

## “Infektiöse Katzenkrankheiten - eine diagnostische Herausforderung in der tierärztlichen Praxis”

### **Feline infektiöse Peritonitis - die größte diagnostische Herausforderung?**

von Katrin Hartmann

Die feline infektiöse Peritonitis (FIP) ist eine wichtige Krankheit bei Katzen und ein häufiger Überweisungsgrund; etwa einer von 200 neuen Katzenpatienten, die in amerikanischen Universitätstierkliniken vorgestellt werden, ist eine an FIP erkrankte Katze. FIP ist eine tödliche, immun-mediierte Krankheit, ausgelöst durch eine Infektion mit dem feline Coronavirus (FCoV). FCoV zählt zur Familie der Coronaviridae, bei Katzen häufig vorkommende, behüllte RNA-Viren. Coronavirus-spezifische Antikörper sind bei 80 % bis 90 % der Katzen in Katzensuchten und bei 10 % bis 50 % der als Einzeltier gehaltenen Katzen vorhanden. Dennoch entwickeln, selbst in Mehr-Katzen-Haushalten, nur maximal 5 % der FCoV-infizierten Katzen FIP. Man ging zunächst von der Hypothese aus, dass FCoV-Stämme, die FIP verursachen, sich von avirulenten enteralen FCoV-Stämmen unterscheiden. Die Stämme sind jedoch antigenetisch und genetisch nicht unterscheidbar und stellen eher virulente Varianten desselben Virus dar als unterschiedliche Virus-Spe-

zies. Katzen infizieren sich mit dem primär avirulenten FCoV, das sich in Enterozyten vermehrt. In manchen Fällen findet eine Mutation in einem bestimmten Gen, jedoch nicht immer an derselben Stelle, statt, die zur Fähigkeit des Virus führt, sich in Makrophagen zu vermehren. Dies ist der Schlüsselvorgang in der Pathogenese der FIP. Daher wurde lange Zeit die These vertreten, dass avirulente FCoV nur im Verdauungstrakt vorkommen und sich nicht über das Darmepithel und die regionalen Lymphknoten hinaus im Körper verteilen, während sich FIP-verursachende Viren systemisch ausbreiten, höchstwahrscheinlich über Blutmonozyten, und sich in anderen Organen vermehren. Inzwischen wurde jedoch gezeigt, dass FCoV mittels RT-PCR (reverse-Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion) nicht nur bei Katzen mit FIP im Blut gefunden werden, sondern auch bei gesunden Katzen aus Haushalten mit endemischen FCoV. Diese Tatsache wirft neue Fragen über die Pathogenese dieser mysteriösen Krankheit auf.

## Diagnose

Aus prognostischen Gründen und um ein Leiden des Patienten zu vermeiden, ist eine schnelle und zuverlässige Diagnose entscheidend. Die Schwierigkeiten, FIP eindeutig zu diagnostizieren, sind einerseits durch die unspezifischen klinischen Symptome und den Mangel an pathognomonischen hämatologischen und klinisch-chemischen Veränderungen gegeben, andererseits durch die geringe Sensitivität und Spezifität der Tests, die routinemäßig in der Praxis Anwendung finden. Die diagnostische Aussagekraft vieler häufig verwendeter Parameter ist nur unter experimentellen Bedingungen bekannt und viele Tests wurden nie an Patienten evaluiert. FIP ist eine häufige Fehldiagnose, oder wird fälschlicherweise übersehen. Oft sind die allgemeinen klinischen Symptome der Krankheit, wie chronisches Fieber, Gewichtsabnahme, Anorexie und Apathie nicht spezifisch. Klinisch-chemische Veränderungen bei FIP (Lymphopenie, Neutrophilie, Anämie, Hyperproteinämie, Hypergammaglobulinämie) sind nicht pathognomonisch. Andere Laborparameter (Leberenzyme, Bilirubin, Harnstoff, Kreatinin) können, abhängig vom Grad und der Lokalisierung der Organschäden, variabel erhöht werden, sind aber zur Stellung der Diagnose „FIP“ nicht hilfreich. In vielen Fällen kann eine eindeutige Diagnose ante mortem extrem schwierig sein.

Die am häufigsten vorkommende Veränderung im Routinelabor bei Katzen mit FIP ist ein Anstieg des Serum-Gesamteiweißes, der bei ca. 50 % der Katzen mit Erguss und bei 70 % der Katzen ohne Erguss vorkommt. Dieser Anstieg des Gesamteiweißes wird durch einen Anstieg der Globuline, hauptsächlich der  $\gamma$ -Globuline, verursacht, und führt zu einer Abnahme des Albumin-Globulin-Quotienten. Bei experimentellen Infektionen wird zunächst ein Anstieg der  $\alpha$ 2-Globuline festgestellt, während  $\gamma$ -Globuline und

Antikörper-Titer erst kurz vor dem Auftreten der klinischen Symptome ansteigen. Die charakteristisch hohen  $\gamma$ -Globulin-Werte und die hohen Antikörperkonzentrationen legen den Schluss nahe, dass die Hypergammaglobulinämie Folge einer spezifischen anti-FCoV-Immunreaktion ist. Antikörper-Titer und Hypergammaglobulinämie zeigen eine lineare Korrelation, aber die große Bandbreite von anti-FCoV-Titern bei einer vorgegebenen Konzentration von  $\gamma$ -Globulinen legt nahe, dass zusätzliche (autoimmune) Reaktionen in der Pathogenese der FIP eine wichtige Rolle spielen.

Der Nachweis von Antikörper-Titern im Serum ist ein häufig genutztes diagnostisches Werkzeug. Diese Antikörper-Titer müssen jedoch sehr kritisch betrachtet werden, angesichts der Tatsache, dass ein großer Prozentsatz der gesunden Katzen FCoV-Antikörper-positiv ist, dass hohe und steigende Titer oft bei asymptomatischen Katzen vorkommen und dass die meisten dieser Katzen niemals FIP entwickeln werden. Seit vor mehr als 2 Jahrzehnten der erste „FIP-Antikörper-Test“ entwickelt wurde, liefern bis zum heutigen Tag die Unzulänglichkeiten des Tests immer wieder Zündstoff für neue Diskussionen und Kontroversen. Mittlerweile bezeichnet man den so genannten „FIP-Test“ als „felines Coronavirus-Antikörper-Test“, um klarzustellen, dass er das Vorhandensein von allen Antikörpern untersucht, die mit einer großen Gruppe eng verwandter Coronaviren reagieren. Einige Studien beurteilten den diagnostischen Wert des Antikörper-Nachweises in anderen Körperflüssigkeiten als Serum, z. B. im Liquor oder in Ergüssen. Ein FCoV-Antikörper-Nachweis in diesen beiden Medien, sowohl im Liquor als auch in Ergüssen, scheint einen höheren diagnostischen Wert zu besitzen als der Nachweis von Antikörpern in Blut.

Verglichen mit Antikörpertests, bietet die RT-PCR den offensichtlichen Vorteil, direkt eine aktuelle Infektion nachweisen zu können, während Antikörpernachweise immer nur eine frühere Konfrontation des Immunsystems mit einem Coronavirus dokumentieren. Da die entscheidende Mutation zwar immer in einem bestimmten Gen des FCoV-Genoms, nicht immer aber an derselben Stelle auftritt, ist es nicht möglich, mittels PCR zwischen mutierten und nicht-mutierten Viren zu unterscheiden. Die PCR unterscheidet also nicht zwischen „virulenten“ und „nicht-virulenten“ FCoV-Stämmen und unterscheidet auch nicht zwischen caninen Coronaviren (CCV) und den Viren der transmissiblen Gastroenteritis der Schweine (TGEV). Obwohl die Bedeutung dieser Viren im Feld nicht genau bekannt ist, können Katzen experimentell mit CCV und TGEV infiziert werden; diese Infektionen könnten ein positives PCR-Ergebnis verursachen. Außerdem stützen kürzlich durchgeführte Studien die Hypothese, dass eine Virämie nicht nur bei Katzen mit FIP, sondern auch bei gesunden Katzen mit FCoV-Infektion vorkommen kann. FCoV-RNA konnte im Blut gesunden Katzen nachgewiesen werden, die über 70 Monaten beobachtet wurden und keine FIP entwickelten. Es wurde auch gezeigt, dass in Haushalten mit endemischen FCoV bis zu 80 % der Katzen, unabhängig von ihrem Gesundheitszustand, virämisch sein können, und dass die Virämie die Katzen nicht für FIP prädisponiert. Ein weiteres Problem der PCR sind falsch-negative Ergebnisse. Der Test erfordert die reverse Transkription der viralen RNA in DNA vor der DNA-Amplifikation; die Zerstörung der RNA kann ein Problem sein, da RNAsen ubiquitär vorhanden sind. Variationen in der Nukleotid-Sequenz einzelner Isolate führen dazu, dass die gewählte Target-Sequenz eventuell nicht alle Stämme nachweisen kann. Deshalb müssen die PCR-Ergebnisse immer in Verbindung mit klinischen Befunden interpretiert und können nicht als einziges Kriterium zur FIP-Diagnose herangezogen werden.

Ergüsse von klarer, gelber Farbe und fadenziehender Konsistenz werden oft als „typisch“ bezeichnet. Trotzdem kann das Vorhandensein von Flüssigkeiten in Körperhöhlen allein nicht als ausreichende Grundlage für die Diagnose einer FIP angesehen werden. Nur etwa die Hälfte aller Katzen mit Ergüssen leiden an FIP. Sogar wenn die Flüssigkeit „typisch“ aussieht, können andere Krankheiten (z. B. bakterielle Peritonitis, maligne Lymphome, Herzinsuffizienz) nicht immer gleich ausgeschlossen werden. Ein einfacher Test, der so genannte „Rivalta-Test“, wurde früher in der Humanmedizin eingesetzt, um Transudate von Exsudaten zu unterscheiden. Dieser Test wird beim Menschen heute nicht mehr eingesetzt und ist diagnostisch nicht besonders hilfreich bei der Unterscheidung von Ergüssen beim Hund. Es hat sich jedoch gezeigt, dass der Rivalta-Test in der Diagnose der FIP eine sehr gute Aussagekraft hat. Wenn der Rivalta-Test negativ ausfällt, ist die Wahrscheinlichkeit von FIP sehr gering; ist der Rivalta-Test positiv, hat die Katze mit hoher Wahrscheinlichkeit FIP. Deshalb ist die Anwendung des Rivalta-Tests bei Katzen sinnvoll, wenn es darum geht, FIP-bedingte Ergüsse und Ergüsse durch andere Krankheiten zu unterscheiden. Nicht nur der hohe Proteingehalt der FIP-bedingten Ergüsse, sondern auch eine hohe Konzentration an Fibrin und Entzündungsmediatoren verursachen die positive Reaktion. Bei Katzen mit bakteriell bedingter Peritonitis kann es allerdings zu falsch-positiven Ergebnissen kommen. Diese Ergüsse sind jedoch in der Regel leicht zu unterscheiden (durch makroskopische Untersuchung, Zytologie, bakteriologische Untersuchung). Manche Katzen mit malignen Lymphomen reagieren auch positiv im Rivalta-Test, aber viele von ihnen können in der zytologischen Untersuchung durch den Nachweis von Tumorzellen diagnostiziert werden. General ist der Rivalta-Test eine sehr einfache, kostengünstige Methode, für die man keine spezielle Laborausstattung benötigt und die einfach in der Tierarztpraxis durchgeführt werden kann. Der Test hat sehr gute prädiktive Werte und ist damit ein hilfreicher diagnostischer Parameter.

Andere direkte Nachweismethoden suchen nach FCoV-Antigen. Eine Immunfluoreszenzfärbung kann zum Nachweis von intrazellulärem FCoV-Antigen in Makrophagen des Ergusses durchgeführt werden, wenn Erguss vorhanden ist. Wenn die Färbung positiv ausfällt, ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Katze an FIP erkrankt ist, 100 %. Leider ist der negative prädiktive Wert des Immunfluoreszenztests nicht sehr hoch. Falsch-negative Färbungen lassen sich durch eine zu geringe Anzahl von Makrophagen im Ausstrich des Ergusses erklären. Eine weitere Möglichkeit ist das potenzielle Maskieren des FCoV-Antigen durch konkurrierende FCoV-Antikörper im Erguss, die die Bindung der fluoreszierenden Antikörper verhindern.

Bei einer tödlich verlaufenden Krankheit wie FIP ist eine sichere Diagnose essentiell. Diagnostische Tests, die in Ergüssen durchgeführt werden können, verfügen über einen höheren prädiktiven Wert als Tests, die aus Blut durchgeführt werden. Leider sind die diagnostischen Möglichkeiten eingeschränkt, wenn kein Erguss vorhanden ist. PCR kann nur bedingt als nützliches Verfahren zur FIP-Diagnose betrachtet werden, da sie sehr sensitiv reagiert und bereits geringgradige Virämien bei Katzen entdeckt, die nicht an FIP leiden und niemals an FIP erkranken werden. Bei einer Katze, die Symptome hat, die für FIP sprechen könnten, sollten anti-FCoV-Antikörper untersucht werden. Die Ergebnisse sollten jedoch sehr kritisch interpretiert werden, da negative Ergebnisse FIP nicht ausschließen. Nur quantitative Tests sollten verwendet werden und nur die höchste Titerstufe besitzt eine bestimmte Aussagekraft. All diese Tests sollten niemals als einziges

Kriterium zur Diagnose „FIP“ und zur Entscheidung für eine Euthanasie herangezogen werden. Sie können lediglich hilfreich sein, um die Entscheidung für invasive diagnostische Methoden, wie Laparotomie, Laparoskopie und Histologie von Organ-Biopsien, zu erleichtern, die zur Stellung der endgültigen Diagnose führen können. Der einzige Weg, FIP eindeutig zu diagnostizieren, ist durch histopathologischen Nachweis typischer Veränderungen oder über den Nachweis von intrazellulärem FCoV-Antigen durch Immunfluoreszenz- oder Immunhistochemiefärbung. Ein Nachweis von FCoV-Antigen in Makrophagen aus Erguss sagt FIP mit einer Wahrscheinlichkeit von 100 % vorher. Dasselbe scheint für den Nachweis von FCoV-Antigen in Makrophagen im Gewebe zu gelten, obwohl dies leider nur anhand einer geringen Anzahl klinischer Fälle gezeigt wurde. Eine Immunfärbung kann nicht zwischen dem „harmlosen“, nicht-mutierten FCoV und dem mutierten, FIP-verursachenden FCoV unterscheiden. Aber offensichtlich kann sich nur das FIP-verursachende Virus in großer Menge in Makrophagen vermehren und so zu einer positiven Färbung führen. Diese Methode sollte so oft als möglich Anwendung finden.

## Therapie

Leider war die Suche nach einer wirkungsvollen antiviralen Behandlung für Katzen mit FIP bislang nicht sehr erfolgreich. Ribavirin, 1-β-D-Ribofuranosyl-1H-1,2,4-Triazol-3-Carboxamid, RTCA, ist ein Breitspektrum-Triazol-Nukleosid, das in vitro eine gute antivirale Aktivität gegen eine ganze Reihe verschiedener DNA- und RNA-Viren, einschließlich FCoV, hat. Ribavirin ist ein Nukleosidanalogue, aber im Gegensatz zu den herkömmlichen antiviralen Präparaten, die in erster Linie die reversen Transkription durch vorzeitigen Kettenabbruch hemmen, erlaubt Ribavirin die DNA-Synthese, verhindert aber, wahrscheinlich durch Interaktion mit der viralen mRNA, die Bildung viraler Proteine. In vivo sind therapeutische Konzentrationen wegen seiner Toxizität nur schwer zu erreichen. Katzen sind besonders empfindlich für die Nebenwirkungen. Obwohl Ribavirin in vitro gut gegen FCoV wirkt, war es nicht erfolgreich in der Behandlung von Katzen mit FIP. In einer experimentellen Studie wurde Ribavirin (16,5 mg/kg alle 24 Stunden für 10 bis 14 Tage oral, intramuskulär oder intravenös) spezifisch Pathogenfreien Katzenwelpen 18 Stunden nach experimenteller Infektion mit einem FIP-verursachenden Virus verabreicht. Alle Tiere starben, unabhängig davon, ob ihnen Ribavirin verabreicht wurde oder nicht. Ribavirin-behandelte Katzenwelpen entwickelten sogar massivere klinische Symptome und starben früher als die nicht behandelten Tiere. Die bei Katzen in verschiedenen Studien am häufigsten beobachtete Nebenwirkung (bereits in geringer Dosierung von 11 mg/kg) ist Hämolyse, die durch Sequestration des Medikaments in Erythrozyten hervorgerufen wird. Darüber hinaus entsteht eine dosisabhängige toxische Wirkung auf das Knochenmark, vor allem auf die Megakaryozyten (was zu Thrombozytopenie und Blutungen führen kann) und erythrozytären Precursor-Zellen und später, oder in höheren Dosierungen, auch auf die neutrophilen Granulozyten. Auch Lebertoxizität ist beschrieben. In einer Studie wurde versucht, die Toxizität von Ribavirin durch Einschluss in Lecithin-haltige Liposomen und Verabreichung einer niedrigeren intra-

venösen Dosis (5 mg/kg) zu senken. Doch auch mit dieser Methode konnte jedoch keine therapeutische Konzentration ohne Nebenwirkungen erzielt werden.

Humanes Interferon-α, IFN-α, hat sowohl immunmodulatorische als auch antivirale Wirksamkeit. Interferon-α ist gegen viele DNA- und RNA-Viren, einschließlich FCoV, wirksam. Interferon-α hat einen direkten anti-viralen Effekt, indem es einen „anti-viralen Zustand“ in Interferon-α-enthaltenden Zellen hervorruft, der Schutz vor Virusvermehrung bietet. Es wirkt nicht virizid, sondern hemmt die Synthese viraler Nukleinsäuren und Proteine. Es bindet an spezifische Zellrezeptoren, die Enzyme zur Hemmung der Synthese, des Zusammenbaus und der Freisetzung von Viren aktivieren. Humanes Interferon-α ist als rekombinantes Medikament auf dem Markt (rHuIFN-α), das in *Escherichia coli* hergestellt wird. Beim Einsatz von humanem Interferon-α zur Behandlung von Katzen unterscheidet man 2 Therapieformen, die hoch dosierte subkutane Injektion (104 oder 106 IU/kg alle 24 Stunden) und die orale Verabreichung einer niedrigen Dosis (1 bis 50 IU/kg alle 24 Stunden). Parenterale Gabe in hohen Dosen führt zu einem nachweisbaren Serumspiegel. Interferon-α wird jedoch bei parenteraler Gabe nach drei bis sieben Wochen unwirksam durch die Bildung von neutralisierenden Antikörper. In einer Studie, in der Katzen subkutan mit humanem Interferon-α behandelt wurden, wurden die Tiere nach drei bis sieben Wochen therapieresistent, abhängig davon, ob eine sehr hohe (1,6 x 10<sup>6</sup> IU/kg) oder eine hohe (1,6 x 10<sup>4</sup> IU/kg) Dosis erhalten hatten. Die antivirale Aktivität von humanem Interferon-α gegen FIP-verursachende Virusstämme ist in vitro nachgewiesen. Eine Kombination von Interferon-α mit Ribavirin hat eine bessere antivirale Wirksamkeit in vitro als die Summe der Einzeleffekte der jeweiligen Medikamente. Man kann also von einer synergistischen Wirkung beider Medikamente ausgehen. Humanes Interferon-α wurde zur Behandlung von 74 Katzen (52 behandelt, 22 Kontrollen) mit experimentell

verursachter FIP eingesetzt. Die Katzen erhielten Interferon- $\alpha$ , Propionibacterium acnes, eine Kombination oder Placebo. Weder die prophylaktische, noch die therapeutische Gabe hoher Dosen Interferon- $\alpha$  (104 oder 106 IU/kg) verbesserte die Überlebensrate. Katzen, die mit 106 IU/kg Interferon- $\alpha$  und Propionibacterium acnes behandelt wurden, überlebten jedoch, statistisch signifikant, ein paar Tage länger. Oral kann humanes Interferon- $\alpha$  über einen langen Zeitraum gegeben werden, da es so keine Antikörper induziert. Wenn Interferon oral verabreicht wird, wird es jedoch durch Magensäure inaktiviert und durch Trypsin und andere proteolytische Enzyme im Duodenum zerstört und deshalb nicht absorbiert. Es kann folglich auch nicht im Blut nachgewiesen werden. Daher sind direkte antivirale Effekte bei oraler Gabe sehr unwahrscheinlich; vielmehr hat Interferon bei dieser Verabreichungsform wahrscheinlich nur immunmodulatorische Wirkung, die in Studien an Mäusen demonstriert werden konnte. Bei Katzen mit FIP sollte Interferon daher oral nicht angewendet werden, da seine immunstimulierenden Eigenschaften die Progression der Krankheit beschleunigen könnten.

Kürzlich kam das entsprechende feline Interferon, Interferon- $\omega$ , in einigen europäischen Ländern und Japan auf den Markt. Interferone sind spezie-spezifisch; felines Interferon unterscheidet sich von humanem Interferon nicht nur bezüglich seiner Antigenität (weshalb humanes Interferon zur Bildung von Antikörpern bei Katzen führt), sondern auch bezüglich seiner Wirksamkeit in felinen Zellen. Katzen bilden also gegen felines Interferon- $\omega$ , selbst wenn es über lange Zeit angewendet wird, keine Antikörper. Außerdem ist es wahrscheinlich effektiver als humanes Interferon. Felines Interferon- $\omega$  ist ein rekombinantes Produkt, hergestellt in Baculoviren, die sich in Seidenraupen vermehren. Es gibt noch nicht viele Daten zur Wirksamkeit von felinem Interferon- $\omega$  bei Katzen mit FIP. In vitro wird die FCoV-Vermehrung durch felines Interferon- $\omega$  gehemmt. In einer, allerdings nicht kontrollierten Studie mit kleinen Patienten-

zahlen wurden 12 Katzen, bei denen FIP-Verdacht bestand, mit Interferon- $\omega$  in Kombination mit Glukokortikoiden und symptomatischer Therapie behandelt. Interferon- $\omega$  wurde bis zur klinischen Besserung in einer Dosierung von 106 IU/kg subkutan alle 48 Stunden verabreicht, danach als einmalige Injektion alle sieben Tage. Glukokortikoide wurden bei Katzen mit Erguss als Dexamethason (1 mg/kg intrathorakal oder intraperitoneal alle 24 Stunden) oder Prednisolon (anfangs 2 mg/kg oral alle 24 Stunden bis zur klinischen Besserung, danach langsam ausschleichend bis auf 0,5 mg/kg alle 48 Stunden) gegeben. Obwohl die meisten Katzen starben, überlebten vier über einen Zeitraum von zwei Jahren; alle vier hatten bei der Erstvorstellung einen Erguss. Obwohl es in dieser Studie keine Kontrollgruppe gab und FIP nicht bestätigt wurde, sind die Ergebnisse zumindest interessant, da sehr unwahrscheinlich ist, dass Katzen, die eine Erguss anderer Ursache hatten, ohne entsprechende Therapie zwei Jahre lang überlebt hätten.

Immunmodulatoren und Interferon-Inducer sind weit verbreitete und beliebte Substanzen, die häufig auch bei Katzen mit FIP eingesetzt werden. Diese Substanzen induzieren die Synthese von Interferonen und anderen Zytokinen. Einige Substanzen sind für Katzen zugelassen, z. B. Acemannan (Carrisyn®), Propionibacterium acnes (ImmunoRegulin®, ImmunoVet®) und PIND-AVI/PIND-ORF (Baypamun®). Diesem Therapieansatz liegt die Idee zu Grunde, dass die Substanzen dem Tier helfen könnten, seine eingeschränkte Immunfunktion wiederzuerlangen, damit die Virusvermehrung besser kontrollieren zu können und so von der Krankheit zu genesen. Eine unspezifische Immunstimulation ist jedoch kontraindiziert bei Katzen mit FIP, da FIP eine immun-medierte Krankheit ist, bei der die klinischen Symptome überhaupt erst durch eine überschießende Reaktion des Immunsystems entstehen. Solche Substanzen sollten also bei Katzen mit FIP nicht eingesetzt werden.

## Management

Unter natürlichen Lebensumständen gehen Katzen nach draußen, um Kot abzusetzen und verscharren ihren Kot. In diesem können FCoV Stunden bis Tage überleben kann (bei Frosttemperaturen etwas länger). Domestizierte Katzen sind jedoch an Katzentouiletten gewöhnt, in denen FCoV mehrere Tage, sogar bis zu sieben Wochen in getrocknetem Kot überleben können. Man sollte einem Besitzer daher raten, möglichst drei Monate zu warten, bevor er eine neue Katze in den Haushalt nimmt, wenn eine Katze an FIP gestorben ist oder euthanasiert wurde. Sind noch andere Katzen im Haushalt, so scheiden sie höchstwahrscheinlich FCoV aus. Um eine Übertragung vollständig auszuschließen, sollte der Besitzer daher warten, bis keine der Katzen mehr anti-FCoV-Antikörper hat (Antikörper-Titer negativ), bevor eine neue Katze angeschafft wird. Es ist theoretisch möglich, FCoV aus einer Katzenzucht zu eliminieren, dies ist aber ein sehr langwieriger, aufwendiger und teurer Prozess. Ein Haushalt mit weniger als zehn Katzen kann unter Umständen spontan und ohne Intervention FCoV-frei werden, wenn keine Zucht betrieben wird. In Haushalten mit mehr als 10 Katzen pro Gruppe ist dies praktisch unmöglich, da das Virus kontinuierlich von einer Katze zur nächsten weitergegeben wird, und die Infektion daher im Bestand endemisch bleibt.

Anschrift der Verfasserin:

Katrin Hartmann  
 Prof., Dr. med. vet., Dr. med. vet. habil., Dipl. ECVIM-CA  
 Medizinische Kleintierklinik  
 Ludwig-Maximilians-Universität  
 Veterinärstraße 13  
 D-80539 München  
 E-Mail: Hartmann@uni-muenchen.de  
 Tel.: +49-89-2180-2651  
 Fax: +49-89-2180-6240

**Vet•Med•Labor 2004**

