

**Untersuchungen zum Vorkommen von felinem
Herpesvirus-1, felinem Calicivirus, *Chlamydophila
felis* und *Bordetella bronchiseptica* in Mehrkatzenhaushalten**

Judit Zapirain Gastón

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. K. Hartmann

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

**Untersuchungen zum Vorkommen von felinem Herpesvirus-1, felinem
Calicivirus, *Chlamydomphila felis* und *Bordetella bronchiseptica* in
Mehrkatzenhaushalten**

Inaugural-Dissertation

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

von

Judit Zapirain Gastón
aus San Sebastián, Spanien

München 2004

Gedruckt mit 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. S. Reese

Tag der Promotion: 11. Februar 2005

Meiner Familie und meinem Mann

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|----|
| I. Einleitung | 1 |
| II. Literaturübersicht | 2 |
| 1. Erreger | 2 |
| 1.1. Felines Herpesvirus-1 | 2 |
| 1.2. Felines Calicivirus | 3 |
| 1.3. <i>Chlamydophila felis</i> | 5 |
| 1.4. <i>Bordetella bronchiseptica</i> | 6 |
| 2. Nachweisverfahren | 7 |
| 2.1. Indirekter Erregernachweis | 7 |
| 2.1.1. Felines Herpesvirus-1 | 7 |
| 2.1.2. Felines Calicivirus | 7 |
| 2.1.3. <i>Chlamydophila felis</i> | 8 |
| 2.1.4. <i>Bordetella bronchiseptica</i> | 8 |
| 2.2. Direkter Erregernachweis | 8 |
| 2.2.1. Felines Herpesvirus-1 | 8 |
| 2.2.2. Felines Calicivirus | 9 |
| 2.2.3. <i>Chlamydophila felis</i> | 10 |
| 2.2.4. <i>Bordetella bronchiseptica</i> | 11 |
| 3. Prävalenz | 12 |
| 3.1. Antikörperprävalenz | 12 |
| 3.1.1. Felines Herpesvirus-1 | 12 |
| 3.1.2. Felines Calicivirus | 12 |
| 3.1.3. <i>Chlamydophila felis</i> | 13 |
| 3.1.4. <i>Bordetella bronchiseptica</i> | 13 |
| 3.2. Erregerprävalenz | 13 |
| 3.2.1. Felines Herpesvirus-1 | 13 |

| | |
|--|-----------|
| <u>Inhaltsverzeichnis</u> | <u>II</u> |
| 3.2.2. Felines Calicivirus | 14 |
| 3.2.3. <i>Chlamydophila felis</i> | 14 |
| 3.2.4. <i>Bordetella bronchiseptica</i> | 14 |
| III. Erste Veröffentlichung | 23 |
| Vergleich zwischen Mehrkatzenhaushalten mit und ohne Katzenschnupfen | |
| IV. Zweite Veröffentlichung | 38 |
| Prävalenz des feline Herpesvirus-1, feline Calicivirus und von <i>Chlamydophila felis</i> in Mehrkatzenhaushalten | |
| V. Dritte Veröffentlichung | 58 |
| Prävalenz von Antikörpern gegen <i>Bordetella bronchiseptica</i> in Mehrkatzenhaushalten | |
| VI. Diskussion | 73 |
| 1. Prävalenz | 73 |
| 2. Einflussfaktoren | 75 |
| 2.1. Vergleich der Bestände mit und ohne Katzenschnupfenproblematik | 75 |
| 2.2. Faktoren mit Einfluss auf die Prävalenz der Erreger | 76 |
| 3. Schlussfolgerung | 79 |
| VII. Zusammenfassung | |
| Summary | |
| VIII. Literaturverzeichnis | |
| IX. Anhang | |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|----------------------------|-------------------------------------|
| χ^2 -Homogenitätstest | Chi-Quadrat-Test |
| °C | Grad Celsius |
| α | Signifikanzniveau |
| Abb. | Abbildung |
| <i>B. bronchiseptica</i> | <i>Bordetella bronchiseptica</i> |
| <i>B.b.</i> | <i>Bordetella bronchiseptica</i> |
| bzw. | beziehungsweise |
| <i>C. felis</i> | <i>Chlamydophila felis</i> |
| CrFK | Crandell-Reeses feline kidney cells |
| d. h. | dass heißt |
| DNA | Desoxyribonukleinsäure |
| EDTA | Ethylendiamintetraacetat |
| ELISA | enzyme-linked immunosorbent assay |
| et al. | et alteri |
| Fa. | Firma |
| FCV | Felines Calicivirus |
| FelV | Felines Leukämievirus |
| FHV-1 | Felines Herpesvirus-1 |
| FIV | Felines Immunschwächevirus |
| <i>gl. lacrimalis</i> | <i>glandula lacrimalis</i> |
| HA | Hämagglutinationshemmung |
| Hkt. | Hämatokrit |
| IFT | Immunfluoreszenztest |
| IgA | Immunglobulin A |
| J. | Jahre |
| k. A. | keine Angaben |
| k. PCR | konventionelle PCR |
| KBR | Komplementbindungsreaktion |
| 95 %- KI | 95 %-Konfidenzintervall |
| LPS-Antigen | Lipopolysaccharid-Antigen |
| LV | Linkverschiebung |
| μ l | Mikroliter |

| | |
|-------------------|---|
| μM | Micromolar |
| mM | Millimolar |
| ml | Milliliter |
| n. PCR | nested PCR |
| nm | Nanometer |
| nM | Nanomolar |
| <i>nn. optici</i> | Nervi optici |
| OR | Odds Ratio |
| Orf | Open reading frame |
| p | Irrtumswahrscheinlichkeit |
| PCR | Polymerase-Kettenreaktion |
| Referenzber. | Referenzbereich |
| RNA | Ribonukleinsäure |
| RT-PCR | Reverse Transcriptase Polymerase-Kettenreaktion |
| SN | Serumneutralisationstest |
| St. Abw | Standard Abweichung |
| Tab. | Tabelle |
| UK | United Kingdom |
| URTD | upper respiratory tract disease |
| USA | United States of America |
| VI | Virusisolierung |
| Wo. | Woche |
| z. B. | zum Beispiel |
| z. T. | zum Teil |

I. Einleitung

Katzenschnupfen ist eine hochkontagiöse Infektionskrankheit des Respirationsapparates der Katze, an der verschiedene Erreger beteiligt sind. Neben viralen Mikroorganismen treten auch Bakterien auf, die meist als Sekundärerreger, z. T. aber auch als Primärerreger eine Rolle spielen. Die wichtigsten Katzenschnupfenerreger sind das feline Herpesvirus-1 (FHV-1), das feline Calicivirus (FCV), *Chlamydophila (C.) felis*, *Bordetella (B.) bronchiseptica* und verschiedene Mykoplasmen. Obwohl Impfungen gegen die viralen Erreger seit über 20 Jahren verwendet werden, ist der Katzenschnupfen weiterhin ein häufiges Problem in der Kleintierpraxis. Die Krankheit kommt hauptsächlich bei Tieren in größeren Beständen, wie Katzenpensionen, Katzenschulen oder Tierheimen vor.

Im Rahmen dieser Dissertation wurden drei Aspekte zu Katzenschnupfen und beeinflussenden Faktoren untersucht. In der ersten Publikation wurde der Vergleich von Mehrkatzenhaushalten, in denen respiratorische Symptome ein Problem darstellten mit Beständen gesunder Katzen beschrieben und die unterschiedlichen Einflussfaktoren ermittelt. In der zweiten Publikation wurde die Prävalenz von FHV-1, FCV und *C. felis* in Mehrkatzenhaushalten bestimmt und die Einflussfaktoren auf die Prävalenz der drei Erreger untersucht. In der dritten Publikation wurde die *B.-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz in Mehrkatzenhaushalten bestimmt und die Faktoren untersucht, die Einfluss auf die *B.-bronchiseptica*-Prävalenz haben.

II. Literaturübersicht

1. Erreger

Katzenschnupfen ist eine multifaktorielle Krankheit der Katze, an der verschiedene Erreger beteiligt sind. FHV-1 und FCV sind die zwei Haupterreger des Katzenschnupfens (GASKELL, 1993). *C. felis* und *B. bronchiseptica* können sowohl als Primär- als auch als Sekundärerreger beteiligt sein (GASKELL & DAWSON 1994; GASKELL et al., 1997).

1.1. Felines Herpesvirus-1

FHV-1, auch als Rhinotracheitisvirus bezeichnet, ist ein relativ labiles (Überlebenszeit bis zu 24 Stunden), behülltes DNA-Virus, das zum ersten Mal 1958 von CRANDELL und MAURER aus der Nase einer Katze isoliert wurde. Es scheint nur Katzenartige zu befallen. Verschiedene FHV-1-Isolate sind sehr ähnlich und gehören einem Subtyp an (POVEY, 1979; GASKELL & BENNETT, 1996; SYKES, 2001a).

Die Übertragung des Virus erfolgt meist direkt über Sekrete, ist aber auch indirekt möglich. (POVEY 1976; GASKELL & WARDLEY, 1977; GASKELL & POVEY, 1982). Die Ausscheidung erfolgt ein bis drei Wochen lang über Augen- und Nasensekret sowie Speichel (GASKELL & WARDLEY, 1977). Über 80 % der mit FHV-1 infizierten Katzen entwickeln eine lebenslange latente Infektion, in welcher das Virus zwar vorhanden ist, sich aber nicht repliziert (GASKELL & POVEY 1977; REUBEL et al., 1993). Das Virus persistiert vorwiegend in den Ganglien des Trigemiusnervs, der *Nn optici*, im *chiasma opticum*, *bulbus olfactorius*, in der Kornea, in den *gl. lacrimales*, Tonsillen und Nasenmuscheln (GASKELL, 1975; GASKELL & POVEY, 1977; REUBEL et al., 1993; WEIGLER et al., 1997). Bei etwa 50 % der infizierten Katzen kommt es zu einer Reaktivierung der Virusausscheidung mit oder ohne Entwicklung klinischer Symptome. Diese Ausscheidungsperioden können spontan auftreten, erfolgen aber meist nach Stressperioden wie z. B. Umgebungsänderung, Geburt, Laktation oder Glukokortikoidbehandlung. Die Ausscheidung erfolgt vier bis elf Tage nach Einwirken solcher Faktoren und kann eine bis zwei Wochen lang andauern (GASKELL & POVEY, 1977). Der Virusträgerstatus ist nicht selbstlimitierend.

Es gibt jedoch eine Refraktärzeit von einigen Monaten nach einer Ausscheidungsperiode (GASKELL & POVEY, 1977) (Abb. 1). Katzen, die vor oder nach einer Impfung infiziert werden, können trotz Vakzination Virusträger sein, ohne klinische Symptome gezeigt zu haben (WEIGLER et al., 1997). Katzenwelpen können selbst unter dem Schutz maternaler Antikörper zu Virusträgern werden (GASKELL & POVEY, 1977).

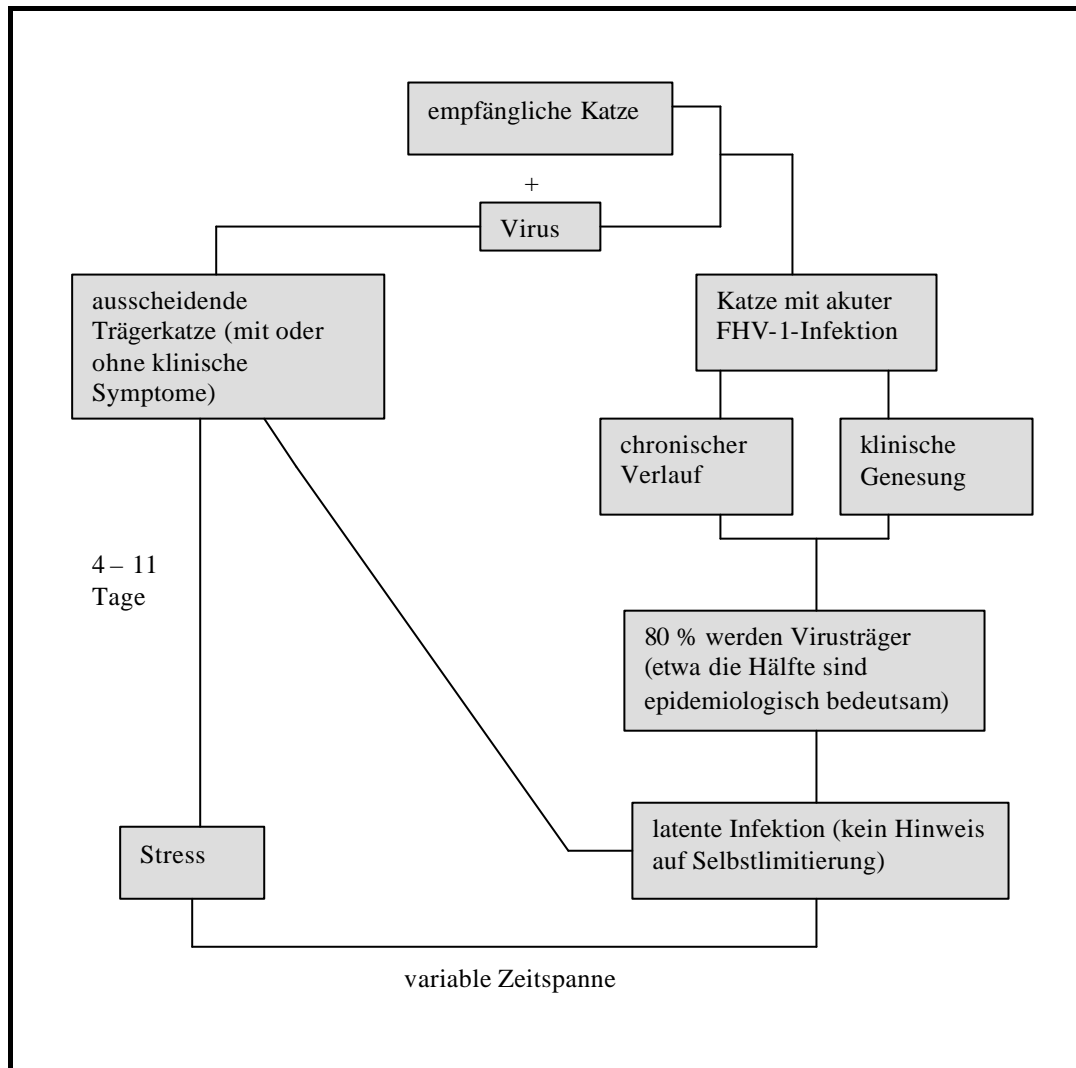


Abb. 1: FHV-1-Trägerstatus (modifiziert nach GASKELL & BENNETT, 1996)

1.2. Felines Calicivirus

FCV ist ein kleines unbehülltes, einsträngiges RNA-Virus. Es wurde erstmalig von FASTIER (1957) isoliert und identifiziert. FCV ist mit einer Überlebenszeit von bis zu zehn Tagen widerstandsfähiger in der äußeren Umgebung als FHV-1 (POVEY & JOHNSON, 1970). Es scheint ausschließlich Katzenartige zu

befallen, obwohl Caliciviren mit ähnlichen antigenetischen Eigenschaften auch beim Hund isoliert wurden (GASKELL & BENNETT, 1996).

Die Übertragung erfolgt wie bei FHV-1; FCV kann jedoch auch mit dem Kot und gelegentlich mit dem Urin ausgeschieden werden (BARTHOLOMEW & GILLESPIE, 1968; POVEY & JOHNSON, 1970). Im Gegensatz zum FHV-1 erfolgt die Ausscheidung von FCV ununterbrochen und wird nicht von Stressfaktoren beeinflusst (POVEY et al., 1973) (Abb. 2).

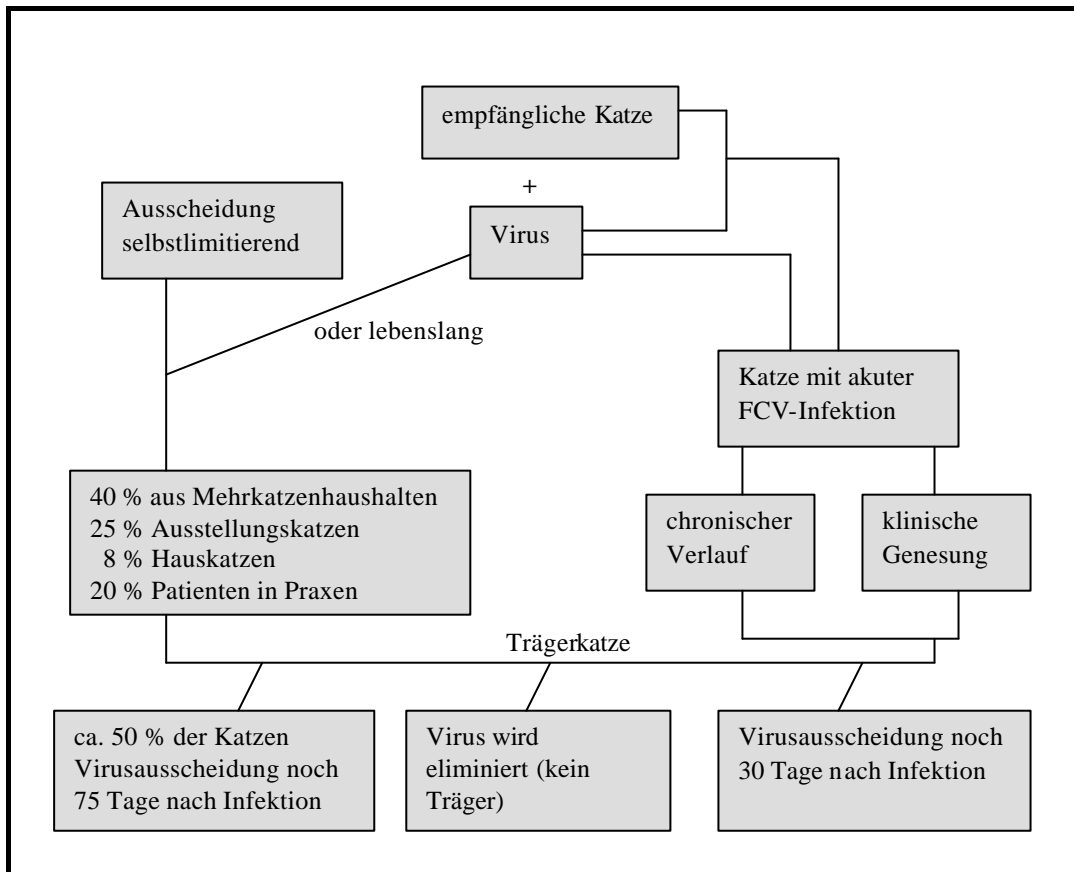


Abb. 2: FCV-Trägerstatus (modifiziert nach GASKELL & BENNETT, 1996)

Die Ausscheidungsdauer ist individuell unterschiedlich (WARDLEY, 1976). Das Virus persistiert in den Tonsillen und anderen oropharyngealen Geweben (LOVE, 1975; DICK et al., 1989; POVEY, 1990; TURNQUIST & OSTLUND, 1997). Manche Katzen bleiben ihr ganzes Leben Virusträger; bei den meisten Tieren tritt aber nach einer gewissen Zeit eine Spontanheilung ein. In einer Studie wurde 75 Tage nach FCV-Infektion nur noch bei 50 % der Katzen Virus nachgewiesen (WARDLEY & POVEY, 1977). Die Faktoren, welche die Beendigung des Trägerstatus beeinflussen sind noch ungeklärt. Durch Koinfektion mit dem feline

Immunschwächevirus (FIV) kann die FCV-Ausscheidungsdauer verlängert werden (DAWSON et al., 1991).

1.3. *Chlamydophila felis*

C. felis (früher felines *Chlamydia psittaci*) wurde zum ersten Mal von BAKER (1942) aus der Lunge einer an Pneumonie erkrankten Katze isoliert. Das Krankheitsbild wurde als „feline Pneumonitis“ bezeichnet (HAMRE & RAKE, 1944). CELLO berichtete 1967 über den Zusammenhang zwischen *C. felis*-Infektion und Konjunktivitis bei der Katze. *C. felis* wird heutzutage eher als ein konjunktivales als ein respiratorisches Pathogen eingestuft (HOOVER et al., 1978; WILLS et al., 1987). Der Erreger ist ein obligat intrazelluläres, gram-negatives Bakterium. Es kann sich in der Umgebung nicht selbständig vermehren oder überleben; sondern benötigt Energie und Enzyme aus einer entsprechenden Wirtszelle (SYKES, 2001b). *C. felis* macht während seiner Entwicklung eine intrazelluläre und eine extrazelluläre Phase durch. Das Elementarkörperchen ist die infektiöse extrazelluläre Form; das Retikularkörperchen die metabolisch aktive intrazelluläre Form. Diese teilt sich in den Vakuolen der Wirtszelle und wird, nach Umwandlung zum Elementarkörperchen, aus der Zelle entlassen (CELLO, 1971; SCHACHTER & CALDWELL, 1980; WILLS, 1986; ROOS, 1989; SYKES, 2001b). Elementarkörperchen haben eine Überlebenszeit von wenigen Tagen bei Zimmertemperatur, können jedoch bis zu einem Monat bei 4 °C überleben (BAKER, 1942). Wahrscheinlich gibt es verschiedene Varianten von *C. felis*, die unterschiedlich virulent sind (YERASMIDES, 1960; KURODA-KITOGAWA et al., 1993).

Die Übertragung erfolgt hauptsächlich über direkten Kontakt durch Konjunktivalsekrete (WILLS 1986; O`DAIR et al., 1994). *C. felis* wurde bei experimentell infizierten Katzen auch aus Vagina und Rektum isoliert (WILLS, 1986). Eine venerische Übertragung von Chlamydien ist bei anderen Tierspezies bekannt, wurde aber bei der Katze bisher nicht nachgewiesen. Auch bei *C. felis* sind persistierende Infektionen möglich (GUNN-MOORE et al., 1995). Ist eine Chlamydien-Infektion in einem Bestand einmal vorhanden, können klinische Symptome bei einigen Tieren über Wochen bestehen. Die natürliche Immunität gegen den Erreger scheint ineffizient und unvollständig zu sein, wodurch sich die Infektion in den Beständen über Monate, eventuell sogar Jahre halten kann

(GASKELL & BENNETT, 1996). Eine Koinfektion mit FIV verlängert die Dauer der klinischen Symptomen sowie der Ausscheidung von *C. felis* (O`DAIR et al., 1994).

1.4. *Bordetella bronchiseptica*

B. bronchiseptica ist ein kleines, gram-negatives, aerobes Kokkenbakterium, das sich mit Flagellen selbst bewegen kann. Es wurde zum ersten Mal von McGOWAN (1911) in einer Versuchskatzenkolonie, in der die Tiere respiratorische Symptome zeigten, isoliert. Bei Hunden (BEMIS et al., 1977), Schweinen (MAGYAR et al., 1988) und Versuchstieren (SAWATA & KUME 1982; DIGIACOMO et al., 1989) ist seit langem bekannt, dass *B. bronchiseptica* Krankheiten des Respirationstraktes verursacht. Bei Katzenschnupfen spielt dieser Erreger eine Rolle als Verursacher von Sekundärinfektionen. Es gibt jedoch immer mehr Anhaltspunkte, die bestätigen, dass *B. bronchiseptica* auch als Primärerreger von Bedeutung ist (GASKELL et al., 1997; BINNS et al., 1999; PENNISI et al., 1999; PASMANS et al., 2001). *B. bronchiseptica* überlebt in der Regel nicht gut außerhalb des Respirationstraktes (BEMIS, 1986). Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt oder über Aerosole (BEMIS, 1992). An seiner Oberfläche besitzt dieser Erreger Fimbrien, welche die Anheftung an die zilienträgende Oberfläche des Respirationsepithels ermöglichen (DUGAL et al., 1990). Die Virulenz von *B. bronchiseptica* hängt von bestimmten Virulenzfaktoren ab, welche die Pathogenität des Organismus verstärken (SPEAKMAN et al., 1999). Die Immunantwort beginnt mit der Produktion von sekretorischen Immunglobulinen (IgA), die eine weitere Kolonisation eingrenzen (BEY et al., 1981). In den meisten Fällen tritt nach etwa zehn bis 14 Tagen eine Spontanheilung ein (JAKOBS et al., 1993). Jedoch kann *B. bronchiseptica*, vor allem bei jungen Katzen, eine, in einigen Fällen tödlich verlaufende Bronchopneumonie verursachen (PEDERSEN, 1988).

B. bronchiseptica kann einen langandauernden, asymptomatischen Trägerstatus verursachen (COUTTS et al., 1996). Faktoren wie Stress oder hohe Bestandsdichte können die *B.-bronchiseptica*-Infektion begünstigen (FISK & SOAVE, 1973; PEDERSEN, 1991; McARDLE et al., 1994; BINNS et al., 1999). Es gibt Hinweise, dass *B. bronchiseptica* von Hunden auf Katzen übertragbar ist (BINNS et al., 1999; DAWSON et al., 2000).

2. Nachweisverfahren

Die Erreger des Katzenschnupfens können nicht allein auf Grund der klinischen Symptome diagnostiziert werden. Zudem liegen häufig Mischinfektionen vor. Für die ätiologische Diagnose sind also spezielle diagnostische Nachweisverfahren notwendig.

2.1. Indirekter Erregernachweis

Der indirekte Erregernachweis weist spezifische Antikörper gegen den jeweiligen Erreger nach. Dieses gibt Hinweise darauf, ob ein Tier Kontakt mit einem Erreger hatte oder nicht.

2.1.1. Felines Herpesvirus-1

Die Untersuchung auf FHV-1-spezifische Antikörper kann durch den Serumneutralisationstest (SN) oder die Hämagglutinationshemmung (HA) (GILLESPIE et al., 1971) erfolgen. In den letzten Jahren wurde auch ein enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) für den Nachweis von FHV-1-spezifischen Antikörpern in Serum, Liquor und Augenflüssigkeit (DAWSON et al., 1998) entwickelt. Der Antikörpernachweis ist jedoch als diagnostisches Verfahren nicht zu empfehlen, da Katzen mit einer vorangegangenen FHV-1-Infektion sowie Katzen nach Impfung immer Antikörper haben (SYKES, 2001a).

2.1.2. Felines Calicivirus

Die Untersuchung auf FCV-spezifische Antikörper wird in der Regel mit einem SN durchgeführt. Zur Diagnose der Infektion ist der Antikörpernachweis jedoch nicht geeignet, da er einerseits aufgrund der antigenetischen Variabilität des Virus keine zuverlässigen Aussagen erbringt (SYKES, 2001a), andererseits bei vielen gesunden Katzen positiv ist, die Virusträger sind oder das Virus eliminiert haben.

2.1.3. *Chlamydophila felis*

Die Untersuchung auf Antikörper gegen *C. felis* ist mittels Komplementbindungsreaktion (KBR) (CASEY, 1968; STUDDERT et al., 1981, FUKUSHI et al., 1985) oder Immunfluoreszenztest (IFT) (WILLS, 1986) möglich. Die KBR wurde früher sehr oft verwendet; in mehreren Untersuchungen konnten jedoch bei experimentell infizierten Katzen keine KBR-Antikörper nachgewiesen werden (McKERCHER, 1952; CELLO, 1971; SHEWEN et al., 1980). Die KBR ist also als ein unzuverlässiger Test zum Nachweis von Antikörpern gegen *C. felis* einzuschätzen.

Ein Antikörpernachweis mittels IFT ist sensitiver. Nach WILLS (1986) weisen 96 % der *C. felis*-infizierten Katzen einen Titer von mehr als 1:32 auf. Jedoch ist dieses Verfahren nur eingeschränkt zur Diagnose geeignet, da die von einer Impfung hervorgerufenen Antikörper ebenfalls einen positiven Test verursachen. Ein hoher Antikörpertiter deutet nur auf einen vorangegangenen Kontakt mit dem Erreger hin, was nicht zwangsläufig bedeutet, dass die Katze akut infiziert ist (SHEWEN et al., 1978; WILLS et al., 1987; PUDJITATMOKO et al., 1997; GREENE, 1998).

2.1.4. *Bordetella bronchiseptica*

Antikörper gegen *B. bronchiseptica* werden durch ELISA mit purifiziertem Fimbrien-Antigen (JAKOBS et al., 1993) nachgewiesen. Dieses Verfahren sagt jedoch wegen der hohen Durchseuchung der Katzen nur aus, dass die Tiere mit dem Erreger Kontakt hatten (BEMIS, 1992).

2.2. Direkter Erregernachweis

Im direkten Erregernachweis werden ganze Erreger oder Teile des Erregers nachgewiesen. Somit wird die momentan vorhandene Infektion diagnostiziert.

2.2.1. Felines Hepesvirus-1

Eine Möglichkeit des direkten FHV-1-Nachweises stellt die Untersuchung in der Zellkultur dar. Idealerweise sollte die Probenentnahme aus dem Oropharynx der

Katze innerhalb einer Woche nach Auftreten der Symptome erfolgen (BISTNER et al., 1971). Die Tupfer sollten auf Eis in einem Virustransportmedium mit Antibiotika versandt werden (SYKES, 2001a). Bis zur Verimpfung auf die Zellkultur können die Tupfer bei 4 °C für weniger als einen Tag oder bei -20 °C für weniger als zwei Wochen gelagert werden (GASKELL & BENNETT, 1996). Das Virus vermehrt sich sehr gut in felines Nierenzellkulturen (CrFK-Zellen) und ruft einen typischen zytopathischen Effekt hervor (BISTNER et al., 1971; CRANDELL, 1971; GASKELL & BENNETT, 1996; SYKES, 2001a). FHV-1 lässt sich anschließend durch Elektronenmikroskopie identifizieren. FCV vermehrt sich in der Zellkultur schneller als FHV-1 und kann somit den Nachweis von FHV-1 verhindern (SYKES, 2001a).

Der direkte oder indirekte IFT zum Nachweis von Antigen in Zellausstrichen wird häufig angewendet. Dieses Verfahren ist jedoch weniger sensitiv als die Virusisolierung. Außerdem können falsch-positive Ergebnisse durch fluoreszierende Zelltrümmer oder vorangegangene Fluoreszeinapplikation auf die Kornea entstehen (DA SILVA CURIEL et al., 1991; SYKES, 2001a).

Die Amplifikation von DNA-Abschnitten mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) ist ein schnelles und sehr sensitives Nachweisverfahren für FHV-1 (DRAGON et al., 1993; SYKES, 2001a). Die Sensitivität dieses Tests ist deutlich höher als die der Zellkultur (REUBEL et al., 1993; NASISSE & WEIGLER, 1997; SYKES et al., 1997). Die PCR eignet sich auch zum Nachweis der Virusausscheidung bei geimpften Katzen oder während der Reaktivierung des Virus bei latent infizierten Tieren. Mit der nested PCR, die noch sensitiver als die konventionelle PCR ist, kann FHV-1 häufig auch bei asymptomatischen Katzen nachgewiesen werden (SYKES et al., 1999).

2.2.2. Felines Calicivirus

Nach SYKES (2001a) ist der Nachweis in der Zellkultur nach wie vor der zuverlässigste Test. Die Tupfer sollten vorzugsweise aus dem Oropharynx entnommen werden (TRUYEN & SCHUNCK, 1995). Der Nachweis erfolgt auf CrFK-Zellen. Hier wird ein, für FCV charakteristischer, zytopathischer Effekt hervorgerufen, der sich durch Elektronenmikroskopie identifizieren lässt (TRUYEN & SCHUNCK, 1995).

Die PCR ist sehr spezifisch für den Nachweis von FCV-Infektionen und für die Identifikation von spezifischen Virusisolaten (GEISSLER et al., 1997; RADFORD et al., 1997). Über die Sensitivität bei natürlichen Infektionen ist bislang nichts bekannt.

2.2.3. *Chlamydomphila felis*

Oft ist ein Nachweis des Erregers durch Untersuchung von Konjunktivalabstrichen und Darstellung von intrazytoplasmatischen Einschlusskörperchen im nach Giemsa gefärbten Ausstrich möglich. Die Einschlusskörperchen sind aber nicht immer und meist nur in der Frühphase der Infektion zu finden. Es können falsch-positive Ergebnisse entstehen, wenn Melaningranula im Zytoplasma mit dem Organismus verwechselt werden (WILLS, 1986). Dieses Verfahren ist demnach nicht sehr zuverlässig.

Ein weiteres Nachweisverfahren ist die Isolierung des Erregers in der Zellkultur aus einem Konjunktivalabstrich. Die Proben werden in einem Transportmedium für 24 Stunden bei 35 °C inkubiert. Die Probensuspension wird dann auf Zellen verimpft. Nach Zentrifugation und weiterer Inkubation werden die Zellen mit Methanol fixiert. Der Chlamydiennachweis erfolgt durch indirekten IFT und nachfolgende Untersuchung mit ultraviolettem Licht (WILLS et al., 1984). Dieses Verfahren ist zeitaufwendig und teuer (SYKES, 2001b).

Der Antigennachweis mittels kommerziellen Testverfahren ist ebenfalls möglich. Spezifische monoklonale oder polyklonale Antikörper werden entweder im IFT eines Konjunktivalabstrichs eingesetzt oder in einen ELISA inkorporiert. Diese Antikörper reagieren mit dem spezifischen Lipopolisaccharid-Antigen (LPS). Der ELISA ist weniger sensitiv als die Zellkultur (WILLS et al., 1986; POINTON et al., 1991), hat aber den Vorteil, nicht nur infektiöse, sondern auch nicht mehr lebensfähige Erreger nachweisen zu können. Die Spezifität ist aber niedriger als die des Zellkulturnachweises, da das LPS-Antigen sowohl bei *Chlamydomphila* als auch bei anderen Chlamydien nachweisbar ist (WILLS et al., 1986).

Der IFT von Konjunktivalabstrichen hat ebenfalls eine niedrigere Sensitivität. Es können falsch-positive Ergebnisse auftreten, wenn die Kornea vorher mit Fluoreszin angefärbt wurde (DA SILVA CURIEL et al., 1991). Falsch-negative Ergebnisse können entstehen, wenn der Ausstrich zu wenige Zellen enthält.

Die PCR wird in letzter Zeit zunehmend für den Nachweis von *C. felis* eingesetzt. Dieses Verfahren bietet eine gute Sensitivität und Spezifität. Sie erfordert kein spezielles Transportmedium (SYKES et al., 1999).

2.2.4. *Bordetella bronchiseptica*

Der direkte Erregernachweis erfolgt am zuverlässigsten durch Bakterienanzucht auf Nähragar (BEMIS, 1992). Nach SPEAKMAN und Mitarbeitern (1999) sollten die Proben am besten im Bereich der Mandeln und/oder der Nasenhöhle entnommen werden. Die Probennahme sollte mit sterilen Baumwolltupfern erfolgen, wobei sich als Transportmedium ein Charcoal-Amies-Medium eignet (GASKELL et al., 1997). Der Erregernachweis aus Tracheallavage flüssigkeit ist noch sensitiver und spezifischer (WELSH, 1996).

B. bronchiseptica ist ein Organismus, der sich im Gegensatz zu der mannigfaltigen Flora des oronasalen Bereichs, nicht leicht isolieren lässt. Er wächst auf Agar-Agar, Blutagar und Colistin-Nalidixinsäure-Agar. Ein Selektivmedium wie Charcoal-Cephalexin-Medium oder Bordet-Gengou-Agar erleichtert den Nachweis. Nach 48 Stunden bei einer Temperatur zwischen 35 und 37 °C wächst der Erreger in kleinen grau-glänzenden Kolonien mit einem charakteristisch ranzigen, katarrhalischen Geruch (SPEAKMAN et al., 1999). Die Identifizierung von *B. bronchiseptica* erfolgt durch Koloniemorphologie, Gram-Färbung, anhand der Beweglichkeit und durch biochemische Analyse mittels kommerziell erhältlicher Testkits (Abb. 3)

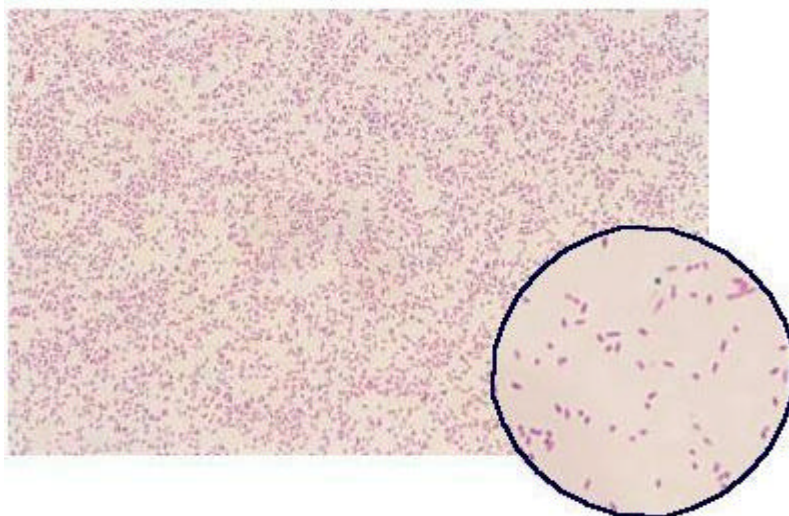


Abb. 3: *B. bronchiseptica*-Gram-Färbung
(www.felinebb.info/de/disease/microbiology/default.asp)

Eine PCR für den Nachweis von *B. bronchiseptica* wurde von HELPS und Mitarbeitern (2004, submitted for publication) entwickelt. Sensitivität und Spezifität sind jedoch nicht genau bekannt.

3. Prävalenz

Zahlreiche Studien haben die Prävalenz der vier Erreger bei klinisch gesunden und klinisch kranken Katzen untersucht. Dafür wurden sowohl direkte als auch indirekte Nachweisverfahren verwendet.

3.1. Antikörperprävalenz

Die Ermittlung der Antikörperprävalenz gibt einen Hinweis über den Anteil an Katzen, die irgendwann in ihren Leben infiziert waren oder Kontakt mit dem Erreger hatten. Zudem ist der Antikörpernachweis bei geimpften Tieren positiv.

3.1.1. Felines Herpesvirus-1

Die Angaben über die FHV-1-Antikörperprävalenz bei Nachweis mittels SN liegen zwischen 19,0 % bei gesunden Hauskatzen und 89,5 % bei Zuchtkatzen mit respiratorischen Symptomen (LAZAROWICZ et al., 1982). Die Prävalenz mittels ELISA nachgewiesener Antikörper liegt zwischen 88,2 % bei Katzen mit respiratorischen Symptomen und 100 % bei gesunden Hauskatzen (MAGGS et al., 1999). In einer Studie von YAGAMI und Mitarbeitern (1985) zeigten 20,1 % der Katzen in Versuchskolonien mittels HA gemessene Antikörper gegen FHV-1 (Tab. 1).

3.1.2. Felines Calicivirus

Die FCV-Antikörperprävalenz bei Nachweis mittels SN ist sehr hoch. Sie liegt zwischen 81,3 % bei Katzen in Versuchskolonien (YAGAMI et al., 1985) und 100 % bei Zuchtkatzen mit respiratorischen Symptomen (LAZAROWICZ et al., 1982) (Tab. 2).

3.1.3. *Chlamydophila felis*

Die Angaben über *C.-felis*-Antikörper (Nachweis mittels der KBR) schwanken zwischen 0 % (STUDDERT et al., 1970; POVEY & JOHNSON, 1971) und 32,3 % bei Zuchtkatzen mit respiratorischen Symptomen (LAZAROWICZ et al., 1982). Werden die Antikörper mittels IFT nachgewiesen, liegen die Angaben zwischen 5,3 % (DANWITZ & REHMAN, 1991) und 69,4 % (WILLS et al., 1988) (Tab. 3).

3.1.4. *Bordetella bronchiseptica*

Die *B.-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz bei Nachweis mittels ELISA liegt zwischen 4,8 % (JENSEN et al., 1998) und 87,3 % bei kranken Hauskatzen in Beständen mit mehr als drei Tieren (McARDLE et al., 1994) (Tab. 4).

3.2. Erregerprävalenz

Für den direkten Erregernachweis werden Tupferproben entnommen. Er erlaubt also eine Aussage über die Ausscheidung der Erreger.

3.2.1. Felines Herpesvirus-1

In den meisten Studien wurde die Virusisolierung als Verfahren zum Nachweis von FHV-1 verwendet. Die Angaben über die FHV-1-Prävalenz mittels Virusisolierung schwanken zwischen 0,4 % bei gesunden Katzen aus Versuchskolonien (WARDLEY et al., 1974) und 33,8 % bei Katzen mit respiratorischen Symptomen (BECH-NIELSEN et al., 1980). Mittels IFT liegt die Prävalenz bei Katzen mit respiratorischen Symptomen zwischen 7,5 % (BURGESSER et al., 1999) und 50,0 % (MAGGS et al., 1999). Wird die PCR verwendet, liegt die FHV-1-Prävalenz zwischen 0 % bei gesunden Katzen (STILES et al., 1997) und 86,4 % bei Katzen mit respiratorischen Symptomen (HARA et al., 1996) (Tab. 5).

3.2.2. Felines Calicivirus

Ebenso wie bei FHV-1 verwenden die meisten Untersucher die Virusisolierung als Nachweisverfahren für FCV. Die Angaben über die FCV-Prävalenz mittels Virusisolierung schwanken zwischen 7,7 % bei gesunden Katzen (BECHNIELSEN et al., 1980) und 52,5 % bei Katzen mit respiratorischen Symptomen (KNOWLES et al., 1989). Die Angabe über die FCV-Prävalenz mittels PCR liegt bei 9,6 % (SYKES et al., 2001) (Tab. 6).

3.2.3. *Chlamydomphila felis*

Die Angaben in der Literatur über die Prävalenz von *C. felis* sind sehr unterschiedlich. Sie schwanken bei Messung mittels der Zellkultur zwischen 0 % bei gesunden Katzen und 30,8 % bei Katzen mit Konjunktivitis (SHEWEN et al., 1980). Kommerzielle ELISA-Verfahren ergeben ein Vorkommen von 6,0 % bei Katzen, die Kontakt zu Katzen mit Konjunktivitis haben (GRUFFYD-JONES et al., 1995), und 49,0 % bei Katzen mit Konjunktivitis (POINTON et al., 1991). Wird die PCR verwendet, schwankt die *C. felis*-Prävalenz zwischen 1,1 % bei gesunden Katzen und 14,3 % bei Tieren mit respiratorischen Symptomen (SYKES et al., 1999) (Tab. 7).

3.2.4. *Bordetella bronchiseptica*

Studien über die Prävalenz von *B. bronchiseptica* verwenden die Erregeranzüchtung als Nachweisverfahren. In diesen Studien schwanken die Angaben zwischen 3,1 % (HOSKINS et al., 1998) und 21,8 % (PENNISI et al., 1999) (Tab. 8)

Tab. 1: Prävalenz von Antikörpern gegen FHV-1 (FHV-1 = felines Herpesvirus-1, SN = Serumneutralisationstest, HA = Hämagglutinationshemmung, ELISA = enzyme-linked immunosorbent assay, USA = United States of America, UK = United Kingdom, k. A. = keine Angaben)

| Autoren | Jahr | Land | Nachweisverfahren | Anzahl Katzen | Herkunft/respiratorische Symptome | Prävalenz |
|-------------------|------|------------|-------------------|----------------|---|----------------------------|
| Studdert et al. | 1970 | Australien | SN | 45 | k. A. | 50,0 % |
| Lazarovicz et al. | 1982 | Schweiz | SN | 92 108 | gesunde Hauskatzen Zuchtkatzen mit respiratorischen Symptomen | 19,0 % 89,5 % |
| Yagami et al. | 1985 | Japan | HA | 507 | Katzen aus Versuchskolonien | 20,1 % |
| Dawson et al. | 1998 | USA | ELISA | 100 | gesunde Hauskatzen | 97,0 % |
| Maggs et al. | 1999 | UK | SN | 17 38 46 | gesunde Katzen Katzen mit akuten respiratorischen Symptomen Katzen mit chronischen Augenproblemen | 68,9 % 62,5 % 63,6 % |
| Maggs et al. | 1999 | UK | ELISA | 17 38 46 | gesunde Katzen Katzen mit akuten respiratorischen Symptomen Katzen mit chronischen Augenproblemen | 100 % 88,2 % 97,3 % |

Tab. 2: Prävalenz von Antikörpern gegen FCV (FCV = felines Calicivirus, SN = Serumneutralisationstest)

| Autoren | Jahr | Land | Nachweisverfahren | Anzahl Katzen | Herkunft/respiratorische Symptome | Prävalenz |
|-------------------|------|---------|-------------------|---------------|--|-----------------|
| Lazarovicz et al. | 1982 | Schweiz | SN | 92 108 | gesunde Hauskatzen Zuchtkatzen mit respiratorischen Symptomen | 93,5 % 100 % |
| Yagami et al. | 1985 | Japan | SN | 507 | Katzen aus Versuchskolonien | 81,3 % |

Tab. 3: Prävalenz von Antikörpern gegen *C. felis* (*C. felis* = *Chlamydophila felis*, KBR = Komplementbindungsreaktion, IFT = Immunfluoreszenztest, UK = United Kingdom, k. A. = keine Angaben)

| Autoren | Jahr | Land | Nachweis- verfahren | Anzahl Katzen | Herkunft/respiratorische Symptome | Prävalenz |
|----------------------|-------------|-------------|--------------------------------|--------------------------|--|---------------------------|
| Studdert et al. | 1970 | Australien | KBR | 35 | gesunde Katzen und Katzen mit Konjunktivitis | 0 % |
| Povey & Johnson | 1971 | UK | KBR | 31 | gesunde Katzen und Katzen mit Konjunktivitis | 0 % |
| Studdert et al. | 1981 | Australien | KBR | 134 | gesunde Katzen | 12,7 % |
| Lazarovicz et al. | 1982 | Schweiz | KBR | 108 92 | gesunde Hauskatzen Zuchtkatzen mit respiratorischen Symptomen | 4,6 % 32,3 % |
| Fukushi et al. | 1985 | Japan | KBR | 823 | gesunde Katzen und Katzen mit Konjunktivitis | 2,1 % |
| Gethings et al. | 1987 | UK | IFT | 51 | Bauernhofkatzen | 45,1 % |
| Wills et al. | 1988 | UK | IFT | 40 116 36 | Hauskatzen ohne Konjunktivitis Hauskatzen mit Konjunktivitis streunende Katzen mit und ohne Konjunktivitis | 7,5 % 59,5 % 69,4 % |
| Danwitz & Rehman | 1991 | Deutschland | IFT | 511 | k. A. | 5,3 % |
| Gunn-Moore et al. | 1995 | UK | IFT | 252 | gesunde Hauskatzen | 9,1 % |

Tab. 4: Prävalenz von Antikörpern gegen *B. bronchiseptica* (*B. bronchiseptica* = *Bordetella bronchiseptica*, ELISA = enzyme-linked immunosorbent assay, UK = United Kingdom, USA = United States of America)

| Autoren | Jahr | Land | Nachweisverfahren | Anzahl Katzen | Herkunft/respiratorische Symptome | Prävalenz |
|----------------|-------------|-------------|--------------------------|----------------------|--|------------------|
| McArdle et al. | 1994 | UK | ELISA | 41 | Tierheimkatzen mit respiratorischen Symptomen | 82,9 % |
| | | | | 55 | Hauskatzen mit respiratorischen Symptomen (>3 Katzen) | 87,3 % |
| | | | | 9 | gesunde Hauskatzen (> 3 Katzen) | 33,3 % |
| | | | | 21 | gesunde Hauskatzen (1 - 3 Katzen) | 28,6 % |
| Bergman et al. | 1997 | Niederlande | ELISA | 25 | gesunde Hauskatzen (> 3 Katzen) | 20,0 % |
| | | | | 25 | Hauskatzen mit respiratorischen Symptomen (> 3 Katzen) | 52,0 % |
| Hoskins et al. | 1998 | USA | ELISA | 614 | gesunde Tierheimkatzen | 24,1 % |
| Jensen et al. | 1998 | Dänemark | ELISA | 207 | Katzen mit und ohne respiratorische Symptome | 4,8 % |

Tab. 5: Prävalenz von FHV-1 im direkten Erregernachweis (FHV-1 = felines Herpesvirus-1, VI = Virusisolierung, IFT = Immunfluoreszenztest, PCR = Polymerase-Kettenreaktion, k. PCR = konventionelle PCR, UK = United Kingdom, USA = United States of America)

| Autoren | Jahr | Land | Nachweisverfahren | Anzahl Katzen | Herkunft/respiratorische Symptome | Prävalenz | | | |
|---------------------|------|-------------|----------------------|---------------|--|----------------------|----|---------------------------|--------|
| Wardley et al. | 1974 | UK | VI | 100 | gesunde Hauskatzen | 1,0 % | | | |
| | | | | 974 | gesunde Ausstellungskatzen | 1,7 % | | | |
| | | | | 357 | gesunde Katzen aus Versuchstierkolonien | 0,4 % | | | |
| Jensen et al. | 1977 | UK | VI | 128 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 5,5 % | | | |
| Bech-Nielsen et al. | 1980 | USA | VI | 65 | gesunde Katzen | 7,7 % | | | |
| | | | | 65 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 33,8 % | | | |
| Yagami et al. | 1985 | Japan | VI | 75 | gesunde Katzen | 6,7 % | | | |
| Knowles et al. | 1989 | UK | VI | 59 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 16,9 % | | | |
| Harbour et al. | 1991 | UK | VI | 6866 | Katzen mit und ohne respiratorische Symptome | 4,2 % | | | |
| Nassise et al. | 1993 | USA | VI | 63 | Katzen mit chronischer Konjunktivitis | 19,0 % | | | |
| Nassise et al. | 1993 | USA | IF | 68 | Katzen mit chronischer Konjunktivitis | 8,8 % | | | |
| Coutts et al. | 1994 | UK | VI | 513 | gesunde Ausstellungskatzen | 0,6 % | | | |
| Harder et al. | 1994 | Deutschland | VI | 166 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 15,7 % | | | |
| Hara et al. | 1996 | Japan | k. PCR nested PCR | 22 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 9,1 % | | | |
| | | | | | | 86,4 % | | | |
| Stiles et al. | 1997 | USA | k. PCR nested PCR | 50 | gesunde Katzen | 0 % | | | |
| | | | | | | k. PCR nested PCR | 50 | Katzen mit Konjunktivitis | 12,0 % |
| | | | | | | | | | 17,9 % |
| 54,0 % | | | | | | | | | |
| Nassise et al. | 1998 | USA | k. PCR | 17 | gesunde Katzen | 5,9 % | | | |
| | | | | 156 | Katzen mit Korneaabsonderung | 76,3 % | | | |
| | | | | 59 | Katzen mit eosinophiler Keratitis | 55,1 % | | | |

Fortführung Tab. 5

| | | | | | | |
|------------------|------|-----|------------|-----|--|--------|
| Maggs et al. | 1999 | UK | VI | 17 | gesunde Katzen | 10,9 % |
| | | | | 38 | Katzen mit akuten respiratorischen Symptomen | 29,4 % |
| | | | | 46 | Katzen mit chronischen Augenproblemen | 13,2 % |
| Maggs et al. | 1999 | UK | IFT | 17 | gesunde Katzen | 28,3 % |
| | | | | 38 | Katzen mit akuten respiratorischen Symptomen | 50,0 % |
| | | | | 46 | Katzen mit chronischen Augenproblemen | 26,3 % |
| Burgesser et al. | 1999 | USA | VI | 84 | gesunde Katzen | 10,7 % |
| | | | | 211 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 8,5 % |
| Burgesser et al. | 1999 | USA | IFT | 84 | gesunde Katzen | 10,7 % |
| | | | | 211 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 7,5 % |
| Burgesser et al. | 1999 | USA | nested PCR | 84 | gesunde Katzen | 30,9 % |
| | | | | 211 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 13,7 % |
| Sykes et al. | 1999 | USA | PCR | 95 | gesunde Katzen | 1,1 % |
| | | | | 462 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 21,2 % |
| Binns et al. | 2000 | UK | VI | 201 | gesunde Katzen | 1,0 % |
| | | | | 244 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 11,1 % |
| Sykes et al. | 2001 | USA | PCR | 104 | Katzen aus Haushalten mit respiratorischen Problemen | 17,3 % |

Tab. 6: Prävalenz von FCV im direkten Erregernachweis (FCV = felines Calicivirus, VI = Virusisolierung, PCR = Polymerase-Kettenreaktion, UK = United Kingdom, USA = United States of America)

| Autoren | Jahr | Land | Nachweis- verfahren | Anzahl Katzen | Herkunft/respiratorische Symptome | Prävalenz |
|---------------------|-------------|-------------|--------------------------------|--------------------------|--|------------------|
| Wardley et al. | 1974 | UK | VI | 100 | gesunde Hauskatzen | 8,0 % |
| | | | | 974 | gesunde Ausstellungskatzen | 24,0 % |
| | | | | 357 | gesunde Katzen aus Versuchstierkolonien | 41,5 % |
| Jensen et al. | 1977 | UK | VI | 128 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 10,2 % |
| Bech-Nielsen et al. | 1980 | USA | VI | 65 | gesunde Katzen | 7,7 % |
| | | | | 65 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 20,0 % |
| Yagami et al. | 1985 | Japan | VI | 75 | gesunde Katzen | 36,0 % |
| Knowles et al. | 1989 | UK | VI | 59 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 52,5 % |
| Harbour et al. | 1991 | UK | VI | 6866 | Katzen mit und ohne respiratorische Symptome | 19,9 % |
| Coutts et al. | 1994 | UK | VI | 513 | gesunde Ausstellungskatzen | 25,3 % |
| Harder et al. | 1994 | Deutschland | VI | 116 | Katzen mit respiratorischen Symptomen | 21,1 % |
| Binns et al. | 2000 | UK | VI | 201 | gesunde Katzen | 22,4 % |
| | | | | 244 | Katzen mit aktuellen respiratorischen Symptomen | 33,2 % |
| Sykes et al. | 2001 | USA | PCR | 104 | Katzen aus Haushalten mit respiratorischen Problemen | 9,6 % |

Tab. 7: Prävalenz von *C. felis* im direkten Erregernachweis (*C. felis* = *Chlamydophila felis*, ELISA = enzyme-linked immunosorbent assay, IFT = Immunfluoreszenztest, PCR = Polymerase-Kettenreaktion, UK = United Kingdom, USA = United States of America)

| Autoren | Jahr | Land | Nachweisverfahren | Anzahl Katzen | Herkunft/respiratorische Symptome | Prävalenz |
|----------------------|------|-------------|---------------------|---------------|--|------------------|
| Shewen et al. | 1980 | Kanada | Zellkultur | 50 6 | gesunde Katzen Katzen mit Konjunktivitis | 0 % 30,8 % |
| Wills et al. | 1986 | UK | Zellkultur ELISA | 101 | Katzen mit Konjunktivitis | 28,7 % 25,7 % |
| Gethings et al. | 1987 | UK | Zellkultur | 49 | Bauernhofkatzen mit und ohne Konjunktivitis | 6,1 % |
| Wills et al. | 1988 | UK | Zellkultur | 753 41 | Hauskatzen mit Konjunktivitis streunende Katzen mit und ohne Konjunktivitis | 30,0 % 24,4 % |
| Hanselaer et al. | 1989 | Belgien | Zellkultur | 75 | Katzen mit Konjunktivitis | 23,0 % |
| Danwitz & Rehman | 1991 | Deutschland | ELISA | 31 | Katzen mit Konjunktivitis | 9,7 % |
| Pointon et al. | 1991 | Australien | ELISA | 35 | Katzen mit Konjunktivitis | 49,0 % |
| Nasisse et al. | 1993 | USA | IFT | 61 | Katzen mit chronischer Konjunktivitis | 18,0 % |
| Gruffyd-Jones et al. | 1995 | Neu Seeland | ELISA | 116 217 | gesunde Katzen mit Kontakt zu erkrankten Katzen Katzen mit Konjunktivitis | 6,0 % 18,4 % |
| Sykes et al. | 1997 | USA | PCR | 168 | Katzen mit akuten oder chronischen Augenproblemen | 13,1 % |
| Sykes et al. | 1999 | USA | Duplex-PCR | 95 462 | Gesunde Katzen Katzen mit respiratorischen Symptomen | 1,1 % 14,3 % |
| Sykes et al. | 2001 | USA | Triplex RT-PCR/PCR | 104 | Katzen aus Haushalten mit respiratorischen Problemen | 11,5 % |

Tab. 8: Prävalenz von *B. bronchiseptica* im direkten Erregernachweis (*B. bronchiseptica* = *Bordetella bronchiseptica*, UK = United Kingdom, USA = United States of America)

| Autoren | Jahr | Land | Nachweis- verfahren | Anzahl Katzen | Herkunft/respiratorische Symptome | Prävalenz |
|----------------|-------------|-------------|--------------------------------|--------------------------|--|------------------|
| McArdle et al. | 1994 | UK | Anzüchtung | 527 | Katzen mit und ohne respiratorische Symptome | 4,9 % |
| Hoskins et al. | 1998 | USA | Anzüchtung | 614 | gesunde Tierheimkatzen | 3,1 % |
| Binns et al. | 1999 | UK | Anzüchtung | 740 | Katzen mit und ohne respiratorische Symptome | 11,1 % |
| Pennisi et al. | 1999 | Italien | Anzüchtung | 162 | Katzen mit und ohne respiratorische Symptome | 21,6 % |
| Pasmans et al. | 2001 | Belgien | Anzüchtung | 272 | Katzen verschiedener Herkunft | 4,0 % |

III. Erste Veröffentlichung

Akzeptiert in „Tierärztliche Praxis“

Vergleich zwischen Mehrkatzenhaushalten mit und ohne Katzenschnupfen

**Comparison between multiple cat households with and without
upper respiratory tract disease**

**J. Zapirain Gastón¹, C. Stengel¹, D. Harbour², S. Krieger³, S. Stampf³, K.
Hartmann¹**

¹Medizinische Kleintierklinik (Vorstand Prof. Dr. K. Hartmann) der Ludwig-
Maximilians-Universität, München, Deutschland

²Department of Clinical Veterinary Science Division, University of Bristol,
United Kingdom

³Institut für Statistik der Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland

Vergleich zwischen Mehrkatzenhaushalten mit und ohne Katzenschnupfen

Schlüsselwörter: Katzenschnupfen, Risikofaktoren, Mehrkatzenhaushalt, felines Herpesvirus-1, felines Calicivirus, *Chlamydomphila felis*, *Bordetella bronchiseptica*.

Zusammenfassung

Katzenschnupfen ist ein häufiges Problem in der Kleintierpraxis. Eine Reihe von Faktoren beeinflusst das Auftreten der Krankheit. Ziel dieser Arbeit war, Mehrkatzenhaushalte (≥ 5 Katzen) mit und ohne Katzenschnupfen zu vergleichen und die Faktoren zu ermitteln, die in diesen Beständen unterschiedlich vorhanden waren. Dafür wurden 21 Fallbestände und 20 Kontrollbestände untersucht. In jedem Bestand wurde ein Fragebogen zu möglichen Risikofaktoren ausgefüllt, die Katzen wurden auf felines Herpesvirus-1, felines Calicivirus, *Chlamydomphila felis*, *Bordetella bronchiseptica*, felines Immunschwächevirus und felines Leukämievirus untersucht und ein Blutbild wurde angefertigt. Von allen untersuchten Faktoren waren nur das häufigere Vorhandensein männlicher Katzen und die höhere Prävalenz von *Chlamydomphila felis* statistisch signifikant unterschiedlich zwischen Beständen mit und ohne Katzenschnupfen. Andere Erreger waren in „Problembeständen“ und in „gesunden Beständen“ mit annähernd gleicher Häufigkeit vorhanden. Viele der untersuchten Faktoren wie Neuzugänge oder schlechte Hygiene im Bestand, waren nicht statistisch signifikant verschieden zwischen den Beständen.

Comparison between multiple cat households with and without upper respiratory tract disease

Keywords: Feline upper respiratory tract disease, risk factors, multiple cat households, feline herpesvirus-1, feline calicivirus, *Chlamydomphila felis*, *Bordetella bronchiseptica*.

Summary

Upper respiratory tract disease in cats is a common problem in veterinary practice. A number of risk factors have an influence on the development of the disease. The aim of this study was to compare multiple cat households (≥ 5 cats) with and without upper respiratory tract disease and to determine the risk factors, which

were different in these households. 21 “case” and 20 “control” households were investigated. In every household, data on possible risk factors were gathered by questionnaires. The cats were examined for feline herpesvirus-1, feline calicivirus, *Chlamydophila felis*, *Bordetella bronchiseptica*, feline immunodeficiency virus, and feline leukaemia virus. Additionally, a complete blood count was performed. Overrepresentation of male cats and the higher prevalence of *Chlamydophila felis* were the only parameters that statistically significantly varied between “control” and “case” households. Other pathogens were almost equally present in “control” and “case” households. Most of the investigated factors, including new cats or poor hygiene in the households, were not statistically significantly different between these households.

Einleitung

Katzenschnupfen ist eine hochkontagiöse Infektionskrankheit des Respirationsapparats der Katze, an der verschiedene Erreger beteiligt sind. Die Krankheit kommt hauptsächlich bei Tieren in größeren Beständen, wie Katzenpensionen, Katzenzuchten oder Tierheimen, vor. Die wichtigsten Erreger sind feline Herpesviren (FHV-1) (9), feline Caliciviren (FCV) (10), *Chlamydomphila (C.) felis* (2), *Bordetella (B.) bronchiseptica* (23) und Mykoplasmen (6).

FCV und FHV-1 sind die beiden Haupterreger des Katzenschnupfens (12). In der Vergangenheit wurden beide Viren mit etwa der gleichen Häufigkeit bei Katzen mit respiratorischen Symptomen isoliert (3, 18, 21, 29). Neuere Untersuchungen legen jedoch nahe, dass FCV vergleichsweise häufiger vorkommt (15, 19, 5). Beide Viren können in einer genesenen Katze persistieren, die dadurch zum Virusträger wird. FCV-Träger scheiden das Virus kontinuierlich aus, während FHV-1 intermittierend ausgeschieden wird und die Infektion daher meist latent vorhanden bleibt. Beide Viren verursachen Entzündungen des oberen Respirationstrakts.

C. felis (früher als *Chlamydia psittaci* var *felis* bezeichnet) wurde ursprünglich für die so genannte „Katzenpneumonitis“ verantwortlich gemacht. Es stellte sich jedoch heraus, dass *C. felis* eher ein Augenpathogen und der Hauptverursacher von Konjunktivitis bei der Katze ist (36), aber nur selten Pneumonien hervorruft. Auch dieser Erreger kann latent in der Katze persistieren (35).

Es gibt immer mehr Anhaltspunkte dafür, dass auch *B. bronchiseptica* beim Katzenschnupfen eine wichtige Rolle spielt (4, 13, 26, 28). Die klinischen Symptome, die bei einer *B.-bronchiseptica*-Infektion der Katze auftreten können, reichen von leichten Symptomen wie Nasen- und Augenausfluss, Niesen und Husten bis zu Dyspnoe (27, 31, 33, 34). Katzen, die von der Krankheit genesen, scheiden die Bakterien intermittierend aus, ohne erneut klinische Symptome zu zeigen (8). Bestimmte Faktoren spielen bei der Entstehung des Katzenschnupfens eine entscheidende Rolle. In mehreren Studien wurden prädisponierende Faktoren untersucht (1, 4, 5, 7, 12, 22, 27, 32). Ziel der vorliegenden Arbeit war, Mehrkatzenhaushalte, in denen Katzenschnupfen auftrat, mit Kontrollbeständen, die frei von Katzenschnupfen waren, zu vergleichen und Faktoren zu ermitteln, die in diesen Beständen unterschiedlich vorkamen.

Material und Methoden

Insgesamt wurden 41 Bestände mit 296 Katzen aus den Bundesländern Bayern und Baden-Württemberg in der Zeit von September 2001 bis Mai 2003 untersucht.

Einschlusskriterien:

In die Untersuchung gingen nur Bestände ein, in denen fünf oder mehr Katzen zusammenlebten. Es handelte sich um private Katzenbestände, Katzenzuchten und Tierheime. Die Studie wurde als Fall-Kontroll-Studie durchgeführt. Ein „Fall“ wurde definiert als ein Bestand, in dem mindestens eine Katze respiratorische Symptome aufwies. Dementsprechend war ein Kontrollbestand ein Bestand, der in den letzten sechs Monaten frei von Katzenschnupfen war. Es wurde versucht, etwa die gleiche Anzahl an Beständen mit und Beständen ohne Katzenschnupfensymptome in die Studie aufzunehmen. Als Katzenschnupfensymptome wurden Niesen, Husten, Augenausfluss und Nasenausfluss betrachtet. Bei der Auswertung der Katzen-individuellen Parameter wurden Katzen ausgeschlossen, die in den letzten drei Wochen vor der Untersuchung mit Antibiotika oder in den letzten sechs Wochen mit Glukokortikoiden oder Progesteronen behandelt worden waren.

Erhobene Daten:

Alle Bestände wurden von derselben Tierärztin besucht, die auch selbst die klinische Untersuchung aller Katzen durchführte.

Nach Befragung des Besitzers wurde in jedem Bestand ein Fragebogen zu möglichen Risikofaktoren des Auftretens von Katzenschnupfen von der untersuchenden Person ausgefüllt. Dieser Fragebogen schloss ausgesuchte Faktoren des Bestands ein, einschließlich Vorkommen von respiratorischen Symptomen in den letzten sechs Monaten, Bestandstyp (Zucht, Tierheim oder private Haltung), Aktualität der Impfungen gegen FHV-1 und FCV, Hygienestatus, Durchführung von Transporten zu Zuchtzwecken oder zu Ausstellungen in den letzten sechs Monaten, Einführen von neuen Katzen in den Bestand während der letzten sechs Monate, Geburten in den letzten sechs Monaten. Ausgewählte Kriterien für jede Katze waren Rasse, Alter, Geschlecht, Vorhandensein respiratorischer Symptome und Impfstatus. Der Hygienestatus wurde subjektiv am Tag der Untersuchung durch die untersuchende Person eingeschätzt und als gut oder schlecht ausgewertet. Diese Beurteilung erfolgte auf Grund der Sauberkeit im Haus.

Durchgeführte Untersuchungen:

Bei jeder Katze im Bestand wurde eine klinische Untersuchung, bei allen Katzen über vier Monaten ein Blutbild mit dem Cell-Dyn 3500[®] (Abbott Diagnostics Division, Santa Clara, CA, USA) sowie ein Test auf Antikörper gegen das feline Immunschwächevirus (FIV) und Antigen des feline Leukämievirus (FeLV) durchgeführt. Das Vorhandensein von FeLV-Antigen und anti-FIV-Antikörpern wurde mit einem immunochromatographischen Test (DUO Speed[®], Bio Veto Test Labor, La Seyne sur Mer, Frankreich) nachgewiesen.

Weiterhin wurden bei jeder Katze je eine Abstrichprobe aus dem Rachenbereich und ein Konjunktivalabstrich mittels Baumwolltupfern gewonnen. Diese Tupfer wurden mit multiplex Polymerasekettenreaktion (PCR) auf das Vorhandensein von FHV-1, FCV und *C. felis* untersucht (16). Bei allen Katzen über vier Monate wurde das Vorhandensein von Antikörpern gegen *B. bronchiseptica* im Serum getestet. Dabei wurde eine von Jakobs und Mitarbeitern beschriebene Methode verwendet (17).

Statistische Auswertung:

Für die statistischen Auswertungen kam das Programm SAS System (Version 8.2, SAS Institute INC., Cary, NC, USA) zur Anwendung. Die Signifikanz der betrachteten Faktoren wurde (mit Ausnahme des Alters und der Anzahl an Katzen pro Bestand) durch Vergleich von gesunden und erkrankten Beständen als auch den in solchen Bestandsarten lebenden Katzen mit dem χ^2 -Homogenitätstest überprüft. Ein Fishers - Exakt Test wurde in den Fällen verwendet, in denen mindestens eine erwartete Zellenhäufigkeit in der Kontingenztabelle kleiner als fünf war. Die Prüfung auf Signifikanz des Unterschiedes des Alters und der Anzahl an Katzen pro Bestand zwischen gesunden und erkrankten Beständen oder Katzen erfolgte mit einem Wilcoxon-Rangsummen-Test. Bei der Bewertung statistischer Signifikanzen wurde das Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$ zugrunde gelegt, d. h. Ergebnisse mit $p \leq 0,05$ wurden als statistisch signifikant angesehen.

Ergebnisse

Die 41 Bestände der Studie teilten sich auf in 20 Kontrollbestände mit einer Gesamtsumme von 138 Katzen und 21 Fallbestände mit einer Gesamtsumme von 158 Katzen. Der Vergleich zwischen Kontroll- und Fällbeständen ist in Tabelle 1, der Vergleich zwischen den Katzen aus Kontroll- und Fällbeständen in Tabelle 2 dargestellt. Die Anzahl der FeLV- und FIV-infizierten Katzen war zu gering, so dass kein χ^2 -Homogenitätstest angewendet werden konnte. In der Kontrollgruppe

lag die Prävalenz von FeLV und von FIV jeweils bei 1,6 %. In der Fallgruppe gab es keine FeLV-positiven Katzen; die Prävalenz von FIV lag bei 3,7 %. Bei der Auswertung des Blutbilds wurde ein Leukozytenwert von $> 18.000/\mu\text{l}$ als Leukozytose und ein Wert von $< 6.000/\mu\text{l}$ als Leukopenie betrachtet. Ein Hämatokritwert von $> 44\%$ wurde als erhöht, ein Wert von $< 30\%$ als Anämie beurteilt. Ein Wert von > 1.000 stabkernigen Leukozyten/ μl wurde als Linksverschiebung betrachtet (Tabelle 2).

Diskussion

Ziel dieser Studie war es, Mehrkatzenhaushalte, in denen Katzenschnupfen auftrat, mit Kontrollbeständen, die frei von Katzenschnupfen waren, zu vergleichen und die Faktoren zu ermitteln, die in diesen Beständen unterschiedlich vorhanden waren. Die Klassifizierung als Kontrollbestand basierte auf Angaben des Besitzers über das Auftreten von Krankheitssymptomen in den letzten sechs Monaten, sowie auf der klinischen Untersuchung aller Katzen des jeweiligen Bestandes am Tag der Probenentnahme. Erstaunlicherweise ergab der Vergleich von Faktoren des Bestands in Mehrkatzenhaushalten mit und ohne respiratorische Symptome keine statistisch signifikanten Unterschiede. Im Bezug auf die Faktoren der Katzen war das Vorhandensein männlicher Katzen in den Beständen mit respiratorischen Symptomen signifikant höher als in den gesunden Beständen. Die Anzahl der *C. felis*-ausscheidenden Katzen im Bestand war ebenso signifikant höher in der Fall- als in der Kontrollgruppe.

Man hätte erwartet, dass bei Beständen mit einer höheren Anzahl an Katzen häufiger respiratorische Symptome auftreten. Dies war jedoch nicht der Fall. Offenbar liegt bereits bei einer Anzahl von fünf gemeinsam gehaltenen Katzen eine „Mehrkatzenhaushaltssituation“ vor, die die Ausbreitung der Erreger und das Auftreten von Krankheitssymptomen begünstigt. Es gibt Untersuchungen, dass ein Zusammenleben von vielen Katzen zu einem Stresszustand führt, was wiederum das Auftreten von Krankheitssymptomen beeinflusst (30). Offenbar ist dieser Zustand jedoch bereits bei fünf Katzen erreicht.

Es ist bekannt, dass strenge Hygienemaßnahmen die Virusausbreitung innerhalb des Bestands reduzieren und den indirekten Kontakt über Personal, Futterschüsseln und Pflegeutensilien verhindern (12). In dieser Studie zeigten zwar die Bestände der Kontrollgruppe häufiger eine gute Hygiene (45 %) als die der Fallgruppe (33 %); der Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant. Die Bewertung des Hygienezustandes erfolgte allerdings auf Grund einer rein

subjektiven Einschätzung am Tag der Untersuchung, der dem Besitzer bekannt war; daher ist dieser Parameter mit Vorsicht zu beurteilen.

In 45 % der Kontrollbestände und in 43 % der Fallbestände waren alle Katzen im Bestand vollständig und aktuell geimpft. Dieser Unterschied war nicht signifikant. Eigentlich wäre das Gegenteil zu erwarten, denn die Impfung schützt nicht vor einer Infektion und auch nicht vor der Entwicklung eines Trägerstatus, sie sollte jedoch vor dem Auftreten von Symptomen schützen (11, 14, 25). Auch die Anzahl der geimpften Tiere unterschied sich nicht zwischen den Beständen mit Problemen und den Beständen ohne Katzenschnupfenprobleme (87 % und 83 %). Es wäre auch zu vermuten, dass Katzen mit einer FeLV- oder FIV-Infektion häufiger an Symptomen des Katzenschnupfens leiden. In der vorliegenden Arbeit lag die Prävalenz von FIV bzw. FeLV bei jeweils 1,6 % in der Kontrollgruppe und bei 3,7 % bzw. 0% in der Fallgruppe. Die Anzahl infizierter Katzen war jedoch zu gering, so dass keine statistische Berechnung durchgeführt werden konnte.

Es wird davon ausgegangen, dass junge Katzen häufiger an Katzenschnupfen erkranken (5). Doch auch das durchschnittliche Alter der Katzen unterschied sich nicht signifikant zwischen Beständen mit und ohne respiratorische Symptome. Der Anteil der Bestände mit Neuzugängen unterschied sich ebenso nicht signifikant zwischen den Beständen mit Problemen und den Beständen ohne Probleme, obwohl dies als Einfluss auf die Krankheitshäufigkeit von anderen Autoren als wichtiger Faktor in Betracht gezogen wird (24, 27).

Der Anteil an männlichen Katzen war signifikant unterschiedlich zwischen Kontroll- und Fallbeständen. In Beständen mit Katzenschnupfenproblemen waren mehr männliche Katzen als in gesunden Beständen. Auch in der Literatur (3, 5, 36) wird berichtet, dass Katzenschnupfenerreger wie *C. felis*, FHV-1 oder FCV häufiger bei männlichen als bei weiblichen Tieren nachgewiesen wurden. Eine schlüssige Erklärung hierfür wurde bislang nicht gefunden, sollte man doch vermuten, dass weibliche Katzen während der Trächtigkeit und Laktation eher klinische Symptome entwickeln.

Unter den Beständen der Kontrollgruppe kamen die Zuchtbestände, im Vergleich zu den Tierheimen und Privatbeständen, am häufigsten vor. Dagegen waren die Tierheime die häufigsten Bestände unter der Fallgruppe. Die Unterschiede waren jedoch nicht signifikant. Das Vorkommen von Geburten in den letzten sechs Monaten war in beiden Gruppen ähnlich hoch.

Ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Erregern des Katzenschnupfens und dem Auftreten von klinischen Symptomen wäre zu vermuten. Zum Nachweis von *B.-bronchiseptica*-Infektionen in den Beständen wurde ein Antikörper-Nachweis durchgeführt. Der Anteil der Katzen, bei denen anti-*B.-bronchiseptica*-Antikörper nachgewiesen wurden, war in beiden Gruppen hoch (39 % und 44 %), und es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen Fall- und Kontrollbeständen. Ein Antikörper-Nachweis ist jedoch nur ein indirekter Erregernachweis und gibt somit nur eine Schätzung des Anteils an Katzen wieder, die zu einem Zeitpunkt ihres Lebens Erregerkontakt hatten, nicht jedoch des Anteils an Katzen, die während der Probeentnahme tatsächlich infiziert waren. Dadurch ist möglicherweise die ähnlich hohe Prävalenz zu erklären. Interessant ist jedoch, dass in beiden Bestandgruppen eine sehr hohe Antikörper-Prävalenz besteht. Dies zeigt, dass *B. bronchiseptica* zwar häufig in Mehrkatzenhaushalten vorkommt, doch offenbar selten *per se* für das Auftreten von klinischen Symptomen verantwortlich ist.

In einer Studie von Binns und Mitarbeitern (5) wurde ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von respiratorischen Symptomen und der Isolierung von FHV-1 und FCV festgestellt. In dieser Arbeit war die FHV-1- und FCV-Prävalenz in den Beständen mit Schnupfensymptomen höher als in den Beständen ohne Schnupfensymptome, doch konnte kein signifikanter Unterschied gefunden werden. Auch dieses Ergebnis ist erstaunlich. Offenbar sind in Mehrkatzenhaushalten viele Katzen Virusträger, ohne klinische Symptome aufzuweisen, selbst in Beständen, die als „frei von Katzenschnupfen“ gelten. Wie in der neueren Literatur beschrieben (15, 19, 5), wurden auch in dieser Studie deutlich mehr FCV- als FHV-1-ausscheidende Katzen identifiziert. Möglicherweise ist die Impfung effektiver gegen FHV-1 als gegen FCV, bei dem es viele Subtypen gibt, gegen die die Impfung nicht schützt (20). Außerdem wird FCV kontinuierlich ausgeschieden, während FHV-1 nur intermittierend, vor allem nach Stress, ausgeschieden wird. Daher sind FCV-Ausscheider leichter nachzuweisen.

C. felis wurde seltener als die oben genannten Viren mittels PCR nachgewiesen. In der Kontrollgruppe waren 3 %, in der Fallgruppe 8 % der Katzen *C.-felis*-infiziert. Für die Prävalenz dieses Erregers bestand ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Beständen mit Symptomen und den Beständen ohne Symptome ($p = 0,0493$).

Möglicherweise spielen latente *C.-felis*-Träger keine so große Rolle wie latente Virusträger und Tiere, die *C. felis* ausscheiden, scheinen öfter klinische Symptome zu entwickeln als Tiere, die FHV-1 oder FCV ausscheiden.

Das Blutbild zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen Beständen ohne Katzenschnupfensymptome und Beständen mit respiratorischen Symptomen. Die Anzahl an Katzen mit einem niedrigeren Hämatokritwert war in beiden Gruppen sehr gering und der Wert lag nur wenig unter dem Referenzbereich und ist als natürliche Variation zu werten. Der Referenzbereich wird meist als 95 %-Perzentil errechnet. 5 % aller gesunden Probanden liegen also außerhalb des Referenzbereichs. Die erhöhten Hämatokritwerte lagen ebenfalls knapp über dem Referenzbereich und wurden bei den untersuchten Katzen als durch geringgradige Dehydration aufgetretene Hämokonzentration gewertet. Bei den Katzen mit einer höheren Leukozytenanzahl zeigten nur zwei in jeder Gruppe eine Linksverschiebung, bei den übrigen Katzen lag ein Stressleukogram vor.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass zwischen der Kontroll- und der Fallgruppe nicht viele signifikante Unterschiede vorhanden sind. Nur der Anteil an männlichen Katzen und die Prävalenz von *C. felis* im Bestand waren signifikant unterschiedlich. Andere Erreger fanden sich in „Problembeständen“ und in „gesunden Beständen“ mit gleicher Häufigkeit. Selbst Faktoren wie Neuzugänge oder schlechte Hygiene im Bestand unterschieden sich nicht signifikant zwischen Beständen mit und Beständen ohne respiratorische Symptome.

Danksagung

Bei der Firma Intervet möchten wir uns für die Finanzierung dieses Projekt bedanken.

Literatur

1. August JR. The control and eradication of feline upper respiratory infections in cluster populations. Vet Med 1990; 9: 1002-6.
2. Baker JA. A virus obtained from a pneumonia of cats and its possible relation to the cause of atypical pneumonia in cats. Science 1942; 96: 475-6.
3. Bech-Nielsen S, Fulton RW, Cox U, Hoskins JD, et al. Feline respiratory tract disease in Louisiana. Am J Vet Res 1980; 41: 1293-8.
4. Binns SH, Dawson S, Speakman AJ, Cuevas LE, et al. Prevalence and risk factors for feline *Bordetella bronchiseptica* infection. Vet Rec 1999; 144: 575-80.

5. Binns SH, Dawson S, Speakman AJ, Cuevas LE, et al. A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus. *J Feline Med Surg* 2000; 2: 123-33.
6. Cello RM. Association of pleuropneumonia-like organisms with conjunctivitis of cats. *Am J Ophthalmol* 1957; 43: 296-7.
7. Coutts AJ, Dawson S, Willoughby K, Gaskell RM. Isolation of feline respiratory virus from clinically healthy cats at UK cat shows. *Vet Rec* 1994; 135: 555-6.
8. Coutts AJ, Dawson S, Binns S, Hart CA, Gaskell CJ, Gaskell RM. Studies on natural transmission of *Bordetella bronchiseptica* in cats. *Vet Microbiol* 1996; 48: 19-27.
9. Crandell RA, Maurer FD. Isolation of a feline virus associated with intranuclear inclusion bodies. *Proc Soc Exper Biol & Med* 1958; 97: 487.
10. Fastier LB. A new feline virus isolated in tissue culture. *Am J Vet Res* 1957; 18: 382.
11. Gaskell CJ, Gaskell RM, Dennis PE, Wooldridge MJA. Efficacy of an inactivated feline calicivirus (FCV) vaccine against challenge with United Kingdom field strains and its interaction with the FCV carrier state. *Res Vet Science* 1982; 32: 23-6.
12. Gaskell RM, Dawson S. Viral-induced upper respiratory tract disease. In: *Feline Medicine and Therapeutics*. Chandler EA, Gaskell CJ, eds. Oxford: Blackwell Science 1994; 453-72.
13. Gaskell RM, Dawson S, Jacobs AAC, Seawell BW. The role of *Bordetella* in feline respiratory disease. In: *Consultations in Feline Internal Medicine*. August JR. ed. Philadelphia: WB Saunders 1997; 34-6.
14. Gaskell RM, Dawson S. Feline respiratory disease. In: *Infectious disease of the dog and cat*, 2nd ed. Greene CE, ed. Philadelphia: WB Saunders 1998; 97-106.
15. Harbour DA, Howard PE, Gaskell RM. Isolation of feline calicivirus and feline herpesvirus from domestic cats 1980 to 1989. *Vet Rec* 1991; 128: 77-80.
16. Helps CR, Lait P, Damhuis A, Björnehammar U, et al. Factors associated with upper respiratory tract disease in experience from 218 European catteries. *Vet Rec* (Submitted for publication).
17. Jacobs AA, Chalmers WS, Pasman J, van Vugt S, et al.. Feline bordetellosis: challenge and vaccine studies. *Vet Rec* 1993; 133: 260-3.

18. Jensen MM, Buell DJ, McKim RM. Isolation rates of feline respiratory virus in local cat populations. *J Small Anim Pract* 1977; 18: 659-61.
19. Knowles JO, Gaskell RM, Gaskell CJ, Harvey CE, et al. Prevalence of feline calicivirus, feline leukaemia virus and antibodies to FIV in cats with chronic stomatitis. *Vet Rec* 1989; 124: 336-8.
20. Lauritzen A, Jarrett O, Sabara M. Serological analysis of feline calicivirus isolates from the United States and the United Kingdom. *Vet Microbiol* 1997; 56: 55-63.
21. Maclachlan NJ, Burgess GW. A survey of feline viral upper respiratory tract infections. *New Zealand Vet J* 1979; 26: 260-1.
22. McArdle HC, Dawson S, Coutts AJ, Bennett M, et al. Seroprevalence and isolation rate of *Bordetella bronchiseptica* in cats in the UK. *Vet Rec* 1994; 135: 506-7.
23. McGowan JP. Some observations on a laboratory epidemic, principally among dogs and cats, in which the animals affected presented the symptoms of the disease called "distemper". *J Pathol Bacteriol* 1911; 15: 372-426.
24. Norsworthy GD. Upper respiratory infections. In: *Feline Practice*. Norsworthy GD Ed. Philadelphia: JB Lippincott Company 1993; 570-6.
25. Orr CM, Gaskell CJ, Gaskell RM. Interaction of a combined feline viral rhinotracheitis-feline calicivirus vaccine and the FRV carrier state. *Vet Rec* 1978; 103: 200-2.
26. Pasmans F, Acke M, Vanrobaeys M, Haesebrouck F. Prevalence of *Bordetella bronchiseptica* infections in cats from different environments. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 2001; 70: 124-6.
27. Pedersen N. Bordetellosis. In: *Feline Infectious Disease*. Ed. Goleta, California: American Veterinary Publications 1988; 153-4.
28. Pennise MG, Ferat MT, Masucci M, De Majo M, Carbone M. Isolation of *Bordetella bronchiseptica* in cats: clinical and epidemiological evaluation. *Proceedings of the I. A.I.E.V. National Meeting, Palermo, Italy* 1999; 18-20.
29. Povey RC, Johnson RH. A survey of feline viral rhinotracheitis and feline picornavirus infection in Britain. *J Small Anim Prac* 1971; 12: 233-47.
30. Povey RC. Feline respiratory disease. In: *Infectious disease of the dog and cat*. Greene CE, ed. Philadelphia: WB Saunders 1990; 346-57.
31. Turnquist SE, Ostlund E. Calicivirus outbreak with high mortality in a Missouri feline colony. *J Vet Diagn Invest* 1997; 9: 195-8.

32. Wardley RC, Gaskell RM, Povey RC. Feline respiratory viruses—their prevalence in clinically healthy cats. *J Small Anim Pract* 1974; 15: 579-86.
33. Welsh RD. *Bordetella bronchiseptica* infections in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996; 32: 153-8.
34. Willoughby K, Dawson S, Jones RC, Symons M, et al. Isolation of *B. bronchiseptica* from kittens with pneumonia in a breeding cattery. *Vet Rec* 1991; 129: 407-8.
35. Wills JM. PhD thesis, University of Bristol 1986.
36. Wills JM, Howard PE, Gruffydd-Jones TJ, Wathes CM. Prevalence of *Chlamydia psittaci* in different cat populations in Britain. *J Small Anim Pract* 1988; 29: 327-39.

Tabelle 1. Vergleich zwischen Kontroll- und Fallbeständen.

| Einflussfaktor | Kategorie | Kontrollbestand n = 20 | Fallbestand n = 21 | p |
|---|--|-------------------------------------|--------------------------------------|----------|
| Katzenanzahl - Mittelwert - Median - Range | | 9,0 8 5 - 20 | 10,7 12 5 - 18 | 0,4331 |
| Bestandstyp | Tierheim Katzenzucht Privatbestand | 5/20 (25) 9/29 (45) 6/20 (30) | 11/21 (53) 7/21 (33) 3/21 (14) | 0,1693 |
| Hygiene | schlecht gut | 11/20 (55) 9/20 (45) | 14/21 (67) 7/21 (33) | 0,4440 |
| Ausstellungen | nein ja | 14/20 (70) 6/20 (30) | 17/21 (81) 4/21 (19) | 0,4841 |
| Geburten | nein ja | 11/20 (55) 9/20 (45) | 13/21(62) 8/21 (38) | 0,6537 |
| neue Katzen im Bestand | nein ja | 10/20 (50) 10/20 (50) | 5/21 (24) 16/21 (76) | 0,0818 |
| Impfungen aktuell | nein ja | 11/20 (55) 9/20 (45) | 12/21 (57) 9/21 (43) | 0,8901 |
| FHV-1 im Bestand | nein ja | 12/20 (60) 8/20 (40) | 8/21 (38) 13/21 (62) | 0,1607 |
| FCV im Bestand | nein ja | 4/20 (20) 16/20 (80) | 3/21 (14) 18/21 (86) | 0,6965 |
| <i>C. felis</i> im Bestand | nein ja | 17/20 (85) 3/20 (15) | 14/21 (67) 7/21 (33) | 0,2772 |
| <i>B.-b.-</i> Antikörper im Bestand | nein ja | 5/20 (25) 15/20 (75) | 3/20 (15) 17/20 (85) | 0,6948 |

Tabelle 2 Vergleich zwischen den Katzen der Kontroll- und Fallbestände.

| Einflussfaktor | Kategorie | Kontrollbestand n = 138 (%) | Fallbestand n = 158 (%) | p |
|--|--|--|---|--------|
| Alter - Mittelwert - Median - Range | | 3,1 J. 2 J. 6 Wo. – 13 J. | 3,2 J. 2 J. 5 Wo. – 14 J. | 0,3226 |
| Rasse | Mischling reinrassig | 65/138 (47) 73/138 (53) | 80/158 (51) 78/158 (49) | 0,5443 |
| Geschlecht | weiblich männlich | 81/138 (59) 57/138 (41) | 69/158 (44) 89/158 (56) | 0,0099 |
| Impfungen aktuell | nein ja | 23/135 (17) 112/135 (83) | 20/153 (13) 133/153 (87) | 0,3461 |
| Hkt. | Anämie erhöhter Hkt im Referenzber. | 2/120 (2) 23/120 (19) 95/120 (79) | 5/135 (4) 34/135 (25) 96/135 (71) | 0,3725 |
| Leuko- zyten | Leukopenie Leukozytose - mit LV im Referenzber. | 3/120 (3) 18/120 (15) 2/18 (11) 99/120 (82) | 11/135 (8) 24/135 (18) 2/24 (8) 100/135 (74) | 0,1019 |
| FHV-1-PCR | negativ positiv | 122/138 (88) 16/138 (12) | 129/158 (82) 29/158 (18) | 0,1061 |
| FCV-PCR | negativ positiv | 70/138 (51) 68/138 (49) | 67/158 (42) 91/158 (58) | 0,1521 |
| <i>C. felis</i> -PCR | negativ positiv | 134/138 (97) 4/138 (3) | 145/158 (92) 13/158 (8) | 0,0493 |
| <i>B. b.</i> - Antikörper | negativ positiv | 75/123 (61) 48/123 (39) | 75/135 (56) 60/135 (44) | 0,3781 |

Legende von Tabelle 1 und Tabelle 2

Tabelle 1. Vergleich zwischen Kontroll- und Fallbeständen (n= Anzahl der Bestände, FHV-1 = felines Herpesvirus-1, FCV = felines Calicivirus, *C. felis* = *Chlamydophila felis*, *B. b.* = *Bordetella bronchiseptica*).

Tabelle 2. Vergleich zwischen den Katzen der Kontroll- und Fallbestände (n= Anzahl der Katzen, FHV-1 = felines Herpesvirus-1, FCV = felines Calicivirus, *C. felis* = *Chlamydophila felis*, *B. b.* = *Bordetella bronchiseptica*, PCR = Polymerase-Chain-Reaction, Hkt. = Hämatokrit, LV = Linksverschiebung, J. = Jahre, Wo. = Woche, Referenzber. = Referenzbereich).

IV. Zweite Veröffentlichung

Akzeptiert in „Kleintierpraxis“

Prävalenz des felinen Herpesvirus-1, felinen Calicivirus und von *Chlamydophila felis* in Mehrkatzenhaushalten

Prevalence of feline herpesvirus-1, feline calicivirus and *Chlamydophila felis* in multi-cat households

Judit Zapirain Gastón¹, Christiane Stengel¹, Dave Harbour², Stefan Krieger³, Susanne Stampf³, Katrin Hartmann¹

¹Medizinische Kleintierklinik (Vorstand Prof. Dr. Katrin Hartmann) der Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland

²Department of Clinical Veterinary Science Division, University of Bristol, Bristol, United Kingdom

³Institut für Statistik der Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland

Schlüsselwörter

Katzenschnupfen, Einflussfaktoren, Mehrkatzenhaushalt, Prävalenz, felines Herpesvirus-1, felines Calicivirus, *Chlamydophila felis*

Zusammenfassung

Ziel dieser Studie war es, die Prävalenz des felinen Herpesvirus-1, des felinen Calicivirus und von *Chlamydophila felis* in Mehrkatzenhaushalten zu bestimmen. Der Nachweis der drei Erreger erfolgte mittels multiplex real-time Polymerase-Kettenreaktion. Die Prävalenz in Beständen mit respiratorischen Problemen lag für das feline Herpesvirus-1 bei 18,3 %, für das feline Calicivirus bei 57,6 % und für *Chlamydophila felis* bei 8,2 %. Die Prävalenz in Beständen ohne respiratorische Symptome lag für das feline Herpesvirus-1 bei 11,6 %, für das feline Calicivirus bei 49,3 % und für *Chlamydophila felis* bei 2,9 %. Faktoren, die in der multivariablen

logistischen Regression einen signifikanten Einfluss auf den Nachweis von felinem Herpesvirus-1 hatten, waren die Hygiene sowie der Kontakt mit Hunden im Bestand. Statistisch signifikanten Einfluss auf die Calicivirus-Prävalenz hatten die Hygiene und die Anzahl der Katzen pro Bestand. Auf die *Chlamydomphila felis*-Prävalenz hatten die Hygiene und die Rasse einen signifikanten Einfluss.

Keywords

Feline upper respiratory tract disease, risk factors, multi-cat household, prevalence, feline herpesvirus-1, feline calicivirus, *Chlamydomphila felis*

Summary

The aim of this study was to determine the prevalence of feline herpesvirus-1, feline calicivirus, and *Chlamydomphila felis* in multiple cat households. Presence of the 3 pathogens was determined by multiplex real-time polymerase chain reaction. Prevalence in catteries with and without upper respiratory tract disease problems was 18.3 % and 11.6 % for feline herpesvirus-1, 57.6 % and 49.3 % for feline calicivirus as well as 8.2 % and 2.9 % for *Chlamydomphila felis*, respectively. Factors significantly influencing feline herpesvirus-1 prevalence on multivariate logistic regression were hygiene status and the contact to dogs in the household. Prevalence of feline calicivirus was significantly influenced by hygiene status and the number of cats per household. The hygiene status and the breed significantly influenced *Chlamydomphila felis* prevalence.

Einleitung

Katzenschnupfen ist eine Infektionskrankheit, die trotz der Anwendung von Impfungen seit über 20 Jahren, in der Katzenpopulation weit verbreitet ist. Sie tritt besonders in Mehrkatzenhaushalten auf. Nach KAHN und Mitarbeitern (1975) werden 80 % der Fälle von Katzenschnupfen primär durch feline Herpesviren (FHV-1) und/oder feline Caliciviren (FCV) verursacht. Weitere eventuell beteiligte Primärerreger sind *Chlamydomphila (C.) felis*, *Bordetella (B.) bronchiseptica* und Mykoplasmen.

Sowohl bei FHV-1- als auch bei FCV-Infektionen ist der Virusträgerstatus und chronisches Ausscheiden ein charakteristisches Phänomen und wahrscheinlich die Hauptursache für ihre weltweite Verbreitung. Einige Studien untersuchten die Prävalenz der Erreger. Die Ergebnisse sind jedoch nicht einfach zu vergleichen, da die Prävalenz unter anderem von der Sensitivität und Spezifität der Nachweisverfahren, dem Ort der Probenentnahme, der Anzahl an untersuchten Katzen sowie dem Gesundheitsstatus der untersuchten Tiere abhängig ist (SYKES, 2001a). Angaben über die FHV-1-Prävalenz bei Katzen mit respiratorischen Symptomen schwanken zwischen 5 % und 34 % bei Analyse mittels der Virusisolierung (VI) (JENSEN et al., 1977; BECH-NIELSEN et al., 1980; KNOWLES et al., 1989; HARBOUR et al., 1991; NASISSE et al., 1993; HARDER et al., 1994; BURGESSER et al., 1999; MAGGS et al., 1999; BINNS et al., 2000) und zwischen 9 % und 86 % bei Anwendung der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) (HARA et al., 1996; STILES et al., 1997; BURGESSER et al., 1999; SYKES et al., 1999, 2001c), (Tabelle 1). Bei gesunden Katzen schwankt die Prävalenz bei Bestimmung mittels VI zwischen 0,4 % und 11 % (WARDLEY et al., 1974; BECH-NIELSEN et al., 1980; YAGAMI et al., 1985; COUTTS et al., 1994; BURGESSER et al., 1999; MAGGS et al., 1999; BINNS et al., 2000) und zwischen 0 % und 31 % mittels PCR (STILES et al., 1997; NASISSE et al., 1998; BURGESSER et al., 1999; SYKES et al., 1999), (Tabelle 2).

Angaben über die FCV-Prävalenz bei Verwendung der VI als Nachweisverfahren bei Katzen mit respiratorischen Symptomen schwanken zwischen 10 % und 52 % (JENSEN et al., 1977; BECH-NIELSEN et al., 1980; KNOWLES et al., 1989; HARBOUR et al., 1991; HARDER et al., 1994; BINNS et al., 2000), (Tabelle 3). Bei gesunden Katzen liegt die Prävalenz zwischen 8 % und 41 % (WARDLEY et al., 1974; BECH-NIELSEN et al., 1980; YAGAMI et al., 1985; COUTTS et al.,

1994; BINNS et al., 2000), (Tabelle 4). Die *C. felis*-Prävalenz wurde ebenfalls in zahlreichen Studien mit verschiedenen Nachweisverfahren bei klinisch gesunden und kranken Katzen untersucht. Die Angaben über die *C. felis*-Prävalenz bei Katzen mit respiratorischen Symptomen mittels Zellkultur schwanken zwischen 23 % und 31 % (SHEWEN et al., 1980; WILLS et al., 1986, 1988; HANSELAER et al., 1989) und mittels PCR zwischen 11 % und 14 % (SYKES et al., 1997, 1999, 2001c), (Tabelle 5). Die Prävalenz bei gesunden Katzen ist sehr niedrig. Bei Nachweis mittels Zellkultur ergab sich eine Prävalenz von 0 % (SHEWEN et al., 1980), mittels PCR wurde ein Wert von 1% ermittelt (SYKES et al., 1999), (Tabelle 6).

In Deutschland wurden bisher keine Prävalenzuntersuchungen in Mehrkatzenhaushalten durchgeführt. Daher ist es das Ziel der vorliegenden Arbeit, die Prävalenz von FHV-1, FCV und *C. felis* in Deutschland in Mehrkatzenhaushalten mit und ohne Katzenschnupfenprobleme zu bestimmen und Einflussfaktoren auf die jeweilige Prävalenz zu ermitteln.

Material und Methoden

Erhobene Daten

Untersucht wurden Faktoren mit möglichem Einfluss auf die Prävalenz der drei Erreger, die sich in Faktoren des Bestands (z. B. Hygiene) und Faktoren der Katzen im Bestand (z. B. Alter) gliederten. In jedem Bestand wurde ein Fragebogen zu möglichen Risikofaktoren ausgefüllt. Dieser Fragebogen schloss Faktoren des Bestands ein, wie Vorkommen von respiratorischen Symptomen in den letzten sechs Monaten, Bestandstyp (Zucht, Tierheim oder private Haltung), Aktualität der Impfungen gegen FHV-1, FCV und *C. felis*, Hygienestatus, möglicher Kontakt mit Hunden, Transporte zu Zuchtzwecken oder zu Ausstellungen in den letzten sechs Monaten, Einführen neuer Katzen in den Bestand innerhalb der letzten sechs Monate sowie Geburten in den letzten sechs Monaten. Ausgewählte Kriterien für jede Katze waren Rasse, Alter, Geschlecht, eventuell vorhandene respiratorische Symptome und Impfstatus.

Bei jeder Katze wurde eine klinische Untersuchung durchgeführt. Bei allen Katzen mit einem Alter über vier Monate wurde ein Test auf Antikörper gegen das feline Immunschwächevirus (FIV) und Antigen des feline Leukämievirus (FeLV) durchgeführt. Das Vorhandensein von FeLV-Antigen und anti-FIV-

Antikörpern wurde mit einem immunchromatographischen Test (DUO Speed[®], Bio Veto Test Labor, La Seyne sur Mer, Frankreich) ermittelt.

Studienteilnehmer

Es wurden 296 Katzen aus 41 Beständen der deutschen Bundesländer Bayern und Baden-Württemberg in der Zeit von September 2001 bis Mai 2003 untersucht. In die Untersuchung gingen nur Bestände ein, in denen fünf oder mehr Katzen zusammen lebten. Es handelte sich um private Katzenbestände, Katzensuchten und Tierheime. Bei der Auswertung von Parametern individueller Katzen wurden solche Katzen ausgeschlossen, die in den letzten drei Wochen vor der Untersuchung mit Antibiotika oder in den letzten sechs Wochen mit Glukokortikoiden oder Progesteronen behandelt worden waren.

Die untersuchten Bestände setzten sich aus 22,0 % privaten Haushalten, 39,0 % Tierheimen und 39,0 % Katzensuchten zusammen. Von den insgesamt 296 Katzen stammten 19,9 % aus privaten Beständen, 29,7 % aus Tierheimen und 50,3 % aus Katzensuchten. Die Katzenanzahl je Bestand lag zwischen fünf und 20 Tieren. In 43,9 % der Bestände waren alle Katzen aktuell gegen FHV-1 und FCV geimpft. In keinem der Bestände waren alle Katzen aktuell gegen *C. felis* geimpft. Die Hygiene wurde in 39,0 % der Bestände als gut eingestuft. In den letzten sechs Monaten kamen in 63,4 % der Bestände neue Katzen hinzu, in 41,5 % der Bestände hatten Geburten stattgefunden, und Katzen aus 24,4 % Beständen waren auf einer Ausstellung vorgestellt worden. In 36,6 % der Bestände hatten die Katzen Kontakt zu Hunden. In keinem Fall zeigten diese Hunde respiratorische Symptome.

Bei den Katzen handelte es sich um 51,0 % reinrassige Katzen und 49,0 % Mischlingskatzen; 19,2 % waren unkastrierte Kater, 31,1 % unkastrierte Kätzinnen, 30,1 % kastrierte Kater und 19,6 % kastrierte Kätzinnen. Respiratorische Symptome zeigten insgesamt 15,5 % der 296 Katzen. 46,6 % aller Katzen stammten aus Beständen, in denen keine respiratorischen Probleme vorhanden oder in den letzten sechs Monaten aufgetreten waren, und 53,4 % aus Beständen mit respiratorischen Problemen. Das Alter der Katzen lag zwischen fünf Wochen und 14 Jahren. Von neun Katzen war das Alter unbekannt. Aktuell geimpft gegen FHV-1 und FCV waren 85,1 % der Katzen; gegen *C. felis* nur 8,3 %. Von acht Katzen war der Impfstatus unbekannt. Von allen Katzen waren 8,8 % in den letzten sechs Monaten auf einer Ausstellung vorgestellt worden und

7,8 % hatten Junge bekommen. Kontakt zu Hunden hatten 41,9 % aller Katzen. FeLV-Antigen oder FIV-Antikörper wurden in den Blutproben von 0,7 % bzw. 2,7 % der 258 untersuchten Katzen gefunden.

PCR

Der FHV-1-, FCV- und *C. felis*-Nachweis erfolgte mittels multiplex real-time PCR (HELPS et al., 2004). Dafür wurde bei jeder Katze mittels Baumwolltupfer (Medical Wire & Equipment CO, Bath, UK) je ein Schleimhautabstrich aus dem Rachenbereich und ein Konjunktivalabstrich gewonnen. Sofort nach der Probenentnahme wurden die Tupfer wieder in ihre Hülle verbracht und bis zur Analyse bei -20 °C aufbewahrt.

Die genomische DNA wurde mit Hilfe des DNeasy 96 Tissue Kit (Qiagen, West Sussex, UK) isoliert. Dazu wurden die Tupfer in ein Gemisch aus 200 µl Phosphat-gepufferte Lösung, 200 µl Puffer AL und 20 µl Proteinase K gegeben, für 20 Minuten bei 70 °C inkubiert und dann nach den Herstellerangaben weiterverarbeitet (Qiagen, West Sussex, UK). Die Primer und Taqman-Proben wurden kreiert unter Verwendung eines Primers 3 zum Nachweis des Thymidin-Kinase-Gens des FHV-1, des Orf1-Gens des FCV und des Major-Outer-Membrane-Protein-Gens von *C. felis*. Als positive Kontrolle wurde das feline 28S-rDNA-Gen verwendet.

Zur reversen Transkription der FCV-RNA nach cDNA wurde ein Reaktionsgemisch aus 9,25 µl des 2 x Platinum-QRT-PCR-Thermoscripts (Invitrogen, Leek, Niederlande), 0,37 µl des 10 µM FCV-Reverse-Primers, 0,38 µl Thermoscript/Platinum-Taq-Mix und 8,5 µl Nukleinsäure-Template auf Eis angesetzt. Das Reaktionsgemisch wurde für 20 Minuten bei 55 °C inkubiert, so dass die reverse Transkription ermöglicht wurde, und anschließend fünf Minuten bei 85 °C zur Inaktivierung des Thermoscript inkubiert.

Die Multiplex-PCR wurde durchgeführt mit 12,5 µl des 2 x Qiagen-Hotstartaq (Qiagen, West Sussex, UK), 1,5 µl 50 mM Magnesium-Chlorid, 100 nM FHV-1-Primer und -Proben, 200 nM FCV-Primer und -Proben, 100 nM *C. felis*-Primer und -Proben, 200 nM feline 28S-Primer and 100 nM feline 28S-Proben, 5 µl cDNA/gDNA-Gemisch und destilliertem Wasser, so dass das Gesamtvolumen 25 µl betrug. Die Reaktion wurde für 15 Minuten bei 95 °C und anschließend für 50 Zyklen von je zehn Sekunden bei 95 °C und 60 Sekunden bei 60 °C durchgeführt. Die Fluoreszenz wurde bei 530, 575, 620 und 680 nm für jeden

Annealing-Schritt gemessen (60 °C). Alle Reaktionen wurden in Duplikaten durchgeführt.

Die PCR war positiv für einen Erreger, wenn die Fluoreszenz einer Tupferprobe die Schwellenwert-Fluoreszenz überschritt, definiert als zehnfache mittlere Standardabweichung der Fluoreszenz aus den Base-Line-Zyklen. Die Schwellenwert-Zykluszahl entsprach dem PCR-Zyklus, bei welchem die Fluoreszenz der untersuchten Tupferprobe mit der Schwellenwert-Fluoreszenz identisch war.

Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit dem Programmpaket SAS (Version 8.2, SAS Institute INC., Cary, USA) durchgeführt. Für die statistische Analyse wurde eine logistische Regression verwendet (Tutz, 2000). Damit wurde die Wirkung von potentiellen Einflussgrößen auf die binären abhängigen Variablen (Nachweis von FHV-1, FCV, *C. felis*) quantifiziert und auf statistische Signifikanz überprüft. Die Ergebnisse wurden als Odds Ratio (OR) dargestellt, welche der Quotient aus der Wahrscheinlichkeit für die dargestellte Kategorie und der Wahrscheinlichkeit für die Referenzkategorie ist. Ein $OR > 1$ bedeutet, dass die bestimmte Kategorie ein erhöhtes Risiko im Vergleich zu der Referenzkategorie aufweist, ein $OR < 1$ ein vermindertes Risiko. Für jedes OR wurde ein 95 %-Konfidenzintervall (KI) angegeben. Eine Kategorie unterschied sich signifikant (5 %-Niveau) von der Referenzkategorie in ihrer Wirkung auf die abhängige Variable, wenn das 95 %-KI die 1 nicht enthält. Die Korrelation der Katzen innerhalb eines Bestandes wurde durch die Anwendung generalisierter Schätzgleichungen (Fahrmeir und Tutz, 2001) überprüft. Diese Schätzgleichungen wurden in SAS mittels der Prozedur PROC GENMOND durchgeführt. Dies führte zu Korrekturen der Parameterschätzungen (und folglich der OR) und der geschätzten Standardfehler im Vergleich zur normalen multivariablen logistischen Regression.

Ergebnisse

Prävalenz von FHV-1, FCV, *C. felis*

FHV-1, FCV und *C. felis* wurde bei insgesamt 15,2 %, 53,7 % bzw. 5,7 % der Katzen nachgewiesen. FHV-1 wurde gefunden bei 26,1 % der Katzen mit respiratorischen Symptomen und bei 13,2 % der gesunden Katzen. Dieser Unterschied war in der unvariablen Analyse statistisch signifikant ($p = 0,0253$,

OR = 2,32, 95 %-KI = 1,09 - 4,92). FCV wurde gefunden bei 45,6 % der Katzen mit respiratorischen Symptomen und bei 55,2 % der gesunden Katzen ($p = 0,2327$). *C. felis* wurde nachgewiesen bei 8,7 % der Katzen mit und bei 5,2 % der Katzen ohne respiratorische Symptome ($p = 0,3138$). Im Bezug auf die FCV- und die *C. felis*-Prävalenz gab es also keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Katzen mit respiratorischen Symptomen und gesunden Katzen.

Koinfektionen kamen selten vor. Von den 296 Katzen waren 29 (9,8 %) FHV-1- und FCV-positiv, zwei (0,7 %) FHV-1- und *C. felis*-positiv, elf (3,7 %) FCV- und *C. felis*-positiv. Bei zwei Katzen (0,7 %) wurden alle drei Erreger nachgewiesen.

Beim Vergleich der Bestände, waren die FHV-1-, FCV- und *C. felis*-Prävalenz in Beständen mit respiratorischen Problemen 18,3 %, 57,6 % und 8,2 % und in Beständen ohne respiratorische Probleme 11,6 %, 49,3 % und 2,9 %. Die Ergebnisse des FHV-1-, FCV- und *C. felis*-Nachweises sind in Tabelle 7 zusammengefasst.

Faktoren mit Einfluss auf die Prävalenz

Die Hygiene sowie der Kontakt mit Hunden hatten einen statistisch signifikanten Einfluss auf die FHV-1-Prävalenz in der multivariablen Analyse (Tabelle 7). Die Prävalenz war niedriger in Beständen mit einer guten im Vergleich zu den Beständen mit einer schlechten Hygiene ($p < 0,0001$, OR = 0,19, 95 %-KI = 0,11 - 0,54). In Beständen, in denen die Katzen Kontakt zu Hunden hatten, wurde FHV-1 statistisch signifikant häufiger isoliert als in Beständen ohne Kontakt ($p = 0,0403$, OR = 2,3, 95 %-KI = 1,04 - 5,10).

Die Hygiene und die Anzahl an Katzen im Bestand hatten einen statistisch signifikanten Einfluss auf die FCV-Prävalenz in der multivariablen Analyse (Tabelle 7). Bestände mit einer schlechten Hygiene zeigten eine höhere FCV-Prävalenz als die mit einer guten Hygiene ($p = 0,0105$, OR = 0,31, 95 %-KI = 0,12 - 0,76). In Beständen mit einer höheren Anzahl an Katzen war die FCV-Prävalenz höher ($p = 0,0008$, OR = 1,18, 95 %-KI = 1,07 - 1,31).

Die niedrige Anzahl an *C. felis*-positiven Katzen erschwerte die Durchführung der multivariablen Analyse. Nicht jeder Einflussfaktor konnte beurteilt werden. In Beständen mit guter Hygiene gab es z. B. keine *C. felis*-positiven Katzen. Daher wurde mit einem χ^2 -Homogenitätstest der Einfluss der Hygiene auf die *C. felis*-Prävalenz überprüft. Die Qualität der Hygiene hatte einen signifikanten Einfluss ($p < 0,0001$, OR = 0,03, 95 %-KI = 0,002 - 0,654).

Ob die Katzen reinrassig waren oder nicht, hatte einen statistisch signifikanten Einfluss auf die *C. felis*-Prävalenz in der multivariablen logistischen Regression. Reinrassige Katzen waren seltener mit *C. felis* infiziert als Mischlinge ($p < 0,0009$, OR = 0,06, 95 %-KI = 0,01 - 0,31). *C. felis* wurde signifikant häufiger in Beständen mit respiratorischen Problemen als in den „gesunden“ Beständen nachgewiesen. Nach der Berücksichtigung der Korrelation der Katzen innerhalb eines Bestandes (PROC GENMOND) war dieser Unterschied jedoch nicht signifikant ($p = 0,1459$). Dies würde trotzdem ein Hinweis dafür sein, dass das Vorhandensein von respiratorischen Symptomen im Bestand eine wichtige Rolle bei *C. felis*-Infektionen spielt.

Diskussion

FHV-1 und FCV sind in der Katzenpopulation weit verbreitet. Die FHV-1-Prävalenz bei gesunden Katzen und bei Katzen mit respiratorischen Symptomen lag in der vorliegenden Arbeit bei 13,2 % bzw. 26,1 % und die FCV-Prävalenz bei 55,2 % bzw. 45,6 %. In dieser Studie liegt die Prävalenz der Erreger höher als in Studien anderer Autoren (Tabelle 1 bis 4). Dies kann zum einen daran liegen, dass die Studien in der Literatur teils VI als Nachweisverfahren verwendeten (WARDLEY et al., 1974; COUTTS et al., 1994; BINNS et al., 2000), zum anderen aber auch daran, dass in dieser Arbeit ausschließlich Mehrkatzenhaushalte untersucht wurden, in denen die Prävalenz vermutlich höher ist. Wie bereits von anderen Autoren beschrieben (KNOWLES et al., 1989; HARBOUR et al., 1991; BINNS et al., 2000), wurden auch in dieser Studie deutlich mehr FCV- als FHV-1-ausscheidende Katzen identifiziert. Diese höhere Nachweisrate von FCV kann mehrere Gründe haben. Erstens könnte der unterschiedliche Trägerstatus für beide Viren verantwortlich sein (GASKELL und POVEY, 1973; WARDLEY, 1976; GASKELL und DAWSON, 1994). FCV wird kontinuierlich ausgeschieden, während FHV-1 nur intermittierend, normalerweise nach Stressperioden, ausgeschieden wird. Viele FHV-1-infizierte Katzen, die zum Zeitpunkt der Untersuchung gerade nicht ausscheiden, sind also durch den Erregernachweis nicht identifizierbar. Außerdem ist bei FHV-1 weltweit nur ein Serotyp an der Infektion beteiligt (POVEY, 1979) und die Impfungen schützen gut dagegen, während bei FCV Subtypen auftreten (GILLESPIE und SCOTT, 1973), gegen die die aktuellen Impfungen nicht ausreichend schützen (KNOWLES et al., 1989; DAWSON et al., 1993; LAURITZEN et al., 1997;

GEISLER et al., 1997). Dies lässt auf eine echte Reduktion der Prävalenz von FHV-1 in den letzten Jahren schließen (GASKELL, 1993). Die *C. felis*-Prävalenz bei gesunden Katzen lag bei 5,2 %, bei Katzen mit respiratorischen Symptomen bei 8,7 %.

Ziel dieser Studie war nicht nur, die Prävalenz der drei Erreger in Mehrkatzenhaushalten in Deutschland zu bestimmen, sondern auch Faktoren zu identifizieren, die Einfluss auf die FHV-1-, FCV- und *C. felis*-Infektionen nehmen. Katzen mit respiratorischen Symptomen zeigten eine statistisch signifikant höhere FHV-1-Prävalenz als gesunde Katzen. Auf die FCV-Prävalenz zeigte das Vorhandensein von respiratorischen Symptomen keinen statistisch signifikanten Einfluss. Dies ist auch begründbar, denn während FHV-1 intermittierend, nach Phasen von Stress, ausgeschieden wird und es dabei häufig zum Auftreten von Symptomen kommt, wird FCV kontinuierlich ausgeschieden und ist damit immer nachweisbar. Offenbar sind in Mehrkatzenhaushalten viele Katzen FCV-Träger, ohne klinische Symptome aufzuweisen. Auf die *C. felis*-Prävalenz wurde ebenso kein statistisch signifikanter Einfluss ermittelt. Allerdings wurde dieser Erreger in der vorliegenden Studie nicht häufig nachgewiesen. Der *C. felis*-Nachweis war hauptsächlich bei Konjunktivalupfern positiv. Dies würde dafür sprechen, dass *C. felis* eher ein konjunktivales als ein respiratorisches Pathogen ist (HOOVER et al., 1978, WILLS et al., 1987).

Alle Erreger sind relativ stabil in der äußeren Umgebung mit einer Überlebenszeit von 24 Stunden für FHV-1, bis zu einer Woche für *C. felis* und bis zu zehn Tage für FCV (GREEN, 1998; SYKES et al., 2001a). Die Hygiene hatte sowohl auf die FHV-1- als auch auf die FCV- und auf die *C. felis*-Prävalenz einen statistisch signifikanten Einfluss. *C. felis* trat nicht in Beständen mit guter Hygiene auf, so dass dieser Faktor nicht in der multivariablen Analyse überprüft werden konnte, sondern ein χ^2 -Homogenitätstest durchgeführt wurde. Strenge Hygienemaßnahmen sind also eine wichtige Maßnahme zur Reduktion der Erregerausbreitung innerhalb des Bestandes und zur Verhinderung des indirekten Kontakts über Personal, Futterschüsseln und Pflegeutensilien (GASKELL und DAWSON 1994).

Der Bestandstyp (privater Bestand, Zucht, Tierheim) hatte keinen signifikanten Einfluss auf den Nachweis von FHV-1 und FCV. Dieses Ergebnis stimmt mit jenem von BINNS und Mitarbeitern (2000) überein. *C. felis* wurde jedoch bei keiner der Katzen in Zuchtbeständen isoliert. Zwischen der Prävalenz in

Tierheimen und in Privatbeständen gab es keinen deutlichen Unterschied (13,6 % bzw. 10,2 %).

Man hätte erwartet, dass die Anzahl der Katzen pro Bestand eine entscheidende Rolle für den Nachweis der Erreger spielt. Sowohl die Möglichkeit eines direkten Kontakts mit einer ausscheidenden Katze als auch einer indirekten Übertragung durch Hände, Futterschüsseln oder Bürsten ist in Mehrkatzenhaushalten höher. In dieser Studie zeigte die Anzahl an Katzen nur auf die FCV-Prävalenz einen signifikanten Einfluss. Bei FHV-1 und *C. felis* liegt offenbar bereits bei einer Anzahl von fünf gemeinsam gehaltenen Katzen eine „Mehrkatzenhaushaltssituation“ vor, die ausreicht, eine Erregerverbreitung zu begünstigen.

Die Impfung gegen FHV-1 und FCV hatte keinen statistisch signifikanten Einfluss auf das Vorhandensein dieser Erreger in den verschiedenen Beständen. Dies könnte dadurch zu erklären sein, dass die Impfung vor dem Auftreten von Symptomen schützt, nicht aber vor einer Infektion, vor der Entwicklung eines Trägerstatus oder vor der Ausscheidung des Erregers (ORR et al., 1978; GASKELL et al., 1982; GASKELL und DAWSON 1998). Die Impfung gegen *C. felis* hatte ebenso keinen Einfluss auf den Nachweis dieses Pathogens. *C. felis*-Impfungen schützen ebenfalls nicht vor einer Infektion und nachfolgenden Ausscheidung, reduzieren aber den Schweregrad der Symptome (SYKES et al., 2001b).

Es wird davon ausgegangen, dass jüngere Katzen empfänglicher für FHV-1-, FCV- und *C. felis*-Infektionen sind. Manche Studien behaupten, dass die FHV-1-, FCV- und *C. felis*-Prävalenz bei Katzen unter einem Jahr höher ist als die bei älteren Katzen (WARDLEY, 1976; BECH-NIELSEN et al., 1980; WILLS et al., 1988; HARBOUR et al., 1991; COUTTS et al., 1994). Das Alter der Katzen hatte in dieser Studie jedoch keinen Einfluss auf das Vorhandensein der Erreger. SYKES und Mitarbeiter (1999) sowie BINNS und Mitarbeiter (2000) konnten ebenfalls keine höhere FHV-1- und FCV-Prävalenz bei Katzen unter einem Jahr finden.

Die Meinungen über eine Rasse- oder Geschlechtsprädisposition sind ebenfalls sehr unterschiedlich. HARBOUR und Mitarbeiter (1991) konnten keinen Einfluss des Geschlechts auf die beiden Virusinfektionen finden. Dagegen fanden BECH-NIELSEN und Mitarbeiter (1980) beide Viren häufiger bei männlichen als bei weiblichen Katzen. WILLS und Mitarbeiter (1988) wiesen *C. felis* häufiger bei

männlichen Tieren und Birma-Katzen nach. Nach SYKES und Mitarbeitern (2001b) gibt es bei den *C.-felis*-Infektionen keine Rasse- oder Geschlechtsprädisposition. In der hier vorliegenden Studie war die *C.-felis*-Prävalenz bei Mischlingskatzen statistisch signifikant höher als bei reinrassigen Katzen. Diese höhere Prävalenz steht möglicherweise im Zusammenhang mit dem Faktor, dass *C. felis* in keinem Zuchtbestand nachgewiesen wurde und die Rassenkatzen fast alle aus Zuchtbeständen stammten. Bei den beiden Virusinfektionen wurde kein Einfluss gefunden.

Sowohl FHV-1 als auch FCV und *C. felis* befallen ausschließlich Katzenartige, obgleich Herpes- und Caliciviren mit ähnlichen antigenetischen Eigenschaften auch bei Hunden vereinzelt isoliert wurden. Die Bedeutung dieser Beobachtungen ist aber nicht geklärt. In dieser Studie hatte der Kontakt mit Hunden einen signifikanten Einfluss auf den FHV-1-Nachweis. Bei Katzen, die Kontakt mit Hunden hatten, war die FHV-1-Prävalenz höher als bei Katzen ohne Kontakt. Der Grund dafür ist nicht klar. Möglicherweise sind Katzen mit Kontakt zu Hunden häufiger Stress ausgesetzt, der die Ausscheidung von FHV-1 begünstigt.

Eine Koinfektion mit FIV kann die FCV- und die *C.-felis*-Ausscheidung verlängern (DAWSON et al., 1991; O'DAIR et al., 1994) und zu einer häufigeren FHV-1-Reaktivierung beitragen. In der vorliegenden Studie war die Anzahl an FIV-infizierten Katzen jedoch zu gering (2,7 %), so dass ein statistischer Zusammenhang nicht berechnet werden konnte. FeLV wurde nur bei 0,7 % der untersuchten Katzen nachgewiesen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Erreger von Krankheit des Respirationstraktes bei der Katze trotz Impfungen weit verbreitet sind. Die Impfungen schützen nicht vor Infektion, Trägestatus oder Ausscheidung. Zur Einschränkung der Erregerausbreitung, vor allem in Mehrkatzenhaushalten, sind neben Impfungen offenbar andere Maßnahmen nötig (GASKELL und DAWSON, 1994). Mit dieser Arbeit wurde versucht, verschiedene Einflussfaktoren zu identifizieren. Den Ergebnissen dieser Studie folgend kann von allen untersuchten Einflussfaktoren die Hygiene als wichtigster Faktor betrachtet werden.

Danksagung

Der Firma Intervet wird für die Finanzierung dieses Projekts gedankt.

Literaturverzeichnis

- BECH-NIELSEN, S., R. W. FULTON, U. COX, J. D. HOSKINS, J. B. MALONE und R. K. McGRATH (1980): Feline respiratory tract disease in Louisiana. *Am. J. Vet. Res.* **41**, 1293-1298. - BINNS S. H., S. DAWSON, A. J. SPEAKMAN, L. E. CUEVAS, C. A. HART, C. J. GASKELL, K. L. MORGAN und R. M. GASKELL (2000): A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus. *J. Feline Med. Surg.* **2**, 123-133.
- BURGESER K. M., S. HOTALING, A. SCHIEBEL, S. E. ASHBAUGH, S. M. ROBERTS und J. K. COLLINS (1999): Comparison of PCR, virus isolation, and indirect fluorescent antibody staining in the detection of naturally occurring feline herpesvirus infections. *J. Vet. Diagn. Invest.* **11**, 122-126.
- COUTTS A. J., S. DAWSON, K. WILLOUGHBY und R. M. GASKELL (1994): Isolation of feline respiratory virus from clinically healthy cats at UK cats shows. *Vet. Rec.* **135**, 555-556. - DAWSON S., N. R. SMYTH und M. BENNETT (1991): Effect of primary-stage feline immunodeficiency virus infection on subsequent feline calicivirus vaccination and challenge in cats. *AIDS* **5**, 747-750. - DAWSON S., F. McARDLE, D. BENNETT, S. D. CARTER, M. BENNETT, R. RYVAR und R. M. GASKELL (1993): Investigation of vaccine reactions and breakdowns after feline calicivirus vaccination. *Vet. Rec.* **132**, 346-350. - FAHRMEIR L. und G. TUTZ (2001): Multivariate statistical modelling based on generalized linear models. Springer Series in Statistics, New York, USA; 112-137. - GASKELL R. M. und R. C. POVEY (1973): Re-excretion of feline viral rhinotracheitis virus following corticosteroid treatment. *Vet. Rec.* **93**, 204-205. - GASKELL C. J., R. M. GASKELL, P. E. DENNIS und M. J. A. WOOLDRIDGE (1982): Efficacy of an inactivated feline calicivirus (FCV) vaccine against challenge with United Kingdom field strains and its interaction with the FCV carrier state. *Res. Vet. Science* **32**, 23-26. - GASKELL R. M. (1993): An update. Upper respiratory disease in the cat (including chlamydia): control and prevention. *Feline Pract.* **21**, 29-34. - GASKELL R. M. und S. DAWSON (1994): Viral-induced upper respiratory tract disease. In: Chandler E. A. und C. J. Gaskell (Hrsg.): *Feline Medicine and Therapeutics*. Blackwell Science, Oxford, England; 453-472.
- GASKELL R. M. und S. DAWSON (1998): Feline respiratory disease. In: Greene CE (Hrsg.): *Infectious Disease of the Dog and Cat*. WB Saunders,

- Philadelphia, USA; 97-106. - GEISSLER K., K. SCHNEIDER, G. PLATZER, B. TRUYEN O. R. KAADEN und U. TRUYEN (1997): Genetic and antigenetic heterogeneity among calicivirus isolates from distinct disease manifestations. *Virus Res.* **48**, 193-206. - GILLESPIE J. H. und F. W. SCOTT (1973): Feline viral infections. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* **17**, 164-200.
- GREENE C. E. (1998): Chlamydial infections. In: Greene CE (Hrsg.): *Infectious Disease of the Dog and Cat* WB Saunders, Philadelphia, USA; 172-173. - HANSELAER J. R., A. DERORE und P. BOUCHERIE (1989): Demonstration of *Chlamydia psittaci* in feline conjunctivitis cases in Belgium. *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.* **58**, 165-168. - HARA M., M. FUKUYAMA, Y. SUZUKI, S. KISIKAWA, T. IKEDA, A. KIUCHI und K. TABUCHI (1996): Detection of feline herpesvirus 1 DNA by the nested polymerase chain reaction. *Vet. Microbiol.* **48**, 345-352. - HARBOUR D. A., P. E. HOWARD und R. M. GASKELL (1991): Isolation of feline calicivirus and feline herpesvirus from domestic cats 1980 to 1989. *Vet. Rec.* **128**, 77-80.
- HARDER T. C., A. FINDIK, I. NOLTE, B. LIESS (1994): Untersuchung zum Spektrum viraler Erreger im Rahmen des Katzenschnupfen-Komplexes. Therapieversuche mit dem Herpesvirustatikum Azyklovir (Zovirax). *Kleintierprax.* **39**, 93-106. - HELPS C. R., P. LAIT, A. DAMHUIS, U. BJÖRNEHAMMAR, D. BOLTA, C. BROVIDA, L. CHABANNE, H. EGBERINK, G. FERRAND, A. FONTBONNE, M. G. PENNISI, T. GRUFFYDD-JONES, D. GUNN-MOORE, K. HARTMANN, H. LUTZ, E. MALANDAIN, K. MÖSTL, C. STENGEL, E. A. M. GRAAT und D. A. HARBOUR (2004): Factors associated with upper respiratory tract disease in experience from 218 European catteries. *Vet. Rec.* (Submitted for publication).
- HOOVER E. A., D. E. KAHN, J. M. LANGLOOS (1978): Experimentally induced feline chlamydial infection (feline pneumonitis). *Am. J. Vet. Res.* **39**, 541-547. - JENSEN M. M., D. J. BUELL und R. M. McKIM (1977): Isolation rates of feline respiratory virus in local cat populations. *J. Small Anim. Pract.* **18**, 659-661. - KAHN D. E., E. A. HOOVER und J. L. BITTLE (1975): Induction of immunity to feline caliciviral disease. *Infect. Immun.* **11**, 1003-1009. - KNOWLES J. O., R. M. GASKELL, C. J. GASKELL, C. E. HARVEY und H. LUTZ (1989): Prevalence of feline calicivirus, feline leukaemia virus and antibodies to FIV in cats with chronic stomatitis. *Vet. Rec.* **124**, 336-338. - LAURITZEN A., O. JARRET und M. SABARA (1997): Serological analysis of

feline calicivirus isolates from the United States and the United Kingdom. *Vet. Microbiol.* **56**, 55-63. - MAGGS D. J., M. R. LAPPIN, J. S. REIF, J. K. COLLINS, J. CARMAN, D. A. DAWSON und C. BRUNS (1999): Evaluation of serologic and viral detection methods for diagnosing feline herpesvirus-1 infection in cats with acute respiratory tract or chronic ocular disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **214**, 502-507. - NASISSE M. P., J. S. GUY, J. B. STEVENS, R. V. ENGLISH und M. G. DAVIDSON (1993): Clinical and laboratory findings in chronic conjunctivitis in cats: 91 cases (1983 - 1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **203**, 834-837. - NASISSE M. P., H. LAO, T. L. GLOVER, C. P. MOORE und B. J. WEIGLER (1998): Detection of feline herpesvirus 1 DNA in corneas of cats with eosinophilic keratitis or corneal sequestration. *Am. J. Vet. Res.* **59**, 856-858. - O'DAIR H. A., C. D. HOPPER, T. J. GRUFFYDD-JONES, D. A. HARBOUR und L. WATERS (1994): Clinical aspects of *Chlamydia psittaci* infection in cats infected with feline immunodeficiency virus. *Vet. Rec.* **134**, 365-368. - ORR C. M., C. J. GASKELL und R. M. GASKELL (1978): Interaction of a combined feline viral rhinotracheitis-feline calicivirus vaccine and the FRV carrier state. *Vet. Rec.* **103**, 200-202. - POVEY R. C. (1979): A review of feline rhinotracheitis (feline herpesvirus 1 infection). *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* **2**, 373-387. - SHEWEN P. E., R. C. POVEY und M. WILSON (1980): A survey of the conjunctival flora of clinically normal cats and cats with conjunctivitis. *Can. Vet. J.* **21**, 231-233. - STILES J., M. McDERMOTT, D. BIGSBY, M. WILLS, C. MARTIN, W. ROBERTS und C. E. GREENE (1997): Use of nested polymerase chain reaction to identify feline herpesvirus in ocular tissue from clinically normal cats and cats with corneal sequestra or conjunctivitis. *Am. J. Vet. Res.* **58**, 338-342. - SYKES J. E., V. P. STUDDERT, G. ANDERSON und G. F. BROWNING (1997): Comparison of *Chlamydia psittaci* from cats with upper respiratory tract disease by polymerase chain reaction analysis of *ompA* gene. *Vet. Rec.* **140**, 310-313. - SYKES J. E., G. A. ANDERSON, V. P. STUDDERT und G. F. BROWNING (1999): Prevalence of feline *Chlamydia psittaci* and feline herpesvirus 1 in cats with upper respiratory tract disease. *J. Vet. Intern. Med.* **13**, 153-162. - SYKES J. E. (2001a): Feline upper respiratory tract pathogens: herpesvirus-1 and calicivirus. *Compend. Contin. Educ. Pract.* **23**, 166-175. - SYKES J. E. (2001b): Feline upper respiratory tract pathogens: *Chlamydia felis*. *Compend. Contin. Educ. Pract.* **23**, 231-240. - SYKES J. E., J. L. ALLEN, V. P. STUDDERT und G. F. BROWNING (2001c): Detection of feline

- calicivirus, feline herpesvirus 1 and *Chlamydia psittaci* mucosal swabs by multiplex RT-PCR/PCR. Vet. Microbiol. **81**, 95-108. - TUTZ G. (2000): Die Analyse kategorialer Daten. Oldenbourg Verlag, München, Deutschland; 29-114.
- WARDLEY R. C., R. M. GASKELL und R. C. POVEY (1974): Feline respiratory viruses - their prevalence in clinically healthy cats. J. Small Anim. Pract. **15**, 579-586.
- WARDLEY R. C. (1976): Feline calicivirus carrier state. A study of the host/virus relationship. Arch. Virol. **52**, 243-249. - WILLS J. M., W. G. MILLARD und P. E. HOWARD (1986): Evaluation of a monoclonal antibody based ELISA for detection of feline *Chlamydia psittaci*. Vet. Rec. **119**, 418-420. - WILLS J. M., T. J. GRUFFYDD-JONES, S. RICHMOND, R. M. GASKELL, F. J. BOURNE (1987): Effect of vaccination on feline *Chlamydia psittaci* infection. Infect. Immun. **55**, 2653-2657.
- WILLS J. M., P. E. HOWARD, T. J. GRUFFYDD-JONES und C. M. WATHES (1988): Prevalence of *Chlamydia psittaci* in different cat populations in Britain. J. Small Anim. Pract. **29**, 327-239. - YAGAMI K., T. FURUKAWA und M. FUKUI (1985): Serologic and virologic surveys on feline herpesvirus and feline calicivirus infections in cats for experimental use. Jikken Dobotsu **34**, 241-248.

Tabelle 1: Angaben aus der Literatur über den Nachweis des FHV-1 mittels VI und PCR bei Katzen mit respiratorischen Symptomen

| Nachweisverfahren | Prävalenz | Land | Autor |
|-------------------|--------------|-------------|---------------------------|
| VI | 5 % | UK | Jensen et al., 1977 |
| VI | 34 % | USA | Bech-Nielsen et al., 1980 |
| VI | 17 % | UK | Knowles et al., 1989 |
| VI | 10 % | UK | Harbour et al., 1991 |
| VI | 19 % | USA | Nassise et al., 1993 |
| VI | 16 % | Deutschland | Harder et al., 1994 |
| k. PCR n. PCR | 9 % 86 % | Japan | Hara et al., 1996 |
| k. PCR n. PCR | 18 % 54 % | USA | Stiles et al., 1997 |
| VI n. PCR | 8 % 14 % | USA | Burgesser et al., 1999 |
| VI | 29 % | USA | Maggs et al., 1999 |
| PCR | 21 % | Australien | Sykes et al., 1999 |
| VI | 11 % | UK | Binns et al., 2000 |
| PCR | 17 % | Australien | Sykes et al., 2001 |

Tabelle 2: Angaben aus der Literatur über den Nachweis des FHV-1 mittels VI und PCR bei gesunden Katzen

| Nachweisverfahren | Prävalenz | Land | Autor |
|-------------------|--|------------|---------------------------|
| VI | 1 % Hauskatzen 2 % Ausstellungskatzen 0,4 % Versuchskatzen | UK | Wardley et al., 1974 |
| VI | 8 % | USA | Bech-Nielsen et al., 1980 |
| VI | 7 % | Japan | Yagami et al., 1985 |
| VI | 0,6 % | UK | Coutts et al., 1994 |
| k. PCR n. PCR | 0 % 12 % | USA | Stiles et al., 1997 |
| k. PCR | 6 % | USA | Nassise et al., 1998 |
| VI PCR | 11 % 31 % | USA | Burgesser et al., 1999 |
| VI | 11 % | USA | Maggs et al. 1999 |
| PCR | 1 % | Australien | Sykes et al., 1999 |
| VI | 1 % | UK | Binns et al., 2000 |

Tabelle 3: Angaben aus der Literatur über den Nachweis des FCV mittels VI bei Katzen mit respiratorischen Symptomen

| Nachweis-Verfahren | Prävalenz | Land | Autor |
|--------------------|-----------|-------------|---------------------------|
| VI | 10 % | UK | Jensen et al., 1977 |
| VI | 20 % | USA | Bech-Nielsen et al., 1980 |
| VI | 52 % | UK | Knowles et al., 1989 |
| VI | 29 % | UK | Harbour et al., 1991 |
| VI | 21 % | Deutschland | Harder et al., 1994 |
| VI | 33 % | UK | Binns et al., 2000 |

Tabelle 4: Angaben aus der Literatur über den Nachweis des FCV mittels VI bei gesunden Katzen

| Nachweis-verfahren | Prävalenz | Land | Autor |
|--------------------|--|-------|---------------------------|
| VI | 8 % Hauskatzen 24 % Ausstellungskatzen 41 % Versuchskatzen | UK | Wardley et al., 1974 |
| VI | 8 % | USA | Bech-Nielsen et al., 1980 |
| VI | 36 % | Japan | Yagami et al., 1985 |
| VI | 25 % | UK | Coutts et al., 1994 |
| VI | 22 % | UK | Binns et al., 2000 |

Tabelle 5: Angaben aus der Literatur über den Nachweis von *C. felis* mittels Zellkultur und PCR bei Katzen mit Konjunktivitis

| Nachweis-verfahren | Prävalenz | Land | Autor |
|--------------------|-----------|------------|------------------------|
| Zellkultur | 31 % | Kanada | Shewen et al., 1980 |
| Zellkultur | 29 % | UK | Wills et al., 1986 |
| Zellkultur | 30 % | UK | Wills et al., 1988 |
| Zellkultur | 23 % | Belgien | Hanselaer et al., 1989 |
| PCR | 13 % | Australien | Sykes et al., 1997 |
| PCR | 14 % | Australien | Sykes et al., 1999 |
| PCR | 11 % | Australien | Sykes et al., 2001 |

Tabelle 6: Angaben aus der Literatur über den Nachweis von *C. felis* mittels Zellkultur und PCR bei gesunden Katzen

| Nachweis-verfahren | Prävalenz | Land | Autor |
|--------------------|-----------|------------|---------------------|
| Zellkultur | 0 % | Kanada | Shewen et al., 1980 |
| PCR | 1 % | Australien | Sykes et al., 1999 |

Tabelle 7: Faktoren mit Einfluss auf die Prävalenz von FHV-1, FCV und *C. felis* in Mehrkatzenhaushalten.

| Einflussfaktoren | Kategorie | FHV-1-Positiv | FCV-positiv | <i>C. felis</i>-positiv |
|---|------------------|----------------------|--------------------|--------------------------------|
| Katzen mit respiratorischen Symptomen | ja | 26,1 % | 45,6 % | 8,7 % |
| | nein | 13,2 % | 55,2 % | 5,2 % |
| Bestände mit respiratorischen Problemen | ja | 18,3 % | 57,6 % | 8,2 % |
| | nein | 11,6 % | 49,3 % | 2,9 % |
| Bestandstyp | Tierheim | 13,6 % | 56,8 % | 10,2 % |
| | Katzenzucht | 18,1 % | 60,4 % | 0 % |
| | Privat | 10,2 % | 32,2 % | 13,6 % |
| Hygiene | gut | 6,8 % | 41,5 % | 0 % |
| | schlecht | 20,8 % | 61,8 % | 21,8 % |
| Impfungen aktuell | ja | 16,3% | 57,0 % | 4,2 % |
| | nein | 11,6% | 34,0 % | 6,0 % |
| Geschlecht | weiblich | 16,4 % | 52,7 % | 6,2 % |
| | männlich | 14,0 % | 54,7 % | 5,3 % |
| Kastration | kastriert | 12,9 % | 46,9 % | 10,9 % |
| | unkastriert | 17,4 % | 60,0 % | 0,7 % |
| Rasse | Reinrassig | 16,5 % | 59,6 % | 0,7 % |
| | Mischling | 13,8 % | 48,0 % | 11,0 % |
| Kontakt mit Hunden | ja | 19,4 % | 57,3 % | 5,6 % |
| | nein | 12,0 % | 51,2 % | 5,81 % |
| Ausstellungen | ja | 7,7 % | 50,0 % | 0 % |
| | nein | 15,9 % | 54,1 % | 6,3 % |
| Geburten | ja | 21,7 % | 47,8 % | 0 % |
| | nein | 14,6 % | 54,2 % | 6,2 % |
| FHV-1-positiv | ja | | 64,4 % | 4,4 % |
| | nein | | 51,8 % | 5,9 % |
| FCV-positiv | ja | 18,2 % | | 6,9 % |
| | nein | 11,7 % | | 4,4 % |
| <i>C. felis</i> -positiv | ja | 11,8 % | 64,7 % | |
| | nein | 5,4 % | 53,0 % | |
| Alter: Mittelwert = 3,09 Median = 2 Range = 5 Wochen - 14 Jahren | | 15,2 % | 53,7 % | 5,7 % |
| Katzenanzahl: Mittelwert = 10 Median = 8 Range = 5 - 20 | | 15,2 % | 53,7 % | 5,7 % |

Legenden

Tabelle 1: Angaben aus der Literatur über den Nachweis des FHV-1 mittels VI und PCR bei Katzen mit respiratorischen Symptomen

(FHV-1 = Felines Herpesvirus-1, VI = Virusisolierung, PCR = Polymerase-Kettenreaktion, k = konventionelle, n = nested)

Tabelle 2: Angaben aus der Literatur über den Nachweis des FHV-1 mittels VI und PCR bei gesunden Katzen (FHV-1 = Felines Herpesvirus-1, VI = Virusisolierung, PCR = Polymerase-Kettenreaktion, k = konventionelle,

n = nested)

Tabelle 3: Angaben aus der Literatur über den Nachweis des FCV mittels VI bei Katzen mit respiratorischen Symptomen (FCV = Felines Calicivirus, VI = Virusisolierung)

Tabelle 4: Angaben aus der Literatur über den Nachweis des FCV mittels VI bei gesunden Katzen (FCV = Felines Calicivirus, VI = Virusisolierung)

Tabelle 5: Angaben aus der Literatur über den Nachweis von *C. felis* mittels Zellkultur und PCR bei Katzen mit Konjunktivitis (*C. felis* = *Chlamydophila felis*, PCR = Polymerase-Kettenreaktion)

Tabelle 6: Angaben aus der Literatur über den Nachweis von *C. felis* mittels Zellkultur und PCR bei gesunden Katzen (*C. felis* = *Chlamydophila felis*, PCR = Polymerase-Kettenreaktion)

Tabelle 7: Faktoren mit Einfluss auf die Prävalenz von FHV-1, FCV und *C. felis* in Mehrkatzenhaushalten. (FHV-1 = Felines Herpesvirus-1, FCV = Felines Calicivirus, *C. felis* = *Chlamydophila felis*, fett gedruckt = statistisch signifikantes Ergebnis)

V. Dritte Veröffentlichung

Akzeptiert in „Tierärztliche Praxis“

Prävalenz von Antikörpern gegen *Bordetella bronchiseptica* in Mehrkatzenhaushalten

Prevalence of antibodies against *Bordetella bronchiseptica* in multi-cat households

Judit Zapirain Gastón¹, Christiane Stengel¹, Dave Harbour², Stefan Krieger³, Susanne Stampf³, Katrin Hartmann¹

¹Medizinische Kleintierklinik (Vorstand Prof. Dr. K. Hartmann) der Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland

²Department of Clinical Veterinary Science Division, University of Bristol, Bristol, United Kingdom

³Institut für Statistik (Vorstand Prof. Dr. G. Tutz) der Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland

Prävalenz von Antikörpern gegen *Bordetella bronchiseptica* in Mehrkatzenhaushalten

Schlüsselwörter: Katzenschnupfen, Einflussfaktoren, Mehrkatzenhaushalt, *Bordetella bronchiseptica*, Prävalenz, Antikörper

Zusammenfassung: Ziel dieser Studie war es, das Vorkommen von *Bordetella bronchiseptica* in Mehrkatzenhaushalten mit und ohne respiratorische Symptome zu untersuchen. Insgesamt wurden 258 Katzen aus 40 Beständen untersucht. Antikörper gegen *Bordetella bronchiseptica* wurden mittels ELISA nachgewiesen. Die Antikörperprävalenz lag bei 41,9 %. Bei Katzen mit respiratorischen Symptomen war die Prävalenz 56,5 %, bei gesunden Katzen 39,9 %. Dieser Unterschied war statistisch signifikant. Die Antikörperprävalenz war in Tierheimen signifikant höher als in Privat- und Zuchtbeständen. Ältere Katzen wiesen signifikant häufiger Antikörper gegen *Bordetella bronchiseptica* auf. Neben dem Antikörpernachweis wurden eine PCR sowie eine Anzucht des Erregers durchgeführt. Die PCR war nur bei 4,6 % von 219 untersuchten Katzen positiv, die Anzucht gelang bei keiner von 28 untersuchten Tieren.

Prevalence of antibodies against *Bordetella bronchiseptica* in multi-cat households

Keywords: Feline upper respiratory tract disease, risk factors, multi-cat household, *Bordetella bronchiseptica*, prevalence, antibodies

Summary: The aim of this study was to determine the prevalence of *Bordetella bronchiseptica* in multi-cat households with and without respiratory tract disease. In total, 258 cats from 40 households were examined. *Bordetella bronchiseptica* antibodies were determined by ELISA. Overall antibody prevalence was 41.9 %. In cats with respiratory problems antibody prevalence was 56.5 %, in healthy cats 39.9 %. This difference was statistically significant. Antibody prevalence was significantly higher in shelters than in private households or breeding catteries. Cats of older age had an increased risk of being *Bordetella bronchiseptica* antibody-positive. In addition, a PCR and bacterial culture were performed. Only 4.6 % of 219 examined cats were PCR-positive. Bacterial culture was negative in all 28 examined cats.

Einleitung

Katzenschnupfen ist ein häufiges Problem in der Kleintierpraxis. Die Haupterreger des Katzenschnupfens sind feline Herpesviren (FHV-1) und feline Caliciviren (FCV) (11). Aber auch andere Erreger wie *Chlamydophila (C.) felis* und Mykoplasmen können als Primär- oder Sekundärerreger an dieser Krankheit beteiligt sein. Seit kurzem weiß man, dass auch *Bordetella (B.) bronchiseptica* bei der Katze als Primärerreger des Katzenschnupfens eine Rolle spielen kann (5, 12, 22, 25).

Bei Hunden (1), Schweinen (18) und Versuchstieren (8, 26) ist seit langem bekannt, dass *B. bronchiseptica* respiratorische Krankheiten verursacht; bei der Katze wurde jedoch erst vor kurzem gezeigt, dass *B. bronchiseptica* eine wichtige Rolle bei der Krankheitsentstehung spielt. McGowan isolierte 1911 Bordetellen zum ersten Mal in einer Versuchskatzenkolonie bei Katzen mit respiratorischen Symptomen. Auch andere Autoren konnten *B. bronchiseptica* in Versuchskatzenkolonien nachweisen (10, 27, 30). In experimentellen Studien stellten Jacobs und Mitarbeiter (1993) und Coutts und Mitarbeiter (1996) fest, dass mit *B. bronchiseptica* infizierte Katzen respiratorische Symptome entwickelten, und dass dieser Erreger somit als mögliches Primärpathogen in Betracht gezogen werden muss.

Faktoren wie Stress oder große Bestandsdichte können eine *B.-bronchiseptica*-Infektion begünstigen (5, 10; 19, 24). Bei experimentell infizierten Katzen wurde noch 19 Wochen nach der klinischen Genesung der Erreger isoliert (6). Offenbar kann also *B. bronchiseptica*, wie FHV-1 und FCV, einen Trägerstatus induzieren. Die klinischen Symptome, die mit einer *B.-bronchiseptica*-Infektion bei der Katze verbunden sind, reichen von leichten Symptomen wie Nasenausfluss und Niesen bis zur Bronchopneumonie (6, 16, 23, 31, 33, 34). Bei jungen Katzen ist die Infektion häufiger mit schwereren Symptomen verbunden (23).

Neueste Studien aus verschiedenen Ländern zeigen, dass *B. bronchiseptica* in der Katzenpopulation weit verbreitet ist und dass es einen Zusammenhang zwischen Katzenschnupfen und *B.-bronchiseptica*-Infektion gibt. Angaben über die Antikörper-Prävalenz liegen zwischen 5 % und 72 % (3, 15, 17, 19). Die Prävalenz bei Anzüchtung des Erregers liegt zwischen 3 % und 22 % (5, 15, 19, 21, 22, 25). Sowohl in Studien mit Antikörpernachweis als auch in Studien mit Anzüchtung des Erregers weisen Katzen mit respiratorischen Symptomen und Katzen aus Mehrkatzenhaushalten die höchste Prävalenz auf. In Deutschland gibt

es bisher keine Angaben über die *B.-bronchiseptica*-Prävalenz in der Katzenpopulation.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Ausbreitung von *B. bronchiseptica* in Mehrkatzenhaushalten in den Regionen Bayern und Baden-Württemberg zu bestimmen. Zudem sollten Faktoren untersucht werden, die die *B.-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz beeinflussen.

Material und Methoden

- Untersuchte Einflussfaktoren und Studienteilnehmer

Alle Bestände wurden von derselben Tierärztin besucht, die auch selbst die klinische Untersuchung aller Katzen durchführte. Nach Befragung des Besitzers wurde in jedem Bestand ein Fragebogen zu möglichen Risikofaktoren des Auftretens von Erregern des Katzenschnupfens durch die untersuchende Person ausgefüllt. Dieser Fragebogen schloss ausgesuchte Faktoren des Bestands ein, wie Vorkommen von respiratorischen Symptomen im Bestand in den letzten sechs Monaten, Bestandstyp (Zucht, Tierheim, private Haltung), Aktualität der Impfungen gegen FHV-1 und FCV, Hygienestatus, Transporte zu Zuchtzwecken oder zu Ausstellungen in den letzten sechs Monaten, Einführen neuer Katzen in den Bestand innerhalb der letzten sechs Monate und Geburten in den letzten sechs Monaten. Ausgewählte Kriterien für jede Katze waren Rasse, Alter, Geschlecht, Vorhandensein respiratorischer Symptome und Impfstatus.

Bei jeder Katze wurde eine klinische Untersuchung durchgeführt. Ein potentiell Vorhandensein von Antikörpern gegen das feline Immunschwächevirus (FIV) und Antigen des feline Leukämievirus (FeLV) wurde mit einem immunchromatographischen Test (DUO Speed[®], Bio Veto Test Labor, La Seyne sur Mer, Frankreich) ermittelt. Bei allen Katzen erfolgte ein Nachweis von FHV-1, FCV, *C. felis* mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) (14).

In die Studie gingen 258 Katzen aus 40 Beständen ein. Es wurden nur Bestände mit mindestens fünf Katzen aufgenommen. Unter den 40 teilnehmenden Beständen befanden sich 22,5 % private Haushalte, 37,5 % Katzenzuchten und 40,0 % Tierheime. Von den 258 Katzen stammten 22,1 % aus privaten Beständen, 33,7 % aus Tierheimen und 44,2 % aus Katzenzuchten. Die Katzenanzahl je Bestand lag zwischen fünf und 20 Katzen, im Median bei sechs Katzen. Von allen untersuchten Beständen zeigten Katzen aus 50,0 % der Bestände zum Zeitpunkt der Untersuchung oder in den letzten sechs Monaten vor der Untersuchung Katzenschnupfensymptome. Die Hygiene war in 40,0 % der Bestände als gut zu

bezeichnen. Der Hygienestatus wurde subjektiv am Tag der Untersuchung durch die untersuchende Person eingeschätzt und als „gut“ oder „schlecht“ ausgewertet. Diese Beurteilung erfolgte auf Grund der Sauberkeit im Haus. In den letzten sechs Monaten kamen in 62,5 % der Bestände neue Katzen hinzu, in 40,0 % ereigneten sich Geburten und aus 25,0 % wurden Katzen auf einer Ausstellung vorgestellt. In 35,0 % der Bestände hatten die Katzen Kontakt zu Hunden.

Bei den Katzen handelte es sich um 45,0 % reinrassige Katzen und 55,0 % Mischlingskatzen. 49,6 % der Katzen waren männlich und 50,4 % weiblich. Das Alter lag zwischen vier Monaten und 14 Jahren, im Median bei drei Jahren. Von neun Katzen war das Alter unbekannt. Aktuell geimpft gegen FHV-1 und FCV waren 87,6 % der Katzen. Von acht Katzen war der Impfstatus unbekannt. 15,0 % aller Katzen hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung oder in den letzten sechs Monaten respiratorische Symptome gezeigt. Kontakt zu Hunden hatten 34,9 % aller Katzen. FeLV-Antigen und anti-FIV-Antikörper wurden in den Blutproben von 0,7 % bzw. 2,7 % der 258 untersuchten Katzen nachgewiesen.

- Nachweis von Antikörpern gegen *B. bronchiseptica*

Für die Bestimmung von Antikörpern gegen *B. bronchiseptica* wurde von den 258 Katzen 2 ml Blut in einem EDTA-Röhrchen (Fa. Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) gewonnen. Das Plasma wurde nach dem Zentrifugieren abpipettiert und bis zur Analyse bei -20 °C aufbewahrt. Die Antikörper wurden mittels Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) untersucht (16). Dieses Verfahren verwendet purifizierte Fimbrien (2µg/l) als „Coating Antigen“, Kaninchen-anti-Katze-Konjugat und 3,3¹ – 5,5¹ Tetra-methyl-Benzidin als Substrat. Die Ergebnisse wurden mit einem Standard-Serum mit einer definierten Antikörperkonzentration verglichen. Ein Titer von > 1:8 wurde als positiv betrachtet.

- Direkter Erregernachweis mittels PCR

Bei 219 Katzen aus 35 Beständen wurde eine PCR durchgeführt (14). Mittels sterilen Baumwolltupfern (Medical Wire & Equipment Co, Bath, UK) wurde bei jeder Katze je ein Abstrich aus dem Rachenbereich und ein Konjunktivalabstrich gewonnen. Die Tupfer wurden sofort nach Entnahme wieder in ihre Hülle verbracht und bis zur Analyse bei -20 °C aufbewahrt.

Die genomische DNA wurde mit Hilfe des DNeasy 96 Tissue Kits (Qiagen, West Sussex, UK) isoliert. Dazu wurden die Tupfer in ein Gemisch aus 200 µl Phosphatgepufferte Lösung, 200 µl Puffer AL und 20 µl Proteinase K gegeben, für 20

Minuten bei 70 °C inkubiert und dann nach den Herstellerangaben weiterverarbeitet (Qiagen, West Sussex, UK). Die Primer und Taqman-Proben wurden kreiert unter Verwendung von Sequenzen zum Nachweis des FimA-Gens von *B. bronchiseptica*. Als positive Kontrolle wurde das feline 28S-rDNA-Gen verwendet.

Die PCR wurde durchgeführt mit 12,5 µl des 2 x Qiagen Hotstartaq (Qiagen, West Sussex, UK), 1,5 µl 50 mM Magnesium-Chlorid, 200 nM *B. bronchiseptica*-Primer und 50 nM *B. bronchiseptica*-Proben, 5 µl gDNA-Gemisch und destilliertem Wasser, so dass das Volumen auf 25 µl aufgefüllt wurde. Die Reaktion wurde für 15 Minuten bei 95 °C und anschließend für 50 Zyklen von je zehn Sekunden bei 95 °C und 60 Sekunden bei 60 °C durchgeführt. Die Fluoreszenz wurde bei 530, 575, 620 und 680 nm für jeden Annealing-Schritt gemessen (60 °C). Alle Reaktionen wurden in Duplikaten durchgeführt.

Die PCR war positiv für den Erreger, wenn die Fluoreszenz einer Probe die Schwellenwert-Fluoreszenz überschritt, definiert als zehnfache mittlere Standardabweichung der Fluoreszenz aus den Base-Line-Zyklen. Die Schwellenwert-Zykluszahl entsprach dem PCR-Zyklus, bei welchem die Fluoreszenz der untersuchten Tupferprobe mit der Schwellenwert-Fluoreszenz identisch war.

- Direkter Erregernachweis mittels Anzüchtung

Bei 28 Katzen aus vier Zuchtbeständen wurde eine Erregeranzüchtung durchgeführt. Dafür wurde bei jeder Katze mit sterilen Baumwolltupfern je ein Abstrich aus dem Rachenbereich und von der Konjunktiva entnommen. Als Transportmedium diente Amies-Medium. Die Anzüchtung erfolgte auf dem Selektivmedium Bordet-Gengou-Agar (Becton Dickinson, Heidelberg, Deutschland) mit hinzugefügten Cefalexin (Oxoid, Unipath Ltd., Basingstoke, UK) bei einer Temperatur von 37 °C +/- 1 °C für 48 Stunden. Bei verdächtigen Kolonien wurde ein Test auf Cytochromoxidase durchgeführt und im positiven Fall eine biochemische Differenzierung über das Api-20-NE-System der Firma Bio Mérieux (Lyon, Frankreich) durchgeführt. Die Untersuchung erfolgte am Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland.

- Statistische Auswertung

Für die statistische Analyse wurde eine logistische Regression verwendet (32). Damit wurde die Wirkung von potentiellen Einflussgrößen auf die binäre

abhängige Variable (Nachweis von *B. bronchiseptica*) quantifiziert und auf statistische Signifikanz überprüft. Die Berechnungen wurden mit dem statistischen Programmpaket SAS (Version 8.2, SAS Institute INC., Cary, NC, USA) durchgeführt. Die Ergebnisse wurden als Odds Ratio (OR) dargestellt. Ein OR ist der Quotient aus der Wahrscheinlichkeit für die dargestellte Kategorie und der Wahrscheinlichkeit für die Referenzkategorie. Ein $OR > 1$ bedeutet, dass die bestimmte Kategorie ein erhöhtes Risiko im Vergleich zu der Referenzkategorie aufweist, ein $OR < 1$ ein vermindertes Risiko. Für jeden OR wurde ein 95 %-Konfidenzintervall (KI) angegeben. Eine Kategorie unterscheidet sich signifikant (5 %-Niveau) von der Referenzkategorie in ihrer Wirkung auf die abhängige Variable, wenn das 95 %-KI die 1 nicht enthält. Die Korrelation der Katzen innerhalb eines Bestandes wurde durch die Anwendung generalisierter Schätzgleichungen (9) überprüft. Die Schätzgleichungen wurden in SAS mittels der Prozedur PROC GENMOD durchgeführt. Dies führte zu Korrekturen der Parameterschätzungen (und folglich der OR) und der geschätzten Standardfehler im Vergleich zur normalen multivariablen logistischen Regression.

Ergebnisse

B.-bronchiseptica-Antikörperprävalenz

Insgesamt lag die *B.-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz bei 41,9 %. Bei Katzen mit respiratorischen Symptomen war die Prävalenz 56,4 %, bei gesunden Katzen 39,3 %. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ($p = 0,0456$, $OR = 2,0014$, 95 %-KI = 1,0053 - 3,9846). Jedoch war der Unterschied, ob die Katzen aus Beständen, in den Katzenschnupfenprobleme auftraten, oder aus katzenschnupfenfreien Beständen stammten, nicht signifikant (Tab. 1). Respiratorische Symptome traten bei Katzen mit höheren *B.-bronchiseptica*-Titern nicht häufiger auf (Tab. 2).

- Nachweis mittels PCR

B. bronchiseptica wurde mittels PCR bei zehn (4,6 %) der 219 untersuchten Katzen nachgewiesen. Bei Katzen mit respiratorischen Symptomen war die Nachweishäufigkeit 5,9 %, bei gesunden Katzen 4,2 %. Die Katzen aus Beständen mit respiratorischen Problemen zeigten eine Prävalenz von 5,0 %, die aus freien Beständen von 4,0 %. Von den zehn PCR-positiven Katzen hatten nur vier (40,0 %) *B.-bronchiseptica*-Antikörper; zwei davon zeigten respiratorische Symptome, die andere beiden waren gesund. Wegen der niedrigen Anzahl an PCR-positiven Katzen konnte keine statistische Auswertung durchgeführt werden.

- Nachweis mittels Anzüchtung

Die Anzüchtung gelang bei keiner der 28 untersuchten Katzen. Von diesen 28 Katzen hatten fünf (17,9 %) *B. bronchiseptica*-Antikörper mit einem Titer von 1:20, (Tab. 2). PCR-positiv waren ebenfalls fünf Tiere (17,9 %).

- Einflussfaktoren auf die Prävalenz von *B. bronchiseptica*-Antikörpern

Die Bestandstyp und das Alter der Katzen hatten einen statistisch signifikanten Einfluss auf die *B. bronchiseptica*-Antikörperprävalenz (multivariable Analyse), (Tab. 1). Die Antikörperprävalenz bei Katzen aus Tierheimen war viel höher als bei denen aus Zuchtbeständen oder Privathaushalten ($p < 0,0001$, OR = 13,9, 95 %-KI = 4,69 - 41,19). Je älter die Katze, desto höher war die Wahrscheinlichkeit, dass sie Antikörper gegen *B. bronchiseptica* hatte ($p = 0,0218$, OR = 1,10, 95 %-KI = 1,01 - 1,19).

Diskussion

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass *B. bronchiseptica* bei Katzen in Bayern und Baden-Württemberg weit verbreitet ist. Die Antikörperprävalenz lag in dieser Studie bei 42 %. Dieses Ergebnis ist niedriger als die Resultate (72 %) von McArdle und Mitarbeitern (1994) aber höher als jene (36 %) von Bergman und Mitarbeitern (1997). Katzen mit respiratorischen Symptomen zeigten in der hier beschriebenen Studie eine höhere Antikörperprävalenz als gesunde Katzen (56,4 % bzw. 39,3 %). Der Unterschied war statistisch signifikant. Dieses Ergebnis stimmt mit dem anderer Autoren (3, 19) überein.

Mittels PCR lag die Prävalenz bei 4,6 %. Ein Grund für die negativen PCR-Ergebnisse könnte sein, dass viele Katzen latent infiziert sind, aber nicht ausscheiden, so dass keine DNA nachweisbar ist. Eine weitere Möglichkeit wäre, dass bei Bordetellen häufig Mutationen auftreten, die dazu führen, dass die Primer nicht binden und somit der Nachweis des *FimA*-Gens von *B. bronchiseptica* nicht möglich ist. Dies würde die Beobachtung erklären, dass bei manchen PCR-negativen Katzen *B. bronchiseptica* angezüchtet werden konnte (Helps, persönliche Mitteilung).

In dieser Studie gelang bei keiner der untersuchten Proben die Anzüchtung von *B. bronchiseptica*. Die Anzahl an untersuchten Katzen war jedoch sehr gering (28 Katzen). Auch McArdle und Mitarbeiter (1994) isolierten *B. bronchiseptica* nur bei 5 % von 526 untersuchten Katzen, Hoskins und Mitarbeiter (1998) bei 3 % von 614 und Binns und Mitarbeiter (1999) bei 11 % von 740 untersuchten Katzen. Der Erreger lässt sich nur schwer anzüchten, da die mannigfaltige Flora des

ronasalen Bereiches schneller als *B. bronchiseptica* wächst. Aus diesem Grund benötigen die Bordetellen ein Selektivmedium. Außerdem erfolgt die Ausscheidung von *B. bronchiseptica* bei Katzen mit Trägerstatus nur intermittierend und in sehr geringem Ausmaß (13). Die Anzahl infizierter Katzen wird deswegen wahrscheinlich massiv unterschätzt.

Ziel dieser Studie war nicht nur, die *B.-bronchiseptica*-Prävalenz zu bestimmen, sondern auch Faktoren zu identifizieren, die auf die Prävalenz Einfluss nehmen. Man hätte erwartet, dass die Anzahl an Katzen mit *B.-bronchiseptica*-Antikörpern in Beständen mit respiratorischen Problemen signifikant höher als in „gesunden“ Beständen wäre. Ein solcher Zusammenhang wurde in dieser Arbeit jedoch nicht festgestellt. Die Anzahl an positiven Katzen war in den Beständen mit und ohne respiratorische Probleme ähnlich hoch (44 % und 39 %). Obwohl die Prävalenz bei Katzen mit respiratorischen Symptomen höher als bei gesunden Katzen war, spielte der allgemeine Gesundheitszustand im Bestand offenbar keine Rolle. Ein Antikörper-Nachweis ist jedoch nur ein indirekter Erregernachweis und gibt somit nur eine Schätzung des Anteils an Katzen wieder, die zu einem Zeitpunkt ihres Lebens infiziert wurden, nicht jedoch des Anteils an Katzen, die während der Probenentnahme tatsächlich infiziert waren und Erreger ausschieden. Dadurch ist möglicherweise die ähnlich hohe Antikörperprävalenz zu erklären. Der Trägerstatus von *B. bronchiseptica* scheint ähnlich zu verlaufen wie bei FHV-1; die Ausscheidung erfolgt intermittierend und häufig nach einer Stresssituation (Coutts et al., 1996).

Der Bestandstyp hatte in dieser Studie einen signifikanten Einfluss auf die Anzahl an Katzen mit Antikörpern gegen *B. bronchiseptica*. Die Antikörperprävalenz in Tierheimen war deutlich höher als in Privathaushalten und Zuchtbeständen (77,0 %, 36,8 % bzw. 17,5 %). Speakman (1997) fand ebenfalls einen Zusammenhang zur Haltungform. Auch in der Studie von Binns und Mitarbeitern (1999) war die *B.-bronchiseptica*-Isolierungsrate bei Tierheimenkatzen am höchsten. Der intensivere Kontakt mit infektiösem Material könnte zu der höheren Prävalenz in Tierheimen führen.

B. bronchiseptica überlebt in der Regel außerhalb des Wirtes nur kurze Zeit und wird durch viele Desinfektionsmittel sowie extreme pH-Wert- oder Temperaturschwankungen abgetötet (2). In stark kontaminierten Umgebungen ist *B. bronchiseptica* jedoch relativ gut in Schleimpartikeln geschützt, und seine Überlebenszeit kann ausreichend lang für eine indirekte Übertragung sein (29).

Sorgfältige Hygienemaßnahmen sollten also die Ausbreitung des Erregers reduzieren. In Beständen mit einer guten Hygiene war die Anzahl an positiven Katzen niedriger als in Beständen mit einer schlechten Hygiene (33,7 % bzw. 46,8 %). Dieser Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant.

Es wurde schon früher diskutiert, dass Katzen in Mehrkatzenhaushalten ein erhöhtes Risiko für eine *B.-bronchiseptica*-Infektion haben (5, 19, 24, 25). Einer Studie zufolge steigerte sich der Prozentsatz an Katzen mit *B.-bronchiseptica*-Infektion von 10 % auf 48 %, wenn mehrere Katzen drei Wochen lang auf engem Raum gehalten wurden (10). In dieser Studie zeigte die Bestandsgröße keinen signifikanten Einfluss auf die *B.-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass nur Mehrkatzenhaushalte mit mindestens fünf Katzen untersucht wurden. Offenbar hat die Anzahl an Katzen im Bestand oberhalb dieses Bereichs keinen Einfluss mehr auf die *B.- bronchiseptica*-Antikörperprävalenz.

Es gibt Studien, die nahe legen, dass eine *B.-bronchiseptica*-Übertragung zwischen Hunden und Katzen möglich ist (4, 7). Binns und Mitarbeiter (1998) fanden heraus, dass *B.-bronchiseptica*-Isolate von Hunden ähnlich denen waren, die von Katzen aus dem selben Haushalt stammten. In dieser Studie konnte kein Einfluss des Kontakts mit Hunden auf den Anteil an Katzen gefunden werden, die einen positiven *B.-bronchiseptica*-Antikörpertiter haben. Allerdings hatte keiner der in einem der Katzenbestände beheimateten Hunde aktuell oder in der Vergangenheit respiratorische Symptome gezeigt.

Das Alter hatte einen signifikanten Einfluss auf die *B.-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz. Die Anzahl positiver Katzen erhöhte sich mit dem Alter der Tiere. Eine Erklärung dafür wäre, dass Katzen mit zunehmendem Alter eine höhere Expositionsmöglichkeit hatten. Es ist noch nicht bekannt, wie lange Antikörper nach einer Infektion im Blut nachweisbar sind (13).

In dieser Arbeit wurden bei fünf der 39 Katzen mit respiratorischen Symptomen Antikörper gegen *B. bronchiseptica* nachgewiesen, während der Nachweis von FHV-1, FCV oder *C. felis* negativ verlief. Dies könnte darauf hinweisen, dass *B. bronchiseptica* als primäres Pathogen fungieren kann. Allerdings ist eine solche Aussage mit letztendlicher Sicherheit nur durch experimentelle Infektionsstudien zu treffen.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass *B. bronchiseptica* in Mehrkatzenhaushalten weit verbreitet ist. Antikörper sind bei Katzen mit respiratorischen Symptomen häufiger zu finden. In Tierheimen sind Antikörper signifikant häufiger vorhanden als in Katzensuchten oder Privathaushalten. Außerdem wiesen ältere Katzen signifikant häufiger Antikörper gegen *B. bronchiseptica* auf.

Danksagung:

Der Firma Intervet wird herzlich für die Finanzierung dieses Projekts gedankt.

Literaturverzeichnis

1. Bemis DA, Carmichael LE, Appel MJ. Naturally occurring respiratory disease in a kennel caused by *Bordetella bronchiseptica*. *Cornell Vet* 1977; 67: 282-93.
2. Bemis DA. *Bordetella*. In: Pathogenesis of Bacterial Infection in Animals. Gyles CL, Thoen CO, eds. Iowa: Iowa State University Press 1986; 137-46.
3. Bergman JGHE, Vernooij J, Zegers EM. Prevalence of antibodies against *Bordetella bronchiseptica* in cats with a history of respiratory disease. *Vet Quarterly* 1997; 19: 50-1.
4. Binns SH, Speakman AJ, Dawson S, Bennet M, et al. The use of pulsed-field gel electrophoresis to examine the epidemiology of *Bordetella bronchiseptica* isolated from cats and other species. *Epidemiol Infect* 1998; 120: 201-8.
5. Binns SH, Dawson S, Speakman AJ, Cuevas LE, et al. Prevalence and risk factors for feline *Bordetella bronchiseptica* infection. *Vet Rec* 1999; 144: 575-80.
6. Coutts AJ, Dawson S, Binns S, Hart CA, et al. Studies on natural transmission of *Bordetella bronchiseptica* in cats. *Vet Microbiol* 1996; 48: 19-27.
7. Dawson S, Jones D, McCracken CM, Gaskell RM, et al. *Bordetella bronchiseptica* infection in cats following contact with infected dogs. *Vet Rec* 2000; 146: 46-8.
8. DiGiacomo RF, Deeb BJ, Giddens WE, Bernard BL, et al. Atrophic rhinitis in New Zealand with rabbits infected with *Pasteurella multocida*. *Am J Vet Res* 1989; 50: 1460-5.
9. Fahrmeir L, Tutz G. Multivariate statistical modelling based on generalized linear models. New York: Springer Series in Statistics 2001; 112-37.
10. Fisk SK, Soave OA. *Bordetella bronchiseptica* in laboratory cats from central California. *Lab Animal Sci* 1973; 23: 33-5.

11. Gaskell RM, Dawson S. Viral-induced upper respiratory tract disease. In: Feline Medicine and Therapeutics. Chandler EA, Gaskell CJ, eds. Oxford: Blackwell Science 1994; 453-72.
12. Gaskell RM, Dawson S, Jacobs AAC, Seawell BW. The role of *Bordetella* in feline respiratory disease. In: Consultations in Feline Internal Medicine. August JR, eds. Philadelphia: WB Saunders 1997; 34-6.
13. Gaskell RM, Dawson S. Feline respiratory disease. In: Infectious disease of the Dog and Cat, 2nd ed. Greene CE, eds. Philadelphia: WB Saunders 1998; 97-106.
14. Helps CR, Lait P, Damhuis A, Björnehammar U, et al. Factors associated with upper respiratory tract disease in experience from 218 European catteries. Vet Rec (Submitted for publication).
15. Hoskins JD, Williams J, Roy AF, Peters JC, et al. Isolation and characterization of *Bordetella bronchiseptica* from cats in Southern Louisiana. Vet Immunol Immunopathol 1998; 65: 173-6.
16. Jacobs AA, Chalmers WS, Pasman J, van Vugt S, et al. Feline bordetellosis: challenge and vaccine studies. Vet Rec 1993; 133: 260-3.
17. Jensen JS, Iversen L, Lee MH, Manniche NE. Seroprevalence of antibodies to *Bordetella bronchiseptica* in the Copenhagen area of Denmark. Vet Rec 1998; 143: 592.
18. Magyar T, Chanter N, Lax AJ, Rutter JM, et al. The pathogenesis of turbinate atrophy in pigs caused by *Bordetella bronchiseptica*. Vet Microbiol 1988; 18: 135-46.
19. McArdle HC, Dawson S, Coutts AJ, Bennett M, et al. Seroprevalence and isolation rate of *Bordetella bronchiseptica* in cats in the UK. Vet Rec 1994; 135: 506-7.
20. McGowan JP. Some observations on a laboratory epidemic, principally among dogs and cats, in which the animals affected presented the symptoms of the disease called "distemper". J Pathol Bacteriol 1911; 15: 372-426.
21. Molyneux JM, Guilford WG, Hunter JEB, Gwozdz M, et al. Prevalence of *Bordetella bronchiseptica* in cats in New Zealand. New Zealand Vet J 2000; 48: 82-4.
22. Pasmans F, Acke M, Vanrobaeys M, Haesebrouck F. Prevalence of *Bordetella bronchiseptica* infections in cats from different environments. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift 2001; 70: 124-6.

23. Pedersen NC. Bordetellosis. In: Feline Infectious Disease. Pedersen NC, ed. Goleta, California: American Veterinary Publications 1988; 153-4.
24. Pedersen NC. Common infectious diseases of multiple-cat environments. In: Feline Husbandry - Diseases and Management in the Multiple Cat Environment. Pratt PW, ed. Goleta, California: American Veterinary Publications 1991; 163-288.
25. Pennise MG, Ferat MT, Masucci M, De Majo M, et al. Isolation of *Bordetella bronchiseptica* in cats: clinical and epidemiological evaluation. Proceedings of the I. A. I. E. V. National Meeting, Palermo, Italy 1999; 18-20.
26. Sawata A, Kume K. Nasal turbinate atrophy in young mice inoculated with *Bordetella bronchiseptica* of pig origin. Am J Vet Res 1982; 43: 1845-7.
27. Snyder SB, Fisk SK, Fox JG, Soave OA. Respiratory tract disease associated with *Bordetella bronchiseptica* infection in cats. J Am Vet Med Assoc 1973; 163: 293-4.
28. Speakman AJ. Studies on *Bordetella bronchiseptica* in cats. PhD thesis 1997, University of Liverpool, Great Britain.
29. Speakman AJ, Dawson S., Binns SH, Gaskell CJ, et al. *Bordetella bronchiseptica* infection in the cat. J Small Anim Pract 1999; 40: 252-6.
30. Switzer WP, Maré CJ, Hubbard ED. Incidence of *Bordetella bronchiseptica* in wildlife and man in Iowa. Am J Vet Res 1966; 27: 1134-6.
31. Turnquist SE, Ostlund E. Calicivirus outbreak with high mortality in a Missouri feline colony. J Vet Diagn Invest 1997; 9: 195-8.
32. Tutz G. Die Analyse kategorialer Daten. München: Oldenbourg 2000; 29-114.
33. Welsh RD. *Bordetella bronchiseptica* infections in cats. J Am Anim Hosp Assoc 1996; 32: 153-8.
34. Willoughby K, Dawson S, Jones RC, Symons M, et al. Isolation of *B. bronchiseptica* from kittens with pneumonia in a breeding cattery. Vet Rec 1991; 129: 407-8.

Tab. 1: Faktoren, die die *Bordetella-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz beeinflussen

| Einflussfaktoren | Kategorie | Antikörperprävalenz |
|---|------------------|----------------------------|
| Katzen mit respiratorischen Symptomen | ja | 56,4 % |
| | nein | 39,3 % |
| Bestände mit respiratorischen Problemen | ja | 44,4 % |
| | nein | 39,0 % |
| Bestandstyp | Tierheim | 77,0 % |
| | Privatbestand | 36,8 % |
| | Zuchtbestand | 17,5 % |
| Hygiene | gut | 33,7 % |
| | schlecht | 46,8 % |
| Geschlecht | weiblich | 34,6 % |
| | männlich | 49,2 % |
| Kontakt mit Hunden | ja | 30,0 % |
| | nein | 48,2 % |
| FHV-1-positiv | ja | 47,3 % |
| | nein | 40,9 % |
| FCV-positiv | ja | 37,1 % |
| | nein | 49,4 % |
| <i>C.-felis</i> -positiv | ja | 64,7 % |
| | nein | 40,2 % |

Tab. 2: Antikörper-Titer, PCR- und Anzüchtungsergebnisse und respiratorische Symptome der 258 Katzen

| Titer | Anzahl an Katzen (n = 258) | PCR-positiv (n = 10) | Anzüchtung-Positiv (n = 0) | Respiratorische Symptome |
|--------------|-----------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|
| 0 | 150 (58,1 %) | 6/125 (4,8 %) | 0/23 | 17/150 (11,3 %) |
| 1:20 | 16 (6,2 %) | 0/14 (0 %) | 0/5 | 4/16 (25,0 %) |
| 1:40 | 12 (4,7 %) | 0/10 (0 %) | 0 | 2/12 (16,6 %) |
| 1:80 | 13 (5,1 %) | 1/12 (8,3 %) | 0 | 1/13 (7,7 %) |
| 1:160 | 23 (8,9 %) | 1/22 (4,5 %) | 0 | 5/23 (21,7 %) |
| 1:320 | 18 (7,0 %) | 1/16 (6,25 %) | 0 | 5/18 (27,7 %) |
| 1:640 | 16 (6,2 %) | 1/12 (8,3 %) | 0 | 3/16 (18,7 %) |
| 1:1280 | 5 (1,9 %) | 0/5 (0 %) | 0 | 1/5 (20,0 %) |
| 1:2560 | 5 (1,9 %) | 0/3 (0 %) | 0 | 1/5 (20,0 %) |

Legenden

Tab. 1: Faktoren, die die *Bordetella-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz beeinflussen (FHV-1 = felines Herpesvirus-1, FCV = felines Calicivirus, *C. felis* = *Chlamydophila felis*, St. Abw. = Standardabweichung, fett gedruckt = statistisch signifikanter Unterschied)

Tab. 2: Antikörper-Titer, PCR- und Anzüchtungsergebnisse und respiratorische Symptome der 258 Katzen (PCR = Polymerase-Kettenreaktion)

VI. Diskussion

1. Prävalenz

In dieser Arbeit wurde gezeigt, dass die Erreger des Katzenschnupfens, trotz der zunehmenden Anwendung von Impfungen seit über 20 Jahren, in der deutschen Katzenpopulation nach wie vor weit verbreitet sind.

Als Nachweisverfahren für FHV-1, FCV, *C. felis* und *B. bronchiseptica* wurde eine multiplex real-time PCR durchgeführt. Dieses Verfahren eignete sich für die vorliegende Studie besonders, da es den gemeinsamen Nachweis von FHV-1, FCV und *C. felis* in einem Arbeitsgang ermöglichte. Zur Ermittlung der *B. bronchiseptica*-Antikörperprävalenz wurde ein ELISA durchgeführt.

FHV-1 wurde bei 15,2 %, FCV bei 53,7 % und *C. felis* bei 5,7 % der untersuchten Katzen nachgewiesen. Für den Nachweis von *B. bronchiseptica* erwies sich die PCR als sehr wenig sensitiv; nur 4,6 % der 219 untersuchten Katzen waren positiv. Möglicherweise sind viele Katzen latent infiziert, ohne Bordetellen auszuscheiden, so dass keine Erreger-DNA vorhanden ist und somit die PCR negativ wird. Ein weiterer Grund für die negativen Ergebnisse könnte sein, dass bei Bordetellen häufig Mutationen auftreten, so dass die PCR-Primer nicht binden können und somit der Nachweis von *B. bronchiseptica* nicht möglich ist. Dies würde die Beobachtung erklären, dass bei manchen PCR-negativen Katzen *B. bronchiseptica* angezüchtet werden kann (HELPS, persönliche Mitteilung).

Die Anzüchtung von *B. bronchiseptica* verlief bei allen 28 untersuchten Katzen negativ. Dieser Erreger lässt sich nur schwer anzüchten, da die mannigfaltige Flora des oronasalen Bereichs schneller als *B. bronchiseptica* wächst. Aus diesem Grund benötigen Bordetellen ein Selektivmedium. Trotzdem ist der Nachweis nicht immer sicher möglich. Außerdem wird *B. bronchiseptica* bei Katzen mit Trägerstatus nur sehr gering und intermittierend ausgeschieden (GASKELL & DAWSON, 1998). Vermutlich wird die Anzahl infizierter Katzen deutlich unterschätzt, wenn nur direkte Erregernachweisverfahren verwendet werden. Auch McARDLE und Mitarbeiter (1994) konnten *B. bronchiseptica* nur bei 5 % von 526 untersuchten Katzen isolieren, HOSKINS und Mitarbeiter (1998) bei 3 % von 614 und BINNS und Mitarbeiter (1999) bei 11 % von 740 untersuchten Katzen.

Die FHV-1-Prävalenz bei gesunden Katzen und bei Katzen mit respiratorischen Symptomen lag in dieser Studie bei 13,2 % bzw. bei 26,1 %; die FCV-Prävalenz bei 55,2 % bzw. bei 45,6 %. Diese Zahlen liegen höher als die anderer Autoren. Dies kann zum einen daran liegen, dass für viele Studien die Virusisolierung als Nachweisverfahren verwendeten (WARDLEY et al., 1974; COUTTS et al., 1994; BINNS et al., 2000). Die Sensitivität der PCR für FHV-1 ist 25 % bis 80 % höher als die der Virusisolierung (REUBEL et al., 1993; NASISSE & WEIGLER, 1997; SYKES et al., 1997). Eine geringe Menge Virus-DNA reicht für den Nachweis aus, während für die Virusisolierung eine Anzahl von mindestens 10^8 Viren/ μ l nötig ist. Eine weitere Erklärung wäre, dass in dieser Studie ausschließlich Mehrkatzenhaushalte untersucht wurden, in denen die Erregerprävalenz vermutlich höher ist. Die *C. felis*-Prävalenz bei gesunden Katzen lag in dieser Studie bei 5,2 % und damit höher als von SYKES und Mitarbeitern (1999) beschrieben. Auch hierfür wäre eine mögliche Erklärung, dass ausschließlich Mehrkatzenhaushalte untersucht wurden. Bei Katzen mit respiratorischen Symptomen lag die *C. felis*-Prävalenz bei 8,7 %. Dieses Ergebnis stimmt mit dem von SYKES und Mitarbeitern (1999, 2000) überein. *C. felis* wurde hauptsächlich aus Konjunktivalupfern nachgewiesen. Dies spricht dafür, dass dieser Erreger ein eher konjunktivales als respiratorisches Pathogen ist (HOOVER et al., 1978, WILLS et al., 1987).

Früher wurden FHV-1 und FCV mit ähnlicher Häufigkeit bei Katzen mit respiratorischen Symptomen isoliert (POVEY & JOHNSON, 1971; JENSEN et al., 1977; MACLACHLAN & BURGESS 1979; BECH-NIELSEN et al., 1980). Neuere Studien zeigen jedoch, dass FCV häufiger als FHV-1 vorkommt (KNOWLES et al., 1989; HARBOUR et al.; 1991; BINNS et al., 2000). In dieser Studie war die FCV-Prävalenz ebenfalls deutlich höher als die von FHV-1. Ein Grund für diese höhere Nachweisrate von FCV könnte sein, dass der Trägerstatus für beide Viren unterschiedlich ist (GASKELL & POVEY, 1973; WARDLEY, 1976; GASKELL & DAWSON 1994). Während FCV kontinuierlich ausgeschieden wird, findet die Ausscheidung von FHV-1 nur intermittierend, typischerweise nach Stressperioden statt. Viele FHV-1-infizierte Katzen, die zum Zeitpunkt der Untersuchung gerade keine Viren ausscheiden, sind daher durch den Erregernachweis nicht identifizierbar. Aus diesem Grund wird die FHV-1-Prävalenz in der Katzenpopulation möglicherweise unterschätzt (BINNS et al., 2000). Außerdem ist bei FHV-1 weltweit nur ein Serotyp an der Infektion

beteiligt (POVEY, 1979) und die Impfungen bieten gegen diesen Erreger einen guten Schutz. Dagegen treten bei FCV Subtypen auf (GILLESPIE & SCOTT, 1973), gegen welche die aktuellen Impfungen nicht schützen (KNOWLES et al., 1989; DAWSON et al., 1993; LAURITZEN et al., 1997; GEISLER et al., 1997). Dies lässt auf einen echten Rückgang der Prävalenz von FHV-1 in den letzten Jahren schließen (GASKELL, 1993).

Die *B.-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz lag in dieser Studie bei 41,9 %. Dieses Ergebnis ist niedriger als die Resultate (72,2 %) von McARDLE und Mitarbeitern (1994) aber höher als jene (36,0 %) von BERGMAN und Mitarbeitern (1997). Die Antikörperprävalenz bei Katzen mit respiratorischen Symptomen war höher als die bei gesunden Katzen (56,4 % bzw. 39,3 %). Dieses Ergebnis stimmt mit dem anderer Autoren (McARDLE et al., 1994; BERGMAN et al., 1997) überein. McARDLE und Mitarbeiter fanden bei Hauskatzen aus Mehrkatzenhaushalten mit respiratorischen Problemen eine Antikörperprävalenz von 87 %, während von den gesunden Hauskatzen nur 30 % positiv waren. In der Studie von BERGMAN und Mitarbeitern zeigten Katzen mit respiratorischen Symptomen eine Antikörperprävalenz von 52 % und die gesunden Katzen nur von 20 %. Der Antikörper-Nachweis ist allerdings nur ein indirekter Erregernachweis und gibt somit nur eine Schätzung des Anteils an Katzen wieder, die zu einem Zeitpunkt ihres Lebens infiziert waren, nicht jedoch des Anteils an Katzen, die während der Probeentnahme tatsächlich infiziert waren und Erreger ausschieden.

2. Einflussfaktoren

In dieser Studie wurden Mehrkatzenhaushalte, in denen Katzenschnupfen auftritt, mit Kontrollbeständen, die frei von Katzenschnupfen waren, verglichen. Die Faktoren, in denen sich die Bestände unterschieden, als auch der Einfluss dieser Faktoren auf die FHV-1-, FCV-, *C.-felis*-Ausbreitung und *B.-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz, wurden ermittelt.

2.1. Vergleich der Bestände mit und ohne Katzenschnupfenproblematik

Der Vergleich der Bestände mit und ohne respiratorische Probleme zeigte, dass sich nur das Geschlecht der Tiere sowie die Anzahl der *C.-felis*-ausscheidenden Katzen im Bestand signifikant zwischen den Beständen unterschieden. In

Beständen, in denen Katzenschnupfenprobleme auftraten, war der Anteil an männlichen Katzen signifikant höher. In der Literatur (BECH-NIELSEN et al., 1980; WILLS et al., 1988; BINNS et al., 2000) wird berichtet, dass Katzenschnupfenerreger, wie *C. felis*, FHV-1 oder FCV, häufiger bei männlichen als bei weiblichen Tieren nachgewiesen werden. Eine schlüssige Erklärung hierfür wurde bislang nicht gefunden, sollte man doch vermuten, dass weibliche Katzen während der Trächtigkeit und Laktation eher klinische Symptome entwickeln. In unserer Studie wurden die drei Erreger mit ähnlicher Häufigkeit bei männlichen und bei weiblichen Katzen nachgewiesen.

Alle vier Erreger wurden häufiger bei den Katzen aus Beständen mit respiratorischen Problemen als bei Katzen aus „gesunden“ Beständen isoliert. Jedoch nur in Bezug auf *C. felis* war dieser Unterschied statistisch signifikant. Möglicherweise spielen latente *C.-felis*-Träger keine so große Rolle wie latente Virusträger und Tiere, die *C. felis* ausscheiden, entwickeln öfter klinische Symptome als Tiere, die FHV-1 oder FCV ausscheiden.

2.2 Faktoren mit Einfluss auf die Prävalenz der Erreger

Untersucht wurden Faktoren des Bestands (z. B. Hygiene) und Faktoren der Katzen im Bestand (z. B. Alter). Das Vorhandensein von respiratorischen Symptomen bei den einzelnen Katzen hatte einen statistisch signifikanten Einfluss auf die *B.-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz und auf die FHV-1-Erregerprävalenz, die FCV-Erregerprävalenz wurde jedoch nicht beeinflusst. Dies wäre dadurch begründbar, dass FHV-1 intermittierend, nach Phasen von Stress, ausgeschieden wird, und dabei häufig Katzenschnupfensymptome hervorruft, während FCV kontinuierlich ausgeschieden wird und damit immer nachweisbar ist. Offenbar sind in Mehrkatzenhaushalten viele Katzen FCV-Träger ohne klinische Symptome aufzuweisen. Auch auf die *C.-felis*-Prävalenz hatte das Vorhandensein von respiratorischen Symptomen bei den einzelnen Katzen keinen statistisch signifikanten Einfluss.

Die Hygiene zeigte sich in der vorliegenden Arbeit als ein sehr wichtiger Einflussfaktor. Sowohl auf die FHV-1-, die FCV- als auch auf die *C.-felis*-Prävalenz hatte die Hygiene einen statistisch signifikanten Einfluss. *C. felis* wurde in Beständen mit guter Hygiene überhaupt nicht nachgewiesen. In Bestände mit guter Hygiene wurden auch bei einer geringeren Anzahl an Katzen anti-*B.-*

bronchiseptica-Antikörper nachgewiesen als solche mit schlechter Hygiene (33,7 % bzw. 46,8 %), obwohl in diesem Fall kein statistisch signifikanter Unterschied vorlag. Strenge Hygienemaßnahmen sind damit eine wichtige Maßnahme zur Reduktion der Erregerausbreitung innerhalb eines Bestandes und zur Verhinderung des indirekten Kontakts über Personal, Futterschüsseln und Pflegeutensilien (GASKELL & DAWSON, 1994).

Man hätte erwartet, dass die Anzahl der Katzen pro Bestand einen Einfluss auf die Prävalenz der vier Erreger hätte. In Mehrkatzenhaushalten ist die Möglichkeit eines direkten Kontakts mit einer ausscheidenden Katze oder einer indirekten Übertragung durch Hände, Futterschüsseln oder Spielzeug höher. Die Anzahl an Katzen zeigte jedoch nur auf die FCV-Prävalenz einen signifikanten Einfluss. Hier ist zu berücksichtigen, dass in dieser Studie nur Mehrkatzenhaushalte mit mindestens fünf Katzen untersucht wurden. Offenbar hat eine Bestandsgröße oberhalb dieser Anzahl keinen Einfluss mehr auf die FHV-1- und *C. felis*-Prävalenz sowie auf die *B. bronchiseptica*-Antikörperprävalenz.

In der Studie wurden Katzen aus Katzenschulen, Tierheimen und privaten Haushalten untersucht. Der Bestandstyp hatte jedoch nur auf die *B. bronchiseptica*-Antikörperprävalenz einen signifikanten Einfluss. Die höchste *B. bronchiseptica*-Antikörperprävalenz wurde bei Katzen aus Tierheimen nachgewiesen. Andere Autoren wie BINNS und Mitarbeiter (1999) und SPEAKMAN (1997) ermittelten ebenfalls eine höhere *B. bronchiseptica*-Isolierungsrate bei Katzen aus Tierheimen. Der Stressfaktor in diesen Beständen ist vermutlich höher als in Katzenschulen oder in privaten Haushalten.

Die Untersuchungen einiger Studien ergaben, dass die FHV-1-, FCV und *C. felis*-Prävalenz bei Katzen unter einem Jahr höher ist als die älterer Katzen (WARDLEY, 1976; BECH-NIELSEN et al., 1980; WILLS et al., 1988; HARBOUR et al., 1991; COUTTS et al., 1994). Das Alter der Katzen hatte in dieser Studie jedoch keinen Einfluss auf das Vorhandensein der Erreger. Dieses Ergebnis stimmt mit dem anderer Autoren überein (SYKES et al., 1999; BINNS et al., 2000). Dagegen hatte das Alter der Katzen einen Einfluss auf die *B. bronchiseptica*-Antikörperprävalenz. Die Anzahl an positiven Tieren nahm mit dem Alter der Katzen zu. Dies ist damit begründbar, dass bei Katzen die Wahrscheinlichkeit einer Exposition mit zunehmendem Alter steigt. Es ist allerdings noch nicht bekannt, wie lange Antikörper nach einer Infektion im Blut

nachweisbar sind und wie lange Bordetellen im Körper persistieren (GASKELL & DAWSON, 1998).

Die Meinungen über eine mögliche Rasse- oder Geschlechtsprädisposition sind unterschiedlich. BECH-NIELSEN und Mitarbeiter (1980) isolierten FHV-1 und FCV häufiger bei männlichen als bei weiblichen Katzen, während HARBOUR und Mitarbeiter (1991) keinen Einfluss des Geschlechts auf die Häufigkeit von FHV-1 und FCV-Infektionen fanden. WILLS und Mitarbeiter (1988) wiesen *C. felis* häufiger bei männlichen Katzen und Birma-Katzen nach. Den Untersuchungen von SYKES und Mitarbeitern (2001b) zufolge gibt es jedoch bei der *C. felis*-Infektion keine Rasse- oder Geschlechtsprädisposition. In der hier vorgestellten Studie war die Prävalenz der beiden Virusinfektionen bei weiblichen und bei männlichen Katzen ähnlich hoch, ebenso bei reinrassigen und Mischlingskatzen. Dagegen war die *C. felis*-Prävalenz bei Mischlingskatzen statistisch signifikant höher als bei reinrassigen Katzen. Dies könnte damit im Zusammenhang stehen, dass die im Rahmen dieser Studie untersuchten Rassekatzen hauptsächlich aus Zuchtbeständen stammten und *C. felis* in keinem Zuchtbestand nachgewiesen wurde.

Sowohl FHV-1, FCV als auch *C. felis* befallen ausschließlich Katzenartige. In einzelnen Berichten wurde *C. felis* für Konjunktividen beim Menschen verantwortlich gemacht (OSTLER et al., 1969; SCHACHTER et al., 1969), dies wurde jedoch nicht eindeutig bewiesen. In dieser Studie wurde kein Katzenbesitzer auf *C. felis* untersucht, so dass keine Aussage über den Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von *C. felis* bei der Katze und Konjunktivitis bei Menschen getroffen werden kann. Herpes- und Caliciviren mit ähnlichen antigenetischen Eigenschaften wurden vereinzelt beim Hund isoliert (EVERMANN; 1983; 1985). Die Bedeutung dieser Beobachtung ist aber nicht geklärt. Der Kontakt zu Hunden hatte in der vorliegenden Arbeit nur auf die FHV-1-Infektion einen signifikanten Einfluss. Katzen mit Kontakt zu Hunden zeigten eine höhere FHV-1-Prävalenz im Vergleich zu Katzen ohne Hundekontakt. Der Grund hierfür ist unklar. Möglicherweise sind Katzen mit Kontakt zu Hunden häufiger Stress ausgesetzt, so dass eine Ausscheidung von FHV-1 begünstigt wird. Für *B. bronchiseptica* sind generell alle warmblütigen Tiere empfänglich. Eine mögliche Übertragung von *B. bronchiseptica* auf den Menschen wurde untersucht (KRISTENSEN & LAUTROP, 1962; WOOLFREY & MOODY, 1991). Die meisten Fälle einer *B. bronchiseptica*-Infektion wurden bei Menschen

mit Immunschwäche beobachtet, wobei jedoch keine Verbindung zum Kontakt mit Tieren nachgewiesen wurde (BAUWENS et al., 1992; LIBANORE et al., 1995). Einige Untersuchungen legen nahe, dass *B. bronchiseptica* von Hunden auf Katzen übertragen werden kann (BINNS et al., 1999; DAWSON et al., 2000). BINNS und Mitarbeiter (1998) stellten eine enge Verwandtschaft zwischen *B. bronchiseptica*-Isolaten bei Katzen und Hunden mit respiratorischen Symptomen, die im selben Haushalt leben fest. DAWSON und Mitarbeiter (2000) berichteten über einen Privathaushalt mit zwei Hunden und zwei Katzen, in dem die Katzen kurze Zeit nach Auftreten respiratorischer Symptome bei den Hunden ähnliche Krankheitsanzeichen entwickelten. In der vorliegenden Studie konnte jedoch kein Einfluss des Kontakts mit Hunden auf den Anteil an Katzen mit *B. bronchiseptica*-Antikörpern gefunden werden. Allerdings hatte keiner der in einem der Katzenbestände beheimateten Hunde aktuell oder in der Vergangenheit respiratorische Symptome gezeigt.

Seit über 20 Jahren ist die Anwendung von Impfungen gegen FHV-1 und FCV weit verbreitet. COUTTS und Mitarbeiter (1994) verglichen die Prävalenz dieser beiden Viren bei Ausstellungskatzen mit den Untersuchungen von WARDLEY und Mitarbeitern (1974) bei einer ähnlichen Katzenpopulation vor Verwendung von Impfungen. Es wurde kein signifikanter Unterschied in der Isolierungsrate der beiden Viren festgestellt. In dieser Arbeit wurde die FHV-1- und FCV-Prävalenz durch den Impfstatus der Katzen nicht beeinflusst. Die Impfung schützt zwar offenbar vor dem Auftreten von Symptomen, nicht jedoch vor der Infektion, vor der Entstehung des Trägerstatus oder vor der Ausscheidung des Erregers (ORR et al., 1978; GASKELL et al., 1982; GASKELL & DAWSON, 1998). Seit einiger Zeit wird ebenfalls gegen *C. felis* geimpft. Auch bei diesem Erreger wurde kein Einfluss der Impfung auf die Prävalenz nachgewiesen. Eine Impfung schützt scheinbar nicht vor der Infektion und nachfolgender Ausscheidung, reduziert aber den Schweregrad der Symptome (SYKES et al., 2001b).

3. Schlussfolgerung

Katzenschnupfen ist trotz der Verwendung von Impfungen noch immer ein häufiges Problem in der Kleintierpraxis, wobei hauptsächlich größere Bestände wie Katzenschulen oder Tierheime betroffen sind. Die vorliegende Studie zeigt, dass in Deutschland die Erreger des Katzenschnupfens nach wie vor weit in der

Katzenpopulation verbreitet sind. *B. bronchiseptica* scheint ebenfalls eine wichtige Rolle zu spielen. Von allen untersuchten Einflussfaktoren kann der Hygienestatus als wichtigster Einflussfaktor betrachtet werden. Bestände, in denen Katzenschnupfen nicht auftritt, sind jedoch nicht „frei“ von Erregern. Viele Katzen können infiziert sein und zeitweise Erreger ausscheiden, ohne Symptome aufzuweisen.

VII. Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit war es, die Prävalenz des feline Herpesvirus-1 (FHV-1), des feline Calicivirus (FCV), von *Chlamydomphila felis* (*C. felis*) und von *Bordetella bronchiseptica* (*B. bronchiseptica*) in Mehrkatzenhaushalten (≥ 5 Katzen) zu bestimmen. Es sollten Faktoren untersucht werden, die Einfluss auf die Prävalenz der Erreger haben. Zudem wurden Mehrkatzenhaushalte in denen Katzenschnupfen auftrat mit „gesunden“ Beständen verglichen und die Faktoren ermittelt, in denen sich die Bestände unterschieden. Der Nachweis von FHV-1, FCV und *C. felis* erfolgte mittels multiplex real-time Polymerase-Kettenreaktion (PCR). Zur Ermittlung der *B.-bronchiseptica*-Prävalenz wurde ein Antikörpernachweis mittels enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) durchgeführt.

Die Prävalenz in Beständen mit respiratorischen Problemen lag für FHV-1 bei 18,3 %, für FCV bei 57,6 % und für *C. felis* bei 8,2 %. In Beständen ohne respiratorische Probleme lag die Prävalenz für FHV-1 bei 11,6 %, für FCV bei 49,3 % und für *C. felis* bei 2,9 %. Keiner der drei Erreger trat signifikant häufiger in Beständen auf, in denen Katzenschnupfen vorkam. Die Antikörperprävalenz von *B. bronchiseptica* war in Beständen mit und ohne respiratorische Probleme ähnlich hoch (39,0 % bzw. 44,4 %).

Die Einflussfaktoren wurden mittels multivariabler logistischer Regression untersucht. Faktoren, die einen signifikanten Einfluss auf den Nachweis des FHV-1 hatten, waren die Hygiene im Bestand sowie der Kontakt mit Hunden. Einen statistisch signifikanten Einfluss auf die FCV-Prävalenz hatten der Hygienestatus und die Anzahl der Katzen im Bestand. Auf die *C.-felis*-Prävalenz hatten die Hygiene und die Rasse der Katzen einen signifikanten Einfluss. Die *B.-bronchiseptica*-Antikörperprävalenz wurde vom Alter der Katzen und dem Bestandstyp signifikant beeinflusst. Beim Vergleich der Kontroll- und der Fallgruppe unterschieden sich nur der Anteil an männlichen Katzen und die Prävalenz von *C. felis* im Bestand signifikant.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die Erreger des Katzenschnupfens, einschließlich *B. bronchiseptica*, trotz Impfprophylaxe weit verbreitet sind. Von allen untersuchten Einflussfaktoren hat der Hygienestatus den größten Einfluss auf die Erregerprävalenz.

Summary

Investigation on the incidence of feline herpesvirus-1, feline calicivirus, *Chlamydomphila felis* and *Bordetella bronchiseptica* in multi-cat households

The aim of this study was to determine the prevalence of feline herpesvirus-1 (FHV-1), feline calicivirus (FCV), *Chlamydomphila felis* (*C. felis*) and *Bordetella bronchiseptica* (*B. bronchiseptica*) in multi-cat households (≥ 5 cats). Risk factors influencing the prevalence of these pathogens were also evaluated. In addition, multi-cat households with and without upper respiratory tract disease were compared to determine risk factors associated with the incidence of respiratory symptoms. The presence of FHV-1, FCV and *C. felis* was determined by multiplex real-time polymerase chain reaction (PCR). The antibody titer against *B. bronchiseptica* was determined by enzyme-linked immunosorbant assay (ELISA).

In households with and without upper respiratory tract disease the prevalence was 18.3 % and 11.6 % for FHV-1, 57.6 % and 49.3 % for FCV and 8.2 % and 2.9 % for *C. felis*, respectively. None of the pathogens were significantly more common in households with upper respiratory tract disease compared to “healthy” households. Antibody prevalence to *B. bronchiseptica* was similar in households with and without upper respiratory tract disease (39.0 % and 44.4 % respectively). Factors significantly influencing the FHV-1 prevalence were hygiene status and contact to dogs in the household. The prevalence of FCV was significantly influenced by hygiene and the number of cats per household. Hygiene and breed influenced the *C. felis*-prevalence significantly. Antibody prevalence of *B. bronchiseptica* was significantly influenced by type of household and age of the cats. Overrepresentation of male cats and higher prevalence of *C. felis* were the two parameters that significantly varied between “control” and “case” households. In conclusion, the pathogens responsible for upper respiratory tract disease in the cat, *B. bronchiseptica* included, are wide spread despite increased use of vaccines. Of all investigated risk factors the hygiene status can be considered the most important influence on pathogen prevalence.

VIII. Literaturverzeichnis

August JR. The control and eradication of feline upper respiratory infections in cluster populations. *Vet Med* 1990; 9: 1002-6.

Baker JA. A virus obtained from a pneumonia of cats and its possible relation to the cause of atypical pneumonia in man. *Science* 1942; 96: 475-6.

Bartholomew PT, Gillespie JH. Feline viruses. I. Characterisation of four isolates and their effect on young kittens. *Cornell Vet* 1968; 58: 248.

Bauwens JE, Spach DH, Schacker TW, Mustafa, MM, Bowden RA. *Bordetella bronchiseptica* pneumonia and bacteraemia following bone marrow transplantation. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 2474-5.

Bech-Nielsen S, Fulton RW, Cox U, Hoskins JD, Malone JB Jr, McGrath RK. Feline respiratory tract disease in Louisiana. *Am J Vet Res* 1980; 41: 1293-8.

Bemis DA. *Bordetella*. In: Pathogenesis of Bacterial Infection in Animals. CL Gyles and CO Thoen eds. Iowa State University Press, Iowa 1986; 137-46.

Bemis DA. *Bordetella* and *Mykoplasma* respiratory infections in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22: 1173-86.

Bemis DA, Carmichael LE, Appel MJ. Naturally occurring respiratory disease in a kennel caused by *Bordetella bronchiseptica*. *Cornell Vet* 1977; 67: 282-93.

Bergman JGHE, Vernooij J, Zegers EM. Prevalence of antibodies against *Bordetella bronchiseptica* in cats with a history of respiratory disease. *Vet Quarterly* 1997; 19: 50-1.

Bey RF, Shade FJ, Goodnow RA, Johnson RC. Intranasal vaccination of dogs with the live avirulent *Bordetella bronchiseptica*. Correlation of serum agglutination titer and the formation of secretory IgA with protection against experimentally infectious tracheobronchitis. *Am J Vet Res* 1981; 42: 1130-2.

Binns SH, Speakman AJ, Dawson S, Bennett M, Gaskell RM, Hart CA. The use of pulsed-field gel electrophoresis to examine the epidemiology of *Bordetella bronchiseptica* isolated from cats and other species. *Epidemiol Infect* 1998; 120: 201-8.

Binns SH, Dawson S, Speakman AJ, Cuevas LE, Gaskell CJ, Hart CA, Morgan KL, Gaskell RM. Prevalence and risk factors for feline *Bordetella bronchiseptica* infection. *Vet Rec* 1999; 144: 575-80.

Binns SH, Dawson S, Speakman AJ, Cuevas LE, Gaskell CJ, Hart CA, Morgan KL, Gaskell RM. A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus. *J Feline Med Surg* 2000; 2: 123-33.

Bistner SI, Carlson JH, Shively JN, Scott FW. Ocular manifestations of feline herpesvirus infection. *J Am Vet Med Assoc* 1971; 159: 1223-37.

Burgesser KM, Hotaling S, Schiebel, Ashbaugh SE, Roberts SM, Collins JK. Comparison of PCR, virus isolation, and indirect fluorescent antibody staining in the detection of naturally occurring feline herpesvirus infections. *J Vet Diagn Invest* 1999; 11: 122-6.

Casey HL. Standardized Diagnostic Complement Fixation Method and Adaptation to Micro Test. Part. II. *Public Health Monograph* 1968; 74: 31-4.

Cello RM. Association of pleuropneumonia-like organisms with conjunctivitis of cats. *Am J Ophthalmol* 1957; 43: 296-7.

Cello RM. Ocular infections in animals with PLT (Bedsonia) group agents. *Am J Ophthalmol* 1967; 64: 1270-4.

Cello RM. Microbiological and immunologic aspects of feline pneumonitis. *J Am Vet Med Assoc* 1971; 158: 932-8.

Coutts AJ, Dawson S, Willoughby K, Gaskell RM. Isolation of feline respiratory virus from clinically healthy cats at UK cat shows. *Vet Rec* 1994; 135: 555-6.

Coutts AJ, Dawson S, Binns S, Hart CA, Gaskell CJ, Gaskell RM. Studies on natural transmission of *Bordetella bronchiseptica* in cats. *Vet Microbiol* 1996; 48: 19-27.

Crandell RA. Virologic and immunologic aspects of feline viral rhinotracheitis virus. *J Am Vet Med Assoc* 1971; 158: 922-6.

Crandell RA, Maurer FD. Isolation of a feline virus associated with intranuclear inclusion bodies. *Proc Soc Exper Biol & Med* 1958; 97: 487.

Danwitz BR, Rehman SU. Beitrag zum Vorkommen und Nachweis von Chlamydieninfektionen bei der Katze. *Tierärztl Umsch* 1991; 46: 313-7.

Da Silva Curiel JMA, Nasisse MP, Hook R. Topical fluorescein dye: Effects on immunofluorescent antibody test for feline herpesvirus keratoconjunctivitis. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1991; 1: 99-104.

Dawson S, Smyth NR, Bennett M. Effect of primary-stage feline immunodeficiency virus infection on subsequent feline calicivirus vaccination and challenge in cats. *AIDS* 1991; 5: 747-50.

Dawson S, McArdle F, Bennett D, Carter SD, Bennett M, Ryvar R, Gaskell RM. Investigation of vaccine reactions and breakdowns after feline calicivirus vaccination. *Vet Rec* 1993; 132: 346-50.

Dawson DA, Carman J, Collins J. Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of feline herpesvirus-1 IgG in serum, aqueous humor, and cerebrospinal fluid. *J Vet Diagn Invest* 1998; 10: 315-9.

Dawson S, Jones D, McCracken CM, Gaskell RM, Hart CA, Gaskell CJ. *Bordetella bronchiseptica* infection in cats following contact with infected dogs. *Vet Rec* 2000; 146: 46-8.

Dick CP, Johnson RP, Yamashiro S. Sites of persistence of feline calicivirus. *Res Vet Sci* 1989; 47: 367-73.

DiGiacomo RF, Deeb BJ, Giddens WE, Bernard BL, Chengappa MM. Atrophic rhinitis in New Zealand with rabbits infected with *Pasteurella multocida*. *Am J Vet Res* 1989; 50: 1460-5.

Dragon EA, Spadaro JP, Madej R. Quality control of polymerase chain reaction. In: *Diagnostic Molecular Microbiology: Principles and Applications*. Persing DH, Smith TF, Tenover FC, White TJ, eds. Washington DC: American Society for Microbiology 1993; 160-8.

Dugal F, Girard C, Jacques M. Adherence of *Bordetella bronchiseptica* 276 to porcine trachea maintained in organ culture. *Appl Environ Microbiol* 1990; 56: 1523-9.

Evermann JF, Smith AW, Skilling D, McKeirnan AJ. Ultrastructure of newly-recognized caliciviruses of the dog and mink. *Arch Virol* 1983; 76: 257-61.

Evermann JF, McKeirnan AJ, Smith AW, Skilling D, Ott RL. Isolation and identification of caliciviruses from dogs with diarrhoea. *Am J Vet Res* 1985; 46: 218-20.

Fahrmeir L, Tutz G. Multivariate statistical modelling based on generalized linear models. New York: Springer Series in Statistics 2001; 112-37.

Fastier LB. A new feline virus isolated in tissue culture. *Am J Vet Res* 1957; 18: 382.

Fisk SK, Soave OA. *Bordetella bronchiseptica* in laboratory cats from central California. *Lab Animal Sci* 1973; 23: 33-5.

Fukushi H, Ogawa H, Minamoto N, Hashimoto A, Yagami K, Tamura H, Shimakura S, Hirai K. Seroepidemiological surveillance of *Chlamydia psittaci* in cats and dogs in Japan. *Vet Rec* 1985; 117: 503-4.

Gaskell RM. PhD, Univ. of Bristol 1975.

Gaskell RM. An update. Upper respiratory disease in the cat (including Chlamydia): control and prevention. *Feline Pract* 1993; 21: 29-34.

Gaskell RM, Povey RC. Re-excretion of feline viral rhinotracheitis virus following corticosteroid administration. *Vet Rec* 1973; 93: 204-5.

Gaskell RM, Povey RC. Experimental induction of feline viral rhinotracheitis virus re-excretion in FVR-recovered cats. *Vet Rec* 1977; 100: 128-33.

- Gaskell RM, Wardley RC. Feline viral respiratory disease: a review with particular reference to its epizootiology and control. *J small Anim Prac* 1977; 19: 1-16.
- Gaskell RM, Povey RC. Transmission of feline viral rinotracheitis. *Vet Rec* 1982; 111: 359-62.
- Gaskell CJ, Gaskell RM, Dennis PE, Wooldridge MJA. Efficacy of an inactivated feline calicivirus (FCV) vaccine against challenge with United Kingdom field strains and its interaction with the FCV carrier state. *Res Vet Science* 1982; 32: 23-6.
- Gaskell RM, Dawson S. Viral-induced upper respiratory tract disease. In: *Feline Medicine and Therapeutics*. Chandler EA, Gaskell CJ, eds. Oxford: Blackwell Science 1994; 453-72.
- Gaskell RM, Bennett M. *Feline and Canine Infectious Disease*. Oxford: Blackwell Science 1996; 3-28.
- Gaskell RM, Dawson S, Jacobs AAC, Seawell BW. The role of *Bordetella* in Feline Respiratory Disease. In: *Consultations in Feline Internal Medicine*. August JR. ed. Philadelphia: WB Saunders 1997; 34-6.
- Gaskell RM, Dawson S. Feline respiratory disease. In: *Infectious disease of the dog and cat*, 2nd ed. Greene CE, ed. Philadelphia: WB Saunders 1998; 97-106.
- Geissler K, Schneider K, Platzer G, Truyen B, Kaaden OR, Truyen U. Genetic and antigenetic heterogeneity among calicivirus isolates from distinct disease manifestations. *Virus Res* 1997; 48: 193-206.
- Gethings PM, Stephens GL, Wills JM, Howard P, Balfour AH, Wright AI, Morgan KL. Prevalence of chlamydia, toxoplasma, toxocara and ringworm in farm cats in south-west England. *Vet Rec* 1987; 121: 213-6.
- Gillespie JH, Judkins AB, Scott FW. Feline viruses. XII. Hemagglutination and hemadsorption tests for feline herpesvirus. *Cornell Vet* 1971; 61: 159-71.
- Gillespie JH, Scott FW. Feline viral infections. *Adv Vet Sci Comp Med* 1973; 17: 164-200.
- Green CE. Chlamydial infections. In: *Infectious disease of the Dog and Cat*, 2nd ed. Green CE, ed. Philadelphia: WB Saunders Co 1998; 172-4.
- Gruffyd-Jones TJ, Jones BR, Hodge H. Chlamydia infection in cats in New Zealand. *NZ Vet J* 1995; 43: 201-3.
- Gunn-Moore DA, Werrett G; Harbour DA, Feilden H, Gruffydd-Jones TJ. Prevalence of *Chlamydia psittaci* antibodies in healthy pet cats in Britain. *Vet Rec* 1995; 136: 366-7.
- Hamre D, Rake G. Feline pneumonitis (Baker), a new member of the lymphogranuloma-psittacosis group of agents. *J Infect Dis* 1944; 74: 208-11.

Hanselaer JR, Derore A, Boucherie P. Demonstration of *Chlamydia psittaci* in feline conjunctivitis cases in Belgium. *Vlaams Diergeneeskd Tijdschr* 1989; 58: 165-8.

Hara M, Fukuyama M, Suzuki Y, Kisikawa S, Ikeda T, Kiuchi A, Tabuchi K. Detection of feline herpesvirus 1 DNA by the nested polymerase chain reaction. *Vet Microbiol* 1996; 48: 345-52.

Harbour DA, Howard PE, Gaskell RM. Isolation of feline calicivirus and feline herpesvirus from domestic cats 1980 to 1989. *Vet Rec* 1991; 128: 77-80.

Harder TC, Findik A, Nolte I, Liess B. Untersuchung zum Spektrum viraler Erreger im Rahmen des Katzenschnupfen-Komplexes. Therapieversuche mit dem Herpesvirustatikum Azyklovir (Zovirax). *Kleintierpraxis* 1994; 39: 93-106.

Helps CR, Lait P, Damhuis A, Björnehammar U, Bolta D, Brovida C, Chabanne L, Egbering H, Ferrand G, Fontbonne A, Pennisi MG, Gruffyd-Jones T, Gunn-Moore D, Hartmann K, Lutz H, Malandain E, Möstl K, Stengel C, Graat EAM, Harbour DA. Factors associated with upper respiratory tract disease in experience from 218 European catteries. *Vet Rec* 2004 (Submitted for publication).

Hoskins JD, Williams J, Roy AF, Peters JC, McDonough P. Isolation and characterization of *Bordetella bronchiseptica* from cats in southern Louisiana. *Vet Immunol Immunopathol* 1998; 65: 173-6.

Hoover EA, Kahn DE, Langloos JM. Experimentally induced feline chlamydial infection (feline pneumonitis). *Am J Vet Res* 1978; 39: 541-7.

Jacobs AA, Chalmers WS, Pasman J, van Vugt S, Cuenen LH. Feline bordetellosis: challenge and vaccine studies. *Vet Rec* 1993; 133: 260-3.

Jensen MM, Buell DJ, McKim RM. Isolation rates of feline respiratory virus in local cat populations. *J Small Anim Pract* 1977; 18: 659-61.

Jensen JS, Iversen L, Lee MH, Manniche NE. Seroprevalence of antibodies to *Bordetella bronchiseptica* in the Copenhagen area of Denmark. *Vet Rec* 1998; 143: 592.

Kahn DE, Hoover EA, Bittle JL. Induction of immunity to feline caliciviral disease. *Infect Immun* 1975; 11: 1003-9.

Knowles JO, Gaskell RM, Gaskell CJ, Harvey CE, Lutz H. Prevalence of feline calicivirus, feline leukaemia virus and antibodies to FIV in cats with chronic stomatitis. *Vet Rec* 1989; 124: 336-8.

Kristensen KH, Lautrop H. En familieepidemi forarsaget af kighostebakterien *Bordetella bronchiseptica*. *Ugeskrift for Laeger* 1962; 124: 303-8.

Kuroda-Kitagawa Y, Suzuki-Muramatsu C, Yamaguchi T, Fukushi H, Hirai K. Antigenic analysis of *Chlamydia pecorum* and mammalian *Chlamydia psittaci* by use of monoclonal antibodies to the major outer membrane protein and a 56- to 64-kd protein. *Am J Vet Res* 1993; 54: 709-12.

Lauritzen A, Jarrett O, Sabara M. Serological analysis of feline calicivirus isolates from the United States and the United Kingdom. *Vet Microbiol* 1997; 56: 55-63.

Lazarovicz M, Steck F, Kihm M; Moehl H. Respiratory infections of the cat. *Zentralbl Veterinärmed* 1982; 29: 10.

Libanore M, Rossi MR, Pantaleoni M, Bicocchi R, Carradori S, Sighinolfi L, Ghinelli F. *Bordetella bronchiseptica* pneumonia in an AIDS patient: a new opportunistic infection. *Infect* 1995; 23: 312-3.

Love DN. Pathogenicity of a strain of feline calicivirus for domestic kittens. *Aust Vet J* 1975; 51: 541-6.

Maclachlan NJ, Burgess GW. A survey of feline viral upper respiratory tract infections. *N Z Vet J* 1979; 26: 260-1.

Maggs DJ, Lappin MR, Reif JS, Collins JK, Carman J, Dawson DA, Bruns C. Evaluation of serologic and viral detection methods for diagnosing feline herpesvirus-1 infection in cats with acute respiratory tract or chronic ocular disease. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 502-7.

Magyar T, Chanter N, Lax AJ, Rutter JM, Hall GA. The pathogenesis of turbinate atrophy in pigs caused by *Bordetella bronchiseptica*. *Vet Microbiol* 1988; 18: 135-46.

McArdle HC, Dawson S, Coutts AJ, Bennett M, Hart CA, Ryvar R, Gaskell RM. Seroprevalence and isolation rate of *Bordetella bronchiseptica* in cats in the UK. *Vet Rec* 1994; 135: 506-7.

McGowan JP. Some observations on a laboratory epidemic, principally among dogs and cats, in which the animals affected presented the symptoms of the disease called "distemper". *J Pathol Bacteriol* 1911; 15: 372-426.

McKercher DG. Feline pneumonitis. I. Immunization studies in kittens. *Am J Vet Res* 1952; 13: 557-61.

Molyneux JM, Guilford WG, Hunter JEB, Gwozdz M, Fenwick SG, Jones BR. Prevalence of *Bordetella bronchiseptica* in cats in New Zealand. *N Z Vet J* 2000; 48: 82-4.

Nasisse MP, Guy JS, Stevens JB, English RV, Davidson MG. Clinical and laboratory findings in chronic conjunctivitis in cats: 91 cases (1983-1991). *J Am Vet Med Assoc* 1993; 203: 834-7.

Nasisse MP, Weigler BJ. The diagnosis of ocular feline herpesvirus infection. *Vet Comp Ophthalmol* 1997; 7: 44-51.

Nasisse MP, Lao H, Glover TL, Moore CP, Weigler BJ. Detection of feline herpesvirus 1 DNA in corneas of cats with eosinophilic keratitis or corneal sequestration. *Am J Vet Res* 1998; 59: 856-8.

Norsworthy GD. Upper respiratory infections. In: Feline Practice. Norsworthy GD, ed. Philadelphia: JB Lippincott Company 1993; 570-6.

O'Dair HA, Hopper CD, Gruffydd-Jones TJ, Harbour DA, Waters L. Clinical aspects of *Chlamydia psittaci* infection in cats infected with feline immunodeficiency virus. Vet Rec 1994; 134: 365-8.

Orr CM, Gaskell CJ, Gaskell RM. Interaction of a combined feline viral rhinotracheitis-feline calicivirus vaccine and the FRV carrier state. Vet Rec 1978; 103: 200-2.

Ostler HB, Schachter J, Dawson CR. Acute follicular conjunctivitis of epizootic origin. Feline pneumonitis. Arch Ophthalmol 1969; 82: 587-91.

Pasmans F, Acke M, Vanrobaeys M, Haesebrouck F. Prevalence of *Bordetella bronchiseptica* infections in cats from different environments. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift 2001; 70: 124-6.

Pedersen N. Bordetellosis. In: Feline Infectious Disease. Goleta, California: American Veterinary Publications 1988; 153-4.

Pedersen NC. Common infectious diseases of multiple-cat environments. In: Feline husbandry-diseases and Management in the multiple cat environment. Pratt PW, ed. Goleta, California: American Veterinary Publications 1991; 163-288.

Pennise MG, Ferat MT, Masucci M, De Majo M, Carbone M. Isolation of *Bordetella bronchiseptica* in cats: clinical and epidemiological evaluation. Proceedings of the I. A.I.E.V. National Meeting, Palermo, Italy 1999; 18-20

Pointon AM, Nicholls JM, Neville S; Allanson M, Coles C, Lawrence D. Chlamydia infection among breeding catteries in South Australia. Vet Pract 1991; 21: 58-63.

Povey RC. Feline respiratory infections - A clinical review. Can Vet J 1976; 17: 93-100.

Povey RC. A review of feline rhinotracheitis (feline herpesvirus 1 infection). Comp Immun Microbiol Infect Dis 1979; 2:373-87.

Povey RC. Feline respiratory disease. In: Infectious Disease of the Dog and Cat. Greene CE, ed. Philadelphia: WB Saunders 1990; 346-57.

Povey RC, Johnson RH. Observations on the epidemiology and control of viral respiratory disease in cats. J Small Anim Pract 1970; 11: 485-94.

Povey RC, Johnson RH. A survey of feline viral rhinotracheitis and feline picornavirus infection in Britain. J Small Anim Prac 1971; 12: 233-47.

Povey RC, Wardley RC, Jessen H. Feline picornavirus infection: the in-vivo carrier state. Vet Rec 1973; 92: 224-9.

- Pudjitatmoko, Fukushi H, Ochiai Y, Yamaguchi T, Hirai K. Diversity of feline *Chlamydia psittaci* revealed by random amplification of polymorphic DNA. *Vet Microbiol* 1997; 54: 73-83.
- Radford AD, Bennett M, McArdle F, Dawson S, Turner PC, Glenn MA, Gaskell RM. The use of sequence analysis of a feline calicivirus (FCV) hypervariable region in the epidemiological investigation of FCV related disease and vaccine failures. *Vaccine* 1997; 15: 1451-8.
- Reubel GH, Ramos RA, Hickman MA, Rimstad E, Hoffman DE, Pedersen NC. Detection of active and latent feline herpesvirus 1 infections using the polymerase chain reaction. *Arch Virol* 1993; 132: 409-20.
- Roos B. Bakteriologische Untersuchungen zum Vorkommen von Chlamydieninfektionen bei der Katze. Diss med vet. Hannover 1989.
- Sawata A, Kume K. Nasal turbinate atrophy in young mice inoculated with *Bordetella bronchiseptica* of pig origin. *Am J Vet Res* 1982; 43: 1845-7.
- Schachter J, Ostler HB, Meyer KF. Human infection with the agent of feline pneumonitis. *Lancet* 1969; 1: 1063-5.
- Schachter J, Caldwell HD. Chlamydiae. *Ann Rev Microbiol* 1980; 34: 285-309.
- Shewen PE, Povey RC, Wilson MR. Feline chlamydial infection. *Can Vet J* 1978; 19: 289-92.
- Shewen PE, Povey RC, Wilson M. A survey of the conjunctival flora of clinically normal cats and cats with conjunctivitis. *Can Vet J* 1980; 21: 231-3.
- Snyder SB, Fisk SK, Fox JG, Soave OA. Respiratory tract disease associated with *Bordetella bronchiseptica* infection in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1973; 163: 293-4.
- Speakman AJ. Studies on *Bordetella bronchiseptica* in cats. PhD thesis 1997, Univ. of Liverpool.
- Speakman AJ, Dawson S., Binns SH, Gaskell CJ, Hart CA, Gaskell RM. *Bordetella bronchiseptica* infection in the cat. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 252-6.
- Stiles J, McDermott M, Willis M, Roberts W, Greene C. Comparison of nested polymerase chain reaction, virus isolation, and fluorescent antibody testing for identifying feline herpesvirus in cats with conjunctivitis. *Am J Vet Res* 1997; 58: 804-7.
- Studdert MJ, Martin MC, Peterson JE. Viral disease of the respiratory tract of cats: isolation and properties of viruses tentatively classified as picornaviruses. *Am J Vet Res* 1970; 31: 1723-32.
- Studdert MJ, Studdert VP, Wirth HJ. Isolation of *Chlamydia psittaci* from cats with conjunctivitis. *Aust Vet J* 1981; 57: 515-7.

Switzer WP, Maré CJ, Hubbard ED. Incidence of *Bordetella bronchiseptica* in Wildlife and Man in Iowa. Am J Vet Res 1966; 27: 1134-6.

Sykes JE. Feline upper respiratory tract pathogens: Herpesvirus-1 and Calicivirus. Compend Contin Educ Pract 2001a; 23: 166-75.

Sykes JE. Feline upper respiratory tract pathogens: *Chlamydophila felis*. Compend Contin Educ Pract 2001b; 23: 231-40

Sykes JE, Studdert VP, Anderson G, Browning GF. Comparison of *Chlamydia psittaci* from cats with upper respiratory tract disease by polymerase chain reaction analysis of *ompA* gene. Vet Rec 1997; 140: 310-3.

Sykes JE, Anderson GA, Studdert VP, Browning GF. Prevalence of feline *Chlamydia psittaci* and feline herpesvirus 1 in cats with upper respiratory tract disease. J Vet Intern Med 1999; 13: 153-62.

Sykes JE, Allen JL, Studdert VP, Browning GF. Detection of feline calicivirus, feline herpesvirus 1 and *Chlamydia psittaci* mucosal swabs by multiplex RT-PCR/PCR. Vet Microbiol 2001; 81:95-108.

Truyen U, Schunk B. Das feline Calicivirus: eine Übersicht. Tierärztl Prax 1995; 23: 300-5.

Turnquist SE, Ostlund E. Calicivirus outbreak with high mortality in a Missouri feline colony. J Vet Diagn Invest 1997; 9: 195-8.

Tutz G. Die Analyse kategorialer Daten. Oldenbourg Verlag, München, Deutschland 2000; 29-114.

Wardley RC. Feline calicivirus carrier state: a study of the host/virus relationship. Arch Virol 1976; 52: 243-9.

Wardley RC, Gaskell RM, Povey RC. Feline respiratory viruses—their prevalence in clinically healthy cats. J Small Anim Pract 1974; 15: 579-86.

Wardley RC, Povey RC. The clinical disease and patterns of excretion associated with three different strains of feline calicivirus. Res Vet Sci 1977; 23: 7.

Weigler BJ, Guy JS, Nasisse MP, Hancock SI, Sherry B. Effect of a live attenuated intranasal vaccine on latency and shedding of feline herpesvirus 1 in domestic cats. Arch Virol 1997; 142: 2389-400.

Welsh RD. *Bordetella bronchiseptica* infections in cats. J Am Anim Hosp Assoc 1996; 32: 153-8.

Willoughby K, Dawson S, Jones RC, Symons M, Daykin J, Payne-Johnson C, Gaskell RM, Bennett M, Gaskell CJ. Isolation of *B. bronchiseptica* from kittens with pneumonia in a breeding cattery. Vet Rec 1991; 129: 407-8.

Wills JM. Chlamydial infection in the cat. PhD thesis, Univ. of Bristol 1986.

Wills JM, Gruffydd-Jones TJ, Richmond S, Paul D. Isolation of *Chlamydia psittaci* from cases of conjunctivitis in a colony of cats. *Vet Rec* 1984; 114: 344-6.

Wills JM, Millard WG, Howard PE. Evaluation of a monoclonal antibody based ELISA for detection of feline *Chlamydia psittaci*. *Vet Rec* 1986; 119: 418-20.

Wills JM, Gruffydd-Jones TJ, Richmond S, Gaskell RM, Bourne FJ. Effect of vaccination on feline *Chlamydia psittaci* infection. *Infect Immun* 1987; 55: 2653-7.

Wills JM, Howard PE, Gruffydd-Jones TJ, Wathes CM. Prevalence of *Chlamydia psittaci* in different cat populations in Britain. *J Small Anim Pract* 1988; 29: 327-39.

Woolfrey BF, Moody JA. Human infections associated with *Bordetella bronchiseptica*. *Clin Microbiol Rev* 1991; 4: 243-55.

Yagami K, Furukawa T, Fukui M. Serologic and virologic surveys on feline herpesvirus and feline calicivirus infections in cats for experimental use. *Jikken Dobotsu* 1985; 34: 241-8.

Yerasmides TG. Isolation of a new strain of feline pneumonitis virus from a domestic cat. *J Infect Dis* 1960; 106: 290-6.

Fragebogen

Zum Bestand

- Besitzer:

- Bestandstyp:
 - Privathaushalt
 - Zuchtbestand
 - Tierheim

- Vorkommen von respiratorischen Symptomen im Bestand:
 - Nein, > sechs Monate
 - Ja, < sechs Monate

- Anzahl an Katzen:
 - Katzen unter vier Monate
 - Weibliche Rassekatzen über vier Monate
 - Männliche Rassekatzen über vier Monate
 - Mischlingskatzen

- Impfung:
 - Alle Tiere im Bestand:
 - Regulär
 - Irregulär
 - Nur _____ Tiere im Bestand

- Hygiene:
 - Gut
 - Schlecht

- Transport zu Zuchtzwecken oder Ausstellungen:
 - Nein, > sechs Monaten
 - Ja, < sechs Monaten

- Neue Tiere im Bestand:
 - Nein, > sechs Monaten
 - Ja, < sechs Monaten

- Geburten im Bestand:
 - Nein, > sechs Monaten
 - Ja, < sechs Monaten

- Anwesenheit von Hunden im Bestand:
 - Nein
 - Ja

- Respiratorische Symptome bei den Hunden:
 - Nein
 - Ja

- Respiratorische Symptome bei den Besitzern:
- Nein
 - Ja

Zur Katze

- Identifikation der Katze :

- Anamnese:

Alter: _____ Monate/Jahre

Rasse: _____

Geschlecht:

Weiblich

Männlich

Geburt:

Nein, > sechs Monaten

Ja, < sechs Monaten

Transport zu Zuchtzwecken oder zu Ausstellungen:

Nein, > sechs Monaten

Ja, < sechs Monaten

Vorkommen von respiratorischen Symptomen:

Nein, > sechs Monaten

Ja, < sechs Monaten

Letzte Impfung (Datum und Produkt):

Letzte Behandlung: (Datum und Produkt):

- Klinische Untersuchung:

Gewichtsverlust:

Nein

Ja

Allgemeinbefinden:

Gut

Reduziert

Patient nicht ansprechbar

Appetit:

Normal

Vermindert

Anorexie

Husten:

Nicht Vorhanden

Gelegentlich

Persistent

Niesen:

Nicht Vorhanden

Gelegentlich

Persistent

Nasenausfluss:

Nicht Vorhanden

Serös

Mukopurulent

Augenausfluss:

- | | |
|---------------------|-----------------------|
| Nicht Vorhanden | <input type="radio"/> |
| Serös | <input type="radio"/> |
| Mukopurulent | <input type="radio"/> |
| Konjunktivitis: | |
| Nicht Vorhanden | <input type="radio"/> |
| Vorhanden | <input type="radio"/> |
| Atemfrequenz: | ____/min. |
| Atmungsanstrengung: | |
| Normal | <input type="radio"/> |
| Gesteigert | <input type="radio"/> |
| Stark erhöht | <input type="radio"/> |
| Schleimhäute: | |
| Rosa | <input type="radio"/> |
| Blass | <input type="radio"/> |
| Rot | <input type="radio"/> |
| Zyanotisch | <input type="radio"/> |

Probenentnahme

Tupferproben für die PCR von FHV-1, FCV, *C. felis* und *B. bronchiseptica*

- Maulhöhlentupfer: Schleimhautabstrich mit trockenem Baumwolltupfer aus dem Rachenbereich entnehmen, bis zur Analyse im "Department of Clinical Veterinary Science Division, University of Bristol" bei -20 °C aufbewahren.
- Konjunktivaltupfer: Schleimhautabstrich mit trockenem Baumwolltupfer von der Konjunktiva entnehmen, bis zur Analyse im „Department of Clinical Veterinary Science Division, University of Bristol“ bei -20 °C aufbewahren.

Tupferproben für die Anzucht von *B. bronchiseptica*

- Maulhöhlentupfer: Schleimhautabstrich mit BU-Tupfer aus dem Rachenbereich entnehmen. Anzucht im Institut für Mikrobiologie der Tiermedizinischen Fakultät, LMU München
- Konjunktivaltupfer: Schleimhautabstrich mit BU-Tupfer von der Konjunktiva entnehmen. Anzucht im Institut für Mikrobiologie der Tiermedizinischen Fakultät, LMU München

Blutproben

- EDTA-Blut entnehmen und Blutbild mit Differentialblutbild erstellen.
EDTA-Plasma verwenden für:
 - Nachweis von *B.-bronchiseptica*-Antikörpern mittels ELISA im "Department of Clinical Veterinary Science Division, University of Bristol".
 - Nachweis von FeLV-Antigen und anti-FIV-Antikörpern mittels immunchromatographischen Tests.

Untersucher

Datum der Untersuchung

CURRICULUM VITAE

Berufliche Erfahrungen/ Praktika

| | |
|--|---|
| Seit Januar 2002 | Dissertation an der I. Medizinischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München |
| März 2002 – September 2003 | Tätigkeit als wissenschaftliche Mitarbeiterin an der I. Medizinischen Tierklinik der LMU |
| Januar 2000-Oktober 2001 | Hospitanz an der I. Medizinischen Tierklinik der LMU |
| Oktober 1999-September 2000 | Internship im Rahmen des Programms des „European College of Veterinary Surgery“ (ECVS) an der Chirurgischen Tierklinik der LMU |
| August 1999-September 1999 | Praktikum in der Kleintierpraxis „Orkolaga“ in San Sebastián, Spanien |
| September 1997-Juni 1999 | „Veterinario interno residente“ (Tierarzt in Ausbildung) an der Chirurgischen Tierklinik der „Facultad de Veterinaria de Zaragoza“ (Tiermedizinischen Fakultät der Universität Zaragoza), Spanien |
| September 1996-Juni 1997 September 1995-Juni 1996 | Tätigkeit als studentische Hilfskraft an der Chirurgischen Tierklinik der „Facultad de Veterinaria de Zaragoza“, Spanien |
| August 1996 | Praktikum in der Kleintierpraxis „San Bernardo“ in San Sebastián, Spanien |

Schul- / Hochschulausbildung

| | |
|--------------------------|--|
| September 1992-Juni 1997 | Studium der Tiermedizin an der „Facultad de Veterinaria de Zaragoza“, Spanien Abschluss: „Licenciada en Veterinaria“ mit Fachrichtung Medizin und Hygiene |
| September 1977-Juni 1992 | Kindergarten, Grundschule und Gymnasium in der Deutschen Schule „San Alberto Magno“ in San Sebastián, Spanien |

Veröffentlichungen

- Tierärztliche Praxis 2005 Prävalenz von Antikörpern gegen *Bordetella bronchiseptica* in Mehrkatzenhaushalten
- Kleintierpraxis 2004 Prävalenz von felinem Herpesvirus-1, felinem Calicivirus und *Chlamydophila felis* in Mehrkatzenhaushalten, eingereicht
- Tierärztliche Praxis 2005 Vergleich zwischen Mehrkatzenhaushalten mit und ohne Katzenschnupfen
- SECIVE 1999 Caso clínico: Hepatocarcinoma diseminado en un perro pastor alemán de un año de edad, póster
(Fallbericht: Ausgebreitetes Hepatokarzinom bei einem einjährigen Schäferhund, Posterbeitrag)
- SECIVE 1998 - Anestesia para cesáreas y reanimación de los recién nacidos, póster
(Anästhesie für Kaiserschnitte und Reanimation neugeborener Kleintiere, Posterbeitrag)
- Comparación de los diferentes sistemas de anestesia inhalatoria en la práctica clínica de pequeños animales, póster
(Vergleich der verschiedenen, gebrauchten Inhalationssysteme in der Kleintierpraxis, Posterbeitrag)
- El colon: un problema poco frecuente en las hernias inguinales, póster
(Das Kolon: Ein seltenes Problem bei Leistenbrüchen, Posterbeitrag)

Sprachkenntnisse

Spanisch – Muttersprache
Deutsch – fließend
Englisch – gut

EDV-Kenntnisse

Windows, MS Office (Word, Excel),

Hobbys/Freizeitgestaltung

Spazieren, Musik, Lesen

Danksagung

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

Meiner Doktormutter, Frau Prof. Dr. K. Hartmann möchte ich recht herzlich für die Bereitstellung des Themas, ihrem Beistand, ihre Geduld, das freundschaftliche Arbeitsverhältnis und ihr großes Vertrauen danken.

Ganz besonders bedanke ich mich bei Dr. Christiane Stengel für ihren Beistand und Unterstützung, die Vermittlung von Kontakten und für die fachliche und moralische Betreuung, sowie für die unermüdliche und kreative Korrektur dieser Arbeit.

Sabine Gleich danke ich dafür, dass sie immer bereit war mich zu allen Untersuchungsterminen zu begleiten. Ohne ihre Hilfe hätte ich es nie geschafft.

Ebenso möchte ich mich bei allen Mitarbeitern der I. Medizinische Tierklinik für die gute Zusammenarbeit und die praktische und moralische Unterstützung bedanken.

Bei Herrn Dr. Wolf und Frau Dr. Werckenthin (Institut für Mikrobiologie) bedanke ich mich für die Durchführung der Anzüchtung der Bordetellen.

Der Firma Intervet danke ich für die Finanzierung dieses Projekts.

Stefan Krieger und Susanne Stampf (statistische Beratungslabor der LMU) danke ich für die Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Mein Danke gilt auch den Tierbesitzern, die bereit waren in diesem Projekt mitzumachen und ihre Gastfreundschaft. Ebenso seien erwähnt die Katzen, die mehr oder weniger freiwillig die Untersuchungen über sich ergehen ließen.

Zuletzt möchte ich mich bei meiner Familie und bei meinem Mann für ihre Liebe und Unterstützung während der Erstellung dieser Arbeit von Herzen bedanken.