

Anaplasma phagocytophilum Infektion bei einer Katze in der Schweiz

D. Schaarschmidt-Kiener¹, F. Graf², F. D. von Loewenich³, W. Müller¹

¹Labor ALOMED, D-Radolfzell, ²Kleintierpraxis Dr. Graf, Buchs, ³Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Universität Freiburg, D-Freiburg

Zusammenfassung

Im vorliegenden Fallbericht wird die Diagnostik und Therapie einer Infektion mit *Anaplasma phagocytophilum* bei einer Katze aus dem Kanton St. Gallen dargestellt. Verminderte Aktivität und Inappetenz waren der Grund für die Vorstellung beim Tierarzt. Als klinische Symptome wurden Fieber und eine leichte Exsikkose festgestellt. Die Diagnose granulozytäre Anaplasmose wurde durch den mikroskopischen Nachweis von Einschlusskörpern (Morulae) in Granulozyten, den PCR-Nachweis von Erreger-DNA im EDTA-Blut und einen positiven IgM- und IgG-Antikörper-Nachweis im Serum gestellt. Nach Diagnosestellung wurde die Katze für 20 Tage mit Doxycyclin therapiert. Parallel zur Normalisierung der Körpertemperatur besserte sich auch die Aktivität der Katze, während sich die Normalisierung der Futteraufnahme verzögerte. Bei einer Verlaufskontrolle nach Abschluss der Behandlung verlief der direkte Erregernachweis negativ und es zeigte sich eine vollständige Remission der klinisch-chemischen und hämatologischen Veränderungen.

Schlüsselwörter: *Anaplasma phagocytophilum*, Katze, Diagnostik, Real-Time-PCR

Anaplasma phagocytophilum infection in a cat in Switzerland

The following case report describes the diagnosis and therapy of a cat with an *Anaplasma phagocytophilum* infection. The cat from the canton of St. Gallen was presented because of lethargy and lack of appetite. The clinical symptoms established were fever and minor exsiccosis. The diagnosis of granulocytic anaplasmosis was established through microscopic evidence of inclusion bodies in neutrophil granulocytes, the detection of pathogen DNA in the blood by PCR and positive IgM and IgG antibody titers by serological testing. Following this diagnosis the cat was treated for 20 days with doxycycline. As the body temperature normalised, the activity of the cat improved while normalisation of food intake was delayed. After therapy *Anaplasma phagocytophilum* DNA could not be detected by PCR and a complete remission of abnormal serum chemistry and hematological parameters could be shown.

Keywords: *Anaplasma phagocytophilum*, cat, diagnosis, real time PCR

Während in der Schweiz Borreliose und FSME (Früh-sommer-Meningoenzephalitis) die bekanntesten durch Zecken übertragenen Infektionskrankheiten sind, findet die granulozytäre Anaplasmose (Lutz et al., 2005) in der tierärztlichen Praxis zunehmende Beachtung. Im folgenden Fallbericht wird zum ersten Mal eine Infektion mit *Anaplasma phagocytophilum* bei einer Katze in der Schweiz beschrieben.

Anamnese

Am Donnerstagabend, 17. Januar 2008, wurde die 14-jährige, männliche kastrierte Europäisch Kurzhaar Katze Max aus Buchs (SG) wegen Inappetenz und Inaktivität seit vier Tagen vorgestellt. Laut Besitzer hatte der Kater regelmäßig Auslauf, lebte immer in der gleichen Gemein-

de und war nie im Ausland. Max wurde jährlich gegen Katzenschnupfen und Leukose (Felocell®, Leucogen®) geimpft, mindestens einmal im Jahr mit einem Breitbandanthelmintikum entwurmt und regelmäßig gegen Flöhe behandelt (Bayvantage®). Kot und Harnabsatz wurden nicht kontrolliert (Freigänger). Dem Besitzer war kein Zeckenbefall aufgefallen.

Klinische Untersuchung

Max wog 4.1 kg und zeigte mäßige Aktivität. Der Ernährungszustand war im unteren Normbereich. Die Körpertemperatur betrug 40.1 °C. Puls und Atmung lagen in der Norm. Das verzögerte Verstreichen einer Hautfalte wurde als verminderter Hautturgor interpretiert. Die Schleimhäute und die palpierbaren Lymphknoten waren unauf-

fällig. Die Auskultation ergab keine abnormen Befunde. Die Katze wies einen mittelgradigen Zahnsteinbefall mit leichtgradiger Gingivitis auf. Die Röntgenaufnahmen von Thorax und Abdomen ergaben als einzigen leicht pathologischen Befund einen eher kleinen Herzschatten. Für weitere Laboranalysen wurden EDTA-Blut, Serum und frisch angefertigte Blutausrichie an das Labor ALOMED eingesandt.

Labordiagnostik

In Tabelle 1 sind ausgewählte Parameter der klinisch-chemischen und hämatologischen Untersuchung zusammengestellt. Das klinisch-chemische Profil wurde mit dem ILAB 600 (Instrumentation Laboratories, I-Mailand) bestimmt, die hämatologische Untersuchung

des kleinen Blutbildes erfolgte mit dem Sysmex XT-2000iV (Sysmex, D-Norderstedt) bei Benutzung des fluoreszenzoptischen Kanales. Für die Erstellung des Differentialblutbildes und den mikroskopischen Erregernachweis wurden nach Pappenheim (May-Grünwald-Giemsa-Färbung) gefärbte Blutausrichie untersucht. Während im Chemogramm erniedrigte Albumin-, Kalium- und Eisen-Konzentrationen festgestellt wurden, war im kleinen Blutbild neben einer leicht erhöhten Leukozytenzahl eine deutlich erniedrigte Thrombozytenzahl auffällig, die mittels Kammerzählung bestätigt werden konnte. Bei der mikroskopischen Leukozytendifferenzierung wurden in zwei Granulozyten Einschlusskörper gefunden (Abb. 1). Die aufgrund der mikroskopischen Verdachtsdiagnose eingeleitete PCR-Untersuchung zum Nachweis von *Anaplasma/Ehrlichia spp.* DNA (Schaarschmidt und Müller, 2007) fiel positiv aus. Da mit der verwendeten Real-Ti-

Tabelle 1: Ergebnisse der Laboruntersuchungen vor und nach Therapie.

Untersuchungsparameter (Referenzbereich)	Untersuchungsdatum	
	21.1.2008	28.2.2008
Albumin (30–49 g/l)	26	32
Alkalische Phosphatase (AP) (bis 240 U/l)	68	216
Bilirubin (bis 6,8 µmol/l)	2.3	2.3
Gesamteiweiß (62–87 g/l)	62	64
AST (bis 45 U/l)	33	20
ALT (bis 120 U/l)	49	87
Kalium (3,5–5,6 µmol/l)	3.3	4.7
Eisen (15–40 µmol/l)	10	23
Erythrozyten (5,0–10,0 × 10 ¹² /l)	7.0	7.2
Hämatokrit (27–47%)	32	32
Hämoglobin (8,1–17,1 g/dl)	10.0	10.5
Leukozyten (5,0–12,0 × 10 ⁹ /l)	12.9	8.7
Thrombozyten (180–430 × 10 ⁹ /l)	9	553
Mikroskopischer Nachweis von <i>A. phagocytophilum</i> im Blutausrich (Morulae)	positiv	negativ
<i>Anaplasma Ehrlichia spp.</i> DNA (PCR)	positiv	negativ
<i>A. phagocytophilum</i> IgM/IgG (IFAT) (IgM: bis 1:20; IgG: bis 1:40)	1:160/1:80	negativ/1:640

338 Fallbericht

me-PCR sowohl *Ehrlichia canis*, *A. phagocytophilum* als auch *A. platys* nachgewiesen werden können, erfolgte eine DNA-Sequenzierung zur Bestimmung der Spezies. Die Sequenzierung des PCR-Produktes und der anschließende Datenbankvergleich ergaben eine Infektion mit *A. phagocytophilum*, dem Erreger der granulozytären Anaplasmose. Um die Diagnose zu sichern, erfolgte eine serologische Untersuchung mittels IFAT (Schaarschmidt und Müller, 2007) zum Nachweis von IgM- und IgG-Antikörpern gegen *A. phagocytophilum*, die einen IgM-Titer von 1:160 und einen IgG-Titer von 1:80 ergab.

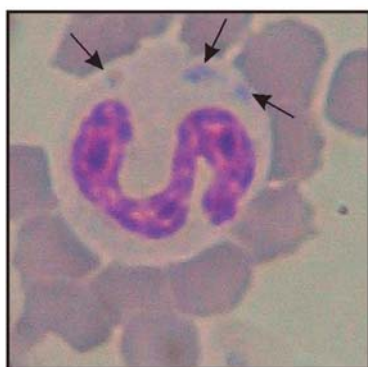


Abbildung 1: Mikroskopischer Nachweis von Einschlusskörpern (Morulae) in einem neutrophilen Granulozyten.

Zur weiteren molekularbiologischen Charakterisierung des infizierenden Stammes wurden ein längeres Stück von 497 Basenpaaren des 16S rRNA Gens (Massung et al., 1998) und der vollständige Leserahmen von 3 621 Basenpaaren des *A. phagocytophilum* spezifischen *ank* (*ankA*) Gens (Massung et al., 2000) amplifiziert und sequenziert (GenBank accession numbers: FJ515308 und FJ515309). Der Vergleich mit Einträgen in der GenBank ergab eine 100%ige Sequenzidentität mit der *A. phagocytophilum* Variante Frankonia 2 (accession number: AF136712), die bisher nur in Deutschland in *Ixodes ricinus* Zecken (gemeiner Holzbock) gefunden wurde (Baumgarten et al., 1999; von Loewenich et al., 2003a; Silaghi, C. et al., 2008). Das *ank* Gen zeigte eine 99%ige Identität zu Sequenzen aus *I. ricinus* aus Deutschland (GenBank accession numbers: AY282377 und AY282374, von Loewenich et al., 2003a), einem Pferd mit granulozytärer Anaplasmose aus Deutschland (GenBank accession number: AF482759, von Loewenich et al., 2003b) und einem schwedischen Patienten mit humaner granulozytärer Anaplasmose (HGA) aus Schweden (GenBank accession number AF100888, Massung et al. 2000). Der bei Max gefundene Erreger zeigt demnach eine hohe Sequenzidentität mit anderen in Europa zirkulierenden *A. phagocytophilum* Stämmen.

Um mögliche zusätzliche Infektionen differentialdiagnostisch mit einzubeziehen, wurden weitere Untersuchungen eingeleitet. Es konnten keine Antikörper gegen *Toxoplasma gondii* (IgM- und IgG-Antikörper-Nachweis mittels

IFAT) und FIV (ELISA) nachgewiesen werden, der FeLV-Antigennachweis (ELISA) und die PCR zum Nachweis *Mycoplasma haemofelis* und *Candidatus Mycoplasma haemominutum* aus dem vorhandenen DNA-Extrakt waren ebenfalls negativ. Auch der Coronavirus-Antikörpertiter ergab zusammen mit den klinisch-chemischen und hämatologischen Parametern keinen labor diagnostischen Hinweis auf eine FIP.

Therapie und Verlauf

Max wurde stationär aufgenommen und intravenös mit Ringerlaktat infundiert. Aufgrund der Verdachtsdiagnose einer Infektion mit Entzündungsreaktion erfolgte die subkutane Verabreichung von Enrofloxacin (5 mg/kg KGW, Baytril® 2,5 %) und Dexamethason (0,1 mg/kg KGW, Dexacortin®). Am zweiten Tag hatte sich der Hautturgor normalisiert und die Katze setzte wenig Urin ab. Die Infusionsrate wurde reduziert und die Antibiose in der gleichen Dosierung fortgesetzt. Zu diesem Zeitpunkt wurde bewusst auf eine weitere antiinflammatorische oder antipyretische Behandlung verzichtet, um den Effekt der antiinfektiven Therapie abschätzen zu können. Zusätzlich wurde Max dreimal täglich mit hochverdaulicher Energie (Nutrical®) zwangsernährt. Am dritten Tag zeigte sich ein kaum verändertes Bild. Die Körpertemperatur betrug 40,2 °C und Max war nach wie vor inappetent. Er setzte jedoch mehrmals am Tag Urin ab. Flüssigkeit wurde nicht mehr intravenös, sondern in Form einer subkutanen Infusion (Ringerlaktat, 2 × ca. 120 ml täglich) zugeführt. Da die antiinfektive Therapie bisher keine Wirkung zeigte, erhielt die Katze zusätzlich Amoxicillin/Clavulansäure (Synolux®, subcutan) sowie Metamizol (50 mg/kg KGW, Minalgin®) als antipyretische Therapie. Während der Nacht vom dritten auf den vierten Tag nahm Max etwas Futter auf, und die Körpertemperatur betrug am Morgen noch 38,7 °C. Die Antibiotikatherapie (Baytril®, Synolux®) wurde auch am vierten Tag aufrechterhalten, die Infusion mit Ringerlaktat jedoch sistiert.

Am fünften Tag zeigte die Katze mit 40,2 °C erneut Fieber und Inappetenz. Durch unglückliche Umstände (Erstvorstellung der Katze am Abend nach Schliessung der Poststelle, technische Panne im Briefverteilzentrum und folgendem Wochenende) standen die ersten Laborresultate erst am fünften Tag (Montag, 21.1.2008) zur Verfügung. Aufgrund der an diesem Tag eingetroffenen Laborresultate wurde auf Doxycyclin (10 mg/kg KGW Doxycat®, peroral) umgestellt und die bisherige Antibiotikatherapie sistiert. Als antipyretische Therapie wurde erneut Metamizol (50 mg/kg KGW, Minalgin®) eingesetzt. Am siebten Tag wurde bei normalem Verhalten, normaler Körpertemperatur sowie fast normalem Appetit auf Metamizol verzichtet. Harn und Kotabsatz hatten sich inzwischen normalisiert. Max wurde am zehnten Tag unter Fortführung der Doxycyclin-Therapie für weitere zehn Tage nach Hause entlassen.

Max wurde in der Folge wegen noch reduziertem Appetit, aber normalem Verhalten infolge Ferienabwesenheit des Verfassers bei einem Nachbarkollegen nochmals vorgestellt. Zu diesem Zeitpunkt zeigte die Katze kein Fieber. Sie erhielt einmalig ein Aufbaupräparat (Amynin[®], subcutan) sowie Doxycyclin (50 mg, Doxyseptin[®]) für weitere zehn Tage. In der Folge normalisierte sich der Appetit von Max zunehmend. Trotz mehrmaliger Anfrage konnte der Besitzer erst sechs Wochen nach Erstvorstellung zu einem Kontrolltermin überredet werden. Das Gewicht (4.2 kg) und der Appetit von Max waren wieder normal. Anlässlich dieses Termins wurde eine Blutprobe entnommen und zur laboridiagnostischen Untersuchung eingesandt. Die Laborwerte sind in Tabelle 1 aufgelistet. Im Blutausstrich konnten im Vergleich zur ersten Untersuchung keine verdächtigen Strukturen in den Granulozyten gefunden werden und der molekulargenetische Nachweis von *Anaplasma/Ehrlichia* spp. DNA mittels PCR war negativ. Außerdem ergab die serologische Untersuchung einen deutlichen Anstieg der *A. phagocytophilum* spezifischen IgG-Antikörper um drei Titerstufen, während IgM jetzt nicht mehr nachweisbar war. Eine telefonische Nachfrage beim Besitzer acht Wochen nach Erstvorstellung ergab, dass die Katze sich guter Gesundheit erfreue und einen normalen Appetit aufweise.

Diskussion

Während zahlreiche Fallberichte und Studien über Zecken-übertragene Infektionen beim Hund existieren, ist bei der Katze bis heute relativ wenig bekannt (Shaw et al., 2001a). Über die Ursachen kann aber nur spekuliert werden. Ein Grund könnte sein, dass Infektionskrankheiten wie Borreliose, FSME oder granulozytäre Anaplasrose bei der Katze unterdiagnostiziert sind, weil diese differentialdiagnostisch zu selten einbezogen werden. Andererseits könnten besagte Erreger für die Katze weniger pathogen sein oder aber deren Übertragungswahrscheinlichkeit ist geringer, da sich Katzen Zecken sehr oft schnell und erfolgreich selbst entfernen.

A. phagocytophilum ist ein Gram-negatives, obligat intrazelluläres Bakterium der Familie der *Rickettsiaceae*, das sich in Granulozyten vermehrt (Cohn, 2003). Frühere Bezeichnungen für diesen Erreger waren vor der Änderung der taxonomischen Stellung *Ehrlichia equi*, *Ehrlichia phagocytophila* und HGE-Agens (Erreger der humanen granulozytären Ehrlichiose). Über Fälle von granulozytärer Anaplasrose wurde bei Mensch, Schaf, Rind, Pferd und Hund berichtet (Engvall und Egenvall, 2002; Dummer et al., 2007; Stuen, 2007).

Bei der Katze gelang 1975 die experimentelle Infektion mit *A. phagocytophilum* (Lewis et al., 1975). Nach einer Beschreibung von seropositiven Katzen in Schweden (Artursson et al., 1994), wurde 1999 die erste klinisch manifeste granulozytäre Anaplasrose bei einer natürlicherweise infizierten Katze in Schweden beschrieben

(Bjoersdorff et al., 1999). Es folgten weitere Fallbeschreibungen mit molekularbiologischem Erregernachweis aus den USA, Großbritannien, Irland, Dänemark und Österreich (Shaw et al., 2001b; Lappin et al., 2004; Kirtz et al., 2005; Shaw et al., 2005). Zudem wurden in weiteren Arbeiten aus Schweden, Brasilien und Italien Morulae-verdächtige Strukturen in Granulozyten beschrieben (Almosny et al., 1998; Svedenius, 1999; Tarello, 2005). Diese mikroskopischen Verdachtsfälle wurden jedoch nicht durch DNA-Nachweis bestätigt. Die Seroprävalenz bei der Katze liegt in Spanien zwischen 1.8 % und 4.9 % (Aguirre et al., 2004; Solano-Gallego et al., 2006) und in den USA bei 4.3 % (Billeter et al., 2007). Daten für die Schweiz existieren nicht.

Während in der Schweiz der Erreger bereits beim Hund (Pusterla et al., 1997; Pusterla et al., 2000; Schaarschmidt und Müller, 2007), beim Pferd (Pusterla et al., 1998a) und beim Rind (Pusterla et al., 1998c) mikroskopisch und molekularbiologisch nachgewiesen werden konnte, wird im vorliegenden Fallbericht erstmals eine granulozytäre Anaplasrose bei einer Katze beschrieben. Die Infektion mit *A. phagocytophilum* erfolgt durch den Stich von *I. ricinus*, der in der Schweiz weit verbreitet ist und auch die Erreger der Borreliose und der FSME überträgt. In der Schweiz wurden für das Vorkommen von *A. phagocytophilum* in *I. ricinus* Zecken Infektionsraten von 0.8 % – 1.3 % beschrieben (Pusterla et al., 1998b; Pusterla et al., 1999).

Auch wenn im vorliegenden Fall kein Zeckenbefall beobachtet wurde und der Monat Januar untypisch für Zecken-übertragene Erkrankungen ist, kann von einer frischen Infektion ausgegangen werden, da die Erreger nur im akuten Stadium der Erkrankung 4 bis maximal 8 Tage post infectionem als maulbeerförmige Einschlusskörper (Morulae) in den Granulozyten nachweisbar sind (Breitschwerdt, 2005). Für eine akute Infektion spricht außerdem der positive IgM-Antikörper-Nachweis.

Als typische Laborbefunde bei Anaplasmen gelten Thrombozytopenie, milde Anämie und Leukopenie. Weiterhin treten häufig eine Hyperglobulinämie, Hypoalbuminämie und zum Teil erhöhte Leberenzymwerte auf und der Eisenwert im Blut ist oft erniedrigt (Schaarschmidt und Müller, 2007). Bei dem hier beschriebenen Fall konnte neben der massiven Thrombozytopenie nur eine Hypoalbuminämie und ein erniedrigter Eisenwert festgestellt werden. Thrombozytopenien bei Katzen sind mit Vorsicht zu interpretieren. Viele angebliche Thrombozytopenien bei Katzen sind bei automatisierten Messverfahren unter Anwendung der Impedanzmessung auf das Vorliegen von Thrombozytenaggregaten, Riesenthrombozyten und die ungenügende Trennung der Erythrozyten- und Thrombozytenpopulationen (zum Beispiel aufgrund von Mikrozyten) zurückzuführen. Das hier verwendete fluoreszenz-optische Messverfahren besitzt diese Störeinflüsse nicht. Dennoch ist es sinnvoll, solch niedrige Thrombozytenwerte bei Katzen mittels Kammerzählung zu kontrollieren.

Die Ursachen einer Thrombozytopenie sind beim Hund im Gegensatz zur Katze besser charakterisiert. So konnte bislang bei der Katze nur vermutet werden, dass thrombozytenggebundene Antikörper existieren, die zu einer immunbedingten Zerstörung der Thrombozyten führen können. Ist der Stimulus zur Antikörperbildung unbekannt, so spricht man von einer primären oder idiopathischen Thrombozytopenie. Ist der Stimulus dagegen – wie bei der hier nachgewiesenen Infektion mit *Anaplasma phagocytophilum* – bekannt, so spricht man von einer sekundären immunbedingten Thrombozytopenie. Ohne den hier beschriebenen mikroskopisch morphologischen Hinweis auf eine Anaplasiose, hätten differentialdiagnostisch andere Infektionen, Neoplasien oder Medikamente als Ursache für die massive Thrombozytopenie in Betracht gezogen werden müssen.

Die bei Katzen mit granulozytärer Anaplasiose beschriebenen klinischen Symptome sind wie bei anderen Spezies auch eher unspezifisch. Die Tiere zeigten Fieber, Anorexie, Lethargie, Gelenkschmerzen und Tachypnoe (Bjoersdorff et al., 1999; Lappin et al., 2004; Kirtz et al., 2005). Dies trifft auch auf den hier dargestellten Fall zu. Allein die mikroskopische Untersuchung des Blutausriches im Speziallabor führte zu der später bestätigten Diagnose. Als Mittel der Wahl gilt wie bei anderen Spezies Doxycyclin in einer Dosierung von 5–10 mg/kg KGW pro Tag für 21–28 Tage (Bouloy et al., 1994). Wie bei den anderen beschriebenen Fällen von feliner Anaplasiose stellte sich auch bei Max eine rasche Besserung der klinischen Symptomatik kurz nach Therapiebeginn mit Doxycyclin ein. Die pathologischen Laborwerte (Thrombozytopenie, Leukozytose, verminderte Serum-Albumin- und Eisenkonzentration) normalisierten sich parallel zur Remission der klinischen Symptomatik. Der Erreger war im Blut mikroskopisch und molekularbiologisch nicht mehr nachweisbar und es kam bisher zu keinem Rezidiv.

Schlussfolgerung

Der vorgestellte Fall zeigt, dass auch in der Schweiz die granulozytäre Anaplasiose bei Katzen vorkommt. Für die Diagnostik ist der mikroskopische Nachweis von Einschlusskörpern in Granulozyten wegweisend. Bei der Kombination von Zeckenbefall, signifikanter Klinik, auffälligen Laborwerten (z.B. Thrombozytopenie) und Ausschluss anderer möglicher Infektionserkrankungen, sollte das Vorliegen einer granulozytären Anaplasiose ebenfalls abgeklärt werden. Bei Verdachtsfällen ist eine Kombination aus Erreger-DNA-Nachweis mittels PCR und serologischer Untersuchung (Nachweis von Antikörpern gegen *Anaplasma phagocytophilum* mittels IFAT) sinnvoll.

Literatur

Aguirre, E., Tesouro, M. A., Amusatogui, I., Rodriguez-Franco, F., Sainz, A.: Assessment of feline ehrlichiosis in central Spain using serology and a polymerase chain reaction technique. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2004, 1026: 103–105.

Almosny, N., De Almeida, L., Morieira, N.: Ehrlichiose clinica em gato (*Felis catus*). *Revista Brasileira de Ciencia Veterinaria* 1998, 5: 82–83.

Artursson, K., Malmquist, M., Olsson, E., Bjoersdorff, A., Eklund, E.: Diagnosis of borreliosis and granulocytic ehrlichiosis in horses, dog and cats in Sweden. *Svensk Veterinärtidning* 1994, 46: 331–336.

Baumgarten, B. U., Röllinghoff, M., Bogdan, C.: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* and granulocytic and monocytic ehrlichiae in *Ixodes ricinus* ticks in Germany. *J. Clin. Microbiol.* 1999, 37: 3448–3451

Billeter, S. A., Spencer, J. A., Griffin, B., Dykstra, C. C., Blagburn, B. L.: Prevalence of *Anaplasma phagocytophilum* in domestic felines in the United States. *Vet. Parasitol.* 2007, 147: 194–198.

Bjoersdorff, A., Svendenius, L., Owens, J. H., Massung, R. F.: Feline granulocytic ehrlichiosis – a report of a new clinical entity and characterisation of the infectious agent. *J. Small Anim. Pract.* 1999, 40: 20–24.

Bouloy, R. P., Lappin, M. R., Holland, C. H., Thrall, M. A., Baker, D., O'Neil, S.: Clinical ehrlichiosis in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, 204: 1475–1478.

Breitschwerdt, E.: Canine and feline ehrlichiosis: New developments. Referatesammlung. Tagung der Schweiz. Verein. Kleintiermedizin, Basel 2005.

Cohn, L. A.: Ehrlichiosis and related infections. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2003, 33: 863–884.

Dumler, J. S., Madigan, J. E., Pusterla, N., Bakken, J. S.: Ehrlichiosis in humans: epidemiology, clinical presentation, diagnosis and treatment. *Clin. Infect. Dis.* 2007, 45: 45–51

Engvall, E. O., Egenvall, A.: Granulocytic ehrlichiosis in Swedish dogs and horses. *Int. J. Med. Microbiol.* 2002, 291: 100–103.

Kirtz, G., Meli, M. L., Lutz, H., Büchele, V., Niederl, P., Ludwig, P., Czettel, B., Thum, D., Leidinger, E.: *Anaplasma phagocytophilum* infection in two cats in Austria. *Kleintierpraxis* 2005, 50: 489–494.

Lappin, M. R., Breitschwerdt, E. B., Jensen, W. A., Dunnigan, B., Rha, J. Y., Williams, C. R., Brewer, M., Fall, M.: Molecular and serologic evidence of *Anaplasma phagocytophilum* infection in cats in North America. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, 225: 893–896, 879.

Anaplasma phagocytophilum Infektion bei einer Katze in der Schweiz 341

- Lewis, G. E., Jr., Huxsoll, D. L., Ristic, M., Johnson, A. J.: Experimentally induced infection of dogs, cats, and nonhuman primates with *Ehrlichia equi*, etiologic agent of equine ehrlichiosis. Am. J. Vet. Res. 1975, 36: 85–88.
- Lutz, H., Hoffmann, R., Marina, E.: *Anaplasma phagocytophilum*, die «schweizerische Ehrlichiose». Referatesammlung der Tagung der Schweiz. Verein. Kleintiermedizin, Basel 2005.
- Massung, R. F., Slater, K., Owens, J. H., Nicholson, W. L., Mather, T. N., Solberg, V. B., Olson, J. G.: Nested PCR assay for detection of granulocytic ehrlichiae. J. Clin. Microbiol. 1998, 36: 1090–1095.
- Massung, R. F., Owens, J. H., Ross, D., Reed, K. D., Petrovec, M., Bjoersdorff, A., Coughlin, R. T., Beltz, G. A., Murphy, C. I.: Sequence analysis of the ank gene of granulocytic ehrlichiae. J. Clin. Microbiol. 2000, 38: 2917–2922.
- Pusterla, N., Braun, U., Leutenegger, C. M., Reusch, C., Lutz, H.: Ehrlichiosis in Switzerland – significance for veterinary medicine. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2000, 142: 367–373.
- Pusterla, N., Leutenegger, C. M., Huder, J. B., Weber, R., Braun, U., Lutz, H.: Evidence of the human granulocytic ehrlichiosis agent in *Ixodes ricinus* ticks in Switzerland. J. Clin. Microbiol. 1999, 37: 1332–1334.
- Pusterla, N., Huder, J. B., Feige, K., Lutz, H.: Identification of a granulocytic Ehrlichia strain isolated from a horse in Switzerland and comparison with other rickettsiae of the *Ehrlichia phagocytophila* genogroup. J. Clin. Microbiol. 1998a, 36: 2035–2037.
- Pusterla, N., Huder, J. B., Lutz, H., Braun, U.: Detection of *Ehrlichia phagocytophila* DNA in *Ixodes ricinus* ticks from areas in Switzerland where tick-borne fever is endemic. J. Clin. Microbiol. 1998b, 36: 2735–2736.
- Pusterla, N., Pusterla, J. B., Braun, U., Lutz, H.: Serological, hematologic, and PCR studies of cattle in an area of Switzerland in which tick-borne fever (caused by *Ehrlichia phagocytophila*) is endemic. Clin. Diagn. Lab. Immunol. 1998c, 5: 325–327.
- Pusterla, N., Huder, J., Wolfensberger, C., Litschi, B., Parvis, A., Lutz, H.: Granulocytic ehrlichiosis in two dogs in Switzerland. J. Clin. Microbiol. 1997, 35: 2307–2309.
- Schaarschmidt, D., Müller, W.: Labordiagnostische und klinische Aspekte der kaninen Anaplasrose und Ehrlichiose. Tierärztl. Prax. 2007, 35 (K): 129–136.
- Shaw, S. E., Binns, S. H., Birtles, R. J., Day, M. J., Smithson, R., Kenny, M. J.: Molecular evidence of tick-transmitted infections in dogs and cats in the United Kingdom. Vet. Rec. 2005, 157: 645–648.
- Shaw, S. E., Birtles, R. J., Day, M. J.: Arthropod-transmitted infectious diseases of cats. J. Feline Med. Surg. 2001a, 3: 193–209.
- Shaw, S. E., Kenny, M. J., Lerga, A. I., Birtles, R. J., Day, M. J., Larsen, K. S., Schionning, S.: A PCR based survey of tick-borne infections in danish cats and dogs. Proc. of the 11th Conference of the european society of Veterinary Internal Medicine, Dublin, Ireland 2001b, 107–108.
- Silaghi, C., Gilles, J., Höhle, M., Fingerle, V., Just, F. T., Pfister, K.: *Anaplasma phagocytophilum* infection in *Ixodes ricinus*, Bavaria, Germany. Emerg. Infect. Dis. 2008, 14: 972–974
- Solano-Gallego, L., Hegarty, B., Espada, Y., Llull, J., Breitschwerdt, E.: Serological and molecular evidence of exposure to arthropod-borne organisms in cats from northeastern Spain. Vet. Microbiol. 2006, 118: 274–277.
- Stuen, S.: *Anaplasma phagocytophilum* – the most widespread tick-borne infection in animals in Europe. Vet. Res. Commun. 2007, 31 Suppl 1: 79–84.
- Svedenius, L.: Feline ehrlichiosis. Svensk Veterinärtidning 1999, 15: 23–27.
- Tarello, W.: Microscopic and clinical evidence for *Anaplasma (Ehrlichia) phagocytophilum* infection in Italian cats. Vet. Rec. 2005, 156: 772–774.
- Von Loewenich, F. D., Baumgarten, B. U., Schröppel, K., Geißdörfer, W., Röllinghoff, M., Bogdan, C.: High diversity of *ankA* sequences of *Anaplasma phagocytophilum* among *Ixodes ricinus* ticks in Germany. J. Clin. Microbiol. 2003a, 41: 5033–5040.
- Von Loewenich, F. D., Stumpf, G., Baumgarten, B. U., Röllinghoff, M., Dumler, J. S., Bogdan, C.: A case of equine granulocytic ehrlichiosis provides molecular evidence for the presence of pathogenic *Anaplasma phagocytophilum* (HGE agent) in Germany. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2003b, 22: 303–5.

Korrespondenz

Dr. Daniel Schaarschmidt-Kiener
ALOMED – Analytisches Labor Dr. Werner Müller
Öschlestrasse 77
D - 78315 Radolfzell
Tel. + 49 (0) 7732 / 9527–0
Fax. + 49 (0) 7732 / 9527–27
E-Mail: schaarschmidt@alomed.de

Manuskripteingang: 22. August 2008
Angenommen: 22. Dezember 2008