

5.2. Staupe

Die Staupe ist eine Viruserkrankung, die weltweit in Erscheinung tritt und ungeachtet des verbreiteten Einsatzes wirksamer und sicherer Vakzinen immer noch zu überregional verlaufenden Epidemien mit hohen Erkrankungs- und Mortalitätsraten führt.

Als eine akut oder subakut verlaufende, hoch kontagiöse Infektionskrankheit führt die Staupe des Hundes zu Katarrhen der Schleimhäute und in einem Teil der Fälle auch zu Veränderungen des ZNS (Bindrich, 1962). Ihr Symptombild wird durch die bakteriellen Sekundärinfektionen geprägt (Hoskins, 2000). Das Virus wird meist aerogen übertragen. Die Ausscheidung des Erregers beginnt etwa 7 Tage post infectionem und erfolgt über alle Körperexkretionen. Das Staupevirus befällt empfängliche Tiere jeden Alters. Welpen sind besonders gefährdet, gerade dann, wenn der Schutz durch die maternalen Antikörper nachläßt. Hunde, die einmal eine Staupeinfektion überstanden haben, sollen für viele Jahre, vielleicht auch lebenslang, immun sein. Außerhalb seiner Wirte wird das Virus schnell abgetötet. Alle handelsüblichen Desinfektionsmittel sind gegen das Staupevirus gut wirksam (Appel und Gillespie, 1972; Appel und Summers, 1995).

5.2.1. Der Erreger

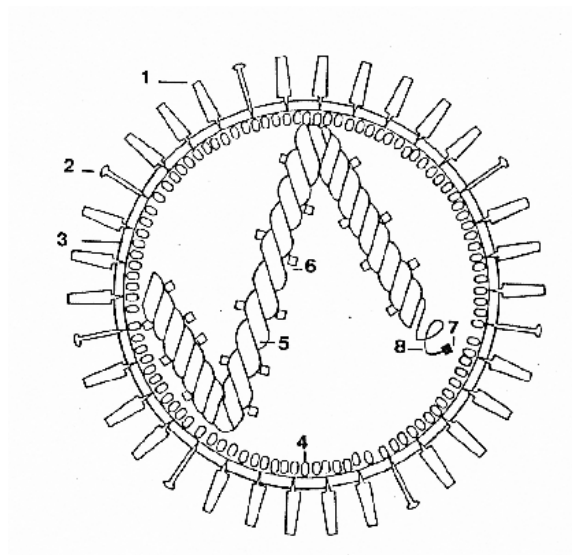
Erst die Einführung moderner molekularbiologischer Untersuchungsmethoden führte zur eindeutigen Erregercharakterisierung und zur Klärung der Staupeätiologie.

Das Virus der Hundestaupe (Canine Distemper Virus) ist ein Mitglied des Genus der Morbilliviren (Hoskins, 2000). Es gehört zusammen mit dem Masern- und Rinderpestvirus sowie dem Erreger der Pest der kleinen Wiederkäuer zur Familie der Paramyxoviridae (Appel und Summers, 1995). Das Phocine Distemper Virus muss ebenfalls dem Genus der Morbilliviren zugeordnet werden (Harder, 1990). Andere Genera innerhalb der Paramyxoviridae sind das Paramyxo - und das Pneumonievirus.

Das Staupevirus hat einen Durchmesser von 100 – 250 nm und ist von sphärischer bis pleomorpher Gestalt. Das Genom der Morbilliviren besteht aus einem RNA-Einzelstrang negativer Polarität (Greene, 1998). Die RNA ist mit einer Vielzahl von Nukleoproteinuntereinheiten assoziiert. Gemeinsam bilden sie das Nukleokapsid, welches von einer der Wirtszellmembran entstammenden Lipidhülle umgeben ist (Hentschke, 1995). Das Staupevirus ist aus zwei Nichtstrukturproteinen und sechs strukturellen Proteinen aufgebaut. Zu den Strukturproteinen zählen 3 Kern- und 3 Hüllproteine. Das Nukleokapsid- sowie wahrscheinlich auch das Phosphoprotein agieren bei der Enkapsidation des Virusgenoms, das „large“ Protein repräsentiert vermutlich die virale RNA – abhängige RNA – Polymerase. Das Matrixprotein stabilisiert vorrangig die Lipidmembran und erfüllt Aufgaben bei der Ausschleusung

(budding). Das Hämagglutinin und das Fusionsprotein befinden sich in der Lipidmembran. Ersteres ist für die Bindung an einen Zellrezeptor, letzteres für die Fusion von Virus und Zellmembran verantwortlich (Oglesbee et al., 1989).

Das canine Staupevirus neigt wie andere Morbilliviren zu Mutationen und lässt die Existenz verschiedener Genotypen erkennen (Rockborn und Klingeborn, 1997).



- | | |
|----------------------------|-----------------------|
| 1 Hämagglutinationsprotein | 5 Nukleokapsidprotein |
| 2 Fusionsprotein | 6 Phosphoprotein |
| 3 Lipidmembran | 7 „Large“ – Protein |
| 4 Matrixprotein | 8 Virion – RNA |

Abb.22: Schematische Darstellung eines Morbillivirions.

(aus: Harder, 1990)

Viele Spezies der Ordnung Carnivora sind für das Staupevirus empfänglich, allerdings gibt es große Unterschiede hinsichtlich der Mortalitätsrate. Das weite Infektionsspektrum umfasst neben den Canidae (Hundeartige), Mustelidae (Marderartige), Procyonidae (Kleinbären), Ailuridae (Katzenbären), Viverridae (Schleichkatzen), Paradoxurinae (Palmenroller), Hyaenidae (Hyänenartige), Ursidae (Bären) jetzt auch die Felidae (Katzenartige). Gerade die Krankheitsfälle bei Seehunden und Großkatzen zeigen, dass sich das ohnehin schon breite Wirtsspektrum kontinuierlich erweitert (Appel und Gillespie, 1972; Harder und Osterhaus, 1997).

5.2.2. Geschichte der Erforschung der Staupeerkrankung

Nach van Gemmeren und Mecke (1833) war die Staupe vor Beginn des 18. Jahrhunderts in Europa unbekannt. Laut Friedberger (1881) begann die Verbreitung der Staupe im europäischen Raum um die Mitte des 18. Jahrhunderts. Die Einschleppung soll 1761 wohl aus Asien oder Peru nach Spanien erfolgt sein. In den Jahren 1762/63 grassierte die Staupe in Frankreich, zuerst in der Gegend von Boulogne sur-Mer, in Italien, wieder in Spanien, in England und in den neunziger Jahren in Deutschland (Schröder, 1925). Allein in Madrid starben 1763 weit mehr als 900 Hunde an der Seuche (Hammer, 1926).

In Eichbaums „Geschichte der Thierheilkunde“ von 1885 findet sich eine frühe, noch ungenaue deutsche Beschreibung der bis dahin unbekannteren Epizootie. Die Hunde „husteten, hatten eine heftige Hitze und schluckten mit Beschwerde; nach zweien Tagen floss aus der Nase und dem Maule eine eitrige Materie; am sechsten Tage der Krankheit starben sehr viele; eine angina war's, die sie hinwegraffte“ (Eichbaum, 1885).

5.2.2.1. Ätiologie und Disposition

Von Anfang an präsentierte sich die Staupe als eine Krankheit mit tausend Gesichtern (Harder, 1992). May (1854) bezeichnete sie als Chamäleon der Hundekrankheiten.

So ist es nicht verwunderlich, dass sich in dem Sammelbecken „Staupe“ die verschiedensten Krankheiten, und nicht nur die des Hundes, vermengten. Bis zur Klärung der Ätiologie waren Überschneidungen und Verwechslungen mit Krankheiten wie Hepatitis contagiosa canis, Leptospirose, Panleukopenie der Katze und Tollwut unvermeidbar (Fankhauser, 1982). Verschiedene Autoren verglichen z.B. die Hundestaupe mit der Druse des Pferdes und mit dem Typhus des Menschen, erklärten sie für Hundepocken oder für ein pestartiges Leiden (Richter, 1908).

Wegen der Vielfältigkeit der auftretenden Symptome, der Variabilität der Reihenfolge und des Schweregrades der Krankheitserscheinungen entstanden Schwierigkeiten bei der ätiologischen Einordnung der Staupe.

Die nervösen Störungen müssen schon damals häufig gewesen sein. Sie werden eingehend geschildert, und Hertwig (1853) nennt die Staupe geradezu ein „nervöses Fieber“.

Die meisten französischen Tierärzte hielten sie für ein „nervöses Schleimfieber“, andere für ein reines Nervenleiden oder für einen bösartigen Nasenkatarrh (Hammer, 1926). Etwas später unterschied man die gastrische von der nervösen Form, sprach von katarrhalischer Entzündung oder verknüpfte einzelne Organsysteme mit den Krankheitszeichen und verwendete Begriffe wie Augen- oder Magenstaupe (Friedberger, 1881).

Noch im Jahre 1901 behauptete der Pariser Tierarzt P. Mégnin, dass die Staupe aus zwei Krankheiten bestehe, aus der Druse des Hundes als vererbter Entwicklungskrankheit und der infektiösen Grippe oder Staupe in Form eines bösartigen Katarrhfiebers (Mégnin, 1901).

Außer dem Hund konnten nach damaliger Ansicht auch Wolf, Fuchs und Schakal sowie die Katze erkranken. Auch die Übertragbarkeit auf den Menschen wurde immer wieder vermutet (Friedberger, 1881). Da van Gemmeren und Mecke (1833) die Staupe des Hundes und eine Erkrankung des Menschen, den Nasenkatarrh, vergleichend erwähnen, scheinen auch sie eine Übertragbarkeit zwischen Mensch und Tier nicht auszuschließen.

Eine vielfach verbreitete Meinung jener Zeit besagte, dass jeder Hund während seines Lebens einmal an Staupe erkranken müsse und dass die Staupe somit eine Entwicklungskrankheit darstelle (Schröder, 1925).

Eine der ersten zuverlässigen Beschreibungen der Staupe stammt von Jenner aus dem Jahre 1809 (Richter, 1908; Appel und Gillespie, 1972; Fankhauser, 1982). In seiner Abhandlung „Observations on the Distemper in Dogs“ trennte er die Staupe ätiologisch klar von der Tollwut, betonte als erster ihren kontagiösen Charakter und schloss eine Übertragbarkeit auf den Menschen aus. Allerdings vertrat er die Überzeugung von einer schützenden Wirkung der Kuhpockenlymphe, da in seinen Augen Parallelen zwischen Staupeexanthem und Menschenpocken existierten (Richter, 1908).

Van Gemmeren und Mecke (1833) definierten die Staupe als ein ursprünglich katarrhalisches Leiden, welches fast immer von zum Teil eigentümlichen Komplikationen begleitet wurde. Als Hauptursache für die Staupeentstehung sahen sie neben schnellem und wiederholtem Witterungswechsel und nasskalter Witterung die Ansteckung. Die Gefahr der Ausbildung der nervösen Form der Staupe bestehe bei Tieren, die mit Laxantien behandelt wurden, die schwächlich und verzärtelt waren, die im Anfangsstadium der Erkrankung Nässe und einer Erkältung ausgesetzt wurden und die sich im Zahnwechsel befanden. Eine gesteigerte Empfänglichkeit bescheinigten sie den in den Städten künstlich, d. h. unnatürlich gehaltenen Hunden, die sich nicht genügend im Freien aufhielten und nicht ausschließlich „vegetabilische“ Nahrung erhielten.

Erkältungen waren neben unverdaulicher Nahrung und einer besonderen Veranlagung nach Hertwig (1853) die häufigste Ursache für Staupeerkrankungen. Als besonders anfällig beschrieb er Nachkommen von Elterntieren, die ebenfalls an Staupe erkrankt waren und Hunde, die ohne Fleischnahrung aufgezogen wurden.

Hier hatte sich ein grundlegender Wandel zu den noch zwanzig Jahre zuvor vertretenen Ansichten bezüglich der Ernährung von Hunden in der Aufzuchtphase vollzogen. Man hatte die Notwendigkeit einer artgerechten Fütterung der Hunde als Fleischfresser für ein gesundes Heranwachsen und für die Ausbildung einer starken Konstitution erkannt. Diese Erkenntnis-

se wurden von Bischoff (1869) durch gezielte Stoffwechseluntersuchungen bei Brotfütterung wissenschaftlich untermauert.

Die Kontagiosität dieser Krankheit schien für Hertwig (1853) nicht restlos erwiesen. Es war ihm nicht gelungen, bei gesunden Hunden durch Impfung oder durch die Übertragung von Nasenschleim Staupe auszulösen. Im Ergebnis dieser Versuche musste er schlussfolgern, dass die Staupe im Allgemeinen keine ansteckende Krankheit sei. Die gängige Erfahrung, dass die Erkrankung in einem Bestand „weitergegeben“ wurde, stand jedoch im Widerspruch zu dieser Erkenntnis. So vermutete Hertwig, dass in besonderen Fällen, wie beim typhösen Krankheitsverlauf, Staupe doch kontagiös werden kann.

Die Frage, ob die Staupe ansteckend sei, bejahte ein Grossteil der Autoren wie Waldinger (1818), Blain (1834), Semmer (1875), Trastur (1878) und Krajewski (1881) mit großer Entschiedenheit. Diese Überzeugung veranlasste die Wissenschaftler, sich vermehrt auf die Erregersuche zu konzentrieren (Hammer, 1926).

Mit Beginn des bakteriologischen Zeitalters versuchte man, das Contagium aus Blut, Nasenschleim, dem Inhalt der Staupeexanthembläschen, sowie aus Organen staupekranker Hunde zu isolieren und in Reinkultur zu züchten, um bei Rückübertragung wieder Staupe zu erzeugen.

Die dabei erhobenen und mit der Staupe in ursächlichen Zusammenhang gebrachten Befunde waren mannigfaltig und durchgehend bakteriologischer Natur (Schröder, 1925). Viele der uns heute als Sekundärerreger bekannten Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, Salmonellen und besonders *Pasteurella bronchiseptica*, hielt man für den Erreger der Hundestaupe (Fankhauser, 1982). Der wahre Verursacher wurde im 19. Jh. noch nicht identifiziert.

Friedberger (1881) fasst die etablierten Auffassungen und Erkenntnisse zum Wesen der Staupe zusammen. Er charakterisierte die Staupe als eine durch verschiedene Ursachen hervorgerufene, katarrhalische Erkrankung, die zu einer kontagiösen Form heranwachsen kann und deren Ansteckungsstoff mit den Sekreten ausgeschieden und direkt oder durch Zwischenträger oder fein verteilt über die Luft in disponierten Tieren dieselbe Krankheit hervorrufen kann.

Die am häufigsten von den Autoren der zweiten Hälfte des 19. Jh. benannten dispositionellen Faktoren waren die fehlerhafte fleischarme oder sogar fleischlose Aufzucht der Jungen, (diese Ernährungsart sollte, wie bei van Gemmeren und Mecke noch 1833 ausgeführt, sogar vor Staupe schützen), die Aufzucht von Nachkommen konstitutionsschwacher Muttertiere, das jugendliche Alter, rasche Witterungswechsel und nasse Kälte und damit verbundene Erkältungen, unzeitiges und unrichtig ausgeführtes Baden der Tiere, die Kondition mindern- de Eingriffe wie Kupieren des Schwanzes oder die Rassenzugehörigkeit (Grünberg, 1998).

5.2.2.2. Therapieversuche

Die Ätiologie der Staupe war im 19. Jh. ungeklärt und spezifisch wirkende Mittel zur Heilung staupekranker Hunde waren noch nicht gefunden (Friedberger, 1881).

Hertwig (1853) schlägt vor, die Behandlung der Staupe den verschiedenen Formen, Stadien und Graden der Krankheit anzupassen. Wie selten das therapeutische Eingreifen von Erfolg gekrönt war, ist den Behandlungsempfehlungen von Gemmerens und Meckes (1833) zu entnehmen. Sie meinten, dass die Anwendung jeglicher Arzneimittel bei Hunden bis zu einem Alter von 3 Monaten mehr schädlich als nützlich sei und dass man auch stärkere und ältere Hunde nicht mit zu vielen und komplizierten Medikamenten belasten sollte, da solche Medikamente häufig selbst die Todesursache darstellten. Maßnahmen wie Aderlass, der Einsatz von Brechmitteln in Form von Brechstein, Klistiere und das Einlegen eines Eiterbandes in den Nacken dominierten die Therapie. Immerhin empfahlen sie auch stärkende Nahrungsmittel, eine sanfte Behandlung, möglichst große Ruhe und trockene Wärme. War der Verdauungstrakt vom Krankheitsgeschehen betroffen, legte man großes Gewicht auf die Ernährung des Patienten. Es wurde nahrhaftes, leicht verdauliches Futter in kleinen Portionen verabreicht. Diarrhöen versuchten Tierärzte und Hundehalter mit schwarzem Kaffee, Rotwein, Opiaten und in besonders schweren Fällen mit in destilliertem Wasser gelösten Silbersalpeter zu stoppen. Bei erhöhter Körpertemperatur war Chinarinde das Mittel der Wahl (Friedberger, 1881).

Hauptsächlich Laien wandten zur Staupebehandlung Mittel und Methoden an, die von Aberglaube und Mystizismus geprägt waren. Bevor der kranke Hund überhaupt bei einem Tierarzt vorgestellt wurde, war das Krankheitsbild durch die oft unsinnigen „Volksmittel“ verschlimmert und kompliziert (May, 1854). Der häufig verabreichte Schafskot und der Pferdeurin sollten auf die Krankheitsdämonen ekelerregend wirken und sie vertreiben. Eine ähnliche Wirkung erhofften sich die Menschen auch von einem Halsband aus den Zweigen einer Trauerweide, die auf einem Friedhof wachsen mußte. Waren die Zweige dürr und braun geworden, sollte auch die Krankheit verschwunden sein (Bartolomaeus, 1998).

In der Mitte des 20. Jh. hatte sich das klinische Bild der Staupe verändert. Durch den therapeutischen Einsatz von Sulfonamiden und Antibiotika konnten die bakteriellen Sekundärinfektionen, die das klinische Bild der Hundestaupe mitbestimmen, günstig beeinflusst werden. Optimistische Forschungsergebnisse, die diesen Präparaten eine Wirkung auf den Erreger selbst zuschrieben, erwiesen sich als haltlos. In allen Fällen, in denen bei Staupeverdacht die Sulfonamide eine schlagartige Besserung herbeiführten, war die Verdachtsdiagnose falsch (Ullrich, 1949).

Mit verschiedensten Therapien, wie mit einer Eigenblutbehandlung zur Stärkung der Abwehrkräfte, mit intravenösen Infusionen schwach angesäuerter Lösungen (Ebertus, 1951) oder mit der Anwendung von Vipera – berus – Toxin (Kreuzotterngift) (Stubenrauch, 1951), wurde experimentiert.

Eine weitere Veränderung im klinischen Bild war das Auftreten der „Hartballenkrankheit“. In der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere in Berlin beobachtete man diese Hyperkeratose in Kombination mit klassischer Staupe erstmals 1948 (Ullrich, 1949). Noch 1962 äußerte Bindrich, dass die Hartballenkrankheit nach wie vor ein ungelöstes Problem darstelle. Während einige Autoren sie der Staupe zurechneten, sahen andere sie als eine eigenständige Erkrankung (Fankhauser, 1951). Auf Grund dieses neuen Krankheitsbildes flammte die Diskussion über die Pluralität des Staupeerregers wieder auf (Fankhauser, 1982). Heute wird dieses Syndrom der Staupe zugeordnet und besonders bei protrahierten Krankheitsverläufen beobachtet (Freudiger et al., 1993).

Wie auch immer die Therapie gestaltet wurde, die Letalität blieb hoch. Aus dieser therapeutischen Ohnmacht heraus begann man schon im 19. Jh. vorbeugende Maßnahmen zu ergreifen (Ullrich, 1949).

5.2.2.3. Erste Schritte in Richtung Prophylaxe

Eine sichere Methode, die Hunde vor dieser verlustreichen Krankheit zu bewahren, war unbekannt. Das Kupieren oder sogar Abbeißen der Schwanzspitze, das Auflegen eines Schusterpechpflasters auf eine kahlgeschorene Stelle des Kopfes, das Eingeben von Schießpulver oder von Hornspänen, welche beim Beschlagen der Pferde anfielen, schädeten der Tiergesundheit eher, als dass sie irgend einen Nutzen erbrachten. Auch die Verabreichung einer Kupfermünze mit einem Butterbrot und das Ausdrücken der Analbeutel sollten vor Staupe schützen (Schröder, 1925; Grünberg, 1998; Bartolomaeus, 1998).

Als ebenso unwirksam erwiesen sich die zahlreichen Versuche, durch Verabreichung von Vakzinen und Sera der Staupe vorzubeugen oder sie sogar zu heilen. Neben Jenner versuchten auch Sacco, der Apotheker Fleischhauer und viele andere, in der ersten Hälfte des 19. Jh. Hunde mit Kuhpockenlymphe zu vakzinieren (Richter, 1908). Obwohl eine Reihe von Wissenschaftlern schon in der Mitte des Jahrhunderts nachgewiesen hatte, dass die Kuhpockenimpfung keinen Schutz bot, wurde noch 1902 in Deutschland ein Anti – Staupe – Serum aus dem Jenner Institut für Kalb – Lympe vertrieben. Der Dresdner Tierarzt H. Meyer, dem die Vertretung des Verkaufs für das Königreich Sachsen übertragen worden war, bescheinigte dem Serum eine gute Schutzwirkung (Meyer, 1902). Ein kommerzielles Eigeninteresse könnte diese Einschätzung beeinflusst haben.

Andere verimpften Nasenschleim oder den Bläscheninhalt des Staupeexanthems, um eine Schutzwirkung zu erzielen (Schröder, 1925).

Keine Methode hat sich bewährt. Daher konzentrierte man sich gerade in vorbakteriologischer Zeit auf die Prophylaxe.

So äußerte Friedberger (1881) zuversichtlich: „Immerhin fehlt es uns indessen doch keineswegs an prophylaktischen Massregeln, mittels welcher wir die Zahl der Erkrankungen beschränken und auf den Verlauf und Ausgang der letzteren günstig einzuwirken vermögen. Die Vorbauung, soweit sie bei der Staupe überhaupt in Betracht kommen kann, ergibt sich am besten und vollständigsten aus dem bereits bei den Ursachen Gesagten – diese müssen möglichst vermieden werden.“

Größtes Gewicht legte man nun auf die artgerechte Aufzucht und Fütterung der Junghunde. Täglich sollten sie Fleisch und Knochen erhalten und sich viel im Freien aufhalten. Immer wieder wurde die Notwendigkeit betont, die Tiere vor Erkältung zu bewahren. Man warnte vor belastenden Unternehmungen bei schlechter Witterung. Ebenso wurden Anforderungen an das Hundelager gestellt. So sollten die Tiere nicht auf der bloßen Erde oder auf steinernen Fußböden liegen und für milde Luft und äußerste Reinlichkeit sei zu sorgen. Man wies auf die Notwendigkeit hin, die Wurfgröße auf ein vernünftiges Maß zu beschränken, die Säugeperiode ausreichend lang zu gestalten, Welpen aus Frühjahrswürfen für die Aufzucht zu bevorzugen und nur gesunde ausgeworfene Elterntiere für die Zucht zu verwenden. Mit aller Entschiedenheit warnte man vor dem Kontakt zwischen gesunden und staupekranken Hunden und wies auf die Notwendigkeit des Separierens erkrankter Tiere hin (van Gemmeren und Mecke, 1833; Hertwig, 1853; Friedberger, 1881). Die kontagiöse Natur der Krankheit war bis dahin zwar noch nicht bewiesen, wurde aber schon frühzeitig unter dem Eindruck von Epizootien, die besonders in der zweiten Hälfte des 18. Jh. die Hundebestände vieler europäischer Länder dezimierten, vermutet (Fankhauser, 1982).

War in einem Bestand Staupe ausgebrochen, sollten die gesunden Tiere und nachfolgende Würfe durch gründliche Reinigung und Desinfektion des Hundestalls und aller Gegenstände, mit denen die Kranken in Berührung gekommen waren, geschützt werden. Die Pflege und Betreuung der kranken separierten Tiere hatten eigene Wärter auszuführen. Sie mussten sich und ihre Kleidung regelmäßig desinfizieren. Zur Desinfektion der Luft wurde Karbolsäure genutzt (Kohnhäuser, 1883). Jenner versuchte, den Erreger mit Kalkmilch und Salpetersäuredämpfen abzutöten (Richter, 1908).

5.2.2.4. Erregersuche

Die Situation um 1900 war durch das Bestreben gekennzeichnet, endlich den Erreger der Staupe des Hundes zu finden, um auf diesem Fundament eine moderne Heilmethode aufbauen zu können (Jess, 1899).

Einer Klärung bedurfte auch die Bedeutung der zuerst von Standfuß 1908 beschriebenen Einschlusskörperchen. Mit ihnen hoffte man, ein wertvolles Hilfsmittel der Diagnostik am lebenden Tier gefunden zu haben. Es sollte Jahrzehnte dauern, bis man sich hierzu eine einheitliche Meinung erarbeitet hatte.

Noch heute gestaltet sich die Diagnostik der Staupe am lebenden Tier bei Hunden, Zoo- und Wildtieren schwierig. Sie erfolgt in erster Linie an Hand des klinischen Bildes. Die Demonstration von Einschlusskörperchen in Konjunktivalabstrichen gilt als pathognomonisch. Allerdings schließt ein negatives Testergebnis das Vorliegen von Staupe nicht aus (Appel und Summers, 1995). Schröder et al. (1968) seziierten sechs Hunde, die im Konjunktivalabstrich negativ beurteilt worden waren. Sie wiesen in den Organen Staupevirus nach.

Die mikrobiologischen Untersuchungsmethoden hatten sich verbessert. Den Wissenschaftlern standen leistungsfähigere Mikroskope für ihre Forschungsarbeit zur Verfügung (Grünberg, 1998).

Phisalix (1901) nutzte diese Entwicklungen und führte die ersten Impfversuche mit Kulturen des reingezüchteten vermeintlichen Staupeerregers durch. Das Versuchsmaterial umfasste 1250 Hunde unterschiedlicher Rassen. Der Impfstoff enthielt jedoch *Pasteurella canis* und erwies sich daher als unwirksam. Andere Impfstoffe, wie das Serum – Piorkowski oder das Serum – Gans, kamen auf den Markt. Einer wissenschaftlichen Prüfung auf prophylaktische oder therapeutische Wirksamkeit konnte kein Impfstoff standhalten. Alle Vakzinen mussten als wertlos eingeschätzt werden (Richter, 1908).

5.2.2.5. Klärung der Virusätiologie

Erst im Jahre 1905 konnte Carré die Virusätiologie der Staupe klären (Mayr et al., 1984). Seine Untersuchungen bewiesen, dass die bisher beschriebenen Mikoben nicht die spezifischen Erreger der Hundestaupe waren. Nachdem es Carré gelungen war, durch das Einimpfen von 2 Tropfen serösen Nasenausflusses bei Versuchshunden eine Infektion mit Hyperthermie, Abgeschlagenheit und tödlichem Ausgang nach 5 – 6 Tagen hervorzurufen, filtrierte er dieses Nasensekret. Um jedem Einwand einer Mischinfektion zu begegnen, benutz-

te er bakteriendichte Berkefeldfilter. Die Injektion des Filtrats rief bei Versuchshunden wieder typische Staupeerscheinungen hervor (Richter, 1908; Grünberg, 1998).

Der Franzose Lignieres äußerte sich noch im selben Jahr in Bezug auf Carrés Forschungen bestätigend. Ansonsten war das Echo in der Tierärzteschaft eher gering.

Die Wissenschaftler jener Zeit schenken der Entdeckung Carrés kaum Beachtung. Unabhängig davon konzentrierte sich die Suche nach wirksamen Verfahren zur vorbeugenden und heilenden Staupeimpfung auf die Virusforschung.

Erst die Engländer Dunkin und Laidlaw bestätigten mit ihren umfangreichen Untersuchungen in den Jahren 1923 – 1928 die Ergebnisse von Carré (Green, 1939; Fankhauser, 1951).

5.2.3. Entwicklung der Prophylaxe

5.2.3.1. Immunprophylaxe

Bei der Erzeugung einer aktiven Immunität wurden unterschiedliche Wege beschritten. Die gebräuchlichsten Methoden waren die Impfung mit inaktiviertem oder abgeschwächtem Virus, die Simultanimpfung sowie die Impfung mit biologisch verändertem Virus (Bindrich, 1954 a).

An erster Stelle sind die Forschungsarbeiten von Puntoni zu erwähnen. Er stellte Anfang der zwanziger Jahre des 20. Jahrhunderts die erste Formalin – inaktivierte Staupevakzine auf Gewebekulturbasis her (Appel und Gillespie, 1972). Puntoni orientierte sich an der Pasteur'schen Tollwutimpfung und verwandte Gehirn staupekranker Hunde. Das Hirnmaterial behandelte er mit 9 Teilen einer 1%igen Formalin- oder einer 1%igen Karbolsäurelösung und ließ die Emulsion 24 Stunden bei 37°C stehen (Kress, 1952). Wegen der ungleichmäßigen Virusverteilung im Gehirn hat sich dieser Impfstoff in der Praxis nicht bewährt (Mayr et al., 1984).

Dunkin und Laidlaw gelang die Entwicklung der ersten inaktivierten Vakzine aus Frettchenorganen (Bindrich, 1954 b). Diese schützte zwar Frettchen ausgezeichnet, erzeugte bei Hunden jedoch keine ausreichende Immunität (Ullrich, 1949). Später verwendeten sie für ihre formalinversetzte 20%ige Organemulsion Milz, Lymphknoten und Gehirnmaterial staupekranker Hunde.

Mehrfache Injektionen waren notwendig, um auch nur einen geringen Schutzeffekt zu erzielen. Um dieses Problem zu lösen, wurde mit aktivem Staupevirus nachgeimpft oder aktives Staupevirus und Staupe Serum wurden simultan verabreicht (Duncin und Laidlaw, 1928; Kress, 1952).

Nußhag gelang es als ersten in Deutschland, ein wirksames homologes Staupeserum herzustellen. Dieses Serum war für die Heilimpfung konzipiert. Das Antigen stammte meist vom Frettchen. Als Serumspender fungierte der Hund (Ullrich, 1949).

Einige Forscher versuchten, eine Immunität durch Übertragung von virushaltigem, nicht abgeschwächtem Material zu erzeugen. Es entstanden teilweise schwere Impfinfektionen (Grünberg, 1998). Daher durfte der von Kantorowicz 1933 entwickelte Staupé – Lebendimpfstoff nur unter strenger Indikationsstellung eingesetzt werden. Die Anwendung erfolgte bei Hunden nach überstandener Staupéinfektion bei gleichzeitiger Verabreichung von Hochimmunserum oder als Auffrischungsimpfung nach Immunisierung mit einem inaktivierten Impfstoff (Mayr et al., 1984).

5.2.3.1.1. Distemperoid – Vakzine

Einen großen Fortschritt in der Staupéprophylaxe erreichte Green (1939).

Er zeigte, dass der Erreger der Staupé bei Füchsen, Nerzen und Waschbären mit dem von Dunkin und Laidlaw isolierten Hundestaupévirus identisch ist.

Eine Passagierung des Staupévirus in Frettchen reduzierte die Virulenz des Erregers für Füchse und Hunde. Dieser Prozess der Modifikation konnte so oft durchgeführt werden, bis das Virus, obwohl hoch virulent für Frettchen, beim Fuchs nur noch eine harmlose Infektion verursachte. Während der Frettchenpassage erfuhr das Staupévirus eine stufenweise Verringerung seiner Pathogenität für nicht verwandte, aber empfängliche Tierarten wie Fuchs und Hund. Nach 25 Frettchenpassagen betrug die Sterblichkeit bei jungen Füchsen noch 10%. Die Erkrankung war klinisch nicht mehr als Staupé erkennbar. Die für Staupé pathognomonischen Einschlusskörperchen blieben jedoch nachweisbar (Green, 1939).

Daraufhin hat der Autor 500 Zuchtfüchse im Alter von 4 1/2 Monaten mit einem Impfstoff aus der 54. Frettchenpassage behandelt. Kein Tier zeigte Krankheitszeichen. Die Letalitätsrate betrug nach Belastungsinfektion mit dem Lebendvirus während der folgenden 90 Tage nur 0,6%. Green (1939) bezeichnete den Impfstoff als „Distemperoid-Vakzine“. Die Verwendung eines modifizierten Virus zur Immunisierung von Silberfüchsen zeigte, dass Staupéausbrüche in Fuchsfarmen sicher verhindert werden konnten.

Das modifizierte Virus wurde nach den erfolgreichen Einsätzen in den Fuchsfarmen für experimentelle Impfungen von Hunden benutzt. Das Virus stammte aus Frettchenmilzen der 53. – 56. Passage. Einhundertvierzehn Hundewelpen unterschiedlichen Alters wurden 78 Tage nach ihrer Impfung mit einem Lebendvirus, das aus gefrorenen Milzen staupékranker Hunde stammte, konfrontiert. Alle Welpen zeigten eine belastbare Immunität.

Die Veränderung des Virus durch Frettchenpassagierung eröffnete einen neuen Weg der Staupeimpfung von Hunden. Die Virulenzminderung durch Tierpassagen stellt ein wesentliches Charakteristikum des Staupevirus dar (Green und Swale, 1939). Allerdings war der Impfstoff nicht frei von Nebenwirkungen. Er führte bei einigen Hunden zu Staupeenzephalitiden (Rockborn und Klingeborn, 1997).

5.2.3.1.2. Adsorbatvakzinen

Den französischen Impfstoff „Aluvirus Labia“ konnte Ullrich in Berlin erstmals 1947 anwenden. Dieser Impfstoff bestand aus lebendem, an das Frettchen adaptierten Staupevirus, das an Aluminiumhydroxyd adsorbiert und gefriergetrocknet war (Ullrich, 1949).

Wenig später wurde aus dem Forschungsinstitut für Tierseuchen der DDR auf der Insel Riems über die Entwicklung einer Adsorbatvakzine gegen Hundestaube berichtet (Bindrich, 1953). Die Forderung nach Unschädlichkeit des Impfstoffs gab den Ausschlag für die Verwendung einer Formol – Adsorbat – Vakzine (Bindrich, 1954 a). Dieser Staupeimpfstoff war der erste, der regelmäßig auf seine Unschädlichkeit und Wirksamkeit hin überprüft wurde (Mayr et al., 1984).

5.2.3.1.3. Gewebekultur – Vakzinen

Bereits 1938 versuchte Mitscherlich, das Staupevirus in Gewebekulturen zu vermehren. Ab 1948 gelang es Haig in Südafrika, dieses Verfahren in embryonierten Hühnereiern zu realisieren. Er benutzte die Distemperoid – Vakzine von Green und kultivierte die 57. Passage des Impfvirus auf der Chorioallantoismembran bebrüteter Hühnereier (Rockborn und Klingeborn, 1997). Dieser erste eiadaptierte Stamm erhielt die Bezeichnung Onderstepoort. Ihm folgte die Entwicklung des Stammes Lederle. Nach 25 Hühnerei – Passagen war die Pathogenität des Stammes Onderstepoort für Frettchen sicher reduziert (Appel und Gillespie, 1972). Zur Herstellung einer Staupevakzine für den Hund waren 130 Passagen im Hühnerei erforderlich.

Heute werden embryonale Hühnerfibroblasten oder kontinuierliche Zelllinien, wie die Verozelllinie aus der Niere von Meerkatzen, als Wirtszellen verwendet (Rockborn und Klingeborn, 1997).

Das an das embryonierete Hühnerei adaptierte Staupevirus ist apathogen, hat aber seine immunisierenden Eigenschaften in vollem Umfang behalten. Eine Passagierung im Hund sowie die Übertragung des Impfvirus auf andere Tiere sind nicht möglich. Alle Versuche, die verlorengegangene Pathogenität wiederherzustellen, sind gescheitert (Ackermann, 1958).

Allerdings wird in der Literatur immer wieder die ungenügende Schutzwirkung der Onderstepoortvakzine diskutiert. Rockborn (1959) verfolgte das Ziel, die Wirksamkeit der Staupeimpfstoffe zu verbessern. Anlass waren größere Staupeepidemien in Schweden, die in den 50er Jahren trotz Impfung auftraten. Er verwendete für die Adaptierung und Passagierung des Erregers Hundenierenzellkulturen. So verringerte er die Virulenz, bei gleichzeitiger Erhaltung der immunogenen Eigenschaften,

5.2.3.1.4. Kombinationsvakzinen

Ein weiterer Schritt bei der Verbesserung der Staupeprophylaxe war die Entwicklung von Kombinationsvakzinen.

Seit 1958 standen in Deutschland Kombinationsvakzinen zur Verfügung, die gleichzeitig vor Staupe und Hepatitis contagiosa canis schützten (Ackermann, 1958; Scheitlin und Suter, 1959).

Impfkomplikation traten vermehrt bei Welpen nach Anwendung einer Lebendvakzine mit modifiziertem Staupe- und HCC- Virus auf (Fatzer und Fankhauser, 1976). Diese Impfstoffe, die attenuiertes Adenovirus Typ 1 enthielten, erwiesen sich als immunsuppressiv und sind heute nicht mehr auf dem Markt (Phillips und Schultz, 1992; Greene, 1998; Truyen, 2002). Später wurde auch die Leptospirose integriert. Seit Anfang der 80er Jahre dominieren polyvalente Impfstoffe den Markt.

Erst die Einführung der modifizierten Lebendimpfstoffe hat der Staupeimpfung zum Durchbruch verholfen. Die vorher verwendeten Totvakzinen erzeugten nur eine kurzdauernde Immunität, was häufig zu Impfdurchbrüchen führte (Scheitlin und Suter, 1959). Allerdings ist der Einsatz der Gewebekulturvakzinen nicht unproblematisch, da es infolge der Impfung vereinzelt zu Staupeerkrankungen bei Hunden und besonders bei Wildtieren kam (Carpenter et al., 1976). Wegen des Risikos einer postvazinalen Enzephalitis sollten diese Impfstoffe erst bei Welpen ab der 6. Lebenswoche eingesetzt werden (Carmichael, 1997).

5.2.3.2. Möglichkeiten der Frühprophylaxe

Obwohl inzwischen gut verträgliche und hoch wirksame Vakzinen zur Verfügung standen, war die Schutzimpfung der Welpen noch immer problematisch. Welpen nehmen mit dem Kolostrum maternale Antikörper auf. Diese schützen den Welpen vor einer Infektion, indem sie eindringende Erreger neutralisieren. Dasselbe geschieht allerdings auch mit dem Impfvirus. Die Höhe des Spiegels der maternalen Antikörper beeinflusst den optimalen Impfzeitpunkt. Die Bestimmung des maternalen Antikörpertiters bei jedem einzelnen Welpen wäre

optimal, kann aber aus Kostengründen in der tierärztlichen Routinepraxis nicht umgesetzt werden. Der beim Muttertier ermittelte Antikörpertiter lässt nach Untersuchungen von Verbancic et al. (2002) keinen sicheren Schluss auf die beim Welpen zu erwartenden Titer zu. Auch die Berechnung des optimalen Impfzeitpunktes mittels einer Serumprobe vom Muttertier und der mittleren Halbwertszeit der maternalen Antikörper ist nur näherungsweise möglich. Eine praktikable Alternative bietet die serologische Titerbestimmung bei einem Welpen. Daraus lassen sich Rückschlüsse auf den gesamten Wurf ziehen (Friedrich und Truyen, 2000; Verbancic et al., 2002).

Eine Lösung des Problems wurde in der Anwendung von Masernimpfstoffen beim Hund gesehen (Carmichael, 1997). Das Masernvirus gehört wie der Erreger der Staupe zur Familie der Paramyxoviridae. Es wird von den maternalen Staupeantikörpern kaum neutralisiert, induziert aber eine ausreichende Immunreaktion, um vor einer klinisch manifesten Erkrankung zu schützen (Chappuis, 1995). Die Masernvakzine kann von der sechsten Lebenswoche bei Welpen mit erhöhtem Infektionsrisiko eingesetzt werden (Gaskell und Bennett, 1999).

Die Masernimpfung besitzt jedoch Nachteile. Dazu zählen die fehlende Ausbildung einer humoralen Immunität, die kurze Immunitätsdauer, das Versagen bei zu jungen Welpen und die hohe Masernviruskonzentration pro Impfdosis, die notwendig ist, um einen Schutzeffekt zu erzielen (Gourlay, 1970). Der Einsatz dieses Impfstoffs bei weiblichen Welpen nach der 12. Lebenswoche ist kontraindiziert, da maternale Antikörper gegen das Masernvirus gebildet werden könnten (Greene et al., 2001). Durch hochwirksame Masernimpfstoffe kann eine klinisch manifeste Erkrankung, nicht jedoch die Staupeinfektion selbst verhindert werden (Mayr et al., 1984; Phillips und Schultz, 1992).

5.2.3.3. Prophylaxemaßnahmen bei erhöhtem Infektionsdruck

Unter bestimmten Bedingungen können Tiere einem erhöhten Infektionsrisiko ausgesetzt sein. Dazu zählen Kontakte zwischen Tieren mit einem unterschiedlichem Immunstatus oder aus verschiedenen geographischen Regionen. Solche Kontakte ergeben sich in Tierheimen, in Zoohandlungen, auf Ausstellungen oder während der Jagdsaison. Sie erfordern besondere prophylaktische Maßnahmen (Ackermann und Daerr, 1972; Adelus – Neveu et al., 1991). Insbesondere bei beginnenden Epizootien ist es wichtig, einen raschen Impfschutz zu erzielen. Ackermann und Daerr (1972) empfehlen hier die intravenöse Applikation eines speziell entwickelten Impfstoffs. Die Autoren hielten diese Methode für wirksamer als die Serumgabe. Dieselbe Meinung wurde von Gass und Merk (1969) vertreten. Nachdem die prophylaktische Serum- und Gammaglobulingabe im Verlauf eines akuten Staupegeschehens im Raum Gelsenkirchen unbefriedigende Ergebnisse lieferte, erzielten die Autoren gute Erfolge mit der intravenösen Verabreichung einer kombinierten Staupe – HCC – Lebendvakzine.

Während eines akuten Staupegeschehens in einem Tierheim erzielten Depner et al. (1991) gute Ergebnisse mit intranasalen Vakzinationen. Dieses Applikationsverfahren wurde gewählt, um die schnelle Entwicklung einer lokalen Immunität im Bereich des Oropharynx, der Eintrittspforte des Virus, zu induzieren.

Im Verlauf einer Epidemie kann auch die heterotypische Impfung von Welpen mit dem verwandten Masernvirus sinnvoll sein. Die zweite Impfung sollte stets mit Staupevakzine erfolgen (Haas et al., 1997). Nach Green und Appel (1998) ist für die Ausbildung einer mindestens 12 monatigen belastbaren Immunität eine zweimalige Nachimpfung mit einer Staupevakzine erforderlich.

5.2.3.4. Prophylaxe und die veränderte Staupe-situation seit den 80er Jahren des 20. Jahrhunderts

Nachdem Staupefälle selten geworden waren, traten in den 80er Jahren erneut regional begrenzte Staupeepizootien auf. Diese wurden z. B. 1984/85 in der Schweiz, 1987 – 1989 in Frankreich, 1994/95 in Deutschland und 1996 in Schweden beobachtet. In den genannten Ländern wurden epidemiologische Analysen vorgenommen, die verschiedene Fragen aufwarfen. Es wurden Zweifel an der Wirksamkeit der Impfstoffe geäußert. Problematisch erschienen besonders Kombinationsimpfstoffe, die eine Parvovirus – Komponente enthielten (Gardon und Stöckli, 1985). Diskutiert wurden weiterhin eine Mutation des Feldvirus mit Virulenzsteigerung sowie eine Mutation des attenuierten Impfvirus mit Rückwandlung zur Virulenz. Auch ein ungenügender Immunisierungsgrad der Population wurde erörtert (Casal, 1988; Adelus – Neveu et al., 1991).

5.2.3.4.1. Wirksamkeit und Sicherheit der Impfstoffe

Im Mittelpunkt der Diskussion stand die Wirksamkeit der Staupeimpfstoffe. Erneut wurde erörtert, welcher Impfstamm – Onderstepoort oder Rockborn – die Hunde besser vor Staupe schützt (Chappuis, 1995). Dieser Autor stellte fest, dass beide Stämme die Herstellung sehr wirksamer Impfstoffe ermöglichen. Dagegen kamen Floß und Scharg (1995) durch ihre Untersuchungen zu dem Schluss, dass Impfstoffe, die den Stamm Rockborn enthielten, Hunde in schnellerem und höherem Maße immunisierten als solche mit dem Onderstepoortstamm. Dies trifft besonders auf Welpen mit hohem maternalen Antikörpertiter zu.

Impfkomplikationen sind zwar seltene, aber dennoch gefürchtete Erscheinungen in Human- und Tiermedizin. Es gibt eine Reihe von Berichten über Staupeenzephalomyelitiden, die 7 – 10 Tage nach der Impfung auftraten. Laut Appel (1984) und Greene (1998) führten Impf-

stoffe, die den Rockborn-Stamm enthielten, bei Hunden gelegentlich und bei exotischen Carnivoren häufiger zu postvakzinalen Enzephalitiden.

Beide Impfstämme, Onderstepoort und Rockborn, vereinen in sich jeweils Vor- und Nachteile (Appel und Summers, 1995). Haas et al. (1997) betonen deshalb, dass die Verwirklichung eines korrekten und konsequenten Impfschemas wichtiger sei als die Wahl des Impfstammes. Ausschließlich klinisch gesunde und entwurmete Tiere dürfen geimpft werden (Phillips und Schultz, 1992).

Haas et al. (1997) charakterisierten Staupeisolate aus den Jahren 1994/95 molekularbiologisch und serologisch. Sie wollten prüfen, ob sich die aktuellen Feldviren von den Impfvirusstämmen genetisch und somit antigen unterschieden. Dadurch sollte die Frage beantwortet werden, ob die Impfvirusstämme eine ausreichende Immunität induzieren.

Eine deutliche antigene Veränderung der untersuchten Staupeisolate wurde nicht nachgewiesen. Unterschiede, die Alldinger (1994) in ihren Untersuchungen zwischen einzelnen Feldisolaten und Laborstämmen feststellte, bezogen sich ausschließlich auf das H – 4 – Epitop. Haas et al. (1997) zeigten mit der phylogenetischen Analyse der H – Gensequenzen, die Verwandtschaftsgrade sowie Aspekte der Virusevolution wiedergibt, dass die aktuellen Isolate weitgehend mit denen aus früheren Jahren übereinstimmen. Sie schlussfolgerten, dass dies eher für eine allmähliche, kontinuierliche Evolution als für ein „sprunghaftes“ Auftreten genetisch erheblich veränderter Virus – Varianten spricht und dass somit die Impfstoffe noch immer den aktuellen Anforderungen gerecht werden.

Auch die von Blixenkronen - Møller et al. (1993) während einer Staupeepidemie in Kopenhagen überprüften Isolate zeigten ein homogenes Reaktionsmuster. Sie besaßen die Gesamtheit der antigenen Eigenschaften des Prototyps des Staupevirus.

Trotz dieser Ergebnisse sollten aktuelle Staupeisolate fortlaufend beobachtet und charakterisiert werden, um auftretende Veränderungen der Antigenstruktur frühzeitig erkennen und in der Impfstoffproduktion entsprechend reagieren zu können (Harder, 1992).

Den Verdacht, dass ein Impfvirus durch Virulenzsteigerung die Staupeepizootien ausgelöst hat, konnten Glardon und Stöckli (1985) sowie Adelus – Neveu et al. (1991) mit ihren epidemiologischen Untersuchungen ausräumen. Schon zwei Wochen nach Einsatz der betreffenden Impfstoffcharge hätten wesentlich mehr Staupefälle auftreten müssen. Casal (1988) zeigte mit ihren Versuchen, dass das lebende Staupevirus in den geprüften Vakzinen keine Komplikationen verursachte und in der Regel einen guten Infektionsschutz vermittelte. Die Verschlechterung der Immunitätslage der Hundepopulation ist nicht auf das Versagen von Impfstoffen zurückzuführen (Glardon und Stöckli, 1985). Auch die Verwendung von Kombinationsvakzinen förderte die Entstehung von Staupeepizootien nicht (Adelus – Neveu et al., 1991). Verdachtsmomente bezüglich der Unsicherheit von Kombinationsimpfstoffen mit Par-

vovirus – Komponente wurden nicht bestätigt (Gardon und Stöckli, 1985). Obwohl in einigen Fällen Staupeenzephalitiden bei simultaner Applikation von CDV und CPV – Lebendvakzinen beobachtet wurden (Krakowka et al., 1982), stellte Greene fest (1998), dass für diesen Verdacht bestätigende Untersuchungsergebnisse fehlen und dass auch bei älteren Hunden dieser Verdacht nicht erhärtet werden konnte.

5.2.3.4.2. Die Staupe und das Parvovirus

Etwa seit 1980 erlangte mit dem Auftreten der caninen Parvovirose eine neue Infektionskrankheit des Hundes weltweite Bedeutung. Eine immunsuppressive Wirkung des Parvovirus wurde vermutet. Parvovirusinfizierte Hunde sind empfänglicher für Staupe, wobei gehäuft nervale Symptome auftreten (Krakowka et al., 1982; Appel, 1984). Nach Mayr et al. (1984) ist die Parvovirusinfektion ein immunsuppressiver Faktor und kann als Wegbereiter für andere Infektionen dienen. Hentschke (1995) führte den gleichzeitigen fluoreszenzserologischen Nachweis von Staupe – und Parvovirusantigenen in den Jahren 1993 und 1994 bei 90 Hunden bzw. 25 Hunden. Auch Casal (1988) stellte bei der Untersuchung der Staupeepidemie in der Schweiz von 1984/85 eine Interaktion von Staupe– und Parvovirus fest und ordnete der Parvovirusinfektion in diesem Seuchengeschehen eine wichtige Rolle zu. Der Erfolg einer Impfung gegen Staupe kann durch das Parvovirus beeinträchtigt werden.

5.2.3.4.3. Erregerreservoir

Im Zusammenhang mit dem Erregerreservoir war das Verhältnis von Staupeviren in Haushundpopulationen und in Populationen wildlebender Karnivoren zu erörtern. Czupalla (1999) untersuchte Serumproben von Rotfüchsen, Waschbären, Nerzen, Steinmardern, Baumardern und Enoks. Da der Anteil seropositiver Reagenten in den urbanen Gebieten signifikant höher war als in den suburbanen und silvatischen Gegenden, vermutet er, dass sich in Deutschland die Wildkarnivoren mit Staupeviren infizieren, die von Hunden ausgeschieden wurden. Andererseits können diese Wildkarnivoren dann wieder als Erregerreservoir für den Hund dienen.

So konnte Höppner (1992) in den Jahren 1988 – 1990 bei seinen Untersuchungen in Berlin das Staupevirus bei 8,4 - 16,9% der Füchse und bei 9,1 - 38,1% der untersuchten Marder nachweisen. Er vermutete, dass diese Virusträger als Erregerreservoir fungieren und eine Rolle bei der Übertragung des Staupevirus auf den Hund spielen, nicht zuletzt, da alle offiziellen Hundeauslaufgebiete im Westteil Berlins Waldgebiete sind.

In den Untersuchungen von Hentschke (1995) erwies sich der Marder mit Antigennachweisraten zwischen 25 - 39% stärker mit dem Virus belastet als der Fuchs. Beide Spezies können nach seiner Meinung das Virus in die Hundepopulation tragen.

Darüber hinaus werden Füchse und Marder als Kulturfolger in Parkanlagen und besiedelten Gebieten beobachtet. Wenn die Populationen von Tierarten wie Hund und Steinmarder gemeinsame Lebensräume bewohnen, besteht die Möglichkeit der Virulenzsteigerung durch Tierpassagen (van Moll et al., 1995).

5.2.3.4.4. Impfdecke und Impfmüdigkeit

Aus epidemiologischer Sicht ist es wichtig, dass ein Mindestprozentsatz aller Hunde einer Population eine ausreichende Immunität besitzt. Dies wird durch Feldinfektionen oder durch Impfungen erreicht. Ist dieser Schutz nicht gegeben, können besonders in dichtbesiedelten Gebieten verheerende Folgen eintreten. Trifft ein hochkontagiöses Virus auf eine ungeschützte Population, können sich explosionsartig Epizootien entwickeln, in deren Verlauf der Erreger seine Virulenz erheblich steigern kann (Gass und Merk, 1969). So waren während der bereits erwähnten Staupe – Epizootie 1987/89 in Frankreich etwa nur 17% der Hunde korrekt gegen Staupe geimpft. Eine Population gilt als geschützt, wenn mindestens 70% der Hunde geimpft sind. Für Hundehalter und Züchter hatte die Staupe als altbekannte Infektionskrankheit ihren Schrecken verloren. Die Impfprophylaxe wurde vernachlässigt oder ganz aufgegeben (Adelus – Neveu et al., 1991). Eine gewisse „Impfmüdigkeit“ scheint bei den meisten Staupeausbrüchen seit Beginn der 80er Jahre eine Rolle gespielt zu haben (Appel und Summers, 1995; Rockborn und Klingeborn, 1997).

Nach Öffnung der Grenzen zu Osteuropa kam es ab 1989 durch den unkontrollierten Import ungeimpfter Hunde zu einer starken Erhöhung des Infektionsdrucks (Rockborn und Klingeborn, 1997).

Eine stetige Information und Beratung durch die Tierärzte ist notwendig, damit der Tierhalter nicht erst durch eine massive Staupebedrohung zu Prophylaxemaßnahmen motiviert wird (Adelus – Neveu et al., 1991). Nur eine ausreichende „Impfdecke“ kann die Hundepopulation vor verlustreichen Seucheneinbrüchen schützen.