

5.3. Parvovirose

Seit dem Herbst 1979 traten unter den Hunden der Bundesrepublik Deutschland vermehrt schwere katarrhalische bis haemorrhagische Enteritiden auf. Diese therapieresistenten Erkrankungsfälle wurden häufig von Appetitlosigkeit, Erbrechen, Exikose und Leukopenie begleitet. Die Letalität war überdurchschnittlich hoch (Witte et al., 1980; Rimmelzwaan, 1990). Jungtiere im Alter von 4 bis 6 Wochen starben plötzlich infolge einer Myocarditis, die mit dem Parvovirus in Verbindung gebracht werden konnte (Böhm, 1980).

Ein Jahr zuvor war aus den USA, Kanada und Australien von schweren Magen– Darm– Erkrankungen berichtet worden. 1979 hatte die Infektion auch Europa erfasst und breitete sich von Westen nach Osten aus (Niemand et al., 1980; Mayr et al., 1984).

Allerdings ergaben Untersuchungen an asservierten Hundeseren in Belgien schon ab Ende 1976 und in Frankreich ab 1977 positive Parvovirus – Antikörpertiter (Petermann, 1981; Müller, 1983). Diese Befunde stützen die Vermutung Truyens et al. (2000), dass das Canine Parvovirus (CPV) in Europa entstanden ist.

5.3.1. Der Erreger

Parvoviren wurden Ende der 50er und zu Beginn der 60er Jahre aus Geweben tumortragender Menschen und Tiere isoliert. Zwar konnte eine Beteiligung dieser Erreger an der Tumorgenese nicht nachgewiesen werden, jedoch wurde im Zuge der Tumorforschung die Bearbeitung der Parvoviren vorangetrieben (Rott, 1981).

1968 berichtete der amerikanische Autor Binn von einem sehr kleinen Virus, das er im Kot von in Deutschland stationierten Militärhunden gefunden hatte. Es konnte der Familie der Parvoviridae zugeordnet werden. Diese Hunde zeigten keine Krankheitssymptome (Kraft et al., 1980; Hoffmann und Pock, 1981). Truyen et al. (1996) fanden in Deutschland einen ersten virologischen Hinweis auf eine ätiologische Beteiligung des von Binn 1968 gefundenen „Minutevirus of canines“ (CPV 1) bei einem Spätabort einer Hündin.

Eugster und Nairn (1977) berichteten von parvovirusähnlichen Partikeln, die sie im Kot durchfallkranker Hundewelpen gefunden hatten. Appel et al. (1978) isolierten im August 1978 ein zur Familie der Parvoviridae gehörendes Canines Parvovirus (CPV 2) während des Ausbruchs einer Virusenteritis in den USA. Dieses Virus rief schwerste Durchfälle, unstillbares Erbrechen und Herzmuskelentzündungen hervor (Appel et al., 1978). Es erlangte weltweit als Krankheitserreger eine viel größere Bedeutung als das CPV 1 (Gaskell und Bennett, 1999).

Der Durchmesser der Parvoviren beträgt ungefähr 20 nm. Diese ikosaedrischen Viruspartikel sind die kleinsten animalen Viren. Das dicht gepackte Capsid verleiht ihnen eine außeror-

dentlich hohe Tenazität (Mayr, 1984). Ihr Genom besteht aus einer Einzelstrang – DNA mit einem Molekulargewicht von 1,5 Millionen. Alle pathogenen Parvoviren bevorzugen für ihre Replikation Wirtszellen mit hoher Mitoserate (Rott, 1981). Da das Myocard bis zum Ende der vierten Lebenswoche eine sehr hohe Mitoserate aufweist, ist während dieser Zeit das Herz der Hauptmanifestationsort der Parvovirusinfektion. Die Mitoseaktivität der Kryptenzellen im Darm bildet noch keine optimalen Bedingungen für die Virusvermehrung. Mit dem Absetzen der Welpen steigt die Mitoserate im Darmepithel und die enterale Form wird vorherrschend (Müller, 1983). Alle bisher bekannten Parvoviren besitzen die Fähigkeit der Agglutination von Erythrozyten (Rott, 1981; Rimmelzwaan, 1990).

Seit Beginn der caninen Parvovirus – Pandemie wurde die Frage diskutiert, ob es sich hier um eine neue Erkrankung des Hundes handelt. Verschiedene Hypothesen zur Virusentstehung wurden erörtert.

So könnte das Canine Parvovirus (CPV) als Mutante bei der Entwicklung von Impfstoffen gegen das Feline Parvovirus (FPV – auch Felines Panleukopenievirus) entstanden sein. Die ersten Epidemien in Australien, Kanada und den USA sprachen dafür, dass die Mutante in einem dieser Länder entstanden ist und dann durch den weltweiten Impfstoffhandel Verbreitung fand (Niemand et al., 1980).

Mayr (1989) hielt es für erwiesen, dass das Canine Parvovirus 2 durch Rekombination aus dem Parvovirus der Katze und dem des Nerzes entstand.

Rott (1981) vermutete dagegen, dass es sich nicht um ein neues Virus handelt. Er hielt es für wahrscheinlich, dass das Feline Parvovirus durch genetische Modifikation unter Erhaltung seiner Pathogenität den Wirt gewechselt hat. Ähnliche Vermutungen äußerte Truyen (1994). Wegen des hohen Verwandtschaftsgrades zwischen Felinem und Caninem Parvovirus (die DNA – Sequenzen stimmen zu mehr als 98 % überein) vermutete auch er die Entstehung des CPV aus einem Katzenvirus. Allerdings betonte Truyen (1994), dass auch in den 90er Jahren die CPV - Entstehung nicht restlos geklärt sei.

Mit Hilfe von DNA – Sequenzanalysen Ende der 90er Jahre konnten die bisherigen Entstehungshypothesen widerlegt werden. Die genauere Analyse der Aminosäureaustausche weist auf die Entstehung des CPV aus einem FPV – ähnlichen Vorläufervirus hin, dessen Wirt möglicherweise ein (Wild -) Karnivore, wie z. B. der Fuchs ist (Truyen et al., 2000). Die folgende Abbildung 23 gibt einen schematischen Überblick zur Gruppe der felines Parvoviren.

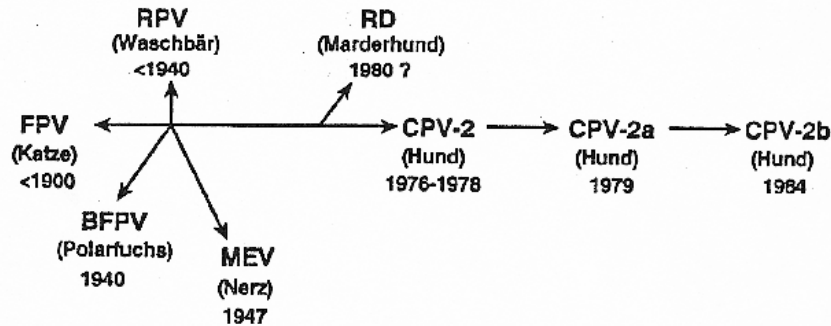


Abb.23: Schema der Gruppe der felinen Parvoviren mit dem Jahr der Erstisolierung.
(aus: Truyen, 1994)

Bemerkenswert ist die aktive Evolution, die das junge CPV auch nach seiner Entstehung zeigt. Die neu entstandenen antigenen Typen CPV – 2a (1979) und CPV – 2b (1984) haben den alten Typ CPV – 2 fast vollständig verdrängt und koexistieren im europäischen Raum in unterschiedlichen Verteilungsraten. Im Gegensatz zum den Hund infizierenden Typ – 2 replizieren die neuen Typen auch in der Katze. Ein an Parvovirose erkrankter Hund kann daher ein Infektionsrisiko für die Katze darstellen. Untersuchungen zeigten, dass 10 % der an Katzenseuche erkrankten Katzen mit den neuen Typen infiziert waren. Das Ergebnis der Evolution des caninen Parvovirus besteht also in einer Erweiterung des Wirtsspektrums durch die Rückgewinnung des Wirtes Katze (Truyen, 1996; Truyen et al., 2000).

5.3.2. Tenazität und Übertragungsmechanismen

Durch die hohe Kontagiosität des Erregers genügen geringe Virusmengen für die Infektion empfänglicher Hunde. Die Übertragung über Haarkleid und Zitzenhaut ist ein häufiger Infektionsmechanismus (Imbert et al., 1995). Meist wird die CPV – Infektion durch direkten Kontakt zwischen den Hunden übertragen. Die Infektion erfolgt oronasal mit dem Kot kranker Tiere. Die Virusausscheidung beginnt schon am 3. – 4. Tag post infectionem, noch vor dem Auftreten klinischer Symptome (Müller, 1983; Hoskins, 1998). Erkrankte Tiere scheiden große Mengen des Virusmaterials aus. So beträgt der Virusgehalt 4 bis 7 Tage nach Infektionsbeginn bis zu 10^9 Erreger pro Gramm Faeces. Diese Menge wäre theoretisch für die Infektion von einer Million Hunde ausreichend (Truyen, 1994; Imbert, 1995).

Gegen chemische und physikalische Einflüsse ist das Parvovirus ausgesprochen resistent (Rimmelzwaan, 1990). Seine kompakte Struktur ermöglicht es ihnen, ihre Infektiosität noch bei Temperaturen von 70°C sowie in einem pH – Wertbereich zwischen pH 3 und pH 11 zu erhalten (Petermann, 1980). In Hundekot bleibt das Virus 5 Monate oder länger infektiös und herkömmliche Desinfektionsmittel sind unwirksam (Green, 1998). Daher kann es durch

Gegenstände und durch lebende Vektoren, wie Menschen, Insekten oder Nager, über weite Distanzen transportiert und so verbreitet werden (Hoskins, 1998; Gaskell und Bennett, 1999).

Die genannten Eigenschaften sind dafür verantwortlich, dass die Parvovirose bis heute ein grundsätzliches Problem darstellt und große Verluste verursachen kann.

5.3.3. Disposition

Hunde jeder Altersstufe, jeder Rasse und jeden Geschlechts können an Parvovirose erkranken (Böhm, 1980). Für die Rassen Rottweiler, American Pit – Bull – Terrier, Dobermann und Deutscher Schäferhund wiesen Houston et al. (1996) ein erhöhtes Erkrankungsrisiko nach. Die Tiere erkrankten in der Zeit von Juli bis September dreimal häufiger als in den übrigen Monaten des Jahres (Houston et al., 1996). Sehr große Rassen wie beispielsweise Bernhardiner wiesen häufiger (80%) als andere Rassen nach einer Immunisierung „Impfversager“ auf und sind somit einer höheren Gefahr, an Parvovirose zu erkranken, ausgesetzt (Friedrich und Truyen, 2000).

5.3.4. Diagnostik

Die Standardmethode der Diagnostik ist der elektronenmikroskopische Nachweis von Viruspartikeln im Kot (Ackermann, 1981b). Durch Verwendung immunelektronenmikroskopischer Methoden konnten Spezifität u. / o. Sensitivität weiter erhöht werden (Arens und Krauss, 1980). Unter Praxisbedingungen hat sich der ELISA als Schnelltest mit hoher Sensitivität und Spezifität bewährt. Weitere Methoden, wie Immunofluoreszenz, Hämagglutination unter Verwendung von Schweine– Affen– oder Katzenerythrozyten und Latex – Agglutination stehen ebenfalls zur Verfügung (Ackermann, 1981b; Kuffer et al., 1995).

5.3.5. Prophylaxe

Das Virus traf 1978 auf eine immunologisch unvorbereitete Hundepopulation. Todesfälle traten besonders bei Jungtieren auf (Kraft et al., 1980). Becker und Becker (1980) fanden in ihren Untersuchungen eine Morbiditätsrate von 70 bis 100 Prozent, die Letalität lag in Abhängigkeit vom Alter der Tiere zwischen 5 und 50 Prozent.

Hauptsäulen der Prophylaxe der Parvovirose waren von Anfang an die aktive und passive Immunisierung (Kraft et al., 1980).

Da die Hundepopulation im Laufe der letzten 20 Jahre eine solide postinfektionelle und postvakzinale Immunität aufbauen konnte, ist nun die endemische Verlaufsform der Parvovi-

rose vorherrschend (Imbert et al., 1995). Dieser veränderten Situation muss mit einem angepassten prophylaktischen Vorgehen Rechnung getragen werden. So muss sich das Hauptaugenmerk auf den Schutz der Welpen richten (Ackermann, 1981a).

Will man Hunde erfolgreich vor einer Parvovirose schützen, müssen neben einer Immunprophylaxe konsequent hygienische Maßnahmen und ein umsichtiges Management hinsichtlich Haltung, Ernährung und Entwurmung verwirklicht werden.

5.3.5.1. Immunprophylaxe

5.3.5.1.1. Aktive Immunisierung

Die prophylaktische Schutzimpfung stellt die beste Bekämpfung dar. In den ersten Jahren des Auftretens der Parvovirose waren heterologe Impfstoffe verfügbar (Kraft et al., 1980; Ackermann, 1981b). Laut Petermann und Chappuis (1981) war die Parvovirose wohl die erste Krankheit, für die schon vor ihrem Auftreten ein wirksamer Impfstoff existierte. Auf Grund der engen antigenen Verwandtschaft des Hundeparvovirus und dem Panleukopenievirus der Katze wurden Impfversuche mit dem Katzenpanleukopenie – Impfstoff durchgeführt (Böhm, 1980; Gass, 1982). Durch einen 100mal höheren Antigengehalt als bei handelsüblichen Katzenvakzinen konnte die immunogene Wirkung beim Hund deutlich verbessert werden (Mayr et al., 1984). Laut Rimmelzwaan (1990) muß der Antigengehalt mindestens 10^7 TCID₅₀ (Tissue Culture Infectious Doses) betragen, da das FPV sich nur begrenzt im Hund repliziert.

Allerdings war der durch diese Vakzinen induzierte Schutz uneinheitlich und meist von kurzer Dauer (Gaskell und Bennett, 1999).

Auch die Schließung oder Verkleinerung der immunologischen Lücke mit Hilfe dieses heterologen Impfstoffes, wie sie das Masernvirus bei der Hundestaupe vermag, gelang nicht (Truyen, 1994).

Es wurde frühzeitig befürchtet, dass FPV durch heterologe Passagen im Hund letztlich auch für den Menschen pathogen werden könnte. Daher bewertete man den Einsatz dieser heterologen Impfstoffe sehr kritisch. Aus diesen Gründen wurden bald homologe Impfstoffe aus inaktivierten Erregern und homologe Lebendimpfstoffe unter Verwendung caniner Feldisolate entwickelt. Mayr et al. (1984) raten von der Verwendung von homologen Lebendimpfstoffen zur Prophylaxe der Parvovirose des Hundes ab. Mayr (1989) gibt grundsätzlich den Impfstoffen aus inaktivierten Parvoviren den Vorzug. Bei Lebendimpfstoffen befürchtet er die Ausscheidung des Impfvirus, eine mögliche intrauterine Übertragung, Immunsuppressionen sowie Rekombinationen und Mutationen auf Grund des labilen Virusgenoms. Aus seiner Sicht sprechen alle epidemiologischen und immunologischen Gegebenheiten für den generellen

Einsatz inaktivierter Impfstoffe. Lebendimpfstoffe sollten bestimmten Notsituationen, wie beginnenden Epizootien oder Krankheitsausbrüchen in Zwingern vorbehalten bleiben. Außerdem verunsicherten immer wieder Berichte über postvakzinale Staupeenzephalitiden nach Impfungen mit Kombinationen aus Lebendimpfstoffen gegen Parvovirose und Staupe (Mayr, 1989).

Petermann und Chappuis (1981) befürchteten, dass Hunde, die mit inaktivierten Vakzinen geimpft wurden, nach einem Viruskontakt Erreger ausscheiden, ohne klinisch manifest zu erkranken. Diese Befürchtung wurde von Schauer (1991) widerlegt. Er untersuchte 49 Hunde ohne klinische oder pathologisch – anatomische Anzeichen einer Parvovirose und konnte in 1947 Gewebeproben kein Virus – Antigen nachweisen.

Totimpfstoffe kommen vorrangig bei tragenden Hündinnen zur Anwendung. Da das Parvovirus eine besondere Affinität zu Zellen mit hoher Mitoserate besitzt, könnten bei Verwendung von Lebendimpfstoffen Embryopathien entstehen (Ackermann, 1981b).

Durch die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte konnten die Befürchtungen hinsichtlich des breiten Einsatzes von Lebendimpfstoffen, die grundsätzlich berechtigt waren, entkräftet werden (Truyen, 1994).

Mit dem Lebendimpfstoff können höhere Antikörpertiter erzeugt werden. Dies trug dazu bei, dass man sich bald den Lebendvakzinen zuwandte. (Petermann und Chappuis, 1981). Obwohl diese Impfstoffe vermehrungsfähiges CPV enthalten, welches im Intestinaltrakt repliziert und kurzzeitig mit dem Kot ausgeschieden wird, sind Lebendvakzinen sicher und können schon bei sechs Wochen alten Welpen angewendet werden (Truyen, 1994; Hoskins, 1998).

Grundsätzlich sollten alle gesunden Hunde ab einem Alter von 6 Wochen geimpft werden. Eine Boosterung ist 2 bis 4 Wochen nach Erstimpfung angezeigt. In jährlichen Abständen sollten die Tiere eine Wiederholungsimpfung erhalten. Die immunologischen Besonderheiten im Welpenalter sind zu berücksichtigen (Gass, 1982).

5.3.5.1.2. Frühprophylaxe

Die Parvovirose wird nach wie vor von Züchtern gefürchtet. Trotz erworbener Populationsimmunität können besonders Welpen und Junghunde im Alter von 6 Wochen bis 6 Monaten in Zuchtzwingern und Tierhandlungen akut erkranken.

Der Impferfolg ist abhängig von der Grundimmunität der Muttertiere, vom richtigen Impfzeitpunkt und von der individuellen Kondition der Welpen (Schunck und Truyen, 1995).

5.3.5.1.3. Muttertierschutzimpfung

Um neugeborene Welpen wirkungsvoll vor lebensbedrohenden Infektionen zu bewahren, ist ein Infektionsprophylaxeprogramm nötig, das die Besonderheiten, Fähigkeiten aber auch die Grenzen des juvenilen Immunsystems berücksichtigt (Mayr – Bibrack, 1983).

Ein erster Schritt, die Welpen wirksam vor einer Parvovirose zu schützen, ist die Immunisierung bzw. Boosterung der Muttertiere vor der Decksaison oder während der Trächtigkeit. So werden die Welpen in den ersten Lebenswochen durch die maternalen Antikörper besonders vor der Myocarditis – Form der Parvovirose geschützt (Ackermann, 1981b). Um einen hohen Antikörperspiegel im Kolostrum zu erreichen, sind die tragenden Hündinnen zweimal zu immunisieren. Die Impfungen erfolgen 4 und 2 Wochen vor der Geburt. (Gass, 1982). Die Immunisierung tragender Tiere wird mit einer inaktivierten Vakzine vorgenommen.

Der Erwerb maternaler Antikörper erfolgt diaplazentar, aber hauptsächlich über das Kolostrum (Schunck und Truyen, 1995). Als ergänzende Maßnahme zur Stärkung der unspezifischen Abwehr empfiehlt Mayr – Bibrack (1983) die Paramunisierung der Mutterhündinnen in der letzten Woche der Trächtigkeit.

5.3.5.1.4. Impfzeitpunkt

Zur Ausbildung einer belastbaren Immunität muss der Impfstoff zum richtigen Zeitpunkt appliziert werden (Gass, 1982). Der Impftermin wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst. Dazu zählen der Immunstatus des Hundes, die Anwesenheit bzw. Verweildauer maternaler Antikörper bei den Welpen und die jeweilige Seuchenlage vor Ort (Gass, 1982).

Die sogenannte immunologische Lücke stellt bei der Durchführung einer wirkungsvollen Parvoviroseprophylaxe bei Hundewelpen das größte Problem dar. Als immunologische Lücke wird der Zeitraum bezeichnet, in dem die maternalen Antikörper beim Jungtier noch hoch genug sind, um das Impfvirus zu inaktivieren, aber schon zu niedrig sind, um vor einer Feldvirusinfektion zu schützen (Appel und Carmichael, 1987). Selbst Titer von 1:10 interferieren noch mit dem Impfvirus (Schunck und Truyen, 1995; Hoskins, 1998). Die Welpen befinden sich zwischen der 6. und 12. Lebenswoche in dieser kritischen Phase (Kölbl et al., 1995).

In Problembetrieben empfiehlt Truyen (1994) die Bestimmung des Serumtiters bei den Muttertieren zum Ende der Trächtigkeit. So kann der richtige Zeitpunkt für die Erstimpfung der Welpen abgeschätzt werden. Dagegen ist nach Schunck und Truyen (1995) für die Bestimmung des optimalen Impfzeitpunktes nur der Serostatus der einzelnen Welpen aussagekräftig. Friedrich und Truyen (2000) haben nachgewiesen, dass der Antikörperspiegel eines Welpen („fraternaler AK – Titer“) eine gute Möglichkeit bietet, um die Antikörpertiter des ganzen Wurfes abzuschätzen. Dies wurde durch die Untersuchungen von Verbancic et

al. (2002) bestätigt. Da schwächere Welpen weniger Kolostrum aufnehmen als ihre stärkeren Wurfgeschwister, weisen sie einen geringeren maternalen Antikörpertiter auf. Bei ungleicher Entwicklung der Welpen sollten deshalb die erheblich leichteren Tiere früher vakziniert werden. Unter Praxisbedingungen ist diese Verfahrensweise nur selten realisierbar. In der Regel erfolgt eine Erstimpfung im Alter von 8 Wochen, die Boosterung in der 12. Woche. Danach wird die Impfung jährlich wiederholt (Schunck und Truyen, 1995).

Generell gelten Titer von 1:80, gemessen im Hämagglutinationshemmungstest, als protektiv (Carmichael, 1997).

Friedrich und Truyen (2000) unterstreichen im Ergebnis ihrer zahlreichen Untersuchungen die Bedeutung des optimalen Impfzeitpunktes der Welpen. Sie stellten fest, dass der Erfolg einer korrekt durchgeführten Grundimmunisierung insgesamt enttäuschend war. Acht Prozent aller Impflinge zeigten nach Abschluss der Grundimmunisierung keine messbare Immunantwort. Die Autoren empfehlen die erste CPV – Impfung im Alter von 6 Wochen, wobei die Wirkung nicht besser ist als bei einer Vakzination in der 8. Lebenswoche. Der Vorteil dieses frühen Impfzeitpunktes besteht ihrer Meinung nach darin, dass die Welpen zwei Wochen früher geschützt sind. So kann die kritische Zeit der immunologischen Lücke, die die Hauptursache des sogenannten Impfversagens darstellt, am besten überwunden werden (Friedrich und Truyen, 2000).

Es wurden verschiedene Wege beschritten, um dieses immunologische Fenster zu schließen. Ein Schwerpunkt war die Entwicklung verbesserter Impfstoffe (Imbert et al., 1995).

5.3.5.1.5. Hochtitrige Impfstoffe

Gerade im Rahmen der Durchführung von sogenannten Intensiv – und Frühimpfprogrammen kamen Parvovirose – Lebendimpfstoffe mit hohem Antigengehalt zum Einsatz. Bei ihnen war der Antigengehalt um mehr als das 300fache erhöht (Imbert et al., 1995). Mit diesen hochtitrigen Vakzinen können auch Welpen mit niedrigen bis moderaten maternalen Antikörperspiegeln immunisiert werden. Besonders Welpen mit unbekanntem Immunstatus sollten in der 6., 9. und 12. Lebenswoche mit hochtitrigen Vakzinen geimpft werden (Hoskins, 1998; Hoskins 2000).

Im direkten Vergleich schnitten die „niedrigtitrigen“ Impfstoffe allerdings nicht schlechter ab als die hochtitrigen Vakzinen (10^7 TCID₅₀ Virus pro Dosis). Es ist bislang nicht erwiesen, dass die Wirksamkeit einer Vakzine von ihrem absoluten Titer abhängt (Friedrich und Truyen, 2000).

5.3.5.1.6. Monovakzinen

Kölbl et al. (1995) machten vergleichende serologische Untersuchungen, um die Wirksamkeit verschiedener Kombinationsimpfstoffe hinsichtlich der Erzeugung einer belastbaren Immunität gegen das Parvovirus zu prüfen. Die Autoren haben einen mangelhaften Impferfolg festgestellt. Die Erstimpfung wurde bei den Welpen zwischen der 9. und 11. Lebenswoche vorgenommen. Eine Boosterimpfung vier Wochen nach Erstvakzination hat das Impfergebnis zwar verbessert, dennoch blieb ein Großteil der Tiere gegenüber Parvoviren seronegativ. Die Autoren schlussfolgerten, dass Parvoviroseimpfstoffe als Bestandteil von Kombinationsvakzinen nur eine unzureichende humorale Immunantwort induzieren. Sie empfahlen die Verwendung von monovalenten Parvoviroseimpfstoffen. Diese sollten zeitlich versetzt zu anderen Impfungen eingesetzt werden.

5.3.5.1.7. Passive Immunisierung

Die Verabreichung eines Hyperimmunserums stellt in Einzelfällen eine weitere Möglichkeit einer sinnvollen Parvoviroseprophylaxe dar. Da Hyperimmunseren mit einer aktiven Schutzimpfung interferieren, ist eine strenge Indikationsstellung erforderlich. Die passive Immunisierung kann in Problembetrieben mit hohem Infektionsdruck von Nutzen sein (Tryen, 1994). Kraft et al. (1980) verabreichten Hunden, die in die Münchner Universitäts - Tierklinik aufgenommen wurden und deren Allgemeinzustand keine aktive Immunisierung zuließ, erfolgreich Hochimmunseren in prophylaktischer Dosierung. Hiermeier (1991) berichtete von einer erfolgreichen Prophylaxe der caninen Parvovirose durch die tägliche Verabreichung von im Hühnerei produzierten CPV – Antikörpern. Im Feldversuch konnten so die Morbiditäts- und Letalitätsrate nach CPV – Infektion bei Welpen zwischen der sechsten und achten Lebenswoche deutlich gesenkt werden.

5.3.5.2. Hygieneprogramme

Ein besonders großer Infektionsdruck herrscht an Orten mit hohen Tierkonzentrationen, schnellem Tierdurchsatz und Zusammentreffen von Tieren mit unterschiedlichem Immunstatus. Dazu zählen Hundezuchten, Tierheime, Pensionen, Tierhandlungen, Versuchstierhaltungen und Ausstellungen (Danner et al., 1982). Die Seroprävalenz liegt bei Hunden in Familienbesitz bei 25 %, bei Zwingerhunden steigt sie auf ca 90 % (Gaskell und Bennett, 1999). Hunde im Alter zwischen 6 Wochen und 6 Monaten sind besonders prädisponiert (Danner et al., 1982). Diesen Tatsachen sowie den epidemiologischen Besonderheiten der Parvovirose ist Rechnung zu tragen.

So sollten Welpen von Parkanlagen, Hundepensionen und Hundeausstellungen ferngehalten werden, solange ihr Impfprogramm nicht abgeschlossen ist. In tierärztlichen Praxen sind Vorsichtsmaßnahmen zu ergreifen. Besonders in Warteräumen und Krankenstationen besteht Infektionsgefahr für empfängliche Welpen. Ihr Kontakt zu erkrankungsverdächtigen Tieren ist im Praxisalltag zu unterbinden (Greene et al., 2001).

In Hundezuchten wird als flankierende hygienische Maßnahme neben der Isolierung Erkrankter und vierwöchiger Quarantäne für neu hinzukommende Tiere das wöchentliche Baden aller Hunde empfohlen. Dies soll verhindern, dass der zwar nur kurzzeitig ausgeschiedene, aber sehr widerstandsfähige Erreger über Haarkleid und Zitzenhaut transportiert, in den Haltungen verbreitet und passiv übertragen wird (Imbert et al., 1995). Die Boxen sind einer täglichen Dampfstrahlreinigung mit anschließender Desinfektion zu unterziehen. Da die meisten Desinfektionsmittel nur an der Oberfläche wirken, ist eine gründliche Reinigung die grundlegende Voraussetzung für eine wirksame Desinfektion. Neben den Boxen sind auch Ausläufe, Futterschüsseln, Trinknäpfe und Reinigungsutensilien in die täglichen Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen einzubeziehen (Gaskell und Bennett, 1999). Wurfkisten sollten 10 – 15 Tage leerstehen. In dieser Zeit werden zwei Dampfstrahlreinigungen nebst Desinfektion durchgeführt. Vor dem Betreten der Geburts- und Aufzuchtstation ist das Schuhwerk zu reinigen und zu desinfizieren (Imbert et al., 1995).

Die Untersuchungen von Noack (1987) ergaben, dass sich 3%ige Iodophorpräparate als Flächendesinfektionsmittel besonders gut eignen. Nach 1 Stunde Einwirkungszeit waren Parvoviren sicher inaktiviert. Auch aldehydhaltige Desinfektionsmittel sind sicher viruzid, allerdings beträgt die Mindesteinwirkzeit 2 bis 4 Stunden (Noack, 1987).

Es wird empfohlen, zugekauften Welpen für mehrere Wochen keinen Kontakt zu anderen Hunden oder deren Exkrementen zu ermöglichen. Der Verkauf von Hundewelpen durch Züchter nach Aufbau einer belastbaren Immunität, d. h. im Alter von 4 bis 6 Monaten, wäre wünschenswert, aber schwer zu realisieren (Herbst und Schliesser, 1987).

Zu solchen Empfehlungen ist anzumerken, dass sie ausschließlich mikrobiologische Aspekte berücksichtigen. Dem steht die Forderung nach Sozialisierung der Welpen, insbesondere in der Prägephase, entgegen. Die Empfehlungen an Hundehalter sollten daher die unterschiedlichen Aspekte der Tiergesundheit angemessen berücksichtigen.

5.3.5.3. Management

Danner et al. (1982) weisen auf die Bedeutung sekundärer Faktoren für die Krankheitsausbildung hin. Sie können wegbereitend oder sekundär verstärkend wirken. Besonders die synergistische Wirkung verschiedener Stressfaktoren wurde von den Autoren beobachtet und diskutiert. So können unter den Bedingungen der Massentierhaltung in Zuchten, Meuten,

Tierheimen oder Versuchstierhaltungen Stressfaktoren, wie Ausstellung, Transport, Verkauf, Fütterungsumstellung, Operation oder Allgemeinerkrankung, hinsichtlich eines seuchenhaften Verlaufs der Parvovirose fatale Auswirkungen haben.

Auch Hoffmann und Pock (1981) stellten bei ihren Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen Parvovirose und Stressfaktoren fest. Etwa 40% der erkrankten Hunde waren innerhalb der letzten Tage vor Krankheitsbeginn belastenden Begleitumständen, wie Wurmkur, Wurmbefall, Impfung, Futterumstellung, Operation oder Besitzerwechsel ausgesetzt.

Da ein schlechtes Management hinsichtlich Entwurmung und Ernährung eine Immunsuppression zur Folge hat, kann der Impferfolg von diesen Faktoren beeinflusst werden (Imbert et al., 1995). Alle gesunden Tiere sind mit der 6. Lebenswoche impffähig. Allerdings sollten sie seit mindestens einer Woche im Bestand sein. Ein Zwinger darf nur dann geimpft werden, wenn alle Tiere des Bestandes klinisch gesund und frei von Parasiten sind (Mayer, 1984).