie)
- Evtl. Thymus-PCR (Virologie)
- Evtl. Kleinhirn-PCR (Virologie)

Zusammenfassung:

Virologische Kotuntersuchung pos:
neg:

Parvo - PCR im EDTA – Blut pos:
neg:

Parvo – AK – Nachweis im Serum Titer: _____

Katze gestorben
/euthanasiert am: _____

Pathologie: Parvo – pos
Parvo – neg

KM – PCR: pos:
neg:

Lymphknoten – PCR: pos:
neg:

Thymus – PCR: pos:
neg:

Kleinhirn – PCR: pos:
neg:

Abbildungsverzeichnis

| | |
|--|----|
| Abbildung 1: Normale Zottenstruktur (A) und Veränderung durch Infektion mit FPV (B) (modifiziert nach POLLOK, 1989) (FPV = Felines Parvovirus) | 7 |
| Abbildung 2: Schema der Pathogenese der felinen Panleukopenie | 8 |
| Abbildung 3: Histologisches Bild mit Veränderungen in den Krypten im Ileum einer Katze mit feliner Panleukopenie (modifiziert nach LARSEN et al, 1976) | 10 |
| Abbildung 4: Gehirn eines normal entwickelten Katzenwelpen (1) und eines Katzenwelpen mit Kleinhirnhypoplasie (2) (modifiziert nach GASKELL, 1994) | 12 |
| Abbildung 5: Fibrinolyse (modifiziert nach PSCHYREMBEL, 1990) (AT III = Antithrombin III)..... | 18 |
| Abbildung 6: Immunelektronenmikroskopie des FPV (nach CASTELLI & ROSSKOPF, 1992) | 22 |
| Abbildung 7: Abfall der maternalen Antikörper gegen FPV bei Katzenwelpen und Darstellung der immunologischen Lücke (modifiziert nach GREENE, 1998b) | 27 |
| Abbildung 8: Formel zur Ermittlung des optimalen Impfzeitpunkts ($q =$ Logarithmus des gemessenen Antikörpertiters der Kätzin) (modifiziert nach SCOTT et al., 1970)..... | 28 |
| Abbildung 9: Entstehung der Abbildung von negativ kontrastierten Viruspartikeln im Elektronenmikroskop (modifiziert nach Rolle und Mayr, 1984) | 40 |
| Abbildung 10: Polymerasekettenreaktion (modifiziert nach KAYSER et al., 2001) | 41 |
| Abbildung 11: Ergebnisse der elektronenmikroskopischen Kotuntersuchung in den Jahren von 1990 bis 2000 (prozentuale Darstellung)..... | 56 |
| Abbildung 12: Krankheitsausgang bei den unterschiedlichen Titerstufen | 59 |
| Abbildung 13: Altersverteilung der an feliner Panleukopenie erkrankten Katzen | 61 |
| Abbildung 14: Altersverteilung der an feliner Panleukopenie erkrankten Katzen unter einem Jahr | 62 |
| Abbildung 15: Geschlechtsverteilung der Katzen bezogen auf das Alter | 63 |
| Abbildung 16: Darstellung der Haltung der Katzen | 64 |
| Abbildung 17: Prozentuale Verteilung der an Panleukopenie erkrankten Katzen bezogen auf die Monate (n = 197) | 66 |
| Abbildung 18: Verstorbene oder euthanasierte Katzen von 1990 bis 2000 (Darstellung in Prozent) | 67 |
| Abbildung 19: Letalität bezogen auf das Alter der Katzen in Prozent | 69 |
| Abbildung 20: Dauer des stationären Aufenthaltes in Abhängigkeit des Impfstatus bei den rekonvaleszenten Katzen | 71 |
| Abbildung 21: Initialsymptome bezogen auf den Impfstatus | 74 |
| Abbildung 22: Symptome im Verlauf der Infektion bezogen den Impfstatus | 77 |
| Abbildung 23: Initialsymptome in Bezug auf den Krankheitsausgang in Prozent | 81 |
| Abbildung 24: Symptome im Verlauf der Infektion in Bezug auf den Krankheitsausgang in Prozent..... | 81 |
| Abbildung 25: Die niedrigsten Leukozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurden..... | 83 |
| Abbildung 26: Die niedrigsten segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurden | 84 |

| | |
|---|-----|
| Abbildung 27: Die niedrigsten stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurden..... | 84 |
| Abbildung 28: Die niedrigsten segmentkernigen Lymphozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurden..... | 85 |
| Abbildung 29: Verlauf der Leukozytenzahlen von Tag 1 bis Tag 9..... | 85 |
| Abbildung 30: Verlauf der neutrophilen segmentkernigen Granulozytenzahlen von Tag 1 bis Tag 9..... | 86 |
| Abbildung 31: Verlauf der stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen von Tag 1 bis Tag 9..... | 86 |
| Abbildung 32: Verlauf der Lymphozytenzahlen von Tag 1 bis Tag 9 | 87 |
| Abbildung 33: Die niedrigsten Leukozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei geimpften und bei nicht geimpften Katzen gemessen wurden..... | 89 |
| Abbildung 34: Die niedrigsten segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei geimpften und bei nicht geimpften Katzen gemessen wurden..... | 89 |
| Abbildung 35: Die niedrigsten Lymphozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei geimpften und bei nicht geimpften Katzen gemessen wurden..... | 90 |
| Abbildung 36: Die niedrigsten Leukozytenzahlen bei Katzen, die eine Infektion überlebt haben oder verstorben sind | 90 |
| Abbildung 37: Die niedrigsten Thrombozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurden..... | 92 |
| Abbildung 38: Die niedrigsten Thrombozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei Katzen unter einem Jahr gemessen wurden | 92 |
| Abbildung 39: Die niedrigsten Thrombozytenzahlen, die im Krankheitsverlauf bei geimpften und bei nicht geimpften Katzen gemessen wurden..... | 93 |
| Abbildung 40: Die niedrigsten Thrombozytenzahlen bei Katzen, die eine Infektion überlebt haben oder verstorben sind..... | 93 |
| Abbildung 41: Der niedrigste Hämatokrit, der im Krankheitsverlauf bei Katzen in verschiedenen Altersgruppen gemessen wurde | 94 |
| Abbildung 42: Niedrigste Albuminwerte im Verlauf der Krankheit bei Katzen unter einem Jahr | 96 |
| Abbildung 43: Niedrigste Albuminwerte im Verlauf der Krankheit bei allen Katzen in Altersgruppen | 96 |
| Abbildung 44: Die niedrigsten Albuminwerte bei Katzen, die eine Infektion überlebt haben oder verstorben sind | 97 |
| Abbildung 45: Die niedrigste Gesamtproteinwerte, die im Krankheitsverlauf bei Katzen mit unterschiedlichen Formen der Diarrhoe gemessen wurden | 98 |
| Abbildung 46: Die niedrigstn Albuminwerte, die im Krankheitsverlauf bei Katzen mit unterschiedlichen Formen der Diarrhoe gemessen wurden..... | 98 |
| Abbildung 47: Die niedrigsten Gesamtproteinwerte, die im Krankheitsverlauf bei Katzen bei unterschiedlicher Dauer der Diarrhoe gemessen wurden | 99 |
| Abbildung 48: Verlauf der Leukozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim erhalten haben | 109 |
| Abbildung 49: Verlauf der Leukozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim nicht erhalten haben | 109 |
| Abbildung 50: Verlauf der stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim erhalten haben..... | 110 |
| Abbildung 51: Verlauf der stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim nicht erhalten haben..... | 110 |

| | |
|--|-----|
| Abbildung 52: Verlauf der segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim erhalten haben..... | 111 |
| Abbildung 53: Verlauf der segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahl bei Katzen, die Filgrastim nicht erhalten haben..... | 111 |
| Abbildung 54: Verlauf der Thrombozytenzahl bei Katzen, die Heparin erhalten haben | 113 |
| Abbildung 55: Verlauf der Thrombozytenzahl bei Katzen, die Heparin nicht erhalten haben | 113 |

Tabellenverzeichnis

| | |
|---|----|
| Tabelle 1: Ursachen von Elektrolytverschiebungen bei feliner Panleukopenie .. | 20 |
| Tabelle 2: In Deutschland erhältliche Monovakzine gegen FPV | 25 |
| Tabelle 3: In Deutschland erhältliche Kombinationsimpfstoffe gegen FPV | 25 |
| Tabelle 4: Übersicht über das von RICHARDS und Mitarbeitern (2001) empfohlene Impfschema gegen FPV | 29 |
| Tabelle 5: Intravenöse Infusionstherapie über 24 Stunden als Dauertropf..... | 33 |
| Tabelle 6: Ausgleich des Kaliums (mval/l = Millival pro Liter; kg = Kilogramm; h = Stunde) (HARTMANN, persönliche Mitteilung)..... | 34 |
| Tabelle 7: Ausgleich des Säure-Basen-Haushalts (kg = Kilogramm; ml = Milliliter; BE = negativer Basenexzess) (HARTMANN, persönliche Mitteilung) | 34 |
| Tabelle 8: Zusammensetzung der zentralen TPN (TPN = totale parenterale Ernährung; mOsm = Milliosmolar; ml = Milliliter; mval/l = Millival pro Liter; kcal = Kilokalorien; kg = Kilogramm) (HARTMANN, persönliche Mitteilung) | 36 |
| Tabelle 9: Kotproben für den Vergleich diagnostischer Verfahren..... | 38 |
| Tabelle 10: Ausgewertete Parameter, bei Katzen mit feliner Panleukopenie..... | 44 |
| Tabelle 11: Verwendete Testsysteme zum Nachweis von Parvoviren im Kot..... | 49 |
| Tabelle 12: Testprinzip | 50 |
| Tabelle 13: Testprinzip | 51 |
| Tabelle 14: Auswertung der Testsysteme..... | 52 |
| Tabelle 15: Auswertung der Testsysteme..... | 53 |
| Tabelle 16: Auswertung der Testsysteme..... | 54 |
| Tabelle 17: Ergebnisse der elektronenmikroskopischen Untersuchungen von Kotproben von 1990 bis 2000 | 55 |
| Tabelle 18: Ergebnisse der PCR in verschiedenen Geweben im Vergleich zur elektronenmikroskopischer Kotuntersuchung..... | 57 |
| Tabelle 19: Anzahl der Katzen, deren Diagnose durch histologische und/oder elektronenmikroskopische Untersuchung gestellt wurde | 58 |
| Tabelle 20: Antikörper gegen Parvoviren bei geimpften und ungeimpften Katzen im Bezug auf den Zeitpunkt der Impfung und die Dauer der Symptome..... | 60 |
| Tabelle 21: Stationärer Aufenthalt und Krankheitsverlauf abhängig von der Höhe der Titerstufe | 60 |
| Tabelle 22: Mögliche Kontakte zur Übertragung der feline Panleukopenie der Wohnungskatzen | 65 |
| Tabelle 23: Verteilung der unregelmäßig geimpften Katzen..... | 66 |
| Tabelle 24: Anzahl der rekonvaleszenten und der verstorbenen oder euthanasierten Katzen von 1990 bis 2000..... | 68 |
| Tabelle 25: Anzahl der Katzen, die geheilt oder verstorben sind in Abhängigkeit vom Impfstatus..... | 69 |
| Tabelle 26: Dauer des stationären Aufenthalts bei verstorbenen/euthanasierten und geheilten Katzen..... | 70 |
| Tabelle 27: Anzahl der Katzen mit den Initialsymptomen Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber | 72 |
| Tabelle 28: Verteilung der Initialsymptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber in Bezug auf die Jahre von 1990-2000..... | 72 |
| Tabelle 29: Verteilung der Initialsymptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber bezogen auf das Alter der Katzen in Prozent..... | 73 |
| Tabelle 30: Anzahl der Katzen, die im Verlauf der Infektion die Symptome Diarrhoe, Vomitus, Anorexie, Apathie und Fieber entwickelt haben..... | 75 |

| | |
|--|-----|
| Tabelle 31: Symptome Diarrhoe, Vomitus Anorexie und Apathie im Verlauf der Infektion bezogen auf die Jahre | 75 |
| Tabelle 32: Dauer der Symptome vor stationärem Aufenthalt (Tv = Tage vor stationärer Aufnahme)..... | 79 |
| Tabelle 33: Dauer der Symptome insgesamt | 80 |
| Tabelle 34: Mittelwerte und Standardabweichung der Leukozyten und des Differentialblutbildes zu verschiedenen Zeitpunkten | 82 |
| Tabelle 35: Linksverschiebung bezogen auf die Anzahl der gemessenen Leukozyten/ μ l (n = Anzahl der ausgewerteten Blutbilder; Linksverschiebung definiert als > 600 stabkernige neutrophile Granulozyten)..... | 87 |
| Tabelle 36: Anzahl der Katzen mit Veränderungen in den Blutparametern..... | 100 |
| Tabelle 37: Veränderungen der Laborparameter bei unterschiedlichem Krankheitsverlauf..... | 102 |
| Tabelle 38: Veränderungen von Harnstoff und Kreatinin bei unterschiedlichem Krankheitsverlauf | 103 |
| Tabelle 39: Veränderungen der Elektrolyte bei unterschiedlichem Krankheitsverlauf (gestorb. = gestorben; mmol/l = Millimol/Liter; Millival/Liter)..... | 104 |
| Tabelle 40: Verstorbene und geheilte Katzen bei Anwendung und Nichtanwendung von spezifischen Immunsereen..... | 106 |
| Tabelle 41: Krankheitsverlauf bei Anwendung und Nichtanwendung von Filgrastim bei Katzen mit Leukopenie | 107 |
| Tabelle 42: Krankheitsverlauf bei Katzen mit und ohne Therapie von Heparin | 112 |
| Tabelle 43: Testergebnisse des WITNESS Parvo von 200 Kotproben, davon 10 im Elektronenmikroskop Parvovirose-positiv..... | 117 |
| Tabelle 44: Testergebnisse des Snap* Parvo von 200 Kotproben, davon 10 im Elektronenmikroskop Parvovirose-positiv..... | 118 |
| Tabelle 45: Testergebnisse des SAS TM Parvo Test von 200 Kotproben, davon 10 im Elektronenmikroskop Parvovirose-positiv. | 119 |
| Tabelle 46: Testergebnisse des FASTest [®] Parvo Strip von 200 Kotproben, davon 10 im Elektronenmikroskop Parvovirose-positiv. | 120 |
| Tabelle 47: Testergebnisse des Speed [®] Parvo (Parvo Test) von 200 Kotproben, davon 10 im Elektronenmikroskop Parvovirose-positiv..... | 121 |
| Tabelle 48: Ergebnisse der einzelnen Testsysteme bei Katzen mit positivem elektronenmikroskopischen Ergebnis im Kot und/oder positivem Ergebnis der PCR im Blut..... | 122 |

Lebenslauf

| | | |
|---------------------------|-------------------|--|
| Persönliche Daten: | Name: | Karin Horlacher |
| | geboren am: | 07. Juni 1968 in Stuttgart |
| Schulbildung: | 09/1974 – 07/1978 | Friedrich-Schiller-Schule in Renningen |
| | 09/1978 – 07/1985 | Realschule Renningen |
| | 09/1985 – 05/1988 | Wirtschaftsgymnasium Leonberg Abschluss: Allgemeine Hochschulreife |
| Berufsausbildung: | 07/1989 – 06/1991 | Ausbildung zur Tierärzthelferin Abschluss: Tierärzthelferin |
| | 09/1991 – 09/1993 | Ausbildung zur Technischen Assistentin in der Medizin |
| Hochschulstudium: | 11/1993 – 07/1999 | Studium an der Ludwig-Maximilians-Universität München Studiengang: Tiermedizin Abschluss: Tierärztin |
| Berufsausübung: | 09/1999 – 03/2001 | Dotkorandin an der I. Medizinischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität in München |
| | seit 04/2001 | Tierärztliche Assistentin in der Praxis Dr. G. Ferk in Augsburg |

Danksagung

Vor allem meinen Eltern möchte ich großen Dank aussprechen. Ohne deren sowohl liebevolle, als auch finanzielle Unterstützung während des Studiums und meiner Doktorandenzeit wäre letztendlich die Erstellung dieser Arbeit nicht möglich gewesen.

Herrn Prof. Dr. W. Kraft möchte ich recht herzlich für die freundliche Aufnahme in der Klinik und für die Bereitstellung meines Arbeitsplatzes und der Arbeitsmittel danken.

Ganz besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Katrin Hartmann für die Bereitstellung des Themas, die kreativen Vorschläge, die gute Betreuung auch über weite Entfernungen hinweg und den stets gewährten freundschaftlichen Beistand.

Allen meinen Kollegen, die mich bei der Erstellung der Arbeit in jeder Hinsicht unterstützt haben, möchte ich ebenfalls sehr herzlich danken. Nicht minder auch den Tierpflegern, insbesondere „Nobby“ und „Susi“, ohne die so manche Situation und so manche „wehrhafte Katze“ nicht zu meistern gewesen wäre.

Herrn Prof. Dr. U. Truyen möchte ich für die gute Zusammenarbeit danken. Ebenso dem Institut für Tierpathologie für die Bereitstellung aller Daten, die für die Statistik unerlässlich waren.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei den fleißigen Helfern bedanken, die mir vor allem in der Endphase eine wertvolle Stütze waren und für alle Eventualitäten zur Verfügung standen: Frau Dr. J. Hein, Herrn Studienrat R. Geiger und Herrn Dr. M. Bucher.

Meinem Lebensgefährten Mö möchte ich von ganzem Herzen für seine Geduld sowie seine zeitweise intermittierende Hilfsbereitschaft und Aufopferung danken. Ohne ihn wäre eine Fertigstellung der Arbeit nicht möglich gewesen.