

Aus der Klinik für Klautiere
des Fachbereiches
Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Die Staupe des Hundes - ein Beitrag zur Geschichte der Haustierkrankheiten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Antje Grünberg
Tierärztin aus Frankfurt / Oder
Berlin 1997

Journal Nr.: 2119

**GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG
DES FACHBEREICHES VETERINÄRMEDIZIN
DER FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. K. Hartung
Erster Gutachter: Priv.-Doz. Dr. E. Uecker

Tag der Promotion: 02.02.1998

MEINEN ELTERN GEWIDMET.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung
2. Material und Methodik
3. Zur frühen Geschichte der Staupe des Hundes
 - 3.1. Erstbeschreibungen der Krankheit
 - 3.2. Auftreten der Erkrankung im 18. Jahrhundert
 - 3.3. Erste zuverlässige Beschreibung durch Jenner 1809
 - 3.4. Die Staupe im 19. Jahrhundert
 - 3.4.1. Ätiologie und Disposition
 - 3.4.2. Eigenschaften des Erregers
 - 3.4.3. Übertragung des Erregers auf andere Tierarten und den Menschen
 - 3.4.4. Die Nervöse Staupe
 - 3.4.5. Klinische Erscheinungen
 - 3.4.6. Pathogenese und Pathomorphologie
 - 3.4.7. Diagnose und Differentialdiagnose

- 3.4.8. Therapie
- 3.4.9. Prophylaxe
- 3.4.10. Immunitätsgeschehen
- 3.5. Untersuchungen zur Staupe an der Berliner Veterinärmedizinischen Fakultät

- 4. Staupeforschung um 1900
 - 4.1. Erregernachweis durch Carré 1905
 - 4.2. Weitere zielgerichtete Untersuchungen
 - 4.2.1. Ätiologie und Disposition
 - 4.2.2. Eigenschaften des Erregers
 - 4.2.3. Übertragung des Erregers auf andere Tierarten
 - 4.2.4. Die Nervöse Staupe
 - 4.2.5. Klinische Erscheinungen
 - 4.2.6. Pathogenese und Pathomorphologie
 - 4.2.7. Diagnose und Differentialdiagnose
 - 4.2.8. Therapie
 - 4.2.9. Prophylaxe
 - 4.2.10. Immunitätsgeschehen
 - 4.3. Entscheidende Wende durch Untersuchungen von Duncin und Laidlaw 1926 - Bestätigung der Virusätiologie

- 5. Das Staupevirus in der ersten Hälfte des 20. Jahrhundert
 - 5.1. Ätiologie und Disposition
 - 5.2. Eigenschaften des Erregers
 - 5.3. Übertragung des Erregers auf andere Tierarten
 - 5.4. Verwandtschaftliche Beziehungen des Staupevirus zu anderen Virusarten
 - 5.5. Die Hartballenkrankheit und die Nervöse Staupe
 - 5.6. Klinische Erscheinungen
 - 5.7. Pathogenese und Pathomorphologie

- 5.8. Diagnose und Differentialdiagnose
- 5.9. Therapie
- 5.10. Prophylaxe
- 5.11. Immunitätsgeschehen

- 6. Das Staupevirus in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts
 - 6.1. Ätiologie und Disposition
 - 6.2. Der Erreger
 - 6.3. Übertragung des Staupevirus auf andere Tierarten und den Menschen
 - 6.4. Verwandtschaftliche Beziehungen des Staupevirus zu anderen Virusarten
 - 6.5. Die Hartballenkrankheit und die Nervöse Staupe
 - 6.6. Klinik
 - 6.7. Pathogenese und Pathomorphologie
 - 6.8. Epidemiologie
 - 6.9. Diagnose und Differentialdiagnose
 - 6.9.1. Nachweismethoden am lebenden Tier
 - 6.9.2. Nachweismethoden am toten Tier
 - 6.9.3. Methoden für den Antikörpernachweis
 - 6.9.4. Differentialdiagnose
 - 6.10. Bekämpfung
 - 6.10.1. Therapie
 - 6.10.2. Prophylaxe
 - 6.11. Prognose

- 7. Zusammenfassende Diskussion

- 8. Zusammenfassung

- 9. Summary

10. Literaturverzeichnis
11. Danksagung
12. Lebenslauf

1. Einleitung

Bei der Staupe (engl. canine distemper, auch bekannt als Carré'sche Krankheit) handelt es sich um eine hochgradig ansteckende Virusinfektion, deren Verlauf häufig durch bakterielle Sekundärinfektionen kompliziert wird. Die Krankheit geht mit katarrhalischen Veränderungen der Schleimhäute des Auges sowie des Respirations- und Digestionstraktes einher und ist oft mit zum Teil schwersten Beeinträchtigungen des zentralen Nervensystems verbunden.

Das Staupevirus gehört gemeinsam mit dem Rinderpestvirus und dem menschlichen Masernvirus zum Genus Morbillivirus der Familie der Paramyxoviridae.

Das Virus ist pathogen für Hund, Wolf, Fuchs, Präriewolf und Schakal in der Familie der Caniden, für Marder, Frettchen, Iltis, Nerz, Otter, Dachs, Skunk, Grison, Hermelin und Wiesel in der Familie der Mustelidae (Mardertiere) sowie für Waschbären, Katzenbären, Nasenbären, Panda und Wickelbären in der Familie der Procyonidae (Kleinbären). Hyänen scheinen resistent gegen eine Infektion zu sein, wohingegen der kleine Panda offensichtlich eine besonders hohe Empfänglichkeit besitzt (Mayr, 1984). Desweiteren umfaßt das natürliche Wirtsspektrum Tiere der Ordnung Pinnipedia (Wasserraubtiere) und Tayassuidae (Pekaris = Nabelschweine) aus der Ordnung der Artiodactyla. Vor kurzem sorgte ein Morbillivirus, das dem Staupevirus nahe verwandt ist, für Verluste unter Robben und Delphinen (Tipold, 1996). Außerdem wird die Beteiligung des Staupevirus bei der Otitis deformans des Menschen im Sinne eines Zoonoseerregers diskutiert (Aldinger, 1994). In den letzten Jahren glaubte man an Zusammenhänge zwischen dem Staupevirus und der multiplen Sklerose sowie der subakuten sklerosierenden Panenzephalitis des Menschen, jedoch hat sich diese Hypothese als nicht begründet erwiesen (Freudiger und Mitarb., 1993).

Der Ausdruck Staupe ist lange vor der Zeit ätiologischer und pathologisch-anatomischer Forschung (im heutigen Sinne) entstanden. Doch wurde schon in den zwanziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts ein übertragbarer Ansteckungsstoff, ein Contagium, vermutet und erste Übertragungsversuche u. a. mit Nasen- und Konjunktivalsekret durchgeführt.

Beschreibungen der Staupe lassen sich bis in Aristoteles' Zeiten zurückverfolgen, wobei es jedoch oft zu Verwechslungen mit der Tollwut und anderen Krankheiten kam. Eine der ersten zuverlässigen Beschreibungen dieser Erkrankung wurde von Jenner 1809 verfaßt. Die Virusentdeckung durch Carré 1905 war bahnbrechend, jedoch erst die Untersuchungen von Dunkin und Laidlaw 1926 brachten eine entscheidende Wende.

Die Staupeforschung profitierte in den darauffolgenden Jahren von der rasanten Entwicklung der Mikrobiologie, Pathologie, Immunologie und anderer Fachgebiete im 20. Jahrhundert.

Die weltweite Verbreitung und Gefährlichkeit der Staupe führte dazu, daß ihr seitens der Tierärzte und der veterinärmedizinischen Forschung größte Aufmerksamkeit zugemessen wurde und wird, da trotz revolutionärer Entwicklungen im Zeitalter der Raumfahrt sowie Computer- und Gentechnologie eine Eliminierung der Staupe oder wenigstens eine kausale Therapie in naher Zukunft nicht in Aussicht ist.

Die vorliegende Dissertation befaßt sich mit der Staupeerkrankung des Hundes. Ziel ist es, aus der Fülle der vor allem in den letzten Jahrzehnten erschienenen Veröffentlichungen und Publikationen, die wichtigsten für eine Zusammenfassung über Vorkommen, Verbreitung, Klinik, Diagnostik, Prophylaxe und Therapie auszuwerten. In der Arbeit steht die Darstellung der historischen Entwicklung einer der gefährlichsten Krankheiten des Hundes im Mittelpunkt.

2. Material und Methodik

Als Quellen dienten Zeitschriften, Bücher, Dissertationen und Habilitationsschriften sowie Archivmaterial der Humboldt-Universität und der Freien Universität Berlin.

Veröffentlichungen bis zum Ende des 19. Jahrhunderts sind als eher spärlich anzusehen. Erst mit der Entdeckung des Staupevirus durch Carré 1905 nahm die Anzahl von Publikationen deutlich zu. Die Fülle der neueren Informationen des 20. Jahrhunderts wurde schwerpunktmäßig verarbeitet.

3. Zur frühen Geschichte der Staupe des Hundes

Seit wann die Staupe des Hundes existiert, wird wohl kaum mit Sicherheit geklärt werden können. Es gab zwar bereits im 9. und 10. Jahrhundert im deutschsprachigen Raum handgeschriebene Aufzeichnungen, die als "Würzburger Rezept", "Baseler Rezept" und "Merseburger Zaubersprüche" bekannt sind, aber ein umfassendes wissenschaftliches und eigenständiges deutsches Schrifttum auf dem Gebiet der Tiermedizin war nicht vorhanden. Es kann nur von Überlieferungen zur Behandlung von Tieren gesprochen werden (Linzer, 1996).

Selbst im 18. Jahrhundert befaßten sich Tierärzte mit Hunden nur wenig, und als der Wiener Professor Hieronymus Waldinger 1818 eine Veröffentlichung über Hundekrankheiten publizierte, entschuldigte er sich in seiner Einleitung "...daß er einem so kurzlebigen und leicht reproduzierbaren Tier, wie dem Hund, Aufmerksamkeit schenke" (v. d. Driesch, 1989). Da Hunde im 18. Jahrhundert allerdings gemeinsam mit Pferden und Falken zu den höfischen Tieren gehörten, denen eine spezielle kulturelle, wirtschaftliche und gesellschaftliche Bedeutung zukam, wurden sie mit dem entsprechenden Aufwand gepflegt und umsorgt. Besonders die Bedeutung der Hunde für die Jagd war erkennbar, denn Therapievorschläge erschienen in dieser Zeit vornehmlich in Jagdbüchern, wobei einzelne Krankheiten ausführlich beschrieben wurden, allen voran die Tollwut, bei der bis zu sieben verschiedene Arten der Wut dargestellt wurden (Linzer, 1996). Daß es dabei auch zu Verwechslungen mit der Staupe und anderen Krankheiten gekommen ist, läßt sich nur vermuten, ist aber aufgrund der klinischen Beschreibungen anzunehmen.

3.1. Erstbeschreibungen der Krankheit

Über erste (wirkliche) Beobachtungen der Staupe finden sich in der Literatur verschiedene Angaben. Nach Laosson war die Staupe schon zu Aristoteles' Zeiten bekannt (Friedberger und Fröhner, 1908). Delaquette und Krajewski (1882) sind jedoch entgegengesetzter Ansicht, da von den römischen Schriftstellern der Ausfluß einer schleimig-eitrigen Masse aus der Nase, welche die Hundeseuche besonders charakterisiert, nicht erwähnt wird. Lange Zeit wurde die Hundestaupe für die Epizootie der Wut gehalten, womit eventuell die Behauptung Aristoteles und Xenophon's erklärbar ist, daß das Gift der Wut nicht auf den Menschen übertragbar sei. Aristoteles soll unter "Angina" die Hundestaupe gemeint haben, jedoch wird andererseits in Erwägung gezogen, daß den alten Schriftstellern die Staupe ganz unbekannt war, oder daß unter "Rabies" nicht die spezifische Krankheit Rabies vel Lyssa canum zu verstehen ist, sondern mehrere Krankheiten - mitunter auch die Staupe -, die von nervösen Störungen, Anfällen von großer Reizbarkeit und Beißsucht begleitet waren (Krajewski, 1888). Nach Laosson handelt es sich bei der in Böhmen 1028 herrschenden Hundeseuche um Staupe (Rockborn, 1967), Delaquette und Krajewski (1882) jedoch halten es eher für unwahrscheinlich, daß die dort herrschende Hundekrankheit als Staupe anzusprechen sei.

Schröder hat bereits in seiner 1925 erschienenen Arbeit versucht, das erste Auftreten der Staupe zu klären. Aus den historischen Angaben ist es jedoch unbestimmt, ob die Staupe schon bei den Römern bekannt war, aber schon frühzeitig werden verschiedene schwere Seuchengänge beschrieben, die an ganz verschiedenen Orten aufflammen und deren Dauer zwischen ein und vier Jahren liegt. Meistens dauerte ein solcher schwerer Seuchengang ein bis zwei Jahre. Auch erneutes Aufflammen nach vier bis sechs Jahren am selben Ort oder Verschleppungen an andere Orte werden literarisch belegt (Schröder, 1925). Die Mortalität wird bei diesen Seuchenzügen mit zwischen 1/3 des Bestandes bis zu 100 % angegeben. So beschreibt z. B. Wrangel einen Seuchenzug in Sibirien, der über einen Winter herrschte und während dieser Zeit sämtliche Hunde in dem betroffenen Gebiet tötete (Schröder, 1925). 1630 wird das Thema Hundeseuche in Padua behandelt (Rockborn, 1967).

Im Laufe ihrer Geschichte wurde die Hundestaupe mit den verschiedensten Namen bedacht. Je nach Symptomatik, Auftreten und Ausbreitung war so die Rede von Hundepest, Hundeseuche, Seuche, Hundselend, Elend, Hundekrankheit, Allgemeine Hundekrankheit, Schwachheit, Hundeschwachheit, Laune, Schweres Zahnen, Rotz, Hunderotz, Rotzsucht, Radeseuche, Stäupe, Staupe, Sucht, Catarrhalfieber, Coryza nervosa, Catarrhus nervosus, Coryza canum maligna, Febris catarrhosa nervosa s. maligna und Febris catarrhalis epizootica canum (Friedberger, 1881).

Über die Natur der Krankheit haben früher sehr verschiedene Ansichten geherrscht. Anfangs wurde die Staupe für ein pestartiges und druseähnliches Leiden, für ein Nervenleiden oder für nervöses Schleimfieber angesehen; andere hielten sie für ein Typhoid und selbst für identisch mit dem Typhus des Menschen. Eine ganze Reihe von Autoren, so namentlich Trasbot, erblickten in der Staupe eine echte Pockenkrankheit, weshalb zahlreiche erfolglose Versuche mit Kuhpockenimpfung als Präventivmittel gegen die Seuche angestellt wurden. Diese Hypothese ist unter anderem durch Versuche von Dupuis um 1900 widerlegt worden, welchem es in keinem Fall gelungen ist, durch Vakzineimpfungen bei jungen Hunden eine Immunität gegen Staupe zu erzeugen. Andere Autoren wiederum sahen in der Staupe eine Entwicklungskrankheit oder ein konstitutionelles Leiden; sogar eine Natriuminanition des Körpers ist als

Ursache angenommen worden (Friedberger und Fröhner, 1908).

3.2. Auftreten der Erkrankung im 18. Jahrhundert

Im 18. Jahrhundert erscheinen Beschreibungen einer enzootischen oder epizootischen Krankheit von Hunden und Katzen sowie andern Hunde- und Katzenartigen, die von Tollwut unterschieden wurde, obschon es in der Praxis sehr viele Überschneidungen oder Verwechslungen gab (Fankhauser, 1982).

Renner (1832) schreibt nach Studium der Publikationen des 18. Jahrhunderts in seinem Wörterbuch der Tierheilkunde: "Die jungen Hunde sind einer, sehr häufig tödlichen Krankheit ausgesetzt, welche nach ihrem Verlaufe, den zu Grunde liegenden Ursachen und den Erscheinungen, die sie darbietet, mit dem Nasencatarrh der übrigen Thiere und des Menschen viel Ähnlichkeit hat, aber fast immer von verschiedenen Complicationen begleitet ist, die ihr zum Teil eigentümlich sind. Die Theorie dieser Krankheit ist selbst in den besten Schriften unklar dargestellt und deren Beschreibung mangelhaft, weil man die Charaktere ihres einfachen Zustandes nicht streng von denen gesondert hat, welche bloß den Complicationen und den sekundären Leiden angehören."

Nach van Gemmeren und Mecke (1833) ist die Staupe vor dem Anfang des 18. Jahrhunderts in Europa unbekannt gewesen und erst nach der Mitte des 18. Jahrhunderts dort heimisch geworden.

Die ersten sicheren Nachrichten über die Staupe stammen aus dieser Zeit. So hat sie Ulloa (1735) bei seinen Reisen im südlichen Amerika in den Jahren 1735-1746 beobachtet und beschrieben.

Nach Angaben von Krajewski (1881) sowie Contenir (1834), der die Seuche als ein ganz neu aufgetauchtes Übel beschreibt und für ein pestartiges ansteckendes Leiden hält, das mit der Druse der Pferde große Ähnlichkeit hat, begann die Verbreitung der Staupe in Europa erst 1761.

Mit diesen Angaben stimmen auch die Äußerungen Spinolas (1858) überein, der sagt, "... die Seuche wird als eine neue Krankheit bezeichnet, die erst vor etwa hundert Jahren aus Asien nach Europa verschleppt worden sei."

Auch laut Renner (1832) kam die Staupe aus Asien, jedoch laut Heusinger (1847) aus Peru.

Donauer (1815) behauptet, daß die Krankheit vor 1746 in Deutschland nicht bekannt war.

Friedberger und Fröhner (1908) unterstützen die Annahme, daß die Staupe zum ersten Mal um die Mitte des 18. Jahrhunderts nach Europa importiert wurde, und zwar zuerst nach Spanien, von da etwa im Jahre 1740 nach Frankreich, etwa 1748 nach Deutschland, nach England 1760, nach Italien etwa 1764 und nach Rußland 1770.

Nach Escovar und Vilalba (1761) herrschte die Staupe 1761 in Spanien und wurde von dort nach Frankreich verschleppt. Während dieser Zeit wurde sie auch in Gibraltar und auf den Jonischen Inseln beobachtet.

In den Jahren 1762/63 beobachtete Desmars (1763) die Staupe in Frankreich, und zwar in der Gegend von Boulogne sur-Mer, Paris und Umgebung. In einem Brief über das Hundesterben spricht er die Meinung aus, daß "... die Kälte und Trockniß des Herbstes 1762 und des Winters und Frühlings 1763 die Krankheit veranlaßt habe, indem sich der Körper von den Exkrementen nicht habe reinigen können, deren Verdauung auch sehr schwierig gewesen sei".

Duhamel (1765) beobachtete die Staupe 1763-1765 in den Gatinais und Barrier (1803) schilderte den

Seuchengang 1769/70 in den königlichen Hundezwingern. 1775 wurde die Seuche in der Provinz Burgund und in der Umgebung von Paris von Fournier (1775), Audoinge de Chaignebrun (1775) und Brasdor (1775) beobachtet und beschrieben. Desweiteren wird die Krankheit in Frankreich mit verheerenden Folgen in den Jahren 1782-1784 (Chartres), 1787 (Pézénas), 1799/1800 (Umgebung von Paris) sowie 1818/19 (Ayon) von verschiedenen Beobachtern wie zum Beispiel Barrier, Verrier de la Conterie, Sacco, Arquinet und Chabert beschrieben (Renner, 1832).

Dabei wird sie von Verrier de la Conterie "einer Gährung und Verderbniß des Blutes" zugeschrieben (Renner, 1832), während Barrier (1803) in seiner Abhandlung über die Hundeseuche den Ursprung der Krankheit von den Säften herleitete; die Gallenblase, sagt er, scheint der Sitz der sämtlichen Störungen zu sein; sie hat eine außerordentliche Größe; die Galle ist zuweilen geronnen; dieser Überfluß an Galle und deren zufällige Eigenschaften sind diesem Schriftsteller zufolge, die Grundursachen der Krankheit. Chabert (1798) dagegen findet den Grund in der widernatürlichen Fütterung mit Suppen von groben Brot und ausgepreßten Talgkuchen, im schweren Zahnen usw.

Über das Auftreten der Seuche in Italien 1764 haben Merli (1764) und Sarcone (1764) berichtet. 1763 sind nach Webster in Madrid weit über 900 Hunde an Staupe eingegangen. 1764 herrschte die Krankheit außer in Italien und Frankreich auch in Böhmen (Schröder, 1925). Erst 1770 wurde die Staupe während ihrer epizootischen Verbreitung in Moskau für ein besonderes Leiden anerkannt und erhielt den Namen "Krimmsche Seuche" (Krajewski, 1888). 1774 wütete sie im Hannöverschen, und auch in Amerika herrschte sie um dieselbe Zeit wieder in größerem Umfange (Schröder, 1925). Im nördlichen Teil Rußlands und in Sibirien wurde die Staupe erst seit 1783 bekannt (Krajewski, 1888).

Sie grassierte in der Mitte des 18. Jahrhunderts nicht nur in verschiedenen Teilen Frankreichs, in Spanien und Italien, sondern wurde auch in dieser Zeit vom Festlande aus nach England gebracht. Während dieses nach den Angaben der Engländer durch die Franzosen geschehen sein soll, wollen umgekehrt die letzteren die Krankheit wieder von den Engländern eingeschleppt bekommen haben. Einige Schriftsteller behaupten, sie sei im Jahre 1769 von England nach Frankreich eingeschleppt worden, jedoch grassierte sie schon im März 1714 in Südfrankreich (Renner, 1832). Mehrere Autoren behaupten, daß die Seuche in England erst 1805 aufgetreten sei. Jenner (1805) dagegen vermutet, daß sie auch früher, 1761, dort geherrscht hätte, aber für Wut angesehen wurde. Und so scheinen auch die Angaben Layards (1763), daß 1759-1760 die Wut in London und den umliegenden Ortschaften geherrscht habe, mehr für Staupe als für Lyssa zu sprechen.

1776 und 1780 soll die Staupe, wie Heusinger (1847) berichtet, im nördlichen Afrika außer unter den Hunden auch unter den Wölfen und Füchsen geherrscht haben. Die gleiche Beobachtung findet sich nach einer Beschreibung von Kanold (1713).

In den neunziger Jahren des 18. (und Anfang des 19.) Jahrhunderts herrschte die Staupe wiederum zu verschiedenen Zeiten ziemlich allgemein in Frankreich, wurde aber auch in Deutschland und in England beobachtet (Schröder, 1925).

Wenn auch lange nicht mehr von fachlichem Wert, so sind doch die Behandlungsmethoden des 18. Jahrhunderts historisch äußerst interessant. So hatte wohl jeder, der Hunde hielt, auch gewöhnlich sein Mittelchen, welches er anwandte, sobald sich die ersten Symptome der Krankheit zeigten. Der Tierarzt wurde erst zu Hilfe gerufen, wenn es nicht angeschlagen hatte, was gewöhnlich zu spät war. Den üblichen Hausmitteln lagen oft die größten Irrtümer zugrunde. Die gemeinen Leute legten manchmal

dem Hunde Pechpflaster auf den Kopf, schlugen ihm Ohren und Schwanz ab, schütteten ihm pulverisierte Nießwurz oder Weinessig in die Nase, gaben ihm Tabak in Baumöl ein oder legten in das zum Saufen dienende Wasser Schwefel (Renner, 1832). Desmars (1763) empfahl Abführmittel, Brasdor (1775) Brechmittel, Abführungsmittel, Milch, Honig, frische Butter sowie Injektionen und Räucherungen in die Nasenhöhlen und sprach sich gegen Aderlaß aus. Duhamel (1765) schlug Klistiere, Kali- und Spießglas-Tartrat (Brechweinstein), Räucherungen und Wurmmittel vor.

1797 widmet Taplin den Anhang seines Buches "Stallmeister und neuere Roßarzneikunde" der Hundeseuche und vertritt darin die Ansicht, daß zwar grundsätzlich Hunde jeder Rasse erkranken können, zartere und edlere Rassen jedoch eine gesteigerte Anlage besitzen. Ob seine Ansicht, daß weibliche Hunde weniger an der Staupe leiden als männliche, zu Recht besteht, ist zweifelhaft.

3.3. Erste zuverlässige Beschreibung durch Jenner 1809

Zu Beginn des 19. Jahrhunderts trifft man die Staupe des Hundes als anscheinend gut umschriebene Krankheit in Lehrbüchern und veterinärmedizinischen Diktionären. Ihre Übertragbarkeit wird bereits weitherum akzeptiert. Nach vielen Vermutungen stammt wahrscheinlich eine der ersten zuverlässigen Beschreibungen der Krankheit von Jenner, dem Erfinder der Kuhpockenvakzinierung, aus dem Jahre 1809 (Fankhauser, 1982).

Von der Erfahrung geleitet, daß die Kuhpocken ein Schutzmittel gegen die Menschenpocken abgeben, und von der Ansicht ausgehend, daß die Staupe ursprünglich eine Pockenkrankheit gewesen, die lediglich erst in den kälteren Klimaten durch Versetzung des Krankheitsprozesses von der Haut auf die Schleimhaut zu ihrer jetzigen katarrhalischen Form gelangt sei, glaubte man auch in der Vakzine ein Schutzmittel gegen die Staupe zu finden. Diese hat zu einer Reihe von Versuchen geführt, die zuerst von Jenner (1805) ausgeführt wurden (Schröder, 1925).

Nach 1798 wurden zahlreiche Versuche unternommen, Tiere gegen eine Vielzahl von Krankheiten, einschließlich der Hundestaupe, unter Benutzung der Jenner'schen Methode, zu schützen. Da sie begreiflicherweise unwirksam waren, gab man sie wieder auf. Dagegen sagt Prof. Renner, Vorstand der in Jena gelegenen weimaranischen Veterinärshule des Geheimrates von Goethe, in einer Diskussion dieses Problems anno 1831, daß er (allerdings unter Verletzung des Jennerschen Prinzips!) Hunde erfolgreich geschützt hätte durch Inokulation von Staupe-"Ausscheidungen" (Renner, 1832). Dies ist möglicherweise der erste Versuch einer Staupevakzination, welcher publiziert wurde. Das Problem hibernierte dann für weitere hundert Jahre.

3.4. Die Staupe im 19. Jahrhundert

Auch die Publikationen über die Staupe im 19. Jahrhundert sind für uns, außer von geschichtlichem, von keinem Interesse mehr, da ja durch Forschung von Carré (1905 a; 1905 b; 1905 c; 1905 d), Laidlaw und Dunkin (1927), Geiger (1939) u. a. die Staupe als eine durch ein filtrierbares Virus hervorgerufene Krankheit erkannt worden ist und demzufolge alle Vermutungen, Untersuchungen und Ergebnisse wissenschaftlich hinfällig geworden sind. Nichtsdestotrotz ist es äußerst interessant, zu sehen, wieviel Mühe und Zeit es gekostet hat, die Staupe als eigenständige Krankheit zu erkennen und den heutigen Kenntnisstand über Ätiologie, Pathogenese, die Klinik, Diagnose und Differentialdiagnose sowie

Therapie und Prophylaxe zu erarbeiten.

Am Anfang des 19. Jahrhunderts herrschte die Staupe wiederum zu verschiedenen Zeiten ziemlich allgemein in Frankreich, wurde aber auch in Deutschland und in England und hier dann besonders in den ersten dreißiger Jahren seuchenartig beobachtet.

1802 herrschte sie nach Pilger (1803) an verschiedenen Orten Deutschlands, 1822 in New Orleans und 1824 unter den Hunden Kalkuttas. 1821 erschien die Seuche in Sibirien, wo sie von Wrangel (1843) beobachtet und beschrieben wurde. Sie brach aus im Tschuktschen- und Inkagierenlande an den Ufern der Flüsse Indigirka, Iana und Lena, herrschte während des ganzen Winters und tötete sämtliche Hunde. 1826 herrschte die Staupe sehr verheerend in Wien, und 1827 trat sie in Dresden unter der gastrischen Form auf. Prätz hält sie daher für gelbes Fieber. 1831-1833 herrschte sie im nördlichen Deutschland, 1832 in Pommern, 1835 in Pommern, Brandenburg und Sachsen, 1837 wiederum in Sachsen, wo sie große Verheerungen verursachte (Schröder, 1925). 1875 berichtet Fleming (1875) über eine rätselhafte Seuche unter den Hunden Grönlands, die als Staupe anzusehen ist. Nach Snorre und Jonsson (1880) hat die Staupe in Island so heftig geherrscht, daß man auf großen Strecken keinen Hund mehr sah.

In dem damaligen Sammeltopf "Staupe" fanden sich verschiedene andere Krankheiten, wie Hepatitis contagiosa, Leptospirose, Panleukopenie der Katzen usw.

Die Situation war nicht viel besser, als 1881 Prof. Friedberger (1881) in München einen Übersichtsartikel publizierte oder 1882, als an der Universität Dorpat in Estland die Dissertation von Laosson (1882) über die Geschichte der Hundestaupe erschien.

Friedberger (1881) liefert eine sorgfältige und detaillierte Beschreibung des klinischen Bildes und sagt bescheidenerweise, daß er jenem vom Anfang des Jahrhunderts nicht allzuviel beifügen könne. Nach Meinung von Friedberger handelt es sich bei der Staupe offenbar um die häufigste Hundekrankheit. So betrug unter den 70 000 in den Jahren 1886-1894 der Berliner Klinik zugeführten und unter anderem von ihm behandelten Hunden die Zahl der Staupefälle über 11 000, also 1/6 aller Krankheitsfälle. Auf sechs kranke Hunde kam somit in Berlin ein staupekranker. Ähnlich lagen die Verhältnisse in München, wo sich unter 2 300 in einem Zeitraum von 14 Jahren (1862-1880) in die Münchener Klinik aufgenommenen, innerlich kranken Hunden, 650 staupekranke befanden, wobei in den einzelnen Jahren beachtliche Schwankungen von 6,7 % bis 55,4 % zu beobachten waren (Friedberger u. Fröhner, 1908).

Durch die große Mannigfaltigkeit der Staupesymptome sahen sich viele Autoren auch noch Ende des 19. Jahrhunderts veranlaßt, annehmen zu müssen, daß die Staupe keine einheitliche Krankheit sei. So behauptet zum Beispiel Schantyr (1892), die Hundestaupe könne in drei verschiedene Krankheiten zerlegt werden, die durch drei sowohl morphologisch als auch auf Nährböden sowie in ihrer Wirkung auf den tierischen Organismus sich verschieden verhaltende Mikroorganismen verursacht werden.

3.4.1. Ätiologie und Disposition

Entsprechend den Wandlungen, welche die Anschauungen über das Wesen der Krankheit an sich im Laufe der Zeit erfahren haben, haben sich auch die Ansichten über das Wesen der Staupe geändert.

Die bakteriologischen Befunde, die im Laufe der Zeit bei der Staupe erhoben und mit ihr in ursächlichen

Zusammenhang gebracht wurden, sind außerordentlich mannigfaltiger Natur und werden von mir im Abschnitt "Erreger" näher dargestellt. Wie fest der Glaube an eine bakterielle Ursache der Staupe war zeigt unter anderem die Aussage von Schröder, der noch 1925 - ohne Beachtung der Carré'schen Erkenntnisse von 1905 - schreibt, daß bis heute für keinen der gefundenen Mikroorganismen der sichere Beweis erbracht worden ist, daß es sich um den Erreger der Staupe handelt.

Die Staupe ist ein lymphatisches, fieberhaftes mit einer falschen Entzündung der Respirationsorgane verbundenes Leiden (Pilger, 1803), ein gastrisches katarrhoses, leicht nervös werdendes Fieber (Vix, 1831), ein Nasenkatarrh (Rohlwes, 1816). Wirth (1846) behauptet, die Hundeseuche sei ein Typhoid.

Die Staupe ist eine gastrische, mit starken Affektionen der Gallenblase und Gallengänge verbundene Krankheit (Black, 1853), sie ist ein nervöser Katarrh (Falcke, 1838). Nach Gleisberg (1865) scheint die Staupe mehr eine Entwicklungskrankheit zu sein als ein periodenweise auftretendes Leiden, indem dieselbe zu allen Jahreszeiten und allen Witterungsverhältnissen bei jungen Stubenhündchen angetroffen wird und diejenige Hunde, welche von Jugend auf allen Witterungsverhältnissen ausgesetzt sind, am seltensten von ihr heimgesucht werden. Ein Ansteckungsstoff scheint der Hundeseuche seiner Meinung nach nicht zugrunde zu liegen.

Bei der Staupe handelt es sich um einen bis auf die feinsten Bronchialzweige und Bronchiolen verbreiteten Katarrh, der manchmal auch von vielen anderen entzündlich gastrisch nervösen Leiden sowie einem Hautexanthem begleitet wird, aber kaum ansteckend ist (Röll, 1867). Zippellius (1877) ist der Ansicht, die Staupe sei eine Natriuminanition.

Friedberger (1881) hält die Staupe für eine durch Gelegenheitsursachen hervorgerufene, vorwiegend katarrhalische Erkrankung, welche durch die individuelle und Gattungs-Disposition ihr eigentliches Gepräge erhält, bei der sich aber weiterhin ein Ansteckungsstoff entwickeln kann. Nach Krajewski (1881) ist die Staupe eine katarrhalisch-entzündliche, ansteckende Krankheit der Respirationsorgane und Conjunktiva, die eine große Neigung zu Kongestionen zum Gehirn und Rückenmark sowie Stasenbildungen daselbst hat und bei bösartigem Auftreten des Leidens auch die Hinterleibsorgane ergreift.

Wenn auch einige Veröffentlichter die Kontagiosität der Staupe leugneten, andere dieselbe als nicht hinlänglich erwiesen erachteten, so haben sich doch von jeher die weitaus meisten Autoren für diese ganz bestimmt ausgesprochen.

Delabeère und Blain (1820) bezeichnen schon das nach ihnen wirklich vorhandene Kontagium als einen Hauptgegenstand und erwähnen, daß nur wenige Hunde diesem Leiden entgehen, wenn sie mit erkrankten in Berührung kommen. Sie vertreten aber auch die Meinung, daß gleichwohl die Empfänglichkeit für den Krankheitsstoff nicht immer in ähnlichem Grade vorhanden und periodisch schwächer oder stärker zu sein scheine, je nach äußeren Einflüssen.

Waldinger (1818) hält alle Auswurfstoffe der staupekranken Hunde für ansteckungsfähig, und Eckert bezeichnet sogar die Hautausdünstung bei Staupe für allein hinreichend, um die Krankheit auf andere Hunde zu übertragen (Krajewski, 1881).

Hertwig (1840) hingegen konnte die Ansteckung weder durch Impfung mit dem Bläscheninhalte des Exanthems, noch mittels Bestreichen der Nase gesunder Hunde mit dem Nasenschleime kranker Hunde bewerkstelligen, hält dagegen die Übertragung durch das Zusammensperren gesunder Hunde mit kranken

unter gewissen Umständen für möglich.

Venuta (1873) hat die Kontagiosität der Staupe durch Versuche nachgewiesen, indem er kranke und gesunde Hunde zusammen brachte sowie zuweilen Erfolge bei Impfversuchen mit Nasenausfluß hatte. Mit aller Entschiedenheit tritt Semmer (1875) für die Kontagiosität der Staupe ein und sucht seine Ansicht durch das zeitweilig seuchenhafte Auftreten dieser Krankheit sowie durch selbst beobachtete Tatsachen über die Verschleppungsmöglichkeiten des Kontagiums mittels Kleider, Infektion der Räume usw., in welchen sich ein kranker Hund aufgehalten, zu stützen.

Für die Kontagiosität der Staupe sprechen sich weiterhin aus: Friedberger (1881), Krajewski (1881), Contenir (1834), Busch (1801), Jenner (1805), Fleischauer (1834), Pilger (1803), Hayne (1844), Hammon (1859), Spinola (1858), Chauveau, Horand, Peuch (1870), Trastur (1878) und Carle (1844). Dabei wird als Modus der natürlichen Ansteckung am leichtesten und einfachsten der Kontakt betrachtet, wo schon das gegenseitige, nur kurze Zeit dauernde Beschnüffeln gesunder und kranker Hunde an der Nase genügen kann, den Krankheitskeim direkt von Tier zu Tier zu übertragen. Die Autoren bemerken, daß sich die Staupe zuweilen auch bei Hunden einstellen kann, ohne daß es möglich ist, Ursachen anzugeben oder dies doch mehr vermuten als mit Bestimmtheit bezeichnen zu können.

Trasbot (1879) hatte die Erfahrung gemacht, daß die Staupe der Hunde durch Kohabitation der gesunden mit den kranken sich zu verbreiten vermag und stellte daher Impfversuche an, deren Erfolge überwiegend unbefriedigend waren. Er hält die Staupe für eine Pockenkrankheit des Hundegeschlechtes, weil sie viel Analogie mit Schafpocken habe.

Jonatt hält die Staupe für in hohem Grade ansteckend und zwar sowohl über Nasenausfluß als auch ausgeatmete Luft. Außerdem ist er der Meinung, daß der Infektionsstoff ebenso auch von selbst entsteht. Seiner Ansicht nach befällt die Krankheit vorzugsweise Hunde im Alter von 6-12 Monaten (Krajewski, 1881).

Die Staupe sei durchaus nicht dem jugendlichen Alter eigentümlich; es können von ihr 5-6 Jahre alte Hunde befallen werden, wobei sie zweifellos bei jungen Hunden häufiger auftritt (Ménard, 1886). Beobachtungen von Friedberger (1881) und Pütz (1882) bestätigen diese Ansicht, daß kein Lebensalter absolut sicher vor der Staupe ist, jedoch die weitaus meisten Erkrankungen in das erste Lebensjahr fallen. Auch Pillwax (1861) erklärt die Staupe für auf junge und selbst alte Hunde übertragbar. Desgleichen ist Schantyr (1892) der Meinung, daß an der eigentlichen Staupe ganz junge sowie ausgewachsene und ältere Hunde erkranken können.

Aufgrund von Versuchen zur Kontagiosität der Staupe kommt Krajewski (1881) zu dem Ergebnis, daß sich die Hundestaupe auf junge, noch nicht durchgeseuchte Hunde übertragen läßt.

Die Mehrzahl aller Erkrankungen kommt in den Sommermonaten vor, wobei die Wärme einen besonders günstigen Einfluß auf die Entwicklung und Übertragung des Staupekontagiums auszuüben scheint (Friedberger und Fröhner, 1908).

Nach Hurtrel d'Arboval (1830) besteht die Ursache der so verbreiteten Erkrankungen an Staupe allein in den miasmatischen Schädlichkeiten, die von Witterungskonstitutionen abhängen. Seinen Beobachtungen nach soll sich die Krankheit am schnellsten verbreiten, wenn nach feuchter Kälte eine trockene Wärme auftrete und umgekehrt. Er hält die Staupe für einen böartigen Nasenkatarrh, eine rein miasmatische, nicht ansteckende Entwicklungskrankheit der Hunde. Ähnlich ist die Meinung von Lunin, der die Entstehung der Staupe einem gewöhnlichen Nasenkatarrh unter dem Einfluß einer kalten, feuchten Frühlings- und Herbstwitterung zuschreibt (Krajewski, 1882).

Übereinstimmend beschuldigen alle Autoren raschen Witterungswechsel, besonders aber nasse Kälte, ungewohnter Aufenthalt der Hunde im Freien während kühlen, feuchten Wetters, besonders bei Nacht, unzeitiges und unrichtig ausgeführtes Waschen und Baden der Tiere dahingehend, daß die Häufigkeit der Staupe im Frühjahr und Herbst nicht selten zur förmlich seuchenhaften Ausbreitung führt. Andererseits darf nicht vergessen werden, daß die Staupe zu allen Jahreszeiten vorkommt und daß der Ausbruch der Staupe durchaus nicht an eine vorausgehende Erkältung gebunden ist.

Eine Disposition zur Erkrankung an Staupe ist überall dort gegeben, wo eine verminderte Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus gegen die Einwirkung schädlicher Agentien, eine schwache Körperkonstitution überhaupt besteht. Das jugendliche Alter bildet eine ganz besondere Anlage zur Erkrankung. Wie sehr alles, was schwächend auf den Organismus einwirkt, als dispositionelles Moment in Betracht kommt, ist daraus zu ersehen, daß junge Hunde, welche bald nach dem Ohren- und Schweifstutzen, wenn sie dabei einen relativ erheblichen Blutverlust erlitten, in Staupe verfielen, fast ohne Ausnahme zu Grunde gingen.

Eine ganz eminent wichtige Rolle spielt in der Ätiologie der Staupe die fehlerhafte Aufzucht der Hunde. Ungenügende und namentlich unzweckmäßige Ernährung wurde schon seit langem und mit vollem Recht als dispositionelles ursächliches Moment bezeichnet. Bereits Donauer (1815) legte auf die Erziehung, Fütterung und Bewegung der Tiere großen Wert und sprach von einer verdorbenen Konstitution, die man den Hunden durch fehlerhafte Erziehung dauerhaft geben könne, als Krankheitsursache. Auch Eckert sieht in einer nahrhaften Kost das beste Vorbeugungsmittel gegen das frühzeitige Erscheinen der Seuche (Contenir, 1834). Besonders junge und verzärtelte Hunde und solche, die wenig Fleischnahrung erhalten, besitzen die Anlage zu der Krankheit (Konhäuser, 1883). Die Annahme Spinolas (1863), nach welcher von alten Hündinnen stammende Junge sowie die Hertwigs (1881), nach der die Nachkommen derjenigen Eltern, die viel an Staupe gelitten, mehr als andere junge Hunde von Staupe befallen werden, desgleichen die Beobachtungen von Delabière und Blain (1843), Hertwig (1881) und anderen, daß manche Würfe bzw. Hundefamilien überhaupt sich durch eine besonders erhöhte Disposition zur Staupe auszeichnen, dürfte wenigstens teilweise darin begründet sein, daß schwächlich konstituierte Muttertiere im allgemeinen ebensolche Tiere zur Welt bringen. Ungleich mehr wurde sicherlich in der Aufzucht der Jungen gesündigt. Häufig genug wurden den Hündinnen durch Unverständnis oder auch aus Gewinnsucht unverhältnismäßig viele Junge gelassen und diese dann von der Mutter sehr bald sämtlich oder doch zum Teil ungenügend ernährt. Schon dadurch, daß solche Tiere die zu ihrer Entwicklung notwendige Muttermilch zu spärlich und zu kurze Zeit erhielten, mußten sie von vornherein in gewissem Grade verkümmern und schwächlich werden. In der weiteren Entwicklung wurden die jugendlichen Hunde selten ihrer Natur als Fleischfresser entsprechend gefüttert, ja, man entzog ihnen bedauerlicherweise häufig die Fleischnahrung, um nach der gänzlich falschen Meinung vieler Laien die Hunde dadurch vor der Staupe zu schützen oder bei etwaigem Ausbruch der letzteren den Charakter zu mildern und den Verlauf günstiger zu gestalten. - Jäger sollen zuweilen bei Aufzucht der jungen Hunde die Fleischnahrung aus dem Grunde ausgeschlossen oder möglichst beschränkt haben, weil sie glaubten, die Tiere würden sonst schlechte Apporteurs und schnitten leicht das Wild an.

Man kann daher sagen, je künstlicher oder genauer unnatürlicher die Hunde gefüttert wurden, desto eher und intensiver erkrankten sie auch an der Staupe und dies um so mehr in Städten und bei feineren Schoß- und Luxushunden, da solche Tiere außerdem noch in verschieden hohem Grade durch Mangel an ergiebiger Bewegung und frischer Luft durch Haltung in warmen Zimmern usw. verzärtelt und

verweicht wurden.

Oben gesagtes erklärt auch die unterschiedlichen Meinungen der Autoren zur Rassedisposition. Grundsätzlich können Hunde jeder Rasse erkranken, aber zartere und edlere Rassen besitzen eine gesteigerte Anlage (Taplin, 1797).

Verschiedene Autoren haben sich dahin ausgesprochen, daß für Wind- und Spitzhunde die Staupe sehr gefährlich sein soll, die Dachshunde stärker ergriffen werden sollen als die Wachtelhunde, von den Jagdhunden wieder die Hühnerhunde am meisten zu leiden haben. Die auf dem Lande gehaltenen Hofhunde sollen seltener an der Staupe leiden, dagegen sollen Jagdhunde, Neufundländer, Dachshunde und die in Wohnungen gehaltenen zarteren Rassen meistens von der Krankheit sehr heftig ergriffen werden (Schröder, 1925). Friedberger (1881) dagegen bezweifelt, daß einer bestimmten Rasse als solcher eine besondere Disposition zur Staupeerkrankung zukomme und ist der Ansicht, daß hier einfach die mit der Haltung feinerer und edlerer Rassen häufig verbundenen Nebenumstände, wie mangelhafte Akklimatisierung, Verzärtelung usw. in Betracht kommen.

Krajewski (1881) äußert sich über den Grad der Empfänglichkeit der einzelnen Rassen folgendermaßen: Obwohl alle Hunde ohne Ausnahme von der Staupe heimgesucht werden, ist doch die Prädisposition der verschiedenen Hunderassen nicht dieselbe. Sie ist verschieden nach Rasse, Konstitution und modus vivendi.

Zur genetischen Disposition berichtet Röhl (1885), daß es Hundefamilien geben soll, in welchen die Staupe fast alle Hunde befällt und einen großen Teil derselben vernichtet sowie, daß es im Gegenteil wieder andere gibt, die von der Krankheit nahezu verschont bleiben.

Ob die Ansicht Taplins (1797), daß weibliche Hunde weniger an der Staupe leiden als männliche, zu Recht besteht, ist zweifelhaft.

3.4.2. Eigenschaften des Erregers

Die sichere Erkenntnis, daß die Staupe eine ansteckende Krankheit sei und durch ein Kontagium von Tier zu Tier übertragen werde, gab die Veranlassung, Untersuchungen über die Eigenschaften des Ansteckungstoffes anzustellen.

Jenner (1805) versuchte das Kontagium dadurch zu zerstören, daß er alle Teile eines Stalles, in dem an Staupe erkrankte Hunde eingegangen waren, sorgfältig mit Wasser abwaschen, sodann frisch tünchen und zuletzt wiederholt Salzsäureräucherungen anwenden ließ. Das Resultat war nicht günstig. Das Kontagium haftet nicht allein am Nasenschleim, sondern auch an der Perspirationsmaterie (Hofacker, 1823). Der Ansteckungstoff ist außer im Nasenausfluß auch in der eigentümlich riechenden Hautausdünstung und in anderen Effluvien enthalten, wohingegen sich das Exanthem als nicht ansteckend erwies (Veith, 1826). Hering (1849) hält die ausgeatmete Luft und den Nasenausfluß für die Träger des Ansteckungstoffes. Hayne (1844) glaubt annehmen zu müssen, daß das Kontagium latent sei und erst unter besonderen Witterungs- und Lokalitätsverhältnissen frei werde. Nach Venuta (1873) ist das Kontagium der Staupe fix und flüchtig. Es besitzt soviel Tenazität, daß es durch einen gewissen Grad der Eintrocknung nicht zerstört wird.

Krajewski (1882) kommt aufgrund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß das Kontagium weder durch Eintrocknen bei Zimmertemperatur noch durch Einfrierenlassen bei 18 bis 20 Grad Kälte zerstört wird, dagegen monatelanges Aufbewahren in getrocknetem Zustande (1-3 Monate) seine Wirkung schwächt. Als kontagiös bezeichnet er sowohl Nasen- und Augenausfluß als auch das Blut der an Staupe verendeten Hunde.

Laosson (1882) konstatierte, daß in an den Enden zugeschmolzenen Haarröhrchen bei +4 Grad aufbewahrter Nasenausfluß seine Wirksamkeit in 14 Tagen verliert. Konhäuser (1883) kommt zu der Überzeugung, daß das Kontagium sehr resistent sei, besonders bei feuchter Luft und an Se- und Exkreten (auch an der Milch) sowie an der Hautausdünstung und expirierten Luft, ferner an allen Dingen, mit denen die Hunde in Berührung kommen, haften.

Die bakteriologischen Befunde, die im Laufe der Zeit bei der Staupe erhoben und mit ihr in ursächlichen Zusammenhang gebracht wurden, sind außerordentlich mannigfaltiger Natur. Doch wurde auch bis zum Ende des 19. Jahrhunderts für keinen der gefundenen Mikroorganismen der sichere Beweis erbracht, daß es sich um den Erreger der Staupe handelt.

Erste Angaben stammen von Semmer (1875), der im Blut staupekranker Hunde einige Stunden nach dem Tod äußerst zarte, kleine Stäbchenbakterien gefunden hat, welche er für die eigentlichen Staupepilze hielt.

Friedberger (1881) hat mehrere Jahre bei einer großen Anzahl von staupekranken Hunden das Blut gegen Ende des Lebens und dann die betreffenden Organe (Leber, Lungen und Nieren) zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode der Tiere untersucht und fand auch bei stärkerer Vergrößerung Bakterien, die den von Semmer beschriebenen in der außerordentlichen Zartheit und Kürze bzw. Kleinheit gleichkamen und dabei sehr lebhaft beweglich waren.

Ebenso fand Laosson (1882) die von Semmer beschriebenen Bakterien und versuchte, sie zu züchten und auf Hunde zu übertragen. Subkutane Injektionen hatten zur Folge, daß vier Hunde eingingen, wobei die Sektion bei zwei Hunden Veränderungen einer putriden Intoxikation, bei den anderen beiden Hunden Veränderungen, die für Staupe hätten sprechen können, ergab.

Krajewski (1882) sah Mikrokokken, die im Blutserum, in den Leberzellen und Harnkanälchen enthalten waren sowie auch die Blutkörperchen besetzt hatten, als Staupeerreger an. Rabe (1883) behauptet, sehr charakteristische Schizomyceten nachgewiesen zu haben, die nur bei staupekranken Hunden vorkommen. Sie waren im Nasenschleim, im Pustelinhalt und im Konjunktivalsekret vorhanden, und zwar um so zahlreicher, je heftiger das Tier erkrankt war und verschwanden in der Rekonvaleszenz vollständig. Er beschreibt sie als Kügelchen in ganz gleicher, aber so geringer Größe, daß sich ein Maß dafür kaum angeben läßt, die zu zweien miteinander verbunden, perlschnurartig aneinandergereiht oder in kleinen unregelmäßigen Häufchen angetroffen werden.

Friedberger (1882) bestätigt Rabes Befund, will es aber dahingestellt sein lassen, ob die Mikrokokken wirklich auch sehr charakteristisch als Staupebakterien anzusehen sind, da weder Form und Größe, noch die Anordnung der Sphärobakterien etwas besonderes und bezeichnendes erkennen lassen.

Mathis (1887) will in den Säften und Geweben, im Auswurf und in den Pusteln einen spezifischen Organismus nachgewiesen haben - einen Diplococcus -, welcher bei gesunden oder mit anderen

Krankheiten behafteten Hunden nicht gefunden wird. Er züchtete diesen Mikroorganismus in neutraler oder leicht alkalischer Bouillon und erzielte Reinkulturen, mit denen Impfungen an zehn Hunden vorgenommen wurden. Die meisten geimpften Tiere erkrankten, und man fand in ihren Säften und Geweben denselben Mikroorganismus, den Mathis bei den mit der Staupe behafteten Hunden gefunden hat. Ebenso stimmten vielfach die bei den Impfungen auftretenden Krankheitserscheinungen mit denen der Staupe überein.

Marcone und Meloni (1888) sehen den in den Pemphigusblasen vorzufindenden Micrococcus als das eigentlich Pathogene an, welches die Staupe in all ihren verschiedenen Formen erzeugt. Legrain und Jaquot erhielten aus dem Bläscheninhalt auf Gelatine, Kartoffeln und in Bouillon Reinkulturen von Mikrokokken mit einem Durchmesser von 0,6 bis 0,8 μ , die sich zu Diplokokken und kurzen Kettchen aneinanderreihen und die bei den damit geimpften jungen Hunden einen pustulösen Hautausschlag, aber keine Staupe hervorriefen. Jedoch erwiesen sich die geimpften Hunde nachher immun gegen Staupe (Schröder, 1925).

Die von oben beschriebenen und anderen Autoren gefundenen Mikrokokken wurden von Schantyr (1892) aus dem Blute, den Pusteln und den Lungen in Reinkultur dargestellt. Dieselben erwiesen sich als sehr ähnlich, wenn nicht identisch mit Staphylococcus pyogenes albus. Außer Staphylococcus pyogenes albus wurde in zwei Fällen von Staupe der Streptococcus pyogenes, in einem ein Kapselkokkus gefunden, die alle bei Verimpfung auf junge Hunde keinerlei Wirkung äußerten. Nach Schantyr's Meinung können somit die von verschiedenen Autoren beschriebenen Kokken nicht die Erreger der Staupe sein. Nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen kommt er zu der Überzeugung, daß die unter dem Namen Staupe vorkommenden Hundekrankheiten in drei Gruppen zu teilen sind, wobei für jede ein spezifischer Erreger in Frage kommt. Diese drei Gruppen sind: 1. ein Typhus abdominalis, 2. ein Typhoid und 3. die eigentliche Staupe.

Galli-Valerio (1895) fand in den Lungen und in den Zentralorganen des Nervensystems von staupekranken Hunden einen ovoiden Bazillus von 1,25 bis 2,5 μ Länge und 0,3 μ Dicke, der in Gelatine eine wachsähnliche, weiße Kultur, die Gase entwickelt und allmählich in der Gelatine einsinkt, ohne dieselbe zu verflüssigen, ergibt. Auf Agar-Agar entstehen ebenfalls wachsähnliche Kulturen mit gelappten Rändern. Die intravenöse, subkutane und intrapulmonäre Übertragung des Bazillus auf ältere Hunde bleibt manchmal ergebnislos oder wirkt tödlich, allerdings ohne Staupesymptome. Jedoch erkrankte ein halbjähriger Hund dagegen nach einer subkutanen Injektion an typischer Staupe, der er nach drei Wochen erlag. Sowohl die Lungen als auch die Zentralorgane des Nervensystems enthielten den spezifischen Bazillus.

1896 berichtet Galli-Valerio über den Nachweis des Bazillus im Eiter des Sinus frontalis und im Konjunktivalsekret.

Auch Lisi fand im Rückenmark eines Hundes denselben Mikroorganismus wie Galli-Valerio, konnte ihn aber nur in Gelatine, nicht auf Kartoffeln züchten. Nach Impfung erkrankten zwei junge Hunde an Staupe, in deren Körper jedoch der Mikroorganismus nicht als Ovalbazillus, wohl aber als Kokken nachgewiesen werden konnte (Galli-Valerio, 1896). Der Mikroorganismus hat demnach nicht immer die von Galli-Valerio beschriebenen Charaktere.

Babes und Barzanesco (1896) isolierten aus Lunge, Leber und Blut einen Bazillus, der sehr fein, kurz (0,3 bis 0,4 μ), beweglich, fakultativ aerob und asporogen ist. Die Kulturen entwickeln sich meist rasch innerhalb von 24 Stunden bei Temperaturen von 37 bis 38 Grad, auch bei 18 bis 20 Grad, dann aber

langsamer. Von neun Hunden im Alter von 4 bis 12 Monaten, die geimpft wurden, sind sieben 8 bis 10 Tage später unter den typischen Erscheinungen an Staupe verendet, und zwei widerstanden der Impfung. Die Organe der geimpften Tiere enthielten die beschriebenen Bakterien.

Bact. coli commune spielt bei den Staupedarmkatarrhen eine große Rolle, desgleichen bei der Staupepneumonie. Dieselbe wird durch Streptokokken verursacht, aber gewöhnlich sind auch andere Bakterien und besonders *Bact. coli* in dem Bronchialschleim vorhanden (Jensen, 1896).

Savarese (1891) züchtete durch Übertragung geeigneten Materials auf peptonisierte Gelatine kleine Kokken, welche ihre Nährböden in eigentümlicher Weise verflüssigten und die Pneumonie der Hunde erzeugten. Piana (1896) hatte in Schnitten einer hepatisierten Hundelunge ovale Mikroorganismen, die paarweise verbunden waren, gefunden. Da aber die morphologischen Eigenschaften der Pianaschen und Savareseschen Mikroorganismen nicht übereinstimmten, ließ Piana die Untersuchungen durch Galli von neuem aufnehmen. Galli konnte einen mit den Pianaschen Mikroben in der Form identischen Bazillus der Hundestaupe kultivieren und damit die charakteristische Staupe erzeugen. Die Untersuchungen haben ferner ergeben, daß bei den pneumonischen Affektionen der Hunde beide Bakterien als verschiedene Krankheitserreger auftreten können, während in anderen Fällen in manchen Jahrgängen die Savareseschen, in anderen die Gallischen Bakterien vorherrschen. Allem Anschein nach ist der Gallische Mikroorganismus der spezifische Erreger der Hundestaupe, der Savaresesche dagegen ein Pneumonekokkus des Hundes, welcher unabhängig von jenem die Pneumonie erzeugen kann. Taty und Jaquin (1889) fanden bei ihren histologischen Untersuchungen in den nervösen Organen einen besonderen Diplokokkus, dem sie eine besondere pathogene Wirkung zuschrieben. Sie glauben den ganzen Weg von der Invasion der Mikroben in den Nervenzellen bis zu deren Untergange aufgedeckt zu haben.

Petropawlowski (1899) fand in allen Fällen von Staupe einen Bazillus, der den von Galli-Valerio und von Babes und Barzanesco beschriebenen ähnelt, sich aber von ersterem durch sein negatives Verhalten der Gramschen Färbung gegenüber und von letzterem durch sein Wachstum auf der Kartoffel unterscheidet. Zur Bestimmung der Eigenart und Virulenz der Bazillen führte Petropawlowski Impfungen an verschiedenen Tieren aus und folgert aus seinen Beobachtungen, daß die Staupe nicht nur in Bezug auf den bakteriologischen Befund, sondern auch in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht der Bubonenpest ähnlich sei.

Demgegenüber macht Mari (1899) darauf aufmerksam, daß die von Petropawlowski und Schantyr beschriebenen Bazillen der Hundestaupe höchstwahrscheinlich nur die Colibazillen sind, die mit der Ätiologie der Staupe nichts Gemeinsames haben.

Jess (1899) züchtete einen Bazillus von 1,0 bis 2,3 μ Breite, den man im Konjunktival- und Nasensekret sowie in den Organen findet und der sich nach der Gramschen Methode färben läßt. Wachstum geht auf Gelatine, Agar und Kartoffeln vor sich, abhängig von der Temperatur in unterschiedlicher Geschwindigkeit. Nach intrapleuraler und subkutaner Injektion von mehrtägigen Bouillonkulturen erkrankten Hunde an Staupe, desgleichen Katzen.

Casol (1900) fand einen Mikrokokkus, teils einzeln, teils in Haufen und Ketten auftretend, mehr oder weniger beweglich, aerob, nach Gram und den gewöhnlichen Methoden färbbar; Temperaturoptimum zwischen 30 bis 37 Grad. Übertragungen sollen erfolgreich gewesen sein.

3.4.3. Übertragung des Staupevirus auf andere Tierarten und den Menschen

Im 19. Jahrhundert konzentrierten sich die Untersuchungen vorwiegend auf die Ätiologie der Staupe, die Suche nach dem Erreger und die Pathogenese der Erkrankung. Versuche zur Übertragbarkeit wurden in eher geringem Maße durchgeführt. Die wenigen Autoren, die sich dazu äußerten, vertraten wie so oft teils gegenseitige Ansichten.

Die Staupe ist vom Hunde auf die Katze und umgekehrt übertragbar und verläuft bei beiden unter sehr ähnlichen Symptomen. Sie haftet durch Übertragung mit wenigen Ausnahmen bei jungen Katzen und Hunden. Das Überstehen der Krankheit verleiht dem Körper eine gewisse Immunität gegen weiteres Erkranken. Auch Füchse erkranken ebenfalls an Staupe, die bei ihnen wie beim Hunde verläuft und dieselben pathologischen Veränderungen hervorruft (Laosson, 1882).

Die Staupe ist leicht auf Katzen übertragbar. Desweiteren ist es möglich, das Kontagium von Katzen auf Hunde und umgekehrt zu übertragen, wobei der von Katzen auf Katzen übertragene Impfstoff viel stärker wirkt als der von Hunden entnommene und bei den Hunden dieses Verhältnis gerade umgekehrt sei (Krajewski, 1881).

Trastur (1878) hingegen kommt nach zahlreichen Impfversuchen zu dem Ergebnis, daß die Staupe auf andere Tiergattungen nicht übertragbar ist.

Daß Affen oft nach Staupe eingehen, wird von Schmidt (zit. nach Veith, 1826) berichtet, doch haben diese Angaben keine Bestätigung erfahren.

Ob und inwieweit durch zufällige Übertragungen von Sekreten aus den Augen staupekranker Hunde auf die Lidbindehaut des Menschen bei letzterem schon Konjunktivitis erzeugt wurde, ist nicht bekannt, jedenfalls aber scheint in dieser Beziehung namentlich Kindern gegenüber ungleich mehr Vorsicht geboten als bezüglich des Exanthems, dessen Übertragbarkeit auf den Menschen von Langenbacher behauptet wurde (Friedberger, 1881). Dieses jedoch konnte Hertwig (1840) nie beobachten.

Zielinski und Mitarb. (1896) sahen die Mitglieder mehrerer Familien unter Symptomen erkranken, die ihrer Ansicht nach die gleichen sind wie die der Hundestaupe. Daraufhin züchteten sie aus den Sekreten der Menschen wie der Hunde Mikroorganismen und kamen nach bakteriologischer Untersuchung unter Berücksichtigung des klinischen Bildes zu dem Schluß, daß die sogenannte Hundestaupe auf Menschen und umgekehrt übertragen werde.

Ebenso halten sie die Möglichkeit der Infektion der Schafe durch Hunde für mehr als wahrscheinlich, da die Tenonitis bei Schafen, welche mit Hautausschlägen behaftet sind, nach der Beobachtung Szokalskis vorkommt.

3.4.4. Die Nervöse Staupe

Die nervösen Erscheinungen haben bei der Staupe von jeher besondere Beachtung gefunden. Man hat es vielfach für zulässig und notwendig erachtet, eine nervöse Form der Staupe zu unterscheiden, ja geradezu

von einer "nervösen Sucht" gesprochen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß hier und da nervöse Erscheinungen schon sehr frühzeitig, zu Anfang der Staupeerkrankung, auftreten, denen dann bald die deutlich sichtbaren Zeichen des Katarrhs folgen.

Weitaus am häufigsten werden aber diese nervösen Erscheinungen erst in der Folge sichtbar, wenn die katarrhalischen Erkrankungen bereits verschieden lange Zeit bestanden haben, oder sie bilden wohl selbst den Schlußakt letal endender Krankheitsfälle. Hier dürfte es denn doch wohl nicht statthaft sein, von einer nervösen Form der Staupe als einer ganz besonderen Krankheit zu sprechen.

Die nervösen Störungen treten in Form von Zuckungen, Gehirnkrämpfen, namentlich epileptoiden Charakters, Gehirndruckerscheinungen und Lähmungen auf und zeigen dabei die verschiedensten Grade, Ausbreitung usw.

In den einzelnen Fällen und zu Beginn sind es nur Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen. Es treten oft plötzlich unwillkürliche, ruckweise Zusammenziehungen von Muskeln der Augenlider, des Augapfels, der Ohrmuschel, Lippen, Nase sowie einzelner Gliedmaßen auf.

Diese Krämpfe sind dabei entweder nur zeitweise bemerklich oder stetig, sogar während des Schlafes vorhanden, gleichmäßig andauernd oder, was öfter der Fall ist, an Intensität wechselnd. Sie können mit dem Zurückgehen der übrigen Krankheitserscheinungen wieder vollständig verschwinden, oder aber sie bleiben fortbestehen. Häufig beobachtet man fallsuchtähnliche Erscheinungen, ebenfalls in mannigfachen Graden und wechselnder Häufigkeit. Gewöhnlich sind sie am Anfang seltener und werden zu späterer Zeit öfter gesehen. Je mehr die Tiere von außen beunruhigt und aufgeregt werden, desto leichter erfolgen die Anfälle. Sie treten zuweilen plötzlich auf oder werden durch Zuckungen und Gehirnkrämpfe eingeleitet.

Die ersten Erscheinungen der Gehirnreizungen äußern sich in der Art, daß sich das Benehmen der Hunde in auffälliger und die Eigentümer stark beunruhigender Weise ändert. Sie werden plötzlich aufgeregt, ungewöhnlich schreckhaft, ängstlich und scheu. Dabei ist ihr Blick feurig, aber doch mehr glotzend und wirr, die Gefäße der Bindehaut, der Lider und Sklera sind stark injiziert, die Pupillen zuweilen verengt, der Schädel oft sehr deutlich erhöht temperiert.

Kommen die psychischen Störungen, die Alteration im Bewußtsein und Vorstellungsvermögen schon den den Hunden wohlbekannten Eigentümern gegenüber in unzweideutiger Weise zum Ausdruck, so ist dies noch ungleich mehr der Fall bei Annäherungs- und Berührungsversuchen fremder Personen, während dagegen ein wirklich aggressives Benehmen solcher Patienten kaum je einmal beobachtet wird (Friedberger, 1881).

Nach den Resultaten experimenteller Forschungen und den Erklärungsversuchen über das Zustandekommen der eklampthischen Krämpfe überhaupt ist Friedberger (1881) der Ansicht, daß auch bei den nervösen Symptomen der Staupe eine arterielle Anämie und venöse Hyperämie des Gehirns und/ bzw. Rückenmarks die Hauptrolle spielt.

Jene Patienten, welche ausgesprochene Symptome von Hyperämie des Kopfes mit deutlich erhöhter Wärme des Schädels zeigen, lassen daher das Auftreten von Gehirnreizungs- und Depressionserscheinungen leicht begreifen. Die Sache liegt jedoch durchaus nicht immer so einfach, da die nervösen Zufälle bisweilen schon zu Beginn der Erkrankung, bei noch gutem Ernährungszustand des Patienten auftreten, ohne daß irgend etwas auf eine vorhandene Gehirnhyperämie zu schließen berechtigt. Man trifft ferner bei manchen Sektionen Gehirnödem, ohne daß auffällige und nennenswerte Störungen während des Lebens bestanden, oder aber es waren letztere, selbst heftige epileptoide Anfälle vorhanden, und die Sektion läßt keinerlei pathologische Veränderungen in den nervösen Zentralorganen

nachweisen.

Mit ganz besonderem Interesse wurde der Umstand betrachtet, daß in manchen Jahren bzw. Staupeepizootien die nervösen Störungen ungemein häufig und mit ungewöhnlicher Mortalität zu beobachten waren, während zu anderen Zeiten wieder die nervösen Erscheinungen fehlen konnten oder doch ihr Auftreten zu den Seltenheiten gehörte, ohne daß sich für dieses differente Verhalten irgendwie ein stichhaltiger Grund finden ließ. Es wurde mit hoher Wahrscheinlichkeit angenommen, daß auch die Wirkung des Infektionsstoffes auf gewisse nervöse Zentren (insbesondere auf das vasomotorische und Krampfzentrum) in Frage kommt.

In einzelnen Fällen kommt als Komplikation und Nachkrankheit der Staupe im Rückenmark ein dem chronischen Hydrocephalus analoger Zustand vor, der sich aus einer Entzündung der Rückenmarkshaut, einer Meningitis spinalis, entwickelt (Fröhner, 1892). Fröhner beobachtete im Anschluß an die Staupe Bewegungsstörungen und in einem Fall Steigerung des Geschlechtstriebes. Er berichtet über hochgradige Schwäche der Hinterhand, die sich in Schwanken oder Taumeln sowie Einknicken in den Gelenken äußern kann, wobei die Lähmung so stark sein kann, daß beide Hinterbeine bei Gehversuchen nachgeschleppt werden.

Die sogenannte nervöse Form der Staupe ist eine Folgekrankheit, die sich aufgrund von Transsudaten im Gehirn und Rückenmark entwickelt (Schantyr, 1892).

Dexler beschreibt einen Fall von multipler Entzündung des zentralen und peripheren Nervensystems, wobei die Sensibilität an der ganzen Körperoberfläche nur wenig gestört, die Sphinkteren der Blase und des Mastdarmes nicht insuffizient waren und die Pupillen auf Lichtreize reagierten. Im Verlaufe der Erkrankung verschlechterte sich die Bewegungsfähigkeit derart, daß der Hund nicht im Stande war, zu stehen oder zu gehen. Dazu kamen schmerzhafte, krampfartige Kontraktionen verschiedener Muskelgruppen, die in Zeiträumen von 15 bis 20 Minuten regelmäßig wiederkehrten, worauf ein von kurzen Intervallen unterbrochenes Zittern einsetzte, dem nach zwei Tagen plötzlich totale motorische Lähmung, Kräfteverfall, Stupor und Salivation infolge Unvermögens abzuschlingen sowie periodische Schüttelkrämpfe folgten (Dexler, 1894).

Kroon (1895) beobachtete tonisch-klonische Muskelkrämpfe, die sich auf den M. masseter, pterigoydeus und temporalis erstreckten, infolgedessen der Mund jedesmal kräftig geöffnet und geschlossen wurde.

Die Zuckungen können sich nach einigen Monaten verlieren (Arnous, 1895).

Thirion (1898) berichtet über einen Fall von Halluzinationen bei einer Hündin, welche die Staupe durchgemacht hatte, die durch eine besondere und eigentümliche Empfänglichkeit für Lichteindrücke in der Art charakterisiert wurden, daß das Tier vor einer erleuchteten Wandfläche oder Fensterscheibe wie vor einem Wild stand, ohne im übrigen dabei Bewußtseinsstörungen oder Störungen in den normalen Funktionen bzw. irgendwelche Veränderung an den Augen zu zeigen.

Auch Cadiot (1890) beschreibt einen Fall von Gesichtszuckungen bei einem Hund, der, nachdem er die Staupe überstanden hatte, seit fünf Jahren an dieser Krankheit litt. Dabei traten bei vollkommen erhaltener Sensibilität in der Ruhe 35 bis 40 Zuckungen in der Minute auf, die auch während der Narkose anhielten. Nach Zerstörung der Partie der Gehirnrinde, von welcher die betroffenen Gesichtsbewegungen ausgehen, der Zerstörung der betreffenden Stellen der Capsula interna und der Corpora striata beidseits,

schließlich der Entfernung der ganzen Hemisphären und des Kleinhirns dauerten die Zuckungen noch immer fort, ebenso nach der Zerstörung der Brücke. Erst die Zerstörung der Bulbuskerne (der Ursprungskerne) der N. facialis unterdrückten bzw. beseitigten das Gesichtszucken, worauf seine Meinung basiert, daß die Ursache der Gesichtszuckungen in einer funktionellen oder anatomischen Störung der im Bulbus gelegenen Ursprungskerne des N. facialis zu finden ist.

1877 publizierten Gowers, der berühmte britische Neurologe und Sankey eine Arbeit, "Die pathologische Anatomie der Hundechorea", in welcher sie Degeneration der weißen Substanz und Infiltration des Gewebes mit Entzündungszellen im Rückenmark und Kleinhirn zweier Hunde aufzeigten. In dieser wohl ersten Beschreibung der histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei Hundestaupe sind die zwei wichtigsten Komponenten, nämlich Degeneration und entzündliche zellige Reaktion, bereits erkannt worden.

3.4.5. Klinische Erscheinungen

Das Inkubationsstadium, d. h. die Zeit, die zwischen der Infektion und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen liegt, beträgt bei der Übertragung durch das fixe Kontagium 4 bis 6 Tage (Venuta, 1873). Bei den Versuchen Krajewskis (1881) erstreckte sich die Inkubationsdauer auf 4 bis 7 Tage, bei der Ansteckung durch Kohabitation zuweilen auf zweieinhalb Wochen. Nach Laosson (1882) schwankt die Inkubationszeit zwischen 4 und 7 Tagen, ebenso nach Arnous (1895). Nach Ménard (1886) dauert die Inkubationszeit 8 bis 12 Tage, wobei gewisse Verhältnisse die Dauer derselben verkürzen und eine schnelle Entwicklung der Krankheit begünstigen sollen. Spinola (1858) gibt 7 bis 20 Tage, Nocard (1887) 12 bis 15 Tage und Trasbot (1868) 5 bis 6 Tage an.

Die Initialerscheinungen bestehen in verminderter Lebhaftigkeit, die in der Regel rasch eintritt, Unlust zum Spielen, besonders bei sehr jugendlichen agilen Tieren, leichterem Ermüden, zeitweise warmer Beschaffenheit der noch feuchten Nase, Aufbürsten der Haare, Zittern, auffälligem Aufsuchen warmer Plätze sowie wählerischem und meist vermindertem Appetit (Krajewski, 1882).

Untersuchungen, die Klinik der Staupe betreffend, wurden von verschiedenen Autoren durchgeführt. Dabei werden spezifische Aussagen zu Temperaturveränderungen, Veränderungen des Zirkulationsapparates, der Augen, des Respirations-, Digestions- und Harnapparates, des Zentralnervensystems und der Haut sowie sogenannten Nachkrankheiten und besonderen Formen gemacht.

Das Wesen der Staupe besteht in einem ansteckenden, fieberhaften, meist sehr ausgebreiteten Katarrh der Luftwege, dem sich nicht selten Pneumonie, Magendarmkatarrh, nervöse Zufälle, Augenentzündung und pustulöse Hautexantheme zugesellen. Teils wird von einer katarrhalischen, nervösen und exanthemischen (pustulösen) Form der Staupe gesprochen, wobei die nervöse Form nicht ansteckend sein soll (Konhäuser, 1874).

Die Staupe beginnt in der Regel mit sehr geringgradigem Fieber, welches nur ausnahmsweise rasch steigt und Temperaturen von 40,0 bis 41,4 Grad erreicht. Der weitere Verlauf des Fiebers hängt sehr von der Individualität des erkrankten Tieres, der Hochgradigkeit des Leidens, seiner räumlichen Ausdehnung usw. ab und zeigt eine große Verschiedenheit, wobei am häufigsten ein mittelgradiges Fieber, welches

atypisch verläuft, zu beobachten ist. Die Eigenwärme übersteigt dann nur selten 40,0 Grad und sinkt schließlich beim Eintreten des Sopors und gegen das Lebensende hin tief unter die Norm, bis 32,4 Grad. Sehr hohe Temperaturen von 41,0 Grad und darüber trifft man fast ausnahmslos bei letal endenden Fällen an und dann, wenn sich die Erkrankungen der Schleimhäute durch besondere In- und Extensität auszeichneten, namentlich bei ausgedehnten Pneumonien mit eitriger Einschmelzung des Gewebes (Friedberger, 1881).

Krajewski (1882) dagegen gibt an, daß bei jedem infizierten Hund schon im Inkubationsstadium vor dem Ausbruch der Krankheit die Temperatur auf 39,5 und 40,0 Grad steigt, nach Ausbruch der Krankheit in den leichteren Fällen nie höher als 41,0 Grad, dagegen bei schweren Fällen 42,0 Grad erreicht. Nach seinen Erfahrungen tritt in schweren tödlichen Fällen rasche Temperaturabnahme nach Auftreten der Krämpfe und paralytischen Erscheinungen ein.

Sehr häufig kann sich eine Endocarditis valvularis an die Staupe anschließen. An den Augen beobachtet man mehr oder weniger starkes Tränen, gerötete Bindehäute, die bald anschwellen. Der seröse Ausfluß macht nach kurzer Zeit einem serös-schleimigen und selbst schleimig-eitrigen Platz; es kommt zu Verklebungen der Lidränder untereinander. Die Hyperämie, Schwellung und Auflagerung der Schleimhaut kann dabei einen verschiedenen Grad erreichen und verschieden lange dauern, wobei die diffuse Rötung bald zurücktritt, sie wässrig glänzend wird, während die größeren Konjunktivalgefäße noch längere Zeit praller injiziert bleiben. In der Folge der Augenerkrankung sind Hornhautgeschwüre oder ausgebreitete Trübungen in ganz kurzer Zeit möglich, die nicht selten auch neben Fieber als einzige Staupeerscheinung beobachtet wird (Friedberger, 1881).

Veränderungen am Respirationsapparat werden von Friedberger (1881) in der einfachsten Form der Erkrankung als ein mehr oder weniger reichlicher, beiderseitiger seröser Nasenausfluß beschrieben, welcher oft schon nach ein paar Tagen schleimig und schleimig-eitrig wird. Dabei beobachtet er öfter Niesen und Pusten, Husten in der weitaus größten Zahl der Fälle erst nach Konstatierung des Nasenkatarrhs. Frequenz und Qualität der Atmung sind bei den einzelnen Tieren außerordentlich verschieden und hauptsächlich durch das Vorhandensein, den Grad und die Ausbreitung der Krankheitsprozesse in den Respirationsorganen bestimmt.

Die Bedingungen zur Entstehung der Bronchitis und Bronchopneumonie sind im allgemeinen um so günstiger, je jünger und schwächer bzw. blutärmer die Tiere sind. Auch die Größe der Hunde überhaupt spielt eine Rolle, wobei kleinere Hunde wegen ihres engen Lumens der Bronchien leichter durch Schwellung der Schleimhäute usw. schwerste Krankheitserscheinungen zeigen (Friedberger, 1881).

Als ein besonders bedeutungsvolles pathognomonisches Merkmal für die Bronchopneumonie des Hundes ist das stumme oder geräuschvolle, zuweilen dampfmaschinenartig stoßende Backenatmen anzusehen, welches die Backen während der Expiration mehr oder weniger aufblähen macht (Vecchia, 1896).

In Bezug auf den Digestionsapparat werden wechselnder und mangelhafter Appetit, nicht selten eine sich sehr rasch einstellende vollkommene Sistierung der Futteraufnahme sowie häufiges Würgen und wirkliches Erbrechen beschrieben. Die Patienten zeigen vermehrten Durst, der Hinterleib ist aufgezogen, die Kotentleerung verzögert, und schon nach wenigen Tagen stellt sich meist eine heftige Diarrhoe ein, die dünnbreiig bis flüssig, nicht selten schaumig, ungewöhnlich übelriechend, mit reichlichem zähen Schleim und zuweilen selbst mit Blut gemischt ist (Schröder, 1925).

Die Angaben über Erkrankungen des Harnapparates im Verlaufe der Staupe widersprechen sich

erheblich. So war es Friedberger (1881) niemals möglich, Eiweiß im Harn nachzuweisen. Das Auftreten von Blut hält er für eine große Seltenheit und die Urinausscheidung eher für vermindert als vermehrt, infolgedessen der Harn konzentrierter, dunkelgelb gefärbt, häufig sehr reich an Phosphaten, dagegen arm an Chloriden und relativ reich an Uraten ist.

Beobachtungen zu klinischen Erscheinungen des Zentralnervensystems wurden bereits im Abschnitt über die Nervöse Staupe besprochen.

Hautveränderungen beginnen mit kleinen rundlichen Rötungen, aus deren Mitte sich schon innerhalb 24 Stunden Knötchen erheben, die, nachdem sie von einem lebhaft geröteten Hofe umrahmt, bald zu wirklichen Pustelchen umgebildet erscheinen, welche austrocknen oder aufplatzen können. Diese Eruptionen dauern in der Regel mehrere Tage an, wobei die Dichtigkeit und Ausbreitung des Ausschlages dabei sehr verschieden ist. Gewöhnlich findet man ihn an den medialen Flächen der Gliedmaßen, an der Vorhaut, dem Scrotum und an der Unterseite des Bauches, zuweilen werden aber auch die dichtbehaarten Flächen nicht minder ergriffen. Juckgefühl ist wohl immer, aber in sehr verschiedenem Grade, vorhanden. Einige Autoren berichten von einem räudeartigen Ausschlag am Rücken, Nacken, Augenbogen usw., der mitunter bei der Staupe vorkommen soll (Schröder, 1925).

Friedberger (1881) beobachtete bei fünf staupekranken Hunden tiefgreifende geschwürige Substanzverluste der allgemeinen Decke an den Lippen bzw. der Maulschleimhaut, will aber nicht entscheiden, ob der Staupeprozeß nur den Boden für ein Zustandekommen der Haut- und Schleimhautgeschwüre günstig vorbereitete oder diese Geschwüre als Teilerscheinung der Staupe selbst aufgefaßt werden dürfen.

Nachdem alle übrigen Erscheinungen der Staupe verschwunden sind, bleiben nicht selten die bereits beschriebenen Muskelzuckungen bis vollständige Lähmungen einzelner Gliedmaßen oder wohl auch des ganzen Hinterteils zurück. Diese können sich mit der Zeit vollständig verlieren, um so leichter, wenn sie nicht hochgradig sind. Zuweilen sollen noch längere Zeit Abstumpfung des Bewußtseins und Gedächtnisses sowie epileptoide Anfälle zu beobachten sein, selbst wirkliche Epilepsie zurückbleiben. Auch der Geruch soll verloren gehen. Außerdem werden als Folgeerscheinungen mehr oder weniger andauernd beschleunigtes, vor allem bei rascher Bewegung erschwertes Atmen, chronischer Katarrh der Respirationswege, stetig zunehmende Schwäche und Kachexie beschrieben. Undurchsichtige Hornhautnarben werden verhältnismäßig nicht häufig, vollständige Erblindung wohl höchst selten resultieren (Schröder, 1925).

Bei jungen Hühnerhunden sah Friedberger (1881) mehrmals nach der Staupe die unteren Augenlider entropiert, dessen Ursache er in der Hauptsache als Folge starken Schwundes des Augenhöhlenfettes sieht, obwohl nach seiner Ansicht bei der eigentümlichen schlaffen dünnen Beschaffenheit des Lidrandes auch an gewisse atrophische Vorgänge zu denken war.

Morey (1896) beobachtete bei einem jungen Hunde nach der Staupe das Auftreten sehr großer Lymphdrüsenabszesse neben der Wirbelsäule in der Bauchhöhle.

Bei Hunden kommt eine besondere Form der Staupe vor, bei welcher die katarrhalischen Erscheinungen beinahe gänzlich fehlen und die sich wesentlich in psychischen Störungen äußert, wodurch sie große Ähnlichkeit mit der Tollwut erhält. Genesung scheint niemals einzutreten. Die Krankheit tritt plötzlich auf, und es besteht Fieber. Die Hunde zeigen ein verändertes Benehmen, nehmen fremde Körper, Stroh,

Heu und Kot auf, haben Anfälle von Gereiztheit und Krämpfen, die anfangs 20 bis 60 Sekunden, später längere Zeit dauern und dann häufiger auftreten und auch mit Temperatursteigerungen bis 41,0 und 42,0 Grad verbunden sind. Der Appetit fehlt ganz, Wasser wird aufgenommen, oft sind die Hunde launisch, manchmal zutunlich freundlich, manchmal bissig usw. Später tritt Paralyse des Hinterteils und Unterkiefers sowie bedeutendes Absinken der Körpertemperatur bis 32,0 Grad und dann der Tod ein. Schon beim Beginn der Krankheit können der unsichere Gang und Krämpfe einzelner Muskelgruppen beobachtet werden.

Bei der Sektion finden sich Katarrh der Luftwege, Hyperämie und Oedem der Lungen, Darmkatarrh, Schwellung der Follikel und Mesenterialdrüsen, Trübung der Leberzellen und des Nierenparenchyms, Injektion der Hirnhäute, Hyperämie und Oedem des Hirns und Rückenmarkes, rötliches Transsudat in den Ventrikeln, Injektion und Erweiterung der Hirngefäße, zellige Infiltration der Gefäßscheiden sowie Anhäufung von Leukozyten in den perivaskulären Räumen. Die Krankheit ist verimpfbar und bricht 4 bis 6 Tage nach der Impfung aus (Krajewski, 1888).

Entsprechend der Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder ist auch die Dauer der Krankheit von Fall zu Fall sehr verschieden. So können ganz leichte Fälle schon binnen einer Woche ausheilen, dagegen schwere Fälle sich über mehrere Monate hinziehen. Die durchschnittliche Dauer aber beträgt etwa 3 bis 4 Wochen. Die Genesung ist nicht selten keine vollständige oder sie wird es erst nach langer Zeit. So können vor allem Lähmungserscheinungen auch weiterhin bestehen bleiben oder sich erst nach mehreren Wochen bessern, oder es bleiben Zuckungen zurück, welche monatelang und selbst das ganze Leben hindurch anhalten können. Die gut geartete Form der Staupe, besonders bei den einfachen, an verschiedene Witterungsveränderungen gewöhnten Hunden, die sich viel in freier Luft aufhalten, verläuft unter so wenig wahrnehmbaren Symptomen, daß es ohne aufmerksame Beobachtung kaum möglich ist, bei einem leicht staupekranken Hund die Staupe zu diagnostizieren (Krajewski, 1882).

Die Prognose muß sich bei der Staupe nach den verschiedenen Verhältnissen sowie Umständen richten und ist in der Regel immer vorsichtig zu stellen. Den Angaben der Autoren zufolge können etwa 30 bis 70 %, ja selbst 75 % der staupekranken Hunde zugrunde gehen (Friedberger, 1881).

Auch Konhäuser (1883) rät, die Prognose mit Vorsicht zu stellen. Die Heilung erfolgt in leichteren Fällen in 8 bis 14 Tagen, bei schweren Fällen dauert das Leiden, wenn es nicht zum Tode führt, oft 6 bis 10 Wochen und ist noch von einer langen Rekonvaleszenz gefolgt, wobei solche Tiere oft schwach und anfälliger bleiben.

Verzärtelte, sehr junge oder mangelhaft ernährte Hunde, ferner Tiere hochgezüchteter Rassen pflegen in der Regel schwerer zu erkranken als ältere und abgehärtete Tiere der gemeinen Rassen. Desweiteren sind bei der Prognose auch die vorliegenden hygienischen Verhältnisse entsprechend zu beachten.

3.4.6. Pathogenese und Pathomorphologie

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche bei den Sektionen am häufigsten wahrgenommen werden, sind folgende: Leichenstarre, jedoch oft nur schwach; tief in die Höhlen zurückgezogene Augen, fast immer starke Erweiterung der Pupillen; Besudelung der Umgebung der Augen und Nasenöffnungen mit mißfarbigem, eitrigem Schleim, des Afters und Hinterteiles überhaupt mit Kot und Urin und allenfalls ein Exanthem. Allgemeine Abmagerung ist die Regel, oft sehr

hochgradig, nur vereinzelt relativ guter Ernährungszustand (Friedberger, 1881).

Die Muskulatur erscheint bei jungen Tieren blaßrot und schlaff, bei älteren dunkelbraunrot und derb. Teilweise lassen sich an einem großen Teil der Fibrillen der willkürlichen Muskulatur staubige Trübung und beginnende fettige Degeneration in verschiedenen Graden nachweisen (Friedberger, 1881).

Sehr interessant sind Berichte, die besagen, daß die Blutmenge bei 75 % aller an Staupe eingegangenen Hunde verringert ist (Friedberger, 1881).

Herzmuskelveränderungen finden sich vor allem bei sehr jungen Tieren, die sich in 90 % aller Staupefälle in an Intensität wechselnder, staubiger Trübung und fettiger Degeneration äußert, welche stärker in der rechten Kammerwand hervortreten soll (Friedberger, 1881).

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Respirationsapparates entsprechen häufig nicht dem nach der Klinik des staupekranken Hundes zu erwartendem Bild und werden von Friedberger (1881) wie folgt beschrieben: Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist auffällig blaß, gelockert und mit Schleim belegt, gleiches findet sich am Kehlkopf und der Trachea, hier und da aber auch enorme Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut der Nasenhöhlen sowie der Membranen der Stirnhöhlen. Zuweilen sieht man hämorrhagische Geschwüre.

In den Brustfellsäcken läßt sich nur selten Transsudat nachweisen. In den Lungen findet man oft nur die Erscheinungen einer katarrhalischen Bronchitis verschiedener Intensität vorwiegend die kleinen Bronchien betreffend. Häufig wird ein Emphysem angetroffen, und es ist auch beobachtet worden, daß es auf der Bronchialschleimhaut zur Bildung von katarrhalischen Geschwüren kommen kann. Manchmal kommt es auch zu ausgebreiteten Pneumonien mit eitriger Infiltration ganzer Lungenflügel, und wenn der Tod nach länger dauernder Lungenerkrankung eingetreten ist, trifft man dementsprechend auch mehr chronische Veränderungen in diesem Organ wie Peribronchitis, Bronchiektasien usw.

An pathologisch-anatomischen Veränderungen des Digestionsapparates finden sich am häufigsten katarrhalische Entzündung des Magens und Darms, wobei jedoch Grad, Ausbreitung und Dauer des Prozesses stark wechselnd sind. Auch hochgradige Desquamation des Darmepithels und namentlich hämorrhagische Magen-Darmentzündung werden öfter angetroffen (Friedberger, 1881).

Die Nieren sind in der Regel blutleer, die Rindensubstanz ungewöhnlich hellgrau gefärbt. Sehr oft ist eine hochgradige fettige Degeneration zu beobachten (Friedberger, 1881). Diese wird meist ungleichmäßig in nicht scharf begrenzten Bezirken angetroffen, ohne daß eine entsprechende Ursache aufzufinden wäre (Siedamgrotzki, 1871).

Im Gehirn und seinen Häuten wurden eine Mehrzahl pathologischer Veränderungen nachgewiesen. Bisweilen trifft man auf Hyperämie in der Gehirnsubstanz, aber in der weitaus meisten Zahl der Fälle ist davon nichts bzw. nichts mehr zu entdecken, während ein Gehirnödem nur selten fehlt (Friedberger, 1881).

Das Gehirnödem ist bei der häufig gegebenen allgemeinen Anaemie und dem vielfach jugendlichen Alter der an Staupe verendeten Hunde nicht immer leicht und mit aller Sicherheit zu konstatieren, zweifellos jedoch eines der häufigsten Vorkommnisse bei den Sektionen, vor allem bei den Tieren, welche akute Gehirnkrämpfe zeigten (Siedamgrotzki, 1871). Siedamgrotzki ist der Meinung, daß dies 60 % aller Staupefälle betrifft.

Das Rückenmark läßt in der Regel und selbst in den Fällen, wo während des Lebens komplette Lähmungserscheinungen des Hinterteiles bestanden, nur wenig und kaum befriedigende Veränderungen nachweisen (Friedberger, 1881).

Fröhner (1892) beobachtete bei der Sektion eines an Staupe eingegangenen Hundes eine Meningitis spinalis serosa chronica. Frick (1897) sah Verdickung des Schädeldaches, verdickte Dura mater, stark vaskularisierte Pia mater, weichere und feuchtere Gehirnsubstanz sowie den Nervus opticus von derber Konsistenz.

In den meisten Fällen ist außer den Erweiterungen der Hirnkapillaren und kleinen Gefäße sowie Überfüllung derselben mit roten, zuweilen auch mit weißen Blutkörperchen nichts mehr zu entdecken. Nur in einzelnen Fällen finden sich mehr auffallende Veränderungen, wobei sich pathologische Veränderungen in den nervösen Zentralorganen auch bei Tieren finden, die ohne nervöse Erscheinungen eingegangen waren (Krajewski, 1882). Kolesnikoff hatte bereits vor Krajewski anlässlich seiner Untersuchung über Lyssa dieselben Veränderungen am Gehirn gefunden (Krajewski, 1882), und auch Laosson (1882) fand die Gehirnkapillaren an vielen Stellen stark erweitert und mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Bei den akuten Formen der Staupe entwickelt sich eine akute Myelitis, gekennzeichnet durch Veränderungen im oberen Drittel des Rückenmarks, bei der chronischen Staupe eine herdweise chronische interstitielle Myelitis, die außer im Lendenteil auch noch in anderen Teilen des Rückenmarks angetroffen werden kann (Mazulewitsch, 1883).

Hadden (1883) fand in der grauen Substanz des Lenden- und Rückenmarks Gruppen von ausgewanderten weißen Blutkörperchen, und Dexler (1894) beschreibt einen Fall von multipler Entzündung des zentralen und peripheren Nervensystems, bei dem eine deutliche einseitige zylindrische Verdickung des Rückenmarks zwischen den Marksegmenten des 3. bis 7. Halsnervenpaares bestand.

In einem von Carougeau (1898) untersuchten Falle fehlten in den Zentralorganen des Nervensystems sowohl Blutungen als auch Erweichungsherde oder anderweitige, für das bloße Auge sichtbare Anomalien. Dagegen ergab die histologische Untersuchung das Bild einer diffusen Myelitis.

Bei Anwendung verschiedener Färbemethoden an gehärteten Präparaten hat Bohl (1899) in neun Fällen von Hundestaupe am Rückenmark Läsionen, die entweder gleichzeitig alle Rückenmarkselemente oder nur die Ganglienzellen betreffen, gefunden. Dabei sah er in den Nervelementen unterschiedlich starke Chromatolyse, Schwund des Kernes und der Kernkörperchen, Zerfall der Markscheide und variköse Anschwellung des Achsenzylinders, im Blutgefäßsystem Erweiterung und Blutfüllung der Gefäße außerdem vergrößerte und homogenisierte Neuroglia-Zellen sowie Zerfall der Markhüllen im peripheren Nervensystem. Bei der nervösen Staupe sah er das Bild einer infektiösen Myelitis.

3.4.7. Diagnose und Differentialdiagnose

Die Diagnose der Staupe wurde im 19. Jahrhundert am lebenden Tier ausschließlich anhand der klinischen Symptome gestellt, wobei bei rein nervösen Erscheinungen das Auftreten oder Ausbleiben katarrhalischer Erkrankungserscheinungen im weiteren Verlaufe Aufklärung bringen sollte (Friedberger, 1881).

Verwechslungen anderer Krankheiten mit Staupe kommen auch am Ende des 19. Jahrhunderts durchaus nicht selten und am häufigsten bei jungen Hunden sowie beim epizootischen Herrschen der Staupe vor, weil hier eben sofort immer an die Möglichkeit der Staupe gedacht wird.

Wie ausgeprägte Staupebilder kaum von einem Laien verkannt werden, ebenso schwer kann es selbst dem geübten Fachmann in konkreten Fällen sein, die Diagnose jederzeit mit voller Sicherheit zu stellen. Am schwierigsten bleiben stets Katarrhe der oberen Luftwege und des Magendarmes sowie Entzündungszustände in den Lungen zu unterscheiden, und es sind wohl immer die mehrseitig, wenn auch nicht gleichgradig ausgebildeten katarrhalischen Erscheinungen, welche als der Staupe eigen die Diagnose zunächst sichern helfen müssen (Friedberger, 1881).

3.4.8. Therapie

Die Therapievorschläge für die Hundestaupe im 19. Jahrhundert sind so vielfältig wie die Vermutungen über deren Ursache.

So finden sich Berichte verschiedener Autoren zur Behandlung der Augen, des Respirationsapparates, zur Bekämpfung von Fieber sowie Herz- und Schwächezuständen, desweiteren zur Behandlung des Digestionsapparates, einschließlich Diätetik und zur Behandlung des Nervensystems.

Die Behandlung der Augen erfolgte nach den Regeln der Augenheilkunde, wobei besonderer Wert auf Reinigung der Lidränder und Umgebung der Augen sowie häufige Entfernung der Entzündungsprodukte aus den Lidsacken gelegt wurde. Bei eitriger Konjunktivitis verwendet Schlampp (1893) Sublimatlösung und Pyoktaninlosung. Letztere wird auch von Fröhner (1890) benutzt. Bei chronischen Trübungen und Vaskularisation der Kornea ist die Peritomie angezeigt (Frick, 1897).

Gute Luft in den Aufenthaltsräumen sowie fleiigste Reinigung der Patienten wurde als besonders wichtig bei der Behandlung des Respirationsapparates empfunden. Außerdem kamen Inhalationen in verschiedener Form zur Anwendung. Friedberger (1881) empfiehlt bei Bronchitis und Bronchopneumonie Prienitzsche Umschläge um den Brustkorb und Brechmittel, Pütz (1882) Fenchel- oder Anistee, Salmiak und Suholzwurzelsaft. Rabe (1883) will die Zahl der Sterbefälle auf ein Minimum herunterzudrücken wissen, wenn die Hunde zwei- bis dreimal täglich einen aus 2 %iger Karbolsäurelösung erzeugten Nebel einatmen. Siedamgrotzky (1883) bestätigt Rabes sehr guten Erfolg, Konhäuser (1883) jedoch konnte sie nicht mit Erfolg anwenden. Georgison (1885) empfiehlt Petroleumdampfe, Fröhner (1889 a) Tartarus stibiatus (Brechweinstein). Weiterhin kamen Kapseln mit Perubalsam oder Creosotal, Zucker, Süßholz, Honig, Kochsalz, Jodkalium, Apomorphin und anderes zur Anwendung.

Das Fieber während der Staupe wurde nur dann bekämpft, wenn es eine abnorme Höhe erreicht hatte oder bei längerem Bestehen lebenswichtigen Organen, speziell dem Herzen, gefährlich zu werden drohte. Als Fiebermittel sind Chinin. muriatic. (Friedberger, 1881), Antipyrin (Friedberger, 1886; Plosz, 1889), Natr. salicylic. (Fröhner, 1889 a), Chinin. hydrobromic. (Levi, 1889) sowie Laktophenin (Metzger, 1898) empfohlen worden.

Bei Herz- und Schwächezuständen verwenden Friedberger (1888) zum Beispiel Coffein oder Digitalis, Fröhner (1889 a) Äther, Wein, Kampfer oder Fleischextrakt und Malzew (1899) Tinct. Strophanti.

Schon im 19. Jahrhundert war erkannt worden, daß unter dem Gesichtspunkt der Behandlung des

Digestionsapparates die Ernährung des Patienten eine sehr wichtige Rolle spielt. Dieser dürfe absolut nicht geschwächt werden, die Kräfte sind zu erhalten und zu heben, und es ist ein Ersatz für die durch den Krankheitsprozeß bedingten Verluste zu bieten. Im Allgemeinen wird nahrhaftes, aber doch möglichst leicht und vollständig verdauliches Futter in mehreren kleinen Mahlzeiten unter Berücksichtigung der Individualität des Patienten, des Stadiums der Staupe, des Grades des Allgemeinleidens und der Ausbreitung des lokalen Krankheitsprozesses sowie der Komplikationen empfohlen.

Friedberger (1881) empfiehlt speziell Kaffee, gute Fleischbrühe, Weine und Kampfer, Georgison (1885) Klistiere, Friedberger (1888) Calomel und Rotwein. Auch Fröhner (1889 a) und andere behandeln mit Calomel, Malzew (1899) mit Salol.

Symptome der nervösen Staupe behandelt Friedberger (1881) außer mit beliebten und bekannten Reizungsmitteln auf die allgemeine Decke, mit Duschen und der Faradisation, ferner mit Strychnin. nitric. subkutan oder innerlich mehrmals täglich. Smirnow (1882) heilte eine fast vollständige Lähmung des Hinterteils nebst periodenweisen Zuckungen, Zittern in den vorderen Extremitäten, dazu Anaesthesie des ganzen Körpers durch Verabfolgung von Bromkalium, Elektrizität und Bädern. Von Müller (1882) werden bei partiellen und allgemeinen Nervenzuckungen Kräftigung des ganzen Körpers und Ausbildung des Knochensystems, von Konhäuser (1883) Bromkal. und von Fröhner (1889 b) Blausäure und Morphinum empfohlen.

Die Paraplegie heilt zuweilen vollständig, dann aber mehr durch die Zeit als durch die Behandlung. Es handelt sich bei der Paraplegie mehr um eine Nutritionstörung, infolge der Hundestaupe, als um eine nervöse Affektion (Cagny, 1883).

Verschiedene Injektionen allgemeiner Natur kamen zur Anwendung. So soll zum Beispiel Jodtrichlorid subkutan am Anfang der Erkrankung beste Erfolge zeigen (de Bruin, 1896; Zimmermann, 1897; Hutyra, 1896).

Ein Blick auf die gewöhnlich und ziemlich allgemein erhaltenen hohen Mortalitätsziffern bei der Staupe spricht deutlich genug für den schwachen Erfolg der therapeutischen Hilfeleistungen. Diese Ziffern, wie die Prognose, stehen in vollkommener Harmonie mit dem wahren Werte der in Unmassen angepriesenen und gegen die Krankheit ins Feld geführten Arzneimittel (Friedberger, 1881).

3.4.9. Prophylaxe

Ein Mittel, um die Hunde sicher vor Staupe zu bewahren, kennt man auch im 19. Jahrhundert nicht. Am wenigsten waren es wohl diejenigen, die volkstümlich bekannt und vielfach zur Abwehr der Staupe oder zur Erzielung eines günstigeren Verlaufes derselben von Laien in Anwendung gebracht wurden.

So finden sich Berichte über das Einlegen von Stangenschwefel ins Trinkwasser (Pütz, 1882), das Umlegen einer Weidenrute um den Hals, das Kupieren oder gar Abbeißen der Schwanzspitze, öftere Entleerung der Analsäcke, das Auflegen eines Schusterpechpflasters auf eine abgeschorene Stelle des Schädels, das Eingeben des mit Seife gemengten abgeschorenen Bartes oder kurz geschnittener, in Fett gehüllter Schweineborsten bzw. eines Kupferpfennigs usw.

Alle diese Dinge sind, wie längst erkannt, teils wertlos und ohne Sinn, teils unter Umständen sogar schädlich für die Tiere.

Die Wichtigkeit der Prophylaxe ist dennoch unumstritten, - die Autoren sind sich einig, daß die Ursachen möglichst vermieden werden müssen.

Man strebe in erster Linie dahin, daß die im großen und ganzen noch vielfach vollständig verfehlte Aufzucht der Hunde einer rationelleren und naturgemäßerem Platz mache und auf diese Weise Hunde herangezogen werden, deren Organismus kräftig genug ist, um den auf sie einwirkenden Schädlichkeiten möglichst großen Widerstand entgegenzusetzen. Besonderes Augenmerk galt der Auswahl der Elterntiere und der Aufzucht.

Konhäuser (1883) empfiehlt: Vermeidung der Verweichlichung, lange Dauer der Saugzeit, Fütterung anfangs mit Milch, Brot und Fleischbrühen, später mit Fleisch, 4 bis 5 Monate nach der Geburt auch Knochen, Schutz vor Erkältung, Ausschluß von der Zucht der im Herbst geworfenen Hunde und solcher, die von schwächlichen Eltern stammen sowie strenge Separation der Kranken, Wartung und Pflege derselben durch eigene Wärter, die sich und ihre Kleider desinfizieren müssen, genaue Desinfektion der Unterkunftsräume und aller Gegenstände, mit denen die kranken Hunde in Berührung kommen, gute Ventilation des Krankenraumes und Desinfektion der Luft desselben durch Karbolsäure.

Schon frühzeitig begann man mit Versuchen, neben der medikamentösen Therapie durch Einsatz von Vakzine und Sera den Verlauf der Staupe zu beeinflussen.

Von der Erfahrung geleitet, daß die Kuhpocken ein Schutzmittel gegen die Menschenpocken abgeben und von der Ansicht ausgehend, daß die Staupe ursprünglich eine Pockenkrankheit gewesen, die lediglich erst in den kälteren Klimaten durch Versetzung des Krankheitsprozesses von der Haut auf die Schleimhaut zu ihrer jetzigen katarrhalischen Form gelangt sei, glaubt man auch in der Vakzine ein Schutzmittel gegen die Staupe zu finden. Dies hat zu einer Reihe von Versuchen geführt, die zuerst von Jenner (1805) und Luig. Sacco (Schröder, 1925) ausgeführt wurden.

Sacco will 230 Hunde mit solchem Glück geimpft haben, daß von ihnen nur ein einziger später die Seuche bekam.

Der Apotheker Fleischauer (1834) in Nürnberg impfte bereits 1807 mehrere junge Hunde mit Kuhpocken, und nie wurde einer der Geimpften von der Hundeseuche befallen, auch wenn solche zu Hunden gebracht wurden, die die Seuche im höchsten Grade hatten und daran starben; selbst wenn sie deren Geifer ableckten, blieben sie gesund.

Gohier (1813) brachte zwar bei vielen jungen Hunden durch Einimpfung von trockener sowie auch frischer Vakzine eine Pocke hervor, allein keines der geimpften Tiere blieb von der Staupe befreit als man sie der Ansteckung dieser Krankheit aussetzte.

Delabière und Blain (1820) sprechen der Vakzine-Impfung als Schutzmittel gegen die Staupe keine Bedeutung zu. Der selben Meinung ist auch Hayne (1844), der die Angaben nach seinen Versuchen nicht bestätigen konnte. Er empfiehlt zur Vorbeuge die Einimpfung mit der Materie der sogenannten Staupepocken.

Hammon (1859) kommt nach Versuchen an über 150 Hunden zu der Ansicht, daß die Lymphe der Menschenpocken einen Schutz gegen die Hundeseuche gewähren kann.

Spinola (1863) stellte eine Reihe von Impfversuchen an, die aber sehr verschieden ausgefallen sind und glaubt, daß die Vakzine keine präventive Wirkung gegen die Staupe zu äußern imstande sei. Chauveau und Mitarb. (1870) nehmen an, daß durch Einimpfung der Vakzine bei den Hunden keine Pockenkrankheit erzeugt wird.

Hiervon überzeugt, kam man zunächst von dieser Methode der Impfung ab und versuchte, durch Impfungen mit dem Nasenschleim kranker Hunde wenigstens eine mildere Form der Staupe hervorzurufen.

Die zuerst von Renner angestellten Impfversuche schienen zugunsten der Impfung zu sprechen.

Versuche von Trastur (1878) mit der Vakzine führten zu seiner Ansicht, daß die Vakzine kein Schutzmittel gegen die Staupe sei. Derselben Meinung ist auch Trasbot (1868). Dagegen läßt Hering (1849) die Frage, ob die Staupe durch Impfung gemildert werden kann, unentschieden. Krajewski (1882) konnte beobachten, daß die durch Impfung herbeigeführte Krankheit ziemlich mild verläuft und nur 10 bis 15 % Opfer fordert, so daß er daher glaubt, die Impfung empfehlen zu dürfen.

Die vielen verschiedenen Impfmethoden konnten wohl, wenn überhaupt, nur eine Wirkung aufgrund der "unspezifischen Reiztherapie" entfalten, so daß die für fast jede Methode zustimmenden wie auch ablehnenden Urteile nicht verwunderlich sind.

3.4.10. Immunitätsgeschehen

Im allgemeinen stimmen die Autoren dahingehend überein, daß zwar das Überstehen der Staupe gewöhnlich Immunität für längere Zeit oder das ganze Leben hinterläßt, doch haben zahlreiche Beobachtungen gezeigt, daß dies nicht immer der Fall ist.

Die unter Laien vielfach verbreitete Meinung nach welcher jeder Hund während seines Lebens einmal an Staupe erkranken müsse, führte zu der irrigen Anschauung, daß die Staupe eine Entwicklungskrankheit darstelle. Es erkranken nämlich nicht alle Hunde. Außerdem schützt zwar einmaliges Überstehen in der Regel gegen künftige Anfälle, doch kann sie immerhin bei einigen Tieren mehrere Male erscheinen, so daß demnach das Überstehen der Krankheit nicht allen Tieren und nicht immer für die ganze übrige Lebenszeit vollkommene Immunität verleiht (Friedberger, 1881).

Die einmal überstandene Krankheit schützt nicht unbedingt vor einem wiederholten Anfall, wenn danach auch häufig eine temporäre Immunität eintreten mag. Es sind Fälle bekannt, in denen Hunde sogar dreimal von der Staupe ergriffen wurden (Röll, 1885).

Ebenso kommt Arnous (1895) auf Grund seiner Beobachtungen zu der Überzeugung, daß ein Überstehen der Staupe nicht immer Immunität verleihe. In einigen Fällen traten ein bis zwei und mehr Rezidive ein, gewöhnlich nach Zwischenräumen von zwei bis drei Monaten.

Veith (1826) und Trasbot (1868) dagegen negieren das Vorkommen von Rückfällen.

Krajewski (1881) kommt aufgrund negativer Ergebnisse bei Übertragungsversuchen zu der Ansicht, daß die von ihm benutzten Tiere schon früher die Staupe überstanden hatten und folglich die Prädisposition zur Erkrankung verloren hätten. Auch Laosson (1882) ist der Meinung, daß das Überstehen der Krankheit dem Körper eine gewisse Immunität gegen weiteres Erkranken verleiht.

3.5. Untersuchungen zur Staupe an der Berliner Veterinärmedizinischen Fakultät

Die in der Mitte des 18. Jahrhunderts einsetzende neue Phase in der französischen und deutschen

Aufklärung bereitete den geistigen Weg der Verwirklichung der Idee, eigenständige Tierarzneischulen zu gründen und die Veterinärmedizin auf eine wissenschaftliche Basis zu stellen (Lötsch und Struwe, 1990).

In Frankreich wurde 1762 auf Bestreben des Kavallerieoffiziers Claude Bourgelat in Lyon die erste Tierarzneischule - *e`cole ve`te´rinaire* - gegründet. Sie sollte für Preußen als Vorbild dienen. Friedrich II. forderte daher die "Bestellung von Sachverständigen" und wies am 23. Juni 1767 das General-Oberfinanz-Kriegs- und Domänen-Direktorium an, "im Hinblick auf die zunehmende Präcautiones gegen das Viehsterben dafür zu sorgen, daß sich mehr Leute auf die Anatomie der Tiere legen" und "durch Beywohnung bey dem Aufhauen" erkennen, "wovon das Vieh eigentlich crepiert" (Fröhner, 1950). Dieser erste Plan wurde dann aber durch Friedrich II. nicht realisiert. Erst sein Neffe, Friedrich Wilhelm II., gab den Auftrag zum Bau einer tierärztlichen Ausbildungsstätte in Berlin.

Am 1. Juni 1790 erfolgte unter der Leitung des Grafen von Lindenau die Eröffnung der Tierarzneischule in Berlin auf dem früheren Gelände des königlichen Parforce-Jagdhausgartens, der vor dem alten Spandauer Tor an der Landwehr gelegen war und von dem kleinen Fließchen Panke durchzogen wurde (Fröhner, 1950).

Mit Beschluß vom 20. Juni 1887 wurde den Tierarzneischulen zu Berlin und Hannover die Bezeichnung Tierärztliche Hochschule beigelegt, was von großer Bedeutung für die gesellschaftliche Anerkennung der Tierärzte war (Lochmann, 1987). Damit hatte Berlin die erste deutsche Tierärztliche Hochschule (Lerche, 1965). In der Folgezeit nahm die Zahl der Studierenden stetig zu und unterstrich die wachsende Bedeutung der Tierärztlichen Hochschule Berlin (Schmaltz, 1940).

Stand bei der Gründung der Tierarzneischule die Bekämpfung der Viehseuchen und Pferdekrankheiten im Vordergrund, so zählten mit den Jahren auch immer öfter Hunde und andere Kleintiere zu den Patienten der Klinik.

Im Jahre 1816 wurden nach einer Klinikstatistik von Albers 39 Hunde und eine Katze in der Tierarzneischule behandelt. 1818 waren es bereits 65 Hunde und 3 Katzen, und die Zahl der zu behandelnden Hunde und Katzen nahm in den folgenden Jahren kontinuierlich zu. Die Statistik weist 1840 schon 591 Hunde, 3 Katzen, 1 Reh, 2 Affen und 12 Vögel als Patienten aus (Albers, 1841).

Die eigentliche Geburtsstunde der Kleintierklinik in Berlin, die anfänglich als Hundehospital bezeichnet wurde, war die Einrichtung des Spitals für kranke Hunde im Jahre 1818, die auf Anordnung des Ministers von Altenstein unter Leitung des Tierarztes Grill und Aufsicht von Professor Reckleben erfolgte (Schicht und Schlaaff, 1968).

Bereits in den dreißiger und vierziger Jahren des 19. Jahrhunderts wurden die wissenschaftliche Erforschung der Hundekrankheiten und die Anwendung deren Ergebnisse in der Praxis immer notwendiger. Dies resultierte aus der gewachsenen Bedeutung der Hunde für ihre Besitzer. Denn außer als Jagdgebrauchs- und Schutzhunden begegnete man in Berlin vielen Hunden, die vor kleinen Wagen eingespannt waren und als Zugtiere dienten. Desweiteren gab es mit der wachsenden Industrialisierung auch schon eine Vielzahl von Tieren, die aus reinem privatem Vergnügen im Haus gehalten wurden, außerdem Hundesportvereine und seit Juni 1863 Hundeausstellungen (Seupel, 1976).

Hertwig stellte 1823 bis 1826 experimentelle Forschungen über die Ursachen und das Wesen der Hundswut an und veröffentlichte seine Ergebnisse unter dem Titel "Beiträge zur näheren Kenntnis der Wuthkrankheit ..." 1829 in Berlin. Darin grenzt er die Staupe klar als eigenständige Erkrankung von der

Wut ab (Linzer, 1996).

1853 veröffentlichte Hertwig das Buch "Die Krankheiten der Hunde und deren Heilung", in dessen Vorwort er schreibt: "Die bis jetzt vorhandenen Schriften über die Krankheiten der Hunde sind sämtlich so mangelhaft, daß sie weder für das Studium ausreichen, noch dem Praktiker einen sicheren Anhaltspunkt gewähren" (Hertwig, 1853). In diesem Buch beschreibt Hertwig (1853) mit großer Präzision die Symptome der Krankheiten und deren Behandlungsmöglichkeiten zu seiner Zeit, wobei er allein der Staupe 17 Seiten widmete, was für die große Bedeutung dieser Erkrankung spricht. Eine zweite Auflage dieses Standardwerkes im 19. Jahrhundert erschien 1880.

In der Zeit zwischen 1827 und 1847 übernahmen die verschiedensten Repetitoren die Leitung des Hundespitals in Berlin, so nach Hertwig der Repetitor Fischer und anschließend van Gemmeren und Mecke, die 1833 gemeinsam ein Buch unter dem Titel "Anweisungen zur Vorbauung und Heilung der gewöhnlichsten Krankheiten der Hunde" herausgaben, welches wohl zu den ältesten deutschen Fachbüchern über Hundekrankheiten zählen dürfte.

Später wurde die Spitalklinik von Möller geleitet, der in der Statistik für den Zeitraum vom 1. April 1879 bis 31. März 1880 die Behandlung von 3784 Patienten in der Poliklinik angibt, wobei Patienten mit Staupe (244) neben Tieren mit Magenproblemen (310), Ekzemen (304) und Bronchialkatarrhen (255) den größten Anteil am Patientengut einnahmen (Schütz, 1906).

Friedberger und Fröhner (1908 a) sind der Ansicht, daß die Staupe vor allem in Städten fast immer stationär ist, wobei sich einzelne Jahrgänge durch die Höhe der Seuchenfälle besonders auszeichnen. Sie gilt in Städten offenbar als häufigste Hundekrankheit. So betrug unter den 70.000 Hunden, die in den Jahren 1886 bis 1894 der Berliner Klinik zugeführt und von ihnen behandelt wurden, die Zahl der Staupefälle über 11.000, womit auf sechs kranke Hunde in Berlin somit ein staupekranker kam. Ähnlich lagen auch die Verhältnisse in München, wo sich unter 2300 in einem Zeitraum von 14 Jahren in die Münchner Klinik aufgenommenen, innerlich kranken Hunden, 650 staupekranken befanden (Friedberger u. Fröhner, 1908 a).

Die wachsende Industrialisierung führte dazu, daß der Anteil der kleinen Haustiere, wie Schafe und Ziegen, in der Kleintierklinik geringer wurde, aber vermehrt Hunde und Katzen zu den Patienten zählten. Die Rassehundezucht entwickelte sich bis zum I. Weltkrieg sehr stark, und es wurden in Deutschland viele Hundesportvereine gegründet. Mit der steigenden Zahl der Hunde und deren Bedeutung im Militär sowie für die Zucht wuchs auch das Bedürfnis zur besseren tiermedizinischen Versorgung.

Die Klinik für kleine Haustiere besaß am Anfang des 20. Jahrhunderts noch keine optimalen Unterbringungsmöglichkeiten für Infektions- und Räudepatienten, so daß es daher öfter innerhalb der Klinik zu Infektionen bei Patienten, die mit ganz anderen Krankheiten eingeliefert wurden, kam. Aufgrund dessen wurde am 15. Mai 1911 Geld für den Neubau von Baracken für die Staupe- und Räudeabteilung der Klinik für kleine Haustiere bewilligt, wobei die Forderung bestand, daß beide Gebäude streng getrennt voneinander errichtet werden (Archiv HU, Nr. 13). Damit war in der bis Dezember 1996 genutzten Poliklinik die Staupeabteilung.

Unter der Leitung von Professor Regenbogen entstanden die ersten 28 Dissertationen an der Kleintierklinik Berlin. Speziell mit der Staupe befaßten sich allein acht Dissertationen, woraus auf die besondere Bedeutung dieser Erkrankung auch am Ende des 19. und zu Beginn des 20. Jahrhunderts zu

schließen ist.

Bei den Untersuchungen zur Staupe kamen immer wieder neue Medikamente und Behandlungsversuche zur Anwendung, ohne jedoch eine kausale Therapie zu finden. Impfstoffe bezogen sich lediglich auf einige Bakterien, die als Sekundärerreger zu finden waren, so daß eine entscheidende Verbesserung der Therapie und Prophylaxe zwangsweise ausblieb.

Die Hundezucht hatte sich in Deutschland trotz aller widrigen Umstände nach dem I. Weltkrieg rasant weiterentwickelt, weil Hunde unter anderem zunehmend einen großen ökonomischen Faktor darstellten. Die Gesamtfrequenz der zu behandelnden Tiere steigerte sich in den Jahren nach dem I. Weltkrieg an der Klinik für kleine Haustiere auf über 12.000 Patienten, wobei die Staupe mit jährlich über 1.000 Fällen neben der Räude mit etwa 1.000 Fällen zahlenmäßig hervortrat (Linzer, 1996).

Auch unter der Leitung von Professor Hinz entstanden an der Kleintierklinik zahlreiche wissenschaftliche Publikationen, in denen die Staupe der Hunde einen Schwerpunkt bildete. Wie seit Jahren Wissenschaftler bemüht waren, eine wirksame Therapie dieser Krankheit zu entwickeln, so setzte auch Hinz große Anstrengungen daran, dieser Krankheit wirksamer begegnen zu können. Gemeinsam mit Herrfart beschreibt er in einer Veröffentlichung jodhaltige Mittel, die bereits von Fröhner empfohlen, aber in der Zwischenzeit fast aus der Therapie der Staupe verschwunden waren, ohne daß ein besseres Mittel gefunden wurde. Hinz wollte die bakterizide Wirkung des Jods mit Kalziumverbindungen kombinieren und gab der chemischen Fabrik Marienfelde die Anregung, die zur Herstellung des Cajosols führte und bei der Staupe getestet wurde. Die Versuche wurden als recht positiv bewertet, da alle leichten Fälle nach Anwendung von Cajosol genesen waren und bei anderen Fällen eine positive Wirkung zu verzeichnen war (Hinz und Herrfart, 1924).

In den folgenden Jahren wurden zahlreiche Untersuchungen durchgeführt, die von Schröder (1930) in einer umfassenden Veröffentlichung dargelegt wurden. Sie enthielt die Forschungsergebnisse von 1925 bis 1929. Hier wurde auch die Therapie der Staupe mit dem Cajosol eingehend besprochen, deren Bewertung teilweise sehr unterschiedlich ausfiel, so daß diese Therapie als nicht spezifisch für die Behandlung der Staupe eingestuft werden mußte (Schröder, 1930).

In seiner Antrittsvorlesung über "Probleme in der Pathologie und Therapie der kleinen Haustiere", die Ullrich am 15. Januar 1947 hielt, bemerkte er unter anderem, daß die Einführung der Staupeschutzimpfung seit den dreißiger Jahren neue Wege in der Prophylaxe dieser Krankheit aufzeige, betonte aber auch, daß noch viel Arbeit auf diesem Gebiet zu leisten wäre (Ullrich, 1947). Neben seiner Tätigkeit als Kliniker setzte sich Ullrich auch intensiv für die Belange der Hundezucht ein. Ergebnis dessen war, daß auf dem ersten deutschen Kynologentag in Hamburg am 8. September 1947 die Staupeforschung als vordringlicher Schwerpunkt herausgestellt wurde. Die Einführung eines Impfstoffes zu jeder Packung des Staupimpfstoffes sollte die weitläufige Impfung mit indifferenten Stoffen, die mit einer Staupimpfung nichts gemein hatte, unterbinden (Ullrich, 1948). Die weitere Erforschung der Behandlung der Staupe war einer der Schwerpunkte Ullrichs wissenschaftlicher Arbeit an der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere an der Humboldt-Universität zu Berlin.

Auch am Anfang des 20. Jahrhunderts war die Staupe trotz aller Fortschritte bei der Entwicklung eines wirksamen Impfstoffes immer noch die verbreitetste und gefürchtetste Infektionskrankheit des Hundes. Obgleich viele Therapievorschläge veröffentlicht wurden, brachten sie meist nicht den gewünschten Erfolg. So ließen sich auch die Erfolge, die mit Sulfonamiden erlangt worden waren, nicht an größeren Patientenzahlen beweisen. Es blieb letztlich "eine gewisse therapeutische Ohnmacht ... bestehen"

(Ullrich, 1949 b).

Daher sollte die Prophylaxe im Vordergrund stehen. Bereits 1928 versuchte Ullrich aus dem Gehirn an nervöser Staupe erkrankter Hunde Virusmaterial zur Herstellung eines Impfstoffes zu gewinnen, was aber nicht gelang. In seiner Arbeit "Die Schutzimpfung gegen Staupe im Wandel der Zeiten" beschreibt Ullrich (1949 a) die Entwicklung der verschiedenen Staupeimpfstoffe und deren Wirksamkeit in der Praxis.

4. Staupeforschung um 1900

Die Situation zur Jahrhundertwende war gekennzeichnet durch größte Anstrengungen bei der Suche nach dem Erreger der Staupe sowie nach Therapie- und Prophylaxemöglichkeiten.

Dabei kam den Forschern die Entwicklung Deutschlands zu einer führenden Industrienation zugute. Das Zusammenwirken von wissenschaftlichem Fortschritt und der sich stark entwickelnden Industrie nahm immer konkretere Formen an. Die Epoche der Mikrobiologie, eingeleitet durch Robert Koch, dem der Nachweis und die Züchtung des Milzbranderreger im Jahre 1876 gelang, profitierte vom Bau neuer Mikroskope sowie neuer Färbemethoden.

Trotzdem tappte man bezüglich der Hundeseuche noch immer fast vollständig im Dunkeln, was sicherlich hauptsächlich in der noch fehlenden Kenntnis über den Erreger begründet war. Einigkeit herrschte lediglich in Bezug auf die Übertragbarkeit und Gefährlichkeit der Hundeseuche.

4.1. Erregernachweis durch Carré 1905

Im letzten Viertel des vergangenen Jahrhunderts faßte das Konzept der Hundestaupe als einer infektiösen Krankheit schnell Fuß. Obwohl der Ausdruck "Virus" schon lange zur Verfügung stand, hatte die ätiologische Forschung doch das ganze Fegefeuer der später als Sekundärerreger erkannten Mikroben zu durchlaufen. Streptokokken, Staphylokokken, Salmonellen, aber besonders Pasteurella bronchiseptica wurden als Erreger der Hundestaupe angesehen.

Carré nun kam aufgrund seiner Untersuchungen 1905 zu der Überzeugung, daß die bisher beschriebenen Mikroben nicht als spezifische Erreger der Staupe angesehen werden können. Es gelang ihm, mit durch bakteriendichte Berkefeldfilter geschicktem serösem Nasensekret von Hunden, die sich im akuten Stadium der Staupe befanden, die Krankheit bei empfänglichen Hunden hervorzurufen. Er bewies damit, daß die Krankheit durch einen filtrierbaren Ansteckungsstoff entsteht. Jedoch sollten seine Studien erst Jahre später bestätigt werden.

Die Versuche ergaben folgendes:

Mit Nasenausfluß, der durch sehr poröse Filter hindurchgeschickt wird, läßt sich durch Überimpfung eine tödliche Erkrankung erzeugen, die in ihren Erscheinungen vollständig der Staupe gleicht. Das Filtrat, auf verschiedene Nährböden gestrichen, bleibt steril. Das mit destilliertem Wasser verdünnte Filtrat ruft je nach der Menge, die jungen Hunden injiziert wurde, leichtere oder schwerere Erkrankung hervor. Die Inokulation von defibriniertem Blut, das von einem durch das Filtrat infizierten Tier stammt, bringt wieder Fieber, katarrhalische Nasenerscheinungen und Pusteln hervor. Dasselbe Blut auf Nährböden gestrichen, gibt keine Kulturen.

Die Einimpfung von 2 Tropfen des nicht filtrierten Nasenausflusses an einem jungen Hund ruft eine schnelle Hyperthermie mit Abgeschlagenheit hervor, die zu Koma und unter Hypothermie nach 5 bis 6 Tagen zum Tode führt. Bei der Autopsie zeigen sich keine Pusteln. Man findet nur eine geringe Menge einer gelben, klaren Perikardialflüssigkeit, die Virulenz besitzt. Nasenausfluß und Perikardialflüssigkeit auf ältere Hunde überimpft, ruft Erscheinungen der natürlichen Erkrankung wie Husten, Ausfluß und Hauteruptionen hervor. Man findet in solchen Fällen virulentes Pleuraexsudat, am Herzen Hämorrhagien, im Pericard ebenfalls Exsudat und zwar letzteres bei allen an natürlicher Infektion verstorbenen Tieren.

Der spezifische Erreger der Staupe gehört zur Gruppe der filtrierbaren Erreger und besitzt eine besondere Affinität zu den Serosen und dem Myocard. Er wirkt doppelt verheerend: durch die ihm eigene Pathogenität und durch Erzeugung einer nur äußerst geringen "Resistenz", in die er den Organismus versetzt, selbst wenn er aus dem Organismus verschwindet. So ist denn der Organismus ohne die Möglichkeit einer Abwehr der Invasion von Mikroben ausgesetzt, die normalerweise wenig gefährlich sind, aber unter diesen Umständen sehr schwere, ja oft tödliche Läsionen hervorrufen können.

Carré ist der Ansicht, daß der Hund nur während der ersten Tage der Krankheit "gefährlich" ist, und zwar durch seinen virulenten Nasenausfluß, durch den das Virus auf die Haut gelangt und in der Umgebung verbreitet wird. Will man seiner Meinung nach wirksam vorgehen, so muß man gegen das filtrierbare Virus vorgehen, das spezifisch ist und nicht gegen die sekundären Läsionen nebensächlicher Natur. Den von verschiedenen Forschern, wie zum Beispiel Mathis sowie Marcone und Meloni gefundenen Erreger beschreibt Carré ebenfalls. Er ruft unspezifische Hauteruptionen hervor, die aber keine Immunität zuücklassen und kommt saprophytisch im Darm des Hundes vor (Carré, 1905 a; 1905 b; 1905 c; 1905 d).

Ihm zu Ehren hat man die Krankheit *Maladie de Carré* genannt.

4.2. Weitere zielgerichtete Untersuchungen

Die Entdeckung Carré's, daß es sich bei dem Erreger der Staupe um ein Virus handelt, war einerseits Anlaß, konkrete Forschung in dieser Richtung zu betreiben, andererseits wurde ihr von verschiedenen Wissenschaftlern keine oder kaum Beachtung geschenkt.

Cerletti gab 1912 erstmals eine detaillierte Beschreibung verschiedener Reaktionstypen bei der Encephalitis des Hundes. Er stellte auch fest, daß die herkömmliche klinische Einteilung der Staupe in verschiedene Formen (gastro-intestinale, respiratorische usw.) schematisch sei, da bei der Sektion oft Organveränderungen gefunden würden, die klinisch nicht diagnostiziert wurden und umgekehrt. Insbesondere fand er in vielen Fällen bereits entzündliche Veränderungen im Zentralnervensystem, noch bevor neurologische Störungen beobachtet worden waren.

Puntoni (1923 a) verifizierete durch mehrfache Übertragung von gefilterter Gehirnsuspension künstlich intrazerebral infizierter Hunde einerseits die Virusätiologie und stellte damit auch andererseits die erste formalin-inaktivierte Staupevakzine auf Gewebekulturbasis bereit.

Nach der Entdeckung des Staupeerregers durch Carré rückte unter anderem die Frage der

Einschlußkörperchen in den Mittelpunkt der Forschung.

Als erster hat wohl Standfuß (1908) über das Vorkommen von azidophilen Einschlüssen in den Ganglienzellen bei Staupe berichtet. Er hielt sie für Kernkörperchen, die den Kern verlassen und ins Plasma der Zelle auswandern und wies auf die Verwechslungsmöglichkeit mit den für die Wutdiagnostik wichtigen Einschlußkörperchen hin, welche Negri 1903 entdeckt hatte. Ähnliche Befunde erhoben auch andere Autoren, wie Babes, Lentz, Sanfelice und Sinigaglia.

Kantorowicz und Lewy (1923) beschrieben ebenfalls basophile Einschlußkörperchen, die sie als Erreger der Staupeencephalitis betrachteten. Jedoch weiß man nach heutigen Erkenntnissen, daß es wohl mit aller Wahrscheinlichkeit Toxoplasmen waren und es sich gar nicht um Virusencephalitis handelte.

4.2.1. Ätiologie und Disposition

Anfang des 20. Jahrhunderts war die Frage nach der Ätiologie der Staupe noch immer nicht geklärt bzw. wurde trotz der Entdeckung Carré's für ungeklärt gehalten.

Bei der Staupe hat man es mit zwei ätiologisch verschiedenen Krankheiten zu tun, wobei die eine als "angeerbte" Entwicklungskrankheit anzusehen und als "Druse der jungen Hunde" zu bezeichnen ist, während die andere die infektiöse Form, die Staupe darstellt (Méglin, 1901).

In Bezug auf diese Äußerung schreibt Schröder 1925, ungeachtet der Ergebnisse von Carré, "... diese Zerlegung der Staupe in mehrere Krankheiten scheint nur spekulativer Natur zu sein. Jedenfalls fehlen hierfür die realen Unterlagen, nämlich hauptsächlich die sichere Kenntnis des Erregers".

Eine eigentümliche Auffassung über das Wesen der Staupe äußert Babes (1913), der glaubt, daß zwischen Tollwut und Staupe eine Verwandtschaft bestehe, so daß man vielleicht annehmen könne, daß die Tollwut nur eine natürliche "Varietät" der Staupe sei.

Die Disposition zur Staupe ist ganz allgemein gegeben und nicht an besondere Rassen gebunden. Es werden nur deshalb bestimmte Rassen statistisch häufiger mit Staupeerkrankungen erfaßt, weil diese gerade in Mode gekommen und damit zahlenmäßig häufiger vertreten sind. Der Prozentsatz der an nervöser Staupe erkrankten Tiere ist bei den Hündinnen etwas höher als bei den Rüden. Die Zahl der in den Sommermonaten Juni, Juli und August beobachteten Staupefälle übersteigt die in den Wintermonaten ganz erheblich. Am häufigsten erkranken Hunde im Alter von vier Monaten bis zu einem Jahr, aber auch Hunde im Alter bis zu drei Monaten und über einem Jahr bis zu sechs Jahren können erkranken (Heinichen, 1913).

Auch Krack (1920) spricht sich dahingehend aus, daß am häufigsten Hunde im Alter von drei bis sieben Monaten erkranken. Er erklärt dies mit den in dieser Zeit im Hundekörper in anatomischer und physiologischer Beziehung mannigfachen Veränderungen, wie Zahnwechsel, Vorbereitung der Pubertät, Reifung der geistigen Eigenschaften, - alles Prozesse, die an die Leistungsfähigkeit der Zellen die höchsten Anforderungen stellen, so daß daher in dieser Periode der Arbeitsüberlastung keine oder wenig Energiequellen übrigbleiben, um eindringenden Infektionserregern wirksam Widerstand entgegenzusetzen. Gehen die erwähnten Mehrleistungen der Zellen in den kritischen Monaten noch dazu in einem durch fehlerhafte Aufzucht, mangelhafte Ernährung, Anwesenheit von Darmparasiten und anderen Gelegenheitsursachen geschwächten Organismus vor, so fällt dieser der Infektion in erhöhtem Maße zum Opfer.

4.2.2. Eigenschaften des Erregers

Die Ergebnisse Carré's von 1905 nur kurz erwähnend, aber deren Bedeutung mißachtend, schreiben Friedberger und Fröhner 1908 (Friedberger und Fröhner, 1908 a), daß die genauere Natur des Infektionserregers der Staupe zur Zeit noch nicht sicher bekannt ist und die Angaben der Autoren hierüber weit auseinandergehen. So führen sie dann auch verschiedene Autoren auf, wie zum Beispiel Ligniérés (1903), der die Staupe zur Gruppe der Pasteurellosen rechnet und Ceramicola (1905), der ein ovoides polymorphes Bakterium als Erreger der Staupe ansieht.

Ähnlich waren die Beobachtungen anderer Autoren. Piorkowski (1905) fand ovoide Stäbchen und Streptokokken in Lunge, Hypophyse und Gehirn, von zarter und schlanker Form, von einer Kapsel eingeschlossen, im hängenden Tropfen lebhaft beweglich, dessen Wachstum auf Agar-Agar nicht besonders charakteristisch ist und welches in der Gram-Färbung negativ erscheint. Der Erreger besitzt außer für Hunde Pathogenität für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen.

Den von Carré entdeckten Mikroorganismus fand Ligniérés (1906) im Nasenausfluß von staupekranken Hunden. Er ist der Meinung, daß neben diesem spezifischen Mikroorganismus noch andere, nicht filtrierbare, vorkommen, die Komplikationen der Krankheit verursachen können und schlägt vor, die Staupe mit einem besonderen Namen, vielleicht "Hundepest" zu belegen.

Um die von Carré aufgestellte These über das Kontagium der Staupe auf ihre Richtigkeit zu prüfen, stellte Kregenow (1909) Versuche an, deren Ergebnisse die Angaben Carré's nicht bestätigten. Vielmehr ist er der Überzeugung, daß der Infektionserreger der Hundestaupe nicht unter den filtrierbaren, sondern unter den zahlreichen, schon beschriebenen, visiblen Erregern zu suchen ist.

Das Virus der Hundestaupe passiert den Berkefeldschen Filter, das Filtrat des Nasenausflusses ist virulent und büßt auch nach viermonatiger Aufbewahrung in Kälte seine Virulenz nicht ein. Defibriniertes Blut, auf der Höhe der Krankheit entnommen, intravenös, intrathorakal, subkutan und oral verabreicht, überträgt die Krankheit (Eigen, 1912).

Ferry (1912 a, 1912 b, 1912 c) beschreibt als Erreger der Staupe einen Bazillus, den er *Bac. bronchicanis* nennt und der für Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Affen, Frettchen usw. pathogen ist. Auch Mc Govan (1912) beschreibt ein gramnegatives, schwach bewegliches Stäbchen, das er bei oben genannten Tieren und dem Menschen gefunden hat und welches durch Einimpfung der Kultur typische Staupe erzeugt.

Torrey und Rahe (1913) halten den *Bacillus bronchisepticus* für den Erreger der Staupe, weil er der einzige kultivierbare Mikroorganismus ist, der regelmäßig und in großer Zahl in den Geweben und Organen staupekranker Hunde vorkommt.

Mazzuchi (1921) isolierte aus der Leber staupekranker Hunde einen unbeweglichen Kokkobazillus, der grampositiv war, auf allen Nährböden gut wuchs und dessen Kulturen Staupeerscheinungen hervorriefen. Kantorowicz und Levy (1923) berichten, sie hätten, den Gehirnen von mehreren an nervöser Staupe erkrankten Hunden entnommene, Gebilde gefunden, die als Parasiten anzusprechen wären und schließen aus ihren Untersuchungen, daß zwischen dem Auftreten der Protozoen und der Encephalitis ein Kausalzusammenhang bestehe.

Wie nah war doch Schröder (1925) der Lösung als er schrieb: "Die große Mannigfaltigkeit der bakteriologischen Befunde bei der Hundestaupe und die in hohem Grade einander widersprechenden

Forschungsergebnisse lassen erkennen, daß die Frage über Natur, Aussehen und Eigenschaften des Erregers bis heute noch nicht geklärt ist. Nach dem heutigen Stande müssen wir uns wohl der Ansicht von Carré anschließen, nach der es sich bei der Staupe um eine Infektion mit einem ultravisiblen Virus handelt, das den Organismus für die bereits auf Haut und Schleimhäuten vorhandenen Bakterien empfänglich macht und so die sogenannten Sekundärerkrankungen hervorruft."

4.2.3. Übertragung des Erregers auf andere Tierarten

Außer bei Hunden ist die Staupe mit ihren charakteristischen Symptomen bei Wölfen, Füchsen, Hyänen, Haus- und Wildkatzen beobachtet worden Auch Steinmarder sollen an der Staupe erkranken (Schröder, 1925).

Aufgrund der gleichfalls enzootischen Verbreitung, der Übereinstimmung der Symptome und ähnlicher Sektionsergebnisse sind verschiedene Autoren überzeugt, daß die Staupe der Katzen mit der Hundestaupe durchaus identisch ist (Friedberger und Fröhner, 1908 a; Hutyra und Marek, 1913; Krajewski, 1881).

Charakteristische klinische und pathologisch-anatomische Erscheinungen der Hundestaupe bei Wölfen werden von Parent (1906) beschrieben.

Staupe kann auch bei Schweinen auftreten. In den Lungen verendeter Schweine wurden Reinkulturen der bei der Staupe der Hunde festgestellten Mikroorganismen gefunden (Mc Govan, 1920).

4.2.4. Die Nervöse Staupe

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts bestand, wie auch früher schon, besonderes Interesse an den nervösen Symptomen im Zusammenhang mit der Staupe. Die Beschreibungen verschiedener Autoren entsprechen in der Mehrzahl denen des 19. Jahrhunderts.

Die Hunde sind bei Beginn des Anfalles entweder aufgereggt und rennen ängstlich umher, oder aber sie sehen eigentümlich starr und glotzend um sich, schütteln dann gewöhnlich den Kopf, gefolgt von krampfhaften Kaubewegungen. In leichteren Fällen erhalten sich die Hunde stehend, und solche Anfälle gehen schon nach 15 bis 20 Sekunden vorüber. Häufiger aber stürzen sie nieder, die tonisch-klonischen Krämpfe breiten sich über den gesamten Körper aus, und die Dauer beträgt 20 bis 60 Sekunden oder mehr. Nachdem diese epileptiformen Anfälle eine gewisse Intensität erreicht und kürzere oder längere Zeit gedauert haben, machen sie einer zunehmenden Betäubung und Lähmung Platz, so daß die Tiere dann oft viele Tage beständig schlafsüchtig, bewußt- und empfindungslos daliegen, oft winselnd und mit forterhaltenden Zuckungen einzelner Muskelgruppen. Statt solcher epileptoider Krämpfe sieht man zuweilen anfallsweises Auftreten von Manege-, Zeiger- oder Rollbewegungen. Nach verschieden langer Dauer stellen sich Schwäche und Lähmungen ein. Je ausgeprägter und länger dieser Zustand anhält, desto sicherer treten dann Ernährungsstörungen und Abmagerungen ein (Schröder, 1925).

Als Folge der Einwirkungen während der Staupeerkrankung werden Sehstörungen beschrieben. Die Tiere stoßen an alle möglichen Gegenstände an, ihr Blick ist starr und ausdruckslos. Die Pupillen beider

Augen erscheinen maximal erweitert. Außerdem kommt es zu Stauungspapille und Atrophie des N. opticus (Leibenger, 1906).

Hubert (1903) sah Hunde wie toll im Kreise umherrennen, gegen Mauern, Pfosten und dergleichen stoßen, infolge es zu ziemlich schweren Verletzungen kommen kann. Sie stürzten nach 4 bis 5 Minuten unter tonisch-klonischen Krämpfen, die nach einiger Zeit nachlassen, um in kürzeren oder längeren Pausen wieder einzusetzen, zu Boden.

Dexler (1909) beschreibt bei zwei Hunden ausführlich die nervösen Zuckungen. Dabei verschwinden diese unter Äther- und Chloroformnarkose vollständig, werden aber durch die gewöhnliche Morphiumnarkose wenig beeinflusst. Er beobachtete, daß sich jeder einmal befallene Muskel in gleichem Ausmaß und in der unabänderlich gleichen Kombination mit anderen kontrahiert und auch die Aufeinanderfolge der Kontraktionen der Elemente einer Muskelgruppe aufs schärfste eingehalten wird. Dexler schlägt vor, diese Erscheinungen als "Staupetik" oder "rhythmischen, postinfektiösen Krampf" zu bezeichnen. Der Ausdruck "Chorea", wie verschiedene Autoren die Zuckungen nennen, ist seiner Meinung nach unberechtigt und muß zurückgewiesen werden.

Auch Mc Govan (1912) betont, daß der Name "Chorea der Hunde" irreführend sei, weil die Bewegungen abnormer Art nicht mit jenen der menschlichen Chorea verglichen werden können, die einer kortikalen Reizung entsprechen.

Marchand und Mitarb. (1906) berichten über einen Fall von Automutilation bei einem gut einjährigen an Meningitis cerebralis leidenden Hund, dessen Sektion eine subakute Meningoencephalitis ergab, obwohl klinisch nichts auf den Bestand einer solchen hinwies.

Schröder (1925) beobachtete derartige Fälle in der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin im Verlauf einer Myelitis spinalis nach Staupe häufig.

Einen zweijährigen Hund sahen Marchand und Mitarb. (1907) wenige Monate nach durchgemachter Staupe, von der er sich nie völlig erholt hatte, an blödsinnartigen Erscheinungen erkranken.

Ferner hat man bei Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachtet, daß Taubheit, Katarakt (sehr selten), Hemiplegia laryngis (Kehlkopf Pfeifen), Hydrorhachis, Verlust der Stimme (Aphonie), des Geruches und des Gedächtnisses nach der Staupe zurückbleiben (Friedberger und Fröhner, 1908).

Andere Autoren sehen in der als nervöse Staupe der Hunde bezeichneten Krankheit nicht eine Erkrankung, bei der durch einen Erreger das Nervensystem primär angegriffen wird und die als solche übertragen werden kann, sondern eine Autointoxikation, entstanden durch Resorption im Körper angehäufter Entzündungsprodukte (Ohler, 1907).

Eine höhere Virulenz des Erregers löst die nervösen Affektionen aus (Richter, 1908). Richter beobachtete bei seinen Versuchen einen Krankheitsverlauf, der durch hochgradige Abmagerung, Kräfteverfall, heftige Zuckungen in Form von tonisch-klonischen Krämpfen charakterisiert war und in kurzer Zeit zum Tode führte, ohne daß heftigere Erkrankungen des Respirations- und Digestionsapparates auftraten.

4.2.5. Klinische Erscheinungen

Während das Inkubationsstadium von verschiedenen Autoren des 19. Jahrhunderts im allgemeinen zwischen 2 bis 12 Tagen angegeben wird, dem auch Carré (1905 a) zustimmt, geben Autoren zu Beginn des 20. Jahrhunderts (Lignières, 1906; Richter, 1908; Friedberger und Fröhner, 1908 a; Hutyra und Marek, 1913) 2 bis 5 Tage als Zeit zwischen der Infektion und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen an.

Interessant ist die Beobachtung von Heinichen (1913), der schreibt, "... daß das Inkubationsstadium mindestens 3 Tage beträgt. Sind aber bereits erhebliche Komplikationen, sei es von seiten des Digestions- oder Respirationsapparates, vorhanden, ohne daß für diese eine spezielle Ursache, die nicht mit der Staupeinfektion im Zusammenhang steht, ermittelt werden kann, so ist anzunehmen, daß der Tag, an dem sich das Tier infizierte, in der Regel 11 Tage, mindestens 9 Tage zurückliegt. Bei Erscheinungen von seiten des Nervensystems: Encephalitis und Myelitis spinalis, wird man in der Regel den Tag der Infektion noch weiter zurückverlegen müssen."

1908 widmen sich Friedberger und Fröhner (1908 a) in ihrem "Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere" eingehend den Symptomen der Staupe. Sie beschreiben sie als eine infektiöse katharrhalische Affektion der Schleimhäute der Augen, des Respirations- und Digestionsapparates, wozu sich schwere nervöse Erscheinungen sowie ein charakteristisches Hautexanthem gesellen können. Ferner besteht sehr häufig die Komplikation mit katarrhalischer Pneumonie. Mit der Vielfältigkeit des Krankheitsbildes begründen sie die Aufstellung verschiedener "Formen" der Staupe, wie katarrhalischer, nervöser, exanthematischer, gastrischer oder pulmonaler Form bzw. Augenstaupe in Abhängigkeit von der Lokalisation des Krankheitsprozesses.

Sie beschreiben eingehend die wichtigsten Affektionen der einzelnen Organe. Die Staupe beginnt gewöhnlich mit Störungen des Allgemeinbefindens, Temperatursteigerung (bis zu 40,0 Grad) und seröser, später eitrigiger Konjunktivitis. Im weiteren Verlauf sind Substanzverluste und Geschwüre auf der Kornea mit späterer Hervorwölbung der Descemetschen Haut bis Perforation der Kornea mit Irisvorfall möglich. In anderen Fällen findet sich aber auch lediglich eine diffuse, parenchymatöse Keratitis. Erscheinungen des Digestionsapparates sind Störung des Appetits, Erbrechen und Diarrhöe, wobei der Kot meist sehr übelriechend, oft schleimig und schaumig, teils blutig ist.

Am Respirationsapparat beobachtet man Nasenkatarrh mit anfangs serösem, später eitrigem Nasenausfluß, Niesen und gewöhnlich gleichzeitig auch einen Kehlkopfkatarrh, begleitet von rauem und trockenem, später feuchtem, mit Auswurf verbundenem Husten. Es folgt in der Regel Bronchitis, anschließend häufig katarrhalische Pneumonie und Lungenödem.

Erscheinungen von seiten des Nervensystems beginnen in der Regel mit Depression oder Symptomen der aktiven Gehirnhyperämie. Sehr häufig sind ferner Zuckungen in Form tonisch-klonischer Krämpfe, entweder über den ganzen Körper verbreitet oder auf einzelne Teile desselben beschränkt. Daneben zeigen sich epileptiforme Krämpfe der heftigsten Art, die auch mit Lähmungen einhergehen können. Als Hautveränderungen beobachtet man oft ein eigentümliches pustulöses Exanthem auf der Innenfläche der Hinterschenkel und am Bauch sowie auf der Haut des äußeren Gehörgangs oder auch über den gesamten Körper grindartig ausgebreitet.

Bei staupekranken Hunden findet keine Änderung der Zahl der Erythrozyten statt, dagegen ist die Zahl der Leukozyten meistens vermehrt (Lassen, 1911; Unglert, 1921). Pirker (1920) fand beim roten Blutbild die Erscheinungen einer Anämie, beim weißen die einer Leukozytose.

Grundsätzlich sind die Veränderungen des Blutbildes bei der Staupe für diese Krankheit nicht spezifisch, und ein Unterschied des Blutbildes bei den verschiedenen Formen der Staupe nicht nachweisbar.

Den Symptomen am Auge, Respirations- und Digestionsapparat konnte Schröder (1925) nichts neues hinzufügen.

Längere Zeit war man der Ansicht, daß aus der Beschaffenheit des Nasenspiegels auf das Allgemeinbefinden, im besonderen auf die Höhe der Innentemperatur geschlossen werden könne. Doch haben Untersuchungen von Monné (1916) erwiesen, daß das Warm- oder Kühlsein, die trockene oder feuchte Beschaffenheit des Nasenspiegels in keinem bestimmten Verhältnis zur normalen, subnormalen oder erhöhten Körperinnentemperatur stehen.

Die Angaben über Erkrankung des Harnapparates im Verlaufe der Staupe widersprechen sich erheblich und bestätigen nur teilweise die von Friedberger (1881) gemachten Beobachtungen.

Im Harn können bei der Staupe große Mengen Eiweiß, jedoch Phosphate und Chloride in geringer Menge nachgewiesen werden. Die Änderungen des Harns stehen demnach in direktem Verhältnis zur Schwere der Krankheit (Iliescu, 1911).

Lüth (1910) beobachtete Harnfarben von strohgelb, hellgelb, braungelb, goldgelb, vereinzelt blaßgelb bzw. dunkelgelb und bei schweren Formen der Staupe von rot, blaurot, rotbraun und schwarzbraun.

Eiweiß konnte von ihm nur einmal und da nur in Spuren nachgewiesen werden.

Auch Breindl (1911) konnte bei an Staupe erkrankten Hunden kein Eiweiß feststellen.

Systematische Untersuchungen des Harns staupekranker Hunde führten unter Bestätigung von Iliescu zu dem Ergebnis, daß in der Mehrzahl der Fälle pathologische Veränderungen am Harnapparat nachzuweisen sind (Schmiedinger, 1922).

In 50 % aller Staupefälle fand Lange (1905) eine Otitis externa mit mehr dünnflüssigem Sekret und fehlender Schmerzhaftigkeit gegenüber der selbständig auftretenden Otitis externa, die er daher als ein Symptom der Staupe ansieht. Den Einwand, es könnte sich um eine zufällige Komplikation gehandelt haben, wies er entschieden zurück. Jedoch konnten seine Beobachtungen von Richter (1908) nicht bestätigt werden, der wohl das Exanthem im äußeren Gehörgang sah, aber in keinem Falle früher als an den Prädilektionsstellen.

Eine Erklärung für das Auftreten einer Otitis externa im Verlaufe der Staupe könnte eine stärkere Zersetzung des Cerumen infolge Temperatursteigerung und damit erhöhte Bildung freier Fettsäure und deren entzündliche Wirkung auf die Auskleidung des äußeren Gehörganges sein (Schröder, 1925).

Abgesehen davon, daß die sich in einzelnen Epizootien oft ausbildenden Krankheitstypen die Dauer der Krankheit sowie die Mortalität wesentlich mitbestimmen und es nicht gleichgültig ist, in welche Jahreszeit bzw. Witterung die Erkrankungen fallen, welcher Art die Behandlung ist usw., ist als feststehend anzusehen, daß das Leiden im allgemeinen um so schwerer auftritt, je jünger und schwächer die Hunde sind, je verzärtelter und unnatürlicher dieselben aufgezogen wurden, je feiner die Rasse ist und mit je weniger akklimatisierten Tieren man es zu tun hat. In den günstigsten Fällen erfolgt die Genesung nach 8 bis 14 Tagen, in der Regel erfolgt letztere, wenn überhaupt, erst nach 3 bis 4 wöchiger Dauer. Tödlicher Ausgang wird teilweise schon nach wenigen Tagen, meist aber nach 2 bis 3 wöchiger Dauer der Erkrankung beobachtet (Schröder, 1925).

Persistierend schlechte Futteraufnahme, profuse Diarrhöen, lang andauerndes, hochgradiges und asthenisches Fieber, rapide Abmagerung und rascher Kräfteverfall sowie übler Geruch der Hautausdünstungen werden für die Vorboten des Todes gehalten (Friedberger und Fröhner, 1908 a; Schröder, 1925).

Als ein stets schlimmes Zeichen ist der Eintritt nervöser Staupe zu werten, wobei ihre Intensität in einem geraden Verhältnis zur Schwere des Krankheitsfalles steht (Schröder, 1925).

Die Krankheit zeigt einen sehr abwechslungsreichen Verlauf, wobei auch die Beschränkung auf auch nur eine klinische Erscheinung, beispielsweise nervöse Symptome oder pustulöses Hautexanthem, möglich ist (Hutyra und Marek, 1913). Mit Rücksicht auf solche Fälle folgen die Autoren der Einteilung der Staupe in eine katarrhalische, nervöse und exanthemische Form.

Friedberger und Fröhner (1908 a) schätzen in Übereinstimmung mit Puttkammer (1907) die durchschnittliche Mortalitätsziffer auf 50 bis 60 %, wobei bei Berechnung der Sterblichkeit, der an nervöser Staupe erkrankten Hunde allein, ein noch viel ungünstigeres Resultat herauskommt. Ähnliche Ergebnisse liegen von Hutyra und Marek (1913) vor, die die durchschnittliche Mortalität mit 50 % angeben und ebenfalls die Formen, in denen nervöse Erscheinungen überwiegen, als am ungünstigsten ansehen, da hier die Zahl der Genesungen zuweilen kaum 10 bis 15 % erreicht. Ihrer Meinung nach ist die Prognose um so ungünstiger, je rascher sich die Erscheinungen verschlimmern und je höher der Grad ist, den sie erreichen.

Erwähnenswert scheinen letztlich noch die Beobachtungen von Kantorowicz und Levy (1923) zu sein, die Fälle mit einer Körpertemperatur von etwa 39,7 Grad, die sich subakut oder chronisch entwickeln, ebenso wie solche, bei denen die Temperatur periodisch sinkt, dann aber wieder auf 39,7 Grad ansteigt, für prognostisch sehr ungünstig halten. Beide Autoren halten es für naheliegend, bei den Temperaturschwankungen und dem schubartigen Verlauf an die Möglichkeit zu denken, daß es sich hier um die Folge eines periodischen Wachstums, eventuell eines Generationswechsels des Erregers handeln könnte.

4.2.6. Pathogenese und Pathomorphologie

Die pathologisch-anatomischen Befunde zu Beginn des 20. Jahrhunderts entsprechen häufig denen des 19. Jahrhunderts.

So schließt sich Lazitch (1922) der Meinung an, daß als Folge der Staupe gewöhnlich eine Endocarditis valvularis zu beobachten ist. Auch Coppel (1909) betont, daß als Folgekrankheit der Staupe an den Herzklappen entzündliche Veränderungen chronischer Natur auftreten können, die folgendes Bild aufweisen: An der Mitralis bilden sich warzenartige Exkreszenzen, die sich als derbe auf Druck unnachgiebige, weißlich-graue, knotige Verdickungen präsentieren und die Größe einer mittelgroßen bis kleinen Erbse erreichen können. In anderen Fällen ist die Mitralis stark verdickt, und besonders der am Eingang in die Aorta gelegene Hauptzipfel derselben kann als breite, mächtige Platte in das Lumen der Kammer hineinragen. Im mikroskopischen Bild kann man beobachten, daß die normale Struktur der Klappe dort, wo die warzenförmigen Gebilde auftreten, vollständig aufgehoben und das Gewebe der Effloreszenzen durchweg zellarm und derb ist.

Veränderungen an Leber und Milz sind nicht immer und nicht immer in der gleichen Art und Weise zu finden. Dabei ist die Leber von den drüsigen Organen am meisten verändert, gewöhnlich von gehöriger Größe, zuweilen etwas anämisch, nur höchst selten schwach ikterisch gefärbt oder fettig entartet. Die Milz erscheint meist blaß-bläulichrot, klein, auf der Schnittfläche trocken, hin und wieder aber auch von normalem Aussehen oder etwas vergrößert und sehr blutreich (Schröder, 1925).

Richter (1808) fand Abszesse in den Lymphknoten.

Bei der histologischen Untersuchungen der Nieren waren Veränderungen stets in Form von parenchymatöser Nephritis zu finden (Iliescu, 1911).

Die wahrscheinlich meisten pathologisch-anatomischen Aussagen am Anfang des 20. Jahrhunderts werden bezüglich der Veränderungen am Gehirn und Rückenmark getroffen.

So berichten Ball und Mitarb. (1924) über einen Fall, der beweist, daß es im Verlauf der Staupe auch zu schweren Blutungen im Gehirn kommen kann. Sie fanden bei der Sektion eines Hundes in der hinteren Hälfte der rechten Großhirnhemisphäre einen etwa walnußgroßen Bluterguß, den sie auf die Schädigung einer Gehirnarterie im Zusammenhang mit der Staupe zurückführten.

Walter (1906) untersuchte einige Stücke vom Zervikal- und Lendenmark sowie von der motorischen Gehirnrindensphäre in der Umgebung des Gyrus cruciatus eines staupekranken Hundes, der intra vitam überaus heftige motorische Reizerscheinungen an den Extremitäten aufwies. Er fand keine Abweichungen von der Norm.

Sabracés und Muratet (1906) halten die nervöse Form der Staupe für eine von den Meningen ausgehende Reaktion, die zu einer Lymphozytose führt. Sie fanden keinerlei infektiöse Stoffe, soweit sie durch das Mikroskop wahrnehmbar sind, ebensowenig Mikroben sekundärer Infektionen, die direkt nachweisbar wären. Die Frage, ob ein unsichtbares, filtrierbares Virus in der Zerebrospinalflüssigkeit enthalten ist, wie es Carré in der Perikardialflüssigkeit und im Blut nachweisen konnte, halten sie für noch nicht entschieden.

Um die Spezifität der Negrischen Körperchen zu prüfen, untersuchte Standfuß (1908) die Gehirne von 16 mit der nervösen Form der Staupe behafteten Hunden. Dabei bot sich ihm in zwei Fällen das Bild einer besonders ausgeprägten akuten Encephalitis und Leptomeningitis, wobei es sich im wesentlichen um eine Alteration der Gefäße handelte. Bei den anderen von ihm beobachteten Formen der Encephalitis war die nervöse Substanz selbst betroffen. Standfuß sah eine Reihe verschiedener Kernveränderungen, die dazu führten, daß er die Ansicht vertritt, daß das Vorliegen von Negrischen Körperchen nicht beweisend für Wut ist, da die ausgewanderten Karyosomen und gewisse Formen der Negrischen Körperchen nicht voneinander zu trennen sind.

Dagegen fand Lentz (1909) bei 7 Hunden, die an schwerer nervöser Staupe verendet waren, Körperchen, die zwar auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit mit Negrischen Körperchen haben, sich jedoch durch ihren Bau und ihre Lagerung außerhalb der Zellen oder in stark degenerierten Ganglienzellen ohne weiteres von Negrischen Körperchen unterscheiden lassen. Außerdem beobachtete Lentz im Ammonshorn, der Hirnrinde, der Brücke, dem Kleinhirn und dem Rückenmark Körperchen von meist runder oder ovaler Gestalt unterschiedlicher Größe, zum Teil frei im Gewebe, bisweilen auch im Inneren des Kerns gelegen, die er, da er sie nur bei an nervöser Staupe verendeten Hunden fand, als "Staupekörperchen" bezeichnet.

Diese, seitdem unter dem Namen Lentzsche Körperchen bekannten Gebilde konnte Sinigaglia (1912) bei seinen Untersuchungen ebenfalls nachweisen. Er hält sie für Zerfallsprodukte degenerierter Nervenzellen. Daneben beobachtete er strukturierte Körperchen und ist geneigt, diese als echte zu den Protozoen zu rechnende Parasiten zu betrachten, wobei er annimmt, daß sie gleich den Negrischen Körperchen zwei Entwicklungsstadien durchlaufen, wobei sie in dem einen unsichtbar sind und den Filter passieren und sich in dem anderen in den Epithel- und Nervenzellen, hier zum vollkommenen Individuum auswachsend, lokalisieren.

Maja (1913) sah in den Epithelien der kleinen und mittleren Bronchien sowie in den Zellen des

Ependyms der Gehirnventrikel die von Sinigaglia bereits angekündigten und als *Negria canis* bezeichneten Einschlüsse.

Die von Lentz, Standfuß und Sinigaglia beschriebenen Einschlußkörperchen wurden im Zentralnervensystem von mit der nervösen Form der Staupe behafteten Hunden stets gefunden. Ebenso waren die Gebilde in den Lungen der mit der pectoralen Form der Staupe behafteten Hunde vertreten, weniger zahlreich dagegen im schleimig-eitrigen Augenausfluß und selten im Inhalt von Staupepusteln (Benjamin, 1922). Nach Benjamin kann die parasitäre Natur dieser Gebilde außer Betracht gelassen werden. Er vertritt hingegen die Meinung, daß die Einschlußkörperchen durch Zerfall der Kernkörperchen entstehen oder es sich bei den sogenannten "Staupekörperchen" um Kernkörperchen handelt, die aus dem Kern in das Plasma der Zelle ausgetreten sind. Die Spezifität bezüglich der Staupe muß seiner Ansicht nach durch weitere Untersuchungen geklärt werden.

Die Gesamtheit der pathologisch-anatomischen Befunde zeigt einerseits die Zeichen einer mehr oder weniger akuten Entzündung, Degenerationserscheinungen im Parenchym und eine reparatorische Narbe, andererseits einen entschieden primären degenerativen Prozeß und mit diesem vergesellschaftet oder auch isoliert eine produktive Erkrankung der Gefäßwandzellen, die zur herdförmigen Bildung massenhafter neuer Gefäße und Lumina führt (Kantorowicz und Levy, 1923).

4.2.7. Diagnose und Differentialdiagnose

Bei der Aufstellung der Diagnose "Staupe" handelt es sich häufig um die Entscheidung der Frage, ob man es nicht mit einem einfachen primären Augen-, Nasen-, Lungen-, Magen- oder Darmkatarrh zu tun hat.

Diese Entscheidung ist im einzelnen nicht immer mit Sicherheit möglich, weil die Staupe nicht selten mit Erkrankung eines einzigen Organes verläuft, im allgemeinen jedoch das gehäufte Vorkommen der Krankheit, die Jugend der erkrankten Tiere, das hohe Fieber, die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Organe und der ungünstige Verlauf immerhin genug Anhaltspunkte geben (Friedberger und Fröhner, 1908 a).

Von besonderer diagnostischer Bedeutung ist nach Friedberger und Fröhner (1908 a) der Nachweis der Staupepusteln.

Bei größerer Verbreitung des Staupeexanthems kann das Aussehen der Tiere an Räude erinnern, jedoch machen der geringe Juckreiz, der Nachweis von Pusteln am Unterbauch und auf der Innenfläche der Schenkel, die rasche Ausbreitung des Exanthems über den ganzen Körper und letztlich die Ausbildung anderweitiger Staupeerscheinungen die Unterscheidung nicht schwer. Allerdings ist bei ein und demselben Tier gleichzeitiges Auftreten von Staupeexanthem und Räude möglich, was bei der Diagnose einer gewissen Vorsicht bedarf.

Gehirnreizungserscheinungen am Anfang der Krankheit können, vor allem bei Laien, den Verdacht der Wut erwecken, indes fehlt hierbei das für die Wut charakteristische aggressive Benehmen der Tiere, auch entscheidet bald der weitere Verlauf.

Die epileptiformen Anfälle der Staupe unterscheiden sich von wirklicher Epilepsie wesentlich durch ihren akuten Charakter.

Nach Beobachtungen von Schröder (1925) in der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin kann eine Erkrankung an Staupe weiterhin durch Reflexkrämpfe, wie sie bei Magen-Darmentzündungen zu beobachten sind, Fremdkörper im Magen-Darmkanal, auf traumatischem

Wege entstehende Paresen und Paralysen, vor allem aber durch Parasiten im Intestinaltrakt - Askariden - vorgetäuscht werden.

4.2.8. Therapie

Schröder schreibt 1925: "Was die Therapie der Staupe anbetrifft, so haben die bereits 1881 von Friedberger geäußerten Anschauungen leider auch heute noch dieselbe Bedeutung."

Nichtsdestotrotz sind von vielen Forschern enorme Anstrengungen unternommen worden, ein Mittel zur Behandlung der Staupe zu finden. In der Regel beschränkte sich die Therapie jedoch auf einzelne Symptome und auch das mit teilweise bescheidenem Erfolg.

Zur Behandlung der erkrankten Augen werden Ungt. Zinci, Ol. Zinc. und Ungt. Acid. boric., bei eitriger Konjunktivitis Creolinlösung, Zinkvitriollösung oder Höllensteinlösung empfohlen (Friedberger und Fröhner, 1908 a).

Gute Ergebnisse wurden mit der sogenannten Greifswalder Farbstoffmischung erzielt (Krüger, 1920 a; Lindner, 1924).

Eine sehr gut Beeinflussung der Geschwüre wurde von Fröhner (1921) mit 2 %iger Borsäurelösung oder Chininlösung bzw. Optochin und von Ludloff (1924) bei der Anwendung von Enzymsalbe gesehen.

Das von Friedberger (1881) empfohlene Mittel gegen Fieber hat sich nach Fröhner (1921) nicht bewährt. Dagegen verzeichnete er gute Erfolge mit Antipyrin, Laktophenin und Phenacetin. Die Wirkung von Novalgin war in jedem Fall ausgezeichnet (Marks, 1922).

Gegen Herz- und Schwächezustände werden Adonigen (Günther, 1922; Meyer, 1921) sowie Kaffee als Infusion (Fröhner, 1921) und anderes empfohlen.

Zur Behandlung der Symptome des Respirationsapparates dienen hustenlindernde Mittel, Bromwasser, Optochin und Codein phosphoric. (Fröhner, 1921), Umschläge um Hals und Brustkorb, Dionin (Regenbogen, 1900), Narcophin (Herfort, 1920) sowie Eucupin (Hans, 1920).

Zur Behandlung des Digestionsapparates ist ein zeitig gereichtes Brechmittel günstig (Schröder, 1925). Es werden leichtverdauliche Mehle von Hafer, Mais, Reis, Fleischsuppen, Malzextrakt, Sago, Zwieback und Eigelb sowie Milch, Fleischsuppe, vor allem aber geschabtes rohes Fleisch (Müller, 1908) empfohlen. Müller macht auch Vorschläge für verschiedene Ernährungsklistiere, die in schweren Fällen von totaler Appetitlosigkeit verabreicht werden können. Gegen Durchfall hat Fröhner (1921) schwarzen Kaffee, Rotwein und Opiate verabreicht.

Sehr zweifelhaft ist die Empfehlung von Eppinger (1900), die Analdrüsen auszudrücken. Seiner Meinung nach soll durch die Retention von jauchigem Drüseneiter in den Mastdarmdrüsen ein kontinuierliches leichtgradiges Fieber unterhalten und die Abheilung der Schleimhautkatarrhe verzögert werden.

Bissange und Naudin (1908) sind der Ansicht, daß die Schweizer Hefe von Pury eine gute Wirkung entfaltet, besonders bei der nervösen Form der Staupe. Ähnliche Erfahrungen hat Jakob (1911) mit phosphorsaurem Kalk gemacht.

Pantopon in 2 %iger Lösung subkutan verabreicht, bringt bei Gastroenteritis vorzügliche Erfolge (Fröhner, 1921), ebenso hat sich Altannol bewährt (Kortüm, 1922).

Bei Gehirnhyperämie und -entzündung empfiehlt Fröhner (1921) nach Möglichkeit alles zu vermeiden, was irgendwie eine Schwächung der Patienten veranlassen oder sie steigern könnte, Kälte auf den Schädel, zweckmäßige Diät, möglichst Ruhe und Vermeidung aller Aufregung, schwarzen Kaffee, Bromkalium, Chininsalze und Morphium.

Desweiteren werden von Fröhner (1921) und anderen Sulfonal, Urethan, Veronal und speziell bei der nervösen Staupe des Hundes Arseneisenwasser (Wohlgemuth, 1907; Otto, 1907) empfohlen.

Krüger (1920 b) will bei einem Fall von nervösen Zuckungen galvanischen Strom erfolgreich angewandt haben, Block (1916) hält Luminal für ein brauchbares Hypnotikum und Sedativum. Nach Versuchen von Schnabel (1923) war bei subkutaner Anwendung von Kynodal eine spezifische, die nervösen Erscheinungen heilende, Wirkung einwandfrei nachzuweisen, die bei Lähmungen jedoch erfolglos blieb.

Injektionen allgemeiner Natur, wie zum Beispiel mit Jodtrichlorid (Fröhner, 1921), Natr. kakodylikum (Knoll, 1920 und 1922) und Neosilbersalvarsan (Knolle, 1925) brachten anscheinend oft den gewünschten Erfolg, wohingegen unter anderem Normosal vollständig wirkungslos war (Dobberstein, 1921).

Schulze (1923) prüfte Trypanblau in der Staupe Therapie, da einige Autoren diesem jeden Wert für selbige absprechen, während andere die Mortalität der Staupe durch Trypanblau auf 5 bis 10 % herabgedrückt haben wollen. Nach entsprechender Behandlung von 24 Staupefällen kam er zu dem Ergebnis, daß Trypanblau in der Staupe Therapie versagt hat.

Die Veränderungen an der Haut bedürfen gewöhnlich keiner besonderen Behandlung, jedoch wird vor frühzeitigem Baden, vielleicht zur Beseitigung des Schorfes usw. wegen der Erkältungsgefahr gewarnt (Fröhner und Zwick, 1915).

4.2.9. Prophylaxe

Den weitaus wichtigsten, aber auch am schwierigsten durchführbaren Teil der Behandlung bildet die Prophylaxe. Die Versuche der Forscher des 19. Jahrhunderts, die Staupe durch Impfungen therapeutisch zu beeinflussen, setzten sich in Impfversuchen teilweise großen Stils zu Beginn des 20. Jahrhunderts fort. Die ersten Impfversuche mit Kulturen des rein gezüchteten vermeintlichen Staupeerreger wurden von Phisalix (1901 a; 1901 b; 1902; 1903) bei insgesamt 1250 Hunden der verschiedensten Rassen und Länder ausgeführt. Die so geimpften Hunde erwiesen sich als immun gegen die natürliche und künstliche Infektion (Schröder, 1925). Lignières (1903), der die Wirksamkeit prüfte, wendet sich gegen die von Phisalix vorgelegte Statistik, da sie nichts beweist, vor allem, weil niemals Kontrolltiere ungeimpft gelassen wurden.

Meyer (1902) verwendete Antistaupeserum vom Jenner-Institut, Diffiné (1904) das Serum von drusekranken Pferden. Piorkowski (1905) stellte ein Serum durch Verimpfung der von ihm gefundenen Bakterien an ein größeres Tier her, Bissange und Naudin (1908) verwendeten unter anderem Antistreptokokkenserum vom Institut Pasteur. Von verschiedenen Autoren wie zum Beispiel Heinichen (1913), Schantyr (1913) Hinz (1918) und Mai (1921) werden Impfversuche mit Pferdenormalserum beschrieben. Desweiteren kamen Hundestaupeserum, Deutschmanns Serum, polyvalentes Serum und

Torreysches Serum zur Anwendung (Schröder, 1925).

Übereinstimmende Meinung der Autoren besteht bezüglich der Vermeidung der Ursachen, wobei in Züchter- und Sportkreisen häufig die Frage diskutiert worden ist, ob die Aufzucht junger Hunde mit Fleisch und Fett der fleisch- und fettlosen Aufzucht vorzuziehen sei.

Garbe (1920) weist nachdrücklich darauf hin, daß exakte Fütterungsversuche ergeben haben, daß die Anschauung, Hunden in der Zeit des Wachstums die Fleischnahrung zu entziehen, eine irrige ist und es ein unbedingtes Erfordernis darstellt, die nötigen Eiweißmengen dem in der Entwicklung begriffenen Organismus zuzuführen.

Die Entwicklung von spezifischen Virusimpfstoffen hat nach der Klärung der Ätiologie der Staupe fast 20 Jahre auf sich warten lassen.

Erst im Jahre 1923 erschien eine Arbeit von Puntoni, in der über eine inaktivierte Virusvakzine berichtet wurde. Dieser Impfstoff bestand aus virushaltigen Gehirnemulsionen von intracerebral mit Staupe infizierten Hunden. Das Virus wurde mit Phenol oder Formalin während einer 24stündigen Bebrütung bei 37,0 Grad oder 8- bis 10tägiger Aufbewahrung bei Zimmertemperatur inaktiviert. Um einen ausreichenden Impfschutz zu erzielen, mußten 3 bis 5 Impfungen im Abstand von 7 Tagen vorgenommen werden.

In ähnlicher Weise ging Lebailly (1927) vor. Er benutzte als Virusquelle die Milz staupeinfizierter Hunde, die während des zweiten Fieberanstiegs getötet wurden. Die Verimpfung dieses virushaltigen, unabgeschwächten Materials führte, wie die Nachprüfungen von Geiger (1939) ergaben, zu schweren Staupeerkrankungen bei den Impfungen und zur Ausscheidung von infektionstüchtigem Virus. Es folgten Versuche, das Staupevirus chemisch zu inaktivieren.

Diese Impfstoffe haben sich in der Praxis nicht bewährt, hauptsächlich wohl deshalb, weil bei den damaligen Methoden der Virusgehalt des Ausgangsmaterials ungleichmäßig war.

Bei den inaktivierten Impfstoffen ist ein hoher Virustiter notwendig, damit ein ausreichender, antigener Reiz erzeugt werden kann. Wenn in den Organen der künstlich infizierten Tiere, die als Virusquellen dienen, bei fortgeschrittener Krankheit schon ein Virusverlust durch Autosterilisation eingetreten ist, muß die Wirksamkeit der daraus hergestellten inaktivierten Impfstoffe von vornherein ungenügend sein. Umgekehrt kann bei Lebendimpfstoffen, die in keiner Weise abgeschwächt sind, eine unkontrolliert hohe Virulenz des Impfmaterials zu schweren Impfinfektionen führen.

Zu praktisch brauchbaren Ergebnissen für die Schutzimpfung gegen Staupe haben dann erst die Arbeitsmethoden von Duncin und Laidlaw sowie anderen Forschern im weiteren Verlauf des 20. Jahrhunderts geführt.

4.2.10. Immunitätsgeschehen

Die Krankheit befällt den Hund mit vereinzelt Ausnahmen nur einmal im Leben, so daß nach ihrem Überstehen meist eine Immunität gegen das Staupegift zurückbleibt (Müller, 1908).

Damit wird die Tatsache erklärt, daß über ein Jahr alte Hunde verhältnismäßig selten erkranken. Es bestand die Annahme, daß die meisten älteren Hunde schon in ihrer Jugend die Staupe durchgemacht hatten, zum Teil vielleicht in so gutartiger Form, daß der Besitzer nichts davon wahrnahm.

In Übereinstimmung mit Müller (1908) erklären Hutyra und Marek (1913) die größere Widerstandsfähigkeit der älteren Tiere dadurch, daß die überwiegende Mehrzahl die Krankheit schon überstanden hat und hierdurch immun geworden ist.

Auch Friedberger und Fröhner (1908) sind der Ansicht, daß einmaliges Überstehen der Staupe gewöhnlich für längere Zeit Immunität gegen dieselbe erzeuge. Doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor, indem einzelne Hunde mehrmals an der Staupe erkranken. Sie haben beispielsweise ein und denselben Hund viermal in einem Jahr wegen Staupe behandelt.

Ob eine natürliche Immunität gegenüber der Staupe bei Hunden vorkommt, ist zweifelhaft. Nur Delaquette behauptet, daß viele Hunde für ihr ganzes Leben verschont bleiben, wohingegen Gray (1906) in keinem Fall eine solche refraktäre Eigenschaft annehmen kann.

4.3. Entscheidende Wende durch Untersuchungen von Duncin und Laidlaw 1926 - Bestätigung der Virusätiologie

Es brauchte 20 Jahre bis Carré's Feststellungen bestätigt und ausgeweitet wurden. Lignières war der erste, der Carré's Ergebnisse bestätigte, jedoch brachten erst die klassischen Studien von Duncin und Laidlaw (1926 a; 1926 b) die entscheidende Wende und Bestätigung der Virusätiologie. Sie führten auch die Behandlung mit Immuns Serum und die präventive Vakzination ein.

Die grundlegenden Arbeiten von Duncin und Laidlaw wurden im Verlaufe von fünf Jahren von 1923 bis 1928 durchgeführt. Sie erfolgten im Rahmen einer Staupekommission, die von der englischen Zeitung "The Field" angeregt worden war und durch freiwillige Beiträge dieser Zeitung sowie aus breiten Kreisen der Öffentlichkeit finanziert wurden.

Sie führten umfangreiche Untersuchungen unter definierten Bedingungen, wie dies vorher noch nie erfolgt war, mit Kontrolltieren usw. bei Frettchen und Hunden durch. Mit den Ergebnissen konnten die Erkenntnisse von Carré, daß der Erreger ein Virus ist und die daneben festgestellten Bakterien als sekundär anzusehen sind, bestätigt werden.

Virusbedingte Symptome und Komplikationen durch Sekundärerreger konnten von ihnen klar getrennt werden. Sie fanden, daß die Staupe bei Fehlen dieser Komplikationen durch Sekundärerreger eine Erkrankung mit niedriger Mortalitätsrate ist. Desweiteren führten sie umfangreiche Untersuchungen zur Natur des Virus durch.

Als Versuchstiere für die Staupeforschung wurden im Jahre 1926 von Duncin und Laidlaw die Frettchen eingeführt, welche sich durch ihre starke Empfänglichkeit für diese Infektion und die sich bei ihnen regelmäßig entwickelnden charakteristischen Krankheitssymptome sowie die fast 100 %ige Sterblichkeit besonders gut als Versuchstiere bei Hundestaupe eignen.

Mit Hilfe feingemahlten Milzgewebes von an Staupe erkrankten Frettchen und nach Passage dieses Materials durch Mandler- und Chamberland-L2-Filter glückte es Duncin und Laidlaw, die Krankheit bei anfälligen Tieren hervorzurufen.

Der Stand der Virusforschung in den zwanziger Jahren brachte noch nicht die Voraussetzungen mit, den Virusgehalt der Impfstoffe durch geeignete Maßnahmen gleichmäßig zu gestalten. Erst die Untersuchungen von Duncin und Laidlaw (1926 a; 1926 b) schufen die Grundlagen für die weitere Entwicklung von Staupeimpfstoffen.

Während der Untersuchungen Duncins und Laidlaws, die auf die Schaffung von Impfstoffen hinzielten, erwies sich das Frettchen als brauchbares, leicht und gleichmäßig zu infizierendes Versuchstier. Die Milz von infizierten Frettchen enthält genügend Virus, um daraus einen Impfstoff herstellen zu können. Das Verfahren zur Inaktivierung erfolgte wie bei Puntoni und Lebailly mit Formalin. Durch Infektionsversuche an Frettchen wurde der Virusgehalt des Ausgangsmaterials kontrolliert. Das war ein wesentlicher Fortschritt für die Herstellung gleichmäßiger Impfstoffe. Diese aus Frettchenmilz gewonnenen, inaktivierten Vakzinen schützten Frettchen gegenüber einer hundertfach tödlichen Dosis, Hunde wurden dagegen nicht ausreichend immunisiert.

Deshalb griff man auf Hundeorgane als Virusquelle zurück und benutzte je nach Virusgehalt Lymphknoten, Milz, Leber oder Gehirn. Mit diesen Impfstoffen war zwar eine ausreichende Grundimmunität zu erzielen, sie befriedigte aber noch nicht vollkommen alle Anforderungen, so daß man noch eine zweite Impfung mit lebendem Virus vornehmen mußte. Hunde, die nach dieser Methode geimpft wurden, erwiesen sich, auch gegenüber einer starken intracerebralen Infektion, als vollständig immun.

Empfindliche Hunde vertrugen allerdings die Nachimpfung mit lebendem Virus nicht immer reaktionslos. Deshalb wurde diese kombinierte Methode in der Praxis mit verschiedenen Abänderungen angewandt. Entweder wurde der inaktivierte Impfstoff, um die Grundimmunität zu verstärken und damit die Reaktion auf das lebende Virus einzuschränken, zwei- oder sogar dreimal im Abstand von 7 bis 10 Tagen angewandt, oder das lebende Virus wurde dadurch abgeschwächt, daß bei der Nachimpfung gleichzeitig Hochimmunserum injiziert, also eine Simultanimpfung vorgenommen wurde.

5. Die Staupe in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts

Eine wissenschaftliche Staupeforschung gibt es erst seit etwa 1890. Sie entwickelte sich hauptsächlich in Richtungen mit einem vorwiegend morphologisch und einem ätiologisch orientierten Zweig. Die Arbeiten, welche beide Richtungen gleichermaßen berücksichtigen, sind eher selten.

Nach der Virusentdeckung durch Carré 1905 und den bahnbrechenden Untersuchungen von Duncin und Laidlaw 1926 war die Virusätiologie der Hundestaupe anerkannt. Dieselbe galt als überall verbreitet, bei jeder Witterung, in Städten und Dörfern überall und zu jeder Zeit vorkommend.

5.1. Ätiologie und Disposition

Nach der Klärung der Virusätiologie durch Carré im Jahre 1905 gab es keine überraschenden neuen ätiologischen Erkenntnisse.

Der Staupeerreger ist gemeinsam mit dem Erreger der Masern und dem Rinderpestvirus dem Genus

Morbillivirus der Subfamilie der Paramyxovirinae innerhalb der Familie Paramyxoviridae, die zur Ordnung der Mononegavirales gehört, zugeordnet worden (Rolle und Mayr, 1978).

Das Infektionsspektrum des Virus umfaßt alle Tiere der Familien Canidae (Hund, Dingo, Fuchs, Kojote, Wolf, Schakal), Procyonidae (Wickelbären, Waschbären, Pandas) und Mustelidae (Wiesel, Frettchen, Nerz, Stinktief, Dachs, Marder, Otter, Hermelin).

Die Pathogenität variiert je nach Spezies von inapparenter Infektion bis zu hoher Letalität. Eine sehr hohe Empfänglichkeit besitzt der kleine Panda, bei dem selbst für Hunde und Frettchen avirulente Stämme zu tödlichen Erkrankungen führen können (Rolle und Mayr, 1978).

Katzen sind, ebenso wie alle Pflanzenfresser, unempfindlich. Bei künstlicher Infektion erkranken Kaninchen nur ausnahmsweise, Meerschweinchen und weiße Ratten nicht. Dagegen vermehrt sich der Erreger nach intracerebraler Infektion im Gehirn weißer Mäuse (Fechner, 1964).

Infizierte Hunde scheiden Staupevirus mit allen Sekreten und Exkreten aus. In Nasen- und Augensekret, Urin und Speichel beginnt die Virusausscheidung bereits fünf Tage p.i. und persistiert über Wochen. Die Übertragung erfolgt hauptsächlich direkt durch Kontakt beim Belecken und durch Tröpfcheninfektion oder indirekt durch Aufnahme infizierten Futters oder Wassers. Als Eintrittspforten gelten die Schleimhäute des oberen Respirations- und Digestionstraktes. Das wichtigste Virusreservoir stellen klinisch inapparent infizierte Hunde dar (Rolle und Mayr, 1978).

Generell sind junge Hunde empfänglicher als ältere, wobei die höchste Empfänglichkeit im Alter zwischen 4 und 6 Monaten liegt. Zudem besteht eine geographische Präferenz. In den Städten mit hoher Populationsdichte sowie in Hundezwingern und Tierheimen sind Staupeerkrankungen häufiger als auf dem Lande.

Serologische Untersuchungen bei nicht vakzinierten Stadthunden zeigen, daß 80 % aller Welpen im Alter unter 8 Wochen maternale Antikörper aufweisen. Dieser Prozentsatz sinkt graduierlich ab und erreicht im Alter von 4 bis 5 Monaten mit 10 % seropositiven Tieren seinen niedrigsten Wert (Rolle und Mayr, 1978).

Die Staupe gilt als eine akut oder subakut verlaufende, fieberhafte Allgemeinerkrankung, deren charakteristische Symptome Fieber, Nasen- und Augenausfluß, Katarrhe der Schleimhäute des Respirations- und Digestionstraktes sowie Leukopenie sind. Bei einem Teil der Fälle können sich während der akuten Phase oder Wochen bis Monate später zentralnervöse Erscheinungen ausbilden. Gelegentlich kommt es zu Exanthenen der Haut und zur Hyperkeratose der Ballen. In Hundepopulationen ist sie weltweit verbreitet (Rolle und Mayr, 1978).

Schulze (1949) berichtet, daß von 25 153 in einem Zeitraum von 2,5 Jahren vorgestellten Hunden 5 848 Hunde, also mehr als ein Fünftel der Gesamtzahl an Staupe erkrankt waren.

5.2. Eigenschaften des Erregers

Die Auffassung von der Virusnatur des Staupeerregers konnte sich anfangs nur schwer durchsetzen, da von vielen Seiten immer wieder zahlreiche Bakterienarten, die häufig bei staupekranken Tieren gefunden

werden, als Infektionserreger bezeichnet wurden.

1954 berechneten Bindrich und Gralheer mit Hilfe des Elford-Ultrafilters die Größe des Staupevirus auf 70 bis 105 nm, womit es zu den mittleren Virusarten gehört. Elektronenoptische Größenbestimmungen des Virus aus Gewebekultur (Norrby und Mitarb., 1963) ergaben Werte von 115 bis 230 nm, in guter Übereinstimmung mit Cruickshank und Mitarb. (1962).

Das Virus ist panorganotrop und im erkrankten Tier besonders reichlich in Darmlymphknoten, Milz, Gehirn und Knochenmark nachzuweisen. Im Blut ist es vom ersten Fieberanstieg an vorhanden. Die Ausscheidung erfolgt mit dem Harn und den Schleimsekreten der oberen Luftwege (Fechner, 1964).

Hämagglutinierende Aktivitäten sowie das Enzym Neuraminidase fehlen. Das Staupevirus ist hitzelabil und empfindlich gegenüber pH-Werten unter pH 4 und über pH 9. Sonnenbestrahlung zerstört die Infektiosität in 14 Stunden. Bei 37,0 Grad erfolgt eine Inaktivierung in wenigen Stunden, bei Zimmertemperatur kann sich das Virus einige Tage infektiös halten. Gegenüber Trocknung und tiefen Temperaturen ist der Erreger sehr resistent. Für die Desinfektion eignen sich alle geprüften Virusdesinfektionsmittel (Rolle und Mayr, 1978).

Antigenetisch ist das Virus einheitlich; biologisch sind jedoch verschiedene Stämme bekannt, denen unterschiedliche Krankheitsbilder zugeordnet werden (Rolle und Mayr, 1978).

1948 gelang es Haig, das Virus an embryonierte Hühnereier zu adaptieren. Rockborn (1958 a, b, c) züchtete das Staupevirus in Gewebekulturen und zwar unter Erzeugung typischer zytopathologischer Veränderungen. Die Züchtung des Erregers in vitro ist nur nach Adaptierung möglich. Dann vermehrt sich das Staupevirus in Zellkulturen verschiedener Provenienz, aber auch im Brutei. Dauerpassagen des Staupevirus im Hühnerei und in Zellkulturen führen zum Verlust der Virulenz für Hunde und Frettchen bei Erhaltung der immunogenen Eigenschaften. Derart modifizierte Virusstämme werden als Lebendimpfstoff verwendet.

Eine Pluralität konnte für das Staupevirus bisher nicht nachgewiesen werden, obwohl Verlinde (1946) und Schulze (1948) eine solche annahmen und Kantorowitz (1948) diese Frage offen ließ. Goret (1950) vertritt den Standpunkt einer Einheitlichkeit des Virus der Hundestaupe und betont, daß unterschiedliche Krankheitserscheinungen durch Änderung der Virulenz und der Gewebsaffinität hervorgerufen werden können.

Die verschiedenen Verlaufsformen der Krankheit - katarrhalische, nervöse oder exanthematische Staupe, auch die Hartballenkrankheit - werden nicht durch verschiedene Virustypen hervorgerufen, sondern können durch ein und denselben Stamm verursacht werden (Fechner, 1964).

5.3. Übertragung des Erregers auf andere Tierarten

Außer bei Hunden ist die Staupe auch bei Wölfen, Füchsen und Hyänen sowie Haus- und Wildkatzen beobachtet worden (Schröder, 1925). Daß Wölfe, Füchse und auch Dingos an Staupe erkranken, konnte Schulze (1949) an Hand eines Seuchenganges im Leipziger Zoologischen Garten selbst beobachten.

Hyänen dagegen spricht Schulze (1949) die Empfänglichkeit für die Staupe ab, da diese im Zoo Leipzig mit Wölfen sehr eng miteinander gehalten wurden und eine Übertragung der Staupe von den erkrankten

Wölfen auf die Hyänen nicht stattgefunden hat. Auch die Angabe von Veith (1826), daß Affen oft nach Staupe eingehen, haben seiner Meinung nach keine Bestätigung erfahren.

Das Problem der eventuellen Identität der sogenannten Katzenstaupe und der Hundestaupe ist durch Duncin und Laidlaw (1926) und auch durch Wirth (1943) dahingehend geklärt worden, daß die Katzen für das Virus der Hundestaupe nicht empfänglich sind. Allerdings hält Meyn (1948) entgegen aller neueren Erkenntnisse die Übertragung der Staupe vom Hund auf Katzen für möglich.

5.4. Verwandtschaftliche Beziehungen des Staupevirus zu anderen Virusarten

Das Virus der Hundestaupe scheint es direkt herauszufordern, Beziehungen zu anderen Virusarten aufzudecken.

Versuche von Ado und Titova (1959), die das menschliche Influenzavirus vom Typ A erfolgreich auf Hunde übertragen konnten, welche dadurch staupeähnliche Erscheinungen am Respirationstrakt zeigten, weisen auf Zusammenhänge der Staupe und der menschlichen Influenza hin.

Es muß eine immunologische Verwandtschaft zwischen den Virusantigenen der Tollwut und der Staupe angenommen werden, nachdem sich mit Tollwutvakzinen geimpfte Hunde auch gegen eine spätere Staupeinfektion als immun erwiesen (Finzi, 1951). Indessen konnte von Kuwert (1961) durch die auf breiter Basis angelegten Versuche der Beweis erbracht werden, daß zwischen beiden Virusarten keinerlei antigene oder verwandtschaftliche Beziehungen bestehen.

Während das Virus der menschlichen Polyomyelitis nicht auf Hunde übertragen werden konnte (Landsteiner und Lewaditi, 1930; Pette, 1942), ist seine Übertragbarkeit nach Meinung anderer Autoren in den Bereich des Möglichen zu ziehen (Krause, 1933; Gordon, 1945; Kirk, 1947). Martin und Goret (1953) ergänzten diese Beobachtungen, indem es ihnen gelang, das Virus der Poliomyelitis auf Hunde zu übertragen, die mit einer Allgemeininfektion reagierten, ohne daß das ZNS in Mitleidenschaft gezogen worden war.

In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts fanden mutmaßliche Beziehungen des Staupevirus zu anderen Virusarten neue Nahrung. So stellten Adams und Imagawa (1957) fest, daß im Neutralisationstest einerseits das Masernvirus durch Staupevirusserum und andererseits das Staupevirus durch Masernserum neutralisiert werden konnte. Daraus wurde gefolgert, daß zwischen dem Virus der Masern und dem der Staupe gemeinsame antigene Komponenten bestehen. Diese Ergebnisse wurden durch den Nachweis neutralisierender Antikörper gegen das Staupevirus, die häufig in menschlichen Seren gefunden wurden, untermauert. Weitere Untersuchungen menschlicher Seren auf Antikörper gegen Staupe, die obige Ergebnisse bestätigten, wurden von Carlström (1958) und Bech (1960) durchgeführt. Andere Autoren stellten verwandtschaftliche Beziehungen zwischen obigen Erkrankungen mittels kreuzweiser Übertragung beider Viren auf Gewebekulturen sowie Versuchstiere fest. Die Kontrolle der Antikörperbildung in den Seren dieser Tiere sicherte den Übertragungserfolg (Carlström, 1958; Cabasso und Mitarb., 1960).

Eine weitere verwandtschaftliche Beziehung des Staupevirus zu einer anderen Virusart wurde von Polding und Simpson (1957) ermittelt, wonach Hunde, die mit Fleisch von rinderpestinfizierten Ziegen

gefüttert worden waren, nicht an Staupe erkrankten, während in der Umgebung andere Hunde, die nicht solches Fleisch erhalten hatten, in großem Umfang an Staupe erkrankten. Diese Beobachtungen ließen sich im Experiment bestätigen. Nach Einverleibung von virulentem Staupevirus wurden jedoch bei Rindern analoge Befunde nicht festgestellt (Polding und Mitarb., 1959). Von anderen Autoren werden die bereits bestehenden Ergebnisse bestätigt.

Aufgrund verschiedener Versuche hinsichtlich verwandschaftlicher Beziehungen des Staupevirus zu anderen Virusarten äußerte sich Koprowski (zit. nach Bindrich, 1962) scherzhaft, aber zutreffend: "Möglicherweise impft man Kinder eines Tages gegen Masern mit dem Staupevirus, Hunde mit dem Virus der Rinderpest gegen Staupe und Rinder mit dem Masernvirus gegen Rinderpest."

5.5. Die Hartballenkrankheit und die Nervöse Staupe

Niemand (1961) unterscheidet grundsätzlich die seiner Ansicht nach seit etwa 1940 bekannte Hartballenkrankheit von der klassischen Staupe und bezeichnet die nervöse Staupe als drittes Stadium der Hundestaupe.

Das Auftreten der nervösen Form der Staupe als drittes Stadium der klassischen Staupe erfolgt im Anschluß an das Sekundärstadium oder häufiger nach einer Interferenz von Tagen oder Wochen, aber nicht vor drei Wochen nach Beginn der Virämie. Dabei sind mögliche Anzeichen des späteren Auftretens der nervösen Staupe nach scheinbarer Genesung: vermehrter Appetit, veränderter Ausdruck im Blick und sowohl subfebrile als auch febrile Temperaturen. Als nervöse Symptome treten vorwiegend Krämpfe, insbesondere Kaukrämpfe, Muskelzuckungen, Paresen oder auch Paralysen der Nachhand mit zum Teil aufsteigender Tendenz, seltener Trismus, Opisthotonus, Dreh-, Manege- oder Rollbewegungen auf. Dabei sind häufig alle Formen mit Nystagmus vergesellschaftet (Niemand, 1961).

Die gleichen Beobachtungen machten auch Rolle und Mayr (1978) bei der nervösen Staupe, deren Dauer sie mit zwischen einer Woche und mehreren Monaten variierend angeben. Je nach Schwere des Verlaufes sowie der Art der Beteiligung von Sekundärinfektionen schwankt die Letalität zwischen 30 und 80 % und selbst bei den seltenen Fällen einer Genesung ist mit Dauerschäden zu rechnen.

Schulze (1949) glaubt nach seinen klinischen Beobachtungen an über 5000 Staupehunden an der Universitätstierklinik Leipzig behaupten zu können, noch keine nervöse Staupe beobachtet zu haben, ohne daß der Hund vorher mehr oder weniger auch für den Laien deutliche Staupeerscheinungen gezeigt hätte.

Die Inkubationszeit der Hartballenkrankheit beträgt, ähnlich der klassischen Staupe, in der Regel 3 bis 6 Tage. Der Unterschied zwischen der klassischen Staupe und der Hartballenkrankheit besteht im Ineinanderübergehen des ersten und zweiten Stadiums und Auftreten des dritten Stadiums schon vor drei Wochen nach Beginn der ersten Krankheitszeichen.

Desweiteren kommt es im Verlauf der Erkrankung zu Hyperkeratosen verschiedenen Ausmaßes an Ballen und Nasenspiegel. Außerdem ist sie therapeutisch schwerer zu beeinflussen als die klassische Staupe (Niemand, 1961).

Rolle und Mayr (1978) halten die Hartballenkrankheit für eine Form der Staupe, die durch Hyperkeratose der Sohlenballen und des Nasenspiegels charakterisiert ist. Die Ätiologie dieser inzwischen selten

gewordenen Erkrankungsform ist ihrer Ansicht nach eindeutig auf eine Staupevirus-Infektion zurückzuführen. Die Prognose halten sie für schlecht.

5.6. Klinische Erscheinungen

Die Inkubationszeit wird mit 3 bis 6 Tagen (Niemand, 1961) bzw. 3 bis 7 Tagen (Fechner, 1964; Rolle und Mayr, 1978) angegeben.

Der Verlauf der Staupe bei den Hunden wird übereinstimmend von allen Autoren als sehr vielgestaltig beschrieben. Neben klinisch kaum bemerkbaren, abortiv verlaufenden Fällen sind schwere mit lang andauernden Krankheitserscheinungen und tödlichem Ausgang nicht selten. Häufig werden dauerhafte Schäden wie Staupegebiß oder Lähmungen beobachtet.

Als typisch für die Staupe gilt das Auftreten von zwei Fieberzacken, die erste, kurzanhaltende nach 3 bis 7 Tagen, 2 bis 4 Tage später die zweite, welche länger anhält und von klinisch feststellbaren Krankheitssymptomen begleitet wird (Fechner, 1964).

Auch Niemand (1961) beschreibt diese zweigipflige Fieberkurve und teilt danach die Staupe in zwei verschiedene Stadien ein, wobei ersteres außerdem durch Leukozytopenie, zweiteres durch Erschwerung des Krankheitsbildes infolge von Sekundärinfektionen mit verschiedenen Bakterien gekennzeichnet ist.

Symptome wie Abgeschlagenheit, Anorexie sowie Augen- und Nasenausfluß sind nach Angaben der Autoren abhängig von der Ausbreitung und Virulenz des Erregers sowie der Art komplizierender Sekundärinfektionen, welche sich dann als respiratorische, intestinale, nervöse oder kutane Verlaufsform entwickeln. Oft gehen die einzelnen Krankheitsformen ineinander über, jedoch können sie auch einzeln auftreten.

Die respiratorische Form beginnt mit einem Katarrh der Bronchien und des Larynx sowie einer Tonsillitis, verbunden mit Husten. Später entwickelt sich eine Bronchitis oder katarrhalische Bronchopneumonie, gelegentlich auch eine Pleuritis. Zum Bild der intestinalen Form gehören Tonsillitis sowie Laryngitis und Pharyngitis, die in einen durch Erbrechen und starken Durchfall charakterisierten Magen-Darmkatarrh übergehen (Rolle und Mayr, 1978).

Bei allen Krankheitsarten kann sich gegen Ende der Krankheit ein Staupeexanthem im Bereich des Unterbauches entwickeln, welches als prognostisch günstig zu beurteilen ist (Rolle und Mayr, 1978).

Der desöfteren während der Erkrankung beobachteten Otitis externa purulenta wird in diesem Zusammenhang für den weiteren Verlauf der Staupe eine prognostisch ungünstige Bedeutung zugeschrieben (Schulze, 1949).

Die Beobachtungen früherer Autoren, wie zum Beispiel Schröder (1925), daß eine konstante Temperatur von 39,7 Grad prognostisch als ungünstig zu beurteilen ist, bestätigen auch die Erfahrungen von Ullrich (1948 b) und Schulze (1949).

5.7. Pathogenese und pathologisch-anatomische Veränderungen

In pathogenetischer Hinsicht finden die Angaben über die Staupeerkrankung des Hundes durch neuere experimentelle Befunde eine Bestätigung.

Nach Applikation des Staupevirus gleich welcher Art an empfängliche Versuchshunde kam es immer zuerst zu einem septikämischen Prozeß, der sich klinisch in einem Anstieg der Temperaturkurve kundtat. Etwa zur gleichen Zeit konnte das Virus im Blut kreisend nachgewiesen werden und gelangte dann über diesen Weg in die Organe (Bindrich, 1950; Rockborn, 1957, 1958 c).

Coffin und Liu (1957) verfolgten mit Hilfe fluoreszierender Antikörper den Wanderungsweg des Staupevirus im Organismus. Danach bestand frühestens am 3. Tag post infectionem Virämie. Der Virusnachweis gelang bei intranasaler Infektion in den Halslymphknoten, darauf in den Tonsillen, den mediastinalen und mesenterialen Lymphknoten, in der Milz und den Kupffer'schen Zellen der Leber.

Während Bindrich (1950) die Viruspartikel an Erythrozyten gelagert annimmt, fand Rockborn (1957, 1958 c) das Virus an die Zellfraktionen des Blutes gebunden und intrazellulär lokalisiert. Corfin und Liu (1957) konnten spezifisches Virusantigen in den Leukozyten des peripheren Blutes nachweisen. In diesem frühen Krankheitsstadium wurde das Virus bereits in den Organen angetroffen. Es kam also bereits kurz nach der ersten Fieberzacke schon zum Nachweis des Virus in Milz, Niere, Darmlymphknoten, Knochenmark und im Gehirn (Bindrich, 1954).

Offenbar hat das Virus eine gewisse Affinität zum retikuloendothelialen System im engeren und weiteren Sinne. Aber auch über auffällige Erscheinungen am lymphatischen Apparat, ausgesprochene Proliferation der lymphoiden Zellen und degenerative Veränderungen dieses Gewebes wird berichtet (Potel, 1951).

Die Infektiosität des Harns tritt etwas später ein als die des Blutes und zwar beginnend mit dem Auftreten der ersten eindeutigen klinischen Erscheinungen. Zum gleichen Zeitpunkt werden durch Wirkung des Virus auf den lymphatischen Apparat die bekannten katarrhalischen Erscheinungen verursacht (Bindrich, 1950).

Aber auch auf das gesamte myelopoetische System besteht eine starke Reizwirkung, und ebenso antwortet das Knochenmark, in dem sich das Virus schon frühzeitig nachweisen läßt, mit einer Aktivierung der Retikulumzellen und auch der Myelozyten (Bindrich, 1954).

Die Viruswirkung auf das Gewebe stellt sich nach den gleichlaufenden histologischen Untersuchungen von Potel (1951) durch Aktivierungsvorgänge im retikuloendothelialen System dar, das in eine deutliche Abwehrbereitschaft versetzt wird. Als Folge des gestörten Blutkreislaufes kommt es zu Ernährungsstörungen der Versorgungsgebiete, die wiederum zu Entzündungsvorgängen verschiedenen Grades führen. In diesem Zusammenhang sind auch die in der Schleimhaut des Enddarmes auftretenden Blutungen zu verstehen, die als Folgeerscheinungen einer Störung des Blutkreislaufes der terminalen Strombahn zu werten sind.

Im weiteren Verlauf der Krankheit, etwa während der Ausbildung des zweiten Anstieges in der Temperaturkurve, beobachtete Bindrich (1954) eine Vermehrung der Lymphozyten und Monozyten im Blutbild und fand ungefähr zur gleichen Zeit das Virus in stärkster Konzentration außer im Gehirn vor

allem in Milz, Darmlymphknoten und Knochenmark. Daraus schlußfolgert er, daß das Virus in diesen Organen nicht nur zur Haftung gekommen war, sondern hier auch schon eine Vermehrung stattgefunden hat.

Diese aus Titrationsversuchen gewonnenen Erkenntnisse finden in den Untersuchungen von Coffin und Liu (1957) zum Virusnachweis mittels fluoreszierender Antikörper insofern eine Bestätigung, als sie spezifisches Virusantigen in den Epithelien des Magen-Darmtraktes, der Bronchien, des Nierenbeckens, der Harnblase und der Haut zu etwa gleichem Zeitpunkt vorfanden und im weiteren Verlauf eine Zunahme der Intensität ihrer Befunde beobachten konnten. Einhergehend zu dieser Entwicklung war die Abwehrkraft des Körpers durch die Viruswirkung derartig geschwächt worden, daß Bakterien Haftung und Vermehrung finden und sich somit Sekundärinfektionen entwickeln können.

Von den Vorgängen in den verschiedenen Organen zeichnen sich die Veränderungen im ZNS besonders ab. Bindrich (1954) konnte in ihm das Virus während dieser Zeit in höchster Konzentration nachweisen. In ähnlicher Weise berichten auch Moulton (1956) sowie Coffin und Liu (1957), die mittels fluoreszierender Antikörper spezifisches Antigen in den Wänden der Blutgefäße wie auch in Zellen des Gehirns von Hunden mit oder ohne nervösen Erscheinungen vorfanden.

Sowohl bei Erkrankungen mit als auch ohne nervöse Erscheinungen können deutliche Zeichen einer allgemeinen oder sich auf bestimmte Abschnitte lokalisierenden Insuffizienz, meist in Verbindung mit Aktivierungsvorgängen in den Gefäßwandzellen, beobachtet werden. Entzündliche Veränderungen, die sich im Parenchym des ZNS abspielen, sind mehr lokaler Natur und scheinen auf Grund eines gestörten Blutkreislaufes sekundär auf bestimmte Abschnitte beschränkt zu sein. Hierbei sind besonders die ventrikelnahen Gebiete betroffen (Potel, 1951).

Diese entzündlichen Gewebsvorgänge im Bereich der Gehirnkammern werden auf die Wirkung des im Liquor befindlichen Erregers zurückgeführt (Potel, 1951). Dafür sprechen auch der biologische Virusnachweis im Liquor sowie die mit infektiösem Liquor durchgeführten suboccipitalen Liquorpassagen (Bindrich, 1951). Bindrich (1962) sieht den Liquor in der Rolle eines Vektors und läßt die Frage, inwieweit die Zirkulation des infektiösen Liquors im Gehirn und seinen meningealen Räumen selbst eine Rolle bei der Entwicklung der nervösen Staupe spielt, offen.

Die Infektiosität des Rückenmarks im Verlauf der nervösen Erscheinungen deutet darauf hin, daß sein relativ hoher Virusgehalt in ursächlichem Zusammenhang zu den Lähmungserscheinungen zu stehen scheint. Der Virusnachweis gelang nicht nur auf dem Höhepunkt der nervösen Erkrankung, sondern auch in ihrem letzten Stadium, der Paralyse (Bindrich, 1954).

Hinsichtlich des Tropismus des Staupevirus wies Bindrich (1954) selbiges schon sehr früh während des ersten Fieberanstieges in sämtlichen Organen experimentell nach, wobei es eine besondere Neigung zum Mesenchym offenbarte. Auch bei der sogenannten "Nervösen Staupe" fand er die gleichen Verhältnisse vor. Ein Tropismus zur eigentlichen nervösen Substanz konnte von ihm in keinem Fall beobachtet werden, sondern immer nur zum mesenchymalen Gewebe.

Das Staupevirus der Stämme, mit denen Bindrich experimentiert hatte, besaß also keine neurotrophen Eigenschaften, sondern wirkte in jedem Fall septikämieerzeugend und war panorganotrop mit einer besonderen Affinität zum Mesenchym und dem retikuloendothelialen System.

Seifried befaßte sich 1931 in gründlichen Untersuchungen vergleichender Art mit dem, was er den Ausbreitungsmodus der entzündlichen Reaktion nannte. Unter entzündlicher Reaktion versteht er die

Gesamtheit der Gefäßinfiltrate und gliösen Reaktionen. Danach unterscheidet er zwei Gruppen, nämlich eine, verursacht durch Vira mit neurotrophen Eigenschaften und eine andere, verursacht durch Vira mit organotropen Eigenschaften. In letztere reiht er neben der Encephalitis bei Schweinepest die Encephalitis der Hundestaupe ein.

Es besteht eine auffällige Diskrepanz zwischen Dauer und Schwere klinischer Erscheinungen einerseits sowie Ausdehnung und Grad histologischer Veränderungen andererseits. Eine Korrelation zwischen Art der neurologischen Störungen und Charakter sowie Lokalisation der Hirnveränderungen läßt sich in allgemein gültiger Form nicht auffinden. Es werden regressive und progressive Prozesse an Gefäßapparat, Glia und nervösem Gewebe als Ausdruck der Reaktion der mesodermalen und ektodermalen Gewebskomponenten beobachtet (Frauchiger und Walthard, 1935).

1932 untersuchte Schulz Veränderungen der sympathischen Ganglien bei zehn an Staupe erkrankten Hunden. Der makroskopische Befund war unauffällig, mikroskopisch traten Vergrößerung der Zellen, randständige, vielfach vergrößerte, kugelige Zellkerne, Karyorhexis und Karyolyse, Hyperämie der kleineren Gefäße und Kapillaren sowie deutliche perivaskuläre Rundzelleninfiltrate in den Vordergrund. Seine Befunde wurden von verschiedenen Autoren bestätigt. Einschlußkörperchen fand er nicht.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Virusstaupe ohne Sekundärinfektion sind nur wenig charakteristisch. Bei Junghunden kann eine Atrophie des Thymus festgestellt werden, sonst ist das Bild durch Schwellung und Rötung der Mesenteriallymphknoten und des lymphoretikulären Gewebes der Darmschleimhaut sowie einer Hyperplasie der Milz und Schwellung der Tonsillen gekennzeichnet. Gelegentlich kommt es zu einer Hyperkeratose der Ballen und der Nase ("hard pad disease"). Es ist wahrscheinlich, daß mukopurulenter Nasenausfluß, Bronchopneumonien, hämorrhagische Enteritis, Pleuritis und Hautpusteln durch sekundäre Bakterieninfektionen verursacht werden. Das Auftreten von Einschlußkörperchen und Veränderungen im Gehirn von teils milden entzündlichen Erscheinungen bis zu schweren disseminierten Meningoenzephalomyelitiden mit Demyelinisierung können beobachtet werden. Schließlich werden Meningitiden und Gefäßschäden sowie nach Erkrankungen während der Zahnbildung entstandene Schmelzdefekte, die als Staupegebiß bezeichnet werden, gesehen (Rolle und Mayr, 1978).

Beobachtungen früherer Autoren, nach denen sich gewöhnlich an die Staupe eine Endocarditis valvularis anschließt, werden von Schulze (1949) auf Grund von Untersuchungen an infolge Staupe gestorbener oder euthanasierter Hunde an der Universität Leipzig bestätigt.

5.8. Diagnose und Differentialdiagnose

Das klassische Bild der Staupe veränderte sich nach Einführung der Impfprophylaxe sowie durch die Verwendung von Antibiotika in der Art, daß weniger akute Fälle vorkamen und pathognomonische Erscheinungen seltener wurden. Die Diagnosestellung machte dadurch in der Regel Laboruntersuchungen erforderlich.

Eine rasche Diagnose läßt sich am toten Tier mit Hilfe des Antigennachweises unter Verwendung der Immunfluoreszenz in Abklatschpräparaten von Lungen, Magen, Darm und Harnblase durchführen. Nach der gleichen Methode ist die Diagnose am lebenden Tier bis zum 6. oder 7. Krankheitstag in Präparaten

von Leukozyten, seltener in Konjunktivalabstrichen, möglich. Auch in Harnblasen- oder Urinsediment gelingt der Antigennachweis (Rolle und Mayr, 1978).

Der direkte Erregernachweis ist zu aufwendig und schwierig, da Zellkulturen für eine Routinezüchtung von Feldvirusstämmen mit Ausnahme von kultivierten Alveolarmakrophagen von Hunden mit generalisierter Staupe wenig geeignet sind (Rolle und Mayr, 1978).

Eine serologische Diagnose ist durch den Nachweis von Antikörperanstiegen bei Serumpaaren überlebender Tiere möglich. Dabei findet der Neutralisationstest im Brutei oder in Zellkulturen unter Benutzung adaptierter Virusstämme Verwendung (Rolle und Mayr, 1978). Zu gleichen Ergebnissen kam bereits Röhrer (1967).

Differentialdiagnostisch sind Hepatitis contagiosa canis, Parvovirose, Leptospirose, Toxoplasmose, Pasteurellose, Salmonellose und Tollwut auszuschließen (Rolle und Mayr, 1978).

Eine Verwechslung mit Morbus Aujeszky, Botulismus, Intoxikationen und Ernährungsstörungen ist möglich (Röhrer, 1967).

Pathologisch-anatomisch und histologisch bietet die Differentialdiagnose gegenüber der Hepatitis contagiosa canis in der Regel keine Schwierigkeiten (Röhrer, 1967). Mit Hilfe serologischer Methoden kann die Staupe von der Toxoplasmose und der Leptospirose unterschieden werden (Dräger und Schindler, 1951).

5.9. Therapie

Auch 100 Jahre nach den Äußerungen Friedbergers (1881) zur Therapie der Staupe sind diese leider noch aktuell. Eine kausale Behandlung der Staupe ist nicht möglich.

Das Grundleiden scheint auf keine Therapie anzusprechen. Das Virus kann vom Antiserum nicht beeinflußt werden, sobald es in den Organismus eingedrungen ist. Dies ist damit zu erklären, daß das Virus nach dem Eindringen über die Blutbahn in die Organe, wobei gleichzeitig die ersten Krankheitssymptome auftreten, im gesamten Organismus intrazellulär lokalisiert und dort von den Antikörpern nicht zu erreichen ist (Röhrer, 1967).

In Einzelfällen können im Frühstadium der Infektion Hochimmunseren sowie Globulinpräparate eingesetzt werden. Der in der Regel günstige Einfluß von Chemotherapeutika ist allein der Eindämmung der bakteriellen Sekundärinfektionen zuzuschreiben. Daher kann lediglich eine symptomatisch unterstützende Therapie durch diätetische Mittel, Antipyretika, schmerz- und krampfstillende Mittel sowie Vitamingaben erfolgen (Rolle und Mayr, 1978).

5.10. Prophylaxe

Die Grundlage der Staupebekämpfung in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts bildet die Immunprophylaxe.

Auf Grund der großen Ansteckungsfähigkeit der Staupe sind Isolierungsmaßnahmen, wenigstens in den dichtbevölkerten Gegenden, wenig wertvoll (Röhler, 1967). Schulze (1949) dagegen weist aufgrund mehrerer unfreiwilliger Experimente in der Leipziger Klinik auf die Wichtigkeit der Unterbindung des Kontaktes gesunder mit staupekranken Hunden hin.

Bezüglich der Fütterung hält Schulze (1949) wie auch schon Schröder (1925) eine möglichst umfangreiche Fleischfütterung der Jungtiere für erforderlich, und zwar sollte das Futter für Junghunde zu 2/3 aus tierischen Futtermitteln bestehen, während für das erwachsene Tier 1/3 der Menge genügen würde.

Um die Erkrankungen und Verluste unter den Junghunden einzuschränken, sind verschiedene Impfmethode entwickelt worden. Die letzten Jahrzehnte des vorigen Jahrhunderts brachten die wissenschaftlichen und technischen Voraussetzungen für die bakteriologische Diagnostik. In dieser Zeit erfolgten zahlreiche Veröffentlichungen über Bakterien, die als Staupeerreger angesehen werden und über Impfstoffe und Seren, die auf dieser Basis hergestellt wurden. Diese Präparate erwiesen sich bei kritischer Erprobung überwiegend als wertlos, einzelne Erfolge waren wohl nur auf die Wirkung der unspezifischen Reiztherapie zurückzuführen.

Die Untersuchungen von Duncin und Laidlaw (1926) haben die Staupeforschung durch zahlreiche Experimente wesentlich vorangebracht. Für die Praxis war ihr Verfahren in seinen verschiedenen Variationen aber immer noch zu umständlich. Das Ziel, allein mit inaktivierten Impfstoffen gegen Staupe zu impfen, war damit noch nicht erreicht. Das gelang erst 25 Jahre später durch umfangreiche Versuche, die an über 5000 Welpen von Bindrich (1950, 1951, 1952, 1953 a, 1953 b, 1954) auf dem Riems durchgeführt wurden.

Einen Fortschritt in der Bekämpfung der Staupe brachte als erstes eine Lebendvakzine, die modifiziertes apathogenes Virus enthielt. Die erste Vakzine stammte von Green (1939). Ab 1948 wurde das Virus auch in embryonierten Hühnereiern vermehrt (Haig, 1948). Der Stamm erhielt die Bezeichnung Onderstepoort (Appel und Gillespie, 1972). Die Experimente von Cabasso und Cox (1949) führten zur Entwicklung des eiadaptierten Stammes Lederle (Rockborn, 1958 c).

Die ersten Versuche, das Virus in Gewebekulturen zu vermehren, stammen von Mitscherlich aus dem Jahre 1938 (Appel und Gillespie, 1972). 1959 gelang es Rockborn, virulentes Virus in Hundenierenzellkulturen zu vermehren und durch Adaptation und häufige Passagierung die Virulenz des Virus zu verringern, dem Virus jedoch die immunogenen Eigenschaften zu belassen. Daraus konnten die ersten Gewebekulturvakzinen entwickelt werden. Ihre Verwendung ist jedoch nicht unproblematisch, da es immer wieder vereinzelt zu Erkrankungen nach der Impfung gekommen ist (Cornwell und Mitarb., 1988).

Die Immunprophylaxe erfolgt überwiegend durch eine aktive Immunisierung, deren Grundlage Lebendimpfstoffe aus Virusstämmen bilden, die über Dauerpassagen im bebrüteten Hühnerei oder in Zellkulturen soweit modifiziert wurden, daß sie ihre Virulenz für Hunde und Frettchen verloren, ihre immunisierenden Eigenschaften jedoch behalten haben.

Die Bildung neutralisierender Antikörper setzt 6 Tage nach der Staupeimpfung ein und erreicht 4 bis 6 Wochen p. vacc. ein Maximum. Die Vakzinierung von Welpen erfolgt im Alter von 8 Wochen, eine Revakzinierung im Alter von 12 bis 16 Wochen. Erhalten Welpen die Staupeimpfung erst im Alter von 12 Wochen, genügt eine einmalige Vakzinierung. Die Applikation erfolgt subkutan.

Wiederholungsimpfungen werden alle zwei Jahre empfohlen (Rolle und Mayr, 1978).

Da die Immunisierung von Welpen durch die unterschiedliche Konzentration maternalen Antikörper, welche die Immunitätsausbildung nach Vakzinierung stören können, unsicher ist und damit die Länge des von der Mutter übertragenen Schutzes variiert, ist versucht worden, eine heterologe Immunisierung mit Masernvirus durchzuführen. Masernvirus wird von Staupe-Antikörpern kaum neutralisiert, maternale Staupe-Antikörper interferieren daher nicht mit der Immunitätsbildung gegen Masernvirus. Die Masernvirus-Antikörper schützen zwar gegen eine Erkrankung, eine Staupevirusinfektion wird jedoch nicht verhindert und verläuft dann in der Regel klinisch inapparent. Die Impfung ist bei Welpen in den ersten Lebenstagen möglich, wird jedoch erst im Alter von 3 bis 4 Wochen empfohlen. Ihre Indikation ist nur bei Welpen mit maternalen Antikörpern gegeben (Rolle und Mayr, 1978).

Für die passive Immunisierung sind die wichtigsten Indikationen akute Infektionsgefahr bei Hunden, die zu Ausstellungen und in Hundepensionen bzw. Tierheime gebracht werden sowie bei Hunden im Inkubationsstadium. Verabreicht werden 2 ml Hochimmenserum pro kg Körpergewicht, wobei ein Schutz von etwa 10 Tagen erreicht wird (Rolle und Mayr, 1978).

5.11. Immunitätsgeschehen

Das Überstehen der Staupe hinterläßt bis auf wenige Ausnahmen eine lebenslängliche Immunität, wobei es nicht darauf ankommt, ob die Krankheit harmlos oder schwer verlaufen ist. Daß die Staupe das Bild einer typischen Jugendkrankheit zeigt und überwiegend Tiere im ersten Lebensjahr befällt, begründet sich damit, daß die Staupe weit verbreitet ist und die Mehrzahl der Hunde Gelegenheit hat, mit dem Virus in Berührung zu kommen, so daß die meisten erwachsenen Hunde in irgendeiner Form durchgeseucht und daher immun sind (Fechner, 1964).

Dem schließen sich auch Rolle und Mayr (1978) an, nach deren Meinung außerdem die Neutralisations-Antikörper bei der Beurteilung der Immunität eine wichtige Rolle spielen. Diese werden aufgrund der Plazentaverhältnisse beim Hund (Placenta endotheliochorialis) in utero, hauptsächlich jedoch über das Kolostrum auf die Nachkommenschaft übertragen.

Von der immunen Hündin werden Antikörper auf die Welpen übertragen, wobei diese passive Immunität nur eine begrenzte Beständigkeit besitzt (Röhler, 1967).

Das Auftreten von Infektionsimmunität wurde 1949 von Hoffmann erforscht, der 4000 Hunde verschiedener Altersgruppen parenteral mit virulentem Staupevirus impfte und damit ein Material präsentiert, das in seiner Größenordnung als einmalig zu bezeichnen ist.

Eine Frage von entscheidender Bedeutung für die Gestaltung der Immunprophylaxe ist die Typhomogenität des Staupevirus. Schon Duncin und Laidlaw (1926) waren sich dieses Problems bewußt. Sechs von ihnen gefundene Stämme waren immunologisch identisch. Hurst und Mitarb. (1943) fanden bei Isolierung des Virus während einer Epizootie, bei der die demyelinisierende Enzephalitis dominierte, keine Unterschiede zum klassischen Staupevirus. Weiter stellten sie fest, daß die Infektion auch mit dem späteren Epizootie-Virus zu gleichartigen Veränderungen im ZNS führte wie beim "nervous distemper".

Larin (1955 a) versuchte drei verschiedene Virustypen mit Hilfe der Inkubationszeit, der Symptome und

der Dauer der experimentellen Infektion bei Frettchen zu differenzieren. Dabei wirken die vorgelegten Beweise für immunologische Unterschiede zwischen den drei Stämmen kaum überzeugend. Wahrscheinlich hat er mit Stämmen verschiedener Pathogenität gearbeitet (Röhler, 1967).

Daß das Staupevirus in verschiedenen Varianten auftritt, hält Röhler (1967) für unleugbar. Die Unterschiede jedoch scheinen sich seiner Ansicht nach doch ausschließlich auf die Pathogenität zu beziehen, da es bisher keine sicheren Anhaltspunkte für das Vorkommen immunologisch verschiedener Typen gibt.

6. Die Staupe in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts

In der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts wurde viel Forschungsarbeit auf dem Gebiet der Staupe geleistet, die zu zahlreichen neuen Erkenntnissen führte.

In den fünfziger Jahren war eine Änderung im klinischen Erscheinungsbild der Staupe zu beobachten. Die Chemotherapie, Corticosteroide und Antibiotika wurden nun auch verstärkt im Bereich der Veterinärmedizin angewandt, so daß die Sekundärinfektionen zurückgedrängt werden konnten. Mehr Abheilungen könnten die Folge gewesen sein, aber vielleicht ist dadurch auch der oftmals neurotrope Charakter der Krankheit besser demaskiert worden.

Zunehmend verfeinerte Methoden der Virologie und der Molekularbiologie brachten neue Einsichten in die Natur dieses RNA-Virus. Zusammen mit den Viren der menschlichen Masern und der Rinderpest ist es heute in die Untergruppe der Paramyxoviren eingereiht.

Neben der Grundlagenforschung erfolgte die Adaptierung und Attenuierung von Virusstämmen. Es wurden eine Reihe von Vakzinen zur Verfügung gestellt, die zumindest in den entwickelten Ländern der westlichen Welt breite Anwendung finden. In Deutschland wird die Staupeschutzimpfung ziemlich allgemein durchgeführt, und zwar teilweise im Schlepptau der obligatorischen Tollwutschutzimpfung. Als Folge davon präsentiert sich nun die Staupe als eher seltene Krankheit.

Die meisten Fälle von klinischer Staupe, die in den letzten Jahren beobachtet werden konnten und die auch heute noch auftreten, waren und sind über das Ausland eingeführte, besser eingeschleppte ungeimpfte Hunde und Welpen, die mit solchen Kontakt hatten.

6.1. Ätiologie und Disposition

Das Staupevirus ist innerhalb der Familie Paramyxoviridae zusammen mit dem Masern- und Rinderpestvirus auf Grund gemeinsamer physikalischer, chemischer und elektronenoptischer Eigenschaften dem Genus Morbillivirus zugeordnet. Es gehört zu den RNS-Viren. Seine Größe beträgt 100-300 nm.

Von der Ordnung der Carnivora sind alle Arten der Familie Canidae (Hund, Dingo, Fuchs, Schakal, Koyote, Wolf) empfänglich. Ferner sind verschiedene Arten der Procyonidae (Kleinfüchsen), wie Waschbären, Katzenbären, Wickelbären und die Angehörigen der Familie Mustelidae (Frettchen, Nerz,

Wiesel, Skunks) staupeempfindlich (Freudiger und Mitarb., 1993).

Epizootiologische Bedeutung kommt in Mitteleuropa nur dem Hund und dem Frettchen zu. Das Frettchen ist für die experimentelle Staupeforschung wichtig geworden.

Besonders hervorzuheben ist, daß sämtliche Feliden nicht staupeempfindlich sind. Die Rolle der Insekten, wie Fliegen, Flöhe, Läuse und Zecken ist noch wenig gesichert (Freudiger und Mitarb., 1993).

Experimentelle Infektionen gelangen bei Mäusen und Hamstern (Summers und Appel, 1994).

Angaben über die Virusausscheidung und die Tenazität erlauben Rückschlüsse auf die Infektionswege. Die indirekte Infektion, beispielsweise durch Kontakte mit verunreinigten Zwingern, Decken, Futter oder Schnuppern an Harnplätzen, dürfte wegen der nur kurzen Überlebensfähigkeit des Erregers keine große Rolle spielen. Als Vektor ist an den Menschen zu denken. Endo- und Ektoparasiten sind ebenfalls als mögliche Vektoren in Betracht zu ziehen.

Die größte Rolle kommt der direkten Infektion über die Schleimhäute des Respirationstraktes und der Konjunktiven zu. Einige Untersucher beobachteten bei Staupeexperimenten Infektionen durch eingetrockneten, virushaltigen und vom Wind verwehten Staub. Sie mußten zuerst Isolationsmaßnahmen einführen und die einzelnen Zwinger in genügender Distanz erstellen. Das Virus kann auch transplazentar übertragen werden (Freudiger und Mitarb., 1993).

Nicht jede Infektion führt zur Erkrankung. Ob es zur klinischen Manifestation kommt, hängt von verschiedenen, zum Teil noch unbekanntem Faktoren ab.

1. Immunitätsgrad des Individuums und der Population. Die Immunität des Individuums kann beruhen auf:

- a) der passiven Übertragung maternalen Antikörper auf die Welpen,
- b) einer durchgemachten natürlichen Infektion oder einer Vakzination.

Schon Carré bemerkte 1905, daß saugende Welpen nicht empfänglich sind. Hoffmann (1942) vermutet, daß die Immunität durch die Milch übertragen wird. Er fand, daß 3 % der serumneutralisierenden Antikörper der Mutter transplazentar und 74 % mit dem Kolostrum auf die Welpen übertragen werden.

Baker und Mitarb. (1959) stellten einen Nomographen auf und berechneten, daß bei einer Halbwertszeit der Antikörper von 8,4 Tagen mit 12 Wochen die maternalen Antikörper verschwunden sind und dann das Tier voll staupeempfindlich ist.

Jede Altersstufe kann an Hundestaupe erkranken, eine erhöhte Inzidenz wird jedoch bei Jungtieren gefunden. Tipold (1996) stellte fest, daß mehr als die Hälfte der Patienten bei Erkrankung jünger als 10 Monate war und konnte weder eine Rassen- noch Geschlechtsprädisposition bemerken.

Mit zunehmendem Alter nimmt die Empfänglichkeit für die Staupeinfektion ab. Dies ist eine Folge der aktiven Immunisierung durch natürliche, subklinisch verlaufende Infektionen oder die aktive Schutzimpfung. Die Mehrzahl der klinischen Erkrankungen fiel früher in die Altersstufen bis zu 1,5 Jahren. In den letzten Jahren ist die Staupe in durchgeimpften Populationen selten geworden und tritt häufiger bei älteren und alten, nicht periodisch nachgeimpften Tieren auf. Ein Nachlassen des

Impfschutzes ist die Ursache für diese Altersverschiebung (Freudiger und Mitarb., 1993).

Der Immunitätsgrad einer Population ist nicht nur bestimmend für den Altersbefall, sondern auch für den Seuchenverlauf. In Gegenden bzw. Beständen und Zwingern mit vorwiegend nicht immunen Tieren breitet sich die Seuche rasch aus, erreicht eine hohe Morbidität und Letalität und befällt gleichermaßen junge wie alte, nichtimmune Tiere.

Nachdem Staupefälle selten geworden sind, traten wieder meist regional begrenzte Staupeepidemien in der Schweiz (1971/72: Freudiger, 1972; 1984/85: Glardon und Stöckli, 1985), in Dänemark (1984/85: Casal, 1988) und Frankreich (1987-1989: Adelus-Neveu und Mitarb., 1991) auf. Diese Seuchenzüge hatten ihren Ursprung darin, daß nach dem Verschwinden der Staupe die Impfprophylaxe stark vernachlässigt wurde und dadurch der Immunitätsgrad der Hundepopulation abnahm. Der Erreger wurde durch Virusträger über das Ausland eingeschleppt, und auch bei wildlebenden Caniden (Füchse und v.a. Marder; Palmer und Mitarb., 1983; Steinhagen und Nebel, 1985) trat die Staupe vermehrt auf. Andere Hypothesen, wie Auftreten eines neuen antigenen Virustyps, mutagene Virulenzsteigerung des Impfvirus und wahrscheinlich auch ungenügender Impfschutz der Staupe-Parvo-Vakzine konnten weitgehend ausgeschlossen werden (Casal, 1988).

2. *Klimafaktoren* spielen für das Manifestwerden einer Infektion ebenfalls eine Rolle. Sie können sich günstig oder ungünstig auf die Abwehrkräfte des Organismus (Reizung der Schleimhäute) und auch auf die Überlebensfähigkeit des Virus in der Außenwelt (Kälteresistenz, Wärmeempfindlichkeit) auswirken (Freudiger und Mitarb., 1993).

3. Die Frage, ob eine *Rassendisposition* besteht, insbesondere, ob einzelne Rassen häufiger an Enzephalitis erkranken und eine höhere Letalität aufweisen, ist umstritten. Freudiger und Mitarb. (1993) halten die Vererbbarkeit der Staupeanfälligkeit bzw. -resistenz für sehr fragwürdig, da zu viele Faktoren (Populationsgröße, Möglichkeit zur Infektion, Haltung usw.) eine Rolle spielen. Nach Baumann (1987) scheinen rassebedingte Resistenzunterschiede vorzukommen. Sie zählt zu den anfälligsten Rassen Pudeln, Deutscher Schäferhund, Langhaardackel, Cockerspaniel und Irish-Setter. Nach Freudiger (1986) läßt sich eine solche Rassendisposition nicht beweisen.

Von entscheidender Bedeutung ist die Abwehrlage des Organismus. Schwächende Faktoren (Streß-Situationen, erhöhte Leistungen, Unterkühlung, Wasserjagd, starker Parasitenbefall, andere Krankheiten) können die Resistenz herabsetzen und eine Haftung und klinische Manifestation der Infektion bewirken (Freudiger und Mitarb., 1993).

6.2. Der Erreger

Das Hundestaupevirus ist ein eng mit dem menschlichen Masern- und dem Rinderpestvirus verwandtes Mitglied des Genus Morbillivirus der Familie Paramyxoviridae (Suter, 1989; Aldinger, 1994). Ebenfalls zum Genus der Morbilliviren innerhalb der Familie der Paramyxoviridae gehören das Virus der Pest der kleinen Wiederkäuer (Barret und Mitarb., 1987) und das Phocine Distemper Virus (Haas und Mitarb., 1990).

Es besitzt eine einsträngige RNS mit negativer Polarität (Kingsbury, 1990). Seine mehr oder weniger

sphärische Gestalt erhält das Virus durch eine das Nukleokapsid umgebende Lipoproteinhülle. Es ist empfindlich gegenüber fettlösenden Substanzen. Das Nukleokapsid ist helikal-symmetrisch aufgebaut und mißt 13 bis 18 nm im Durchmesser bei einer Länge von maximal 1 µm (Pringle, 1991).

Das Staupevirus besitzt sechs Strukturproteine sowie zwei Nicht-Strukturproteine (Bostock und Mitarb., 1990).

Die pH-Stabilität ist in einem Bereich von pH 4,5 bis 9,0 gegeben. Hitze und UV-Strahlung zerstören das Virus sehr schnell (Krakowka und Mitarb., 1985; Appel, 1987).

Direkte Sonnenbestrahlung vernichtet das Virus nach 14 Stunden. Bei Zimmertemperatur wird es nach dem gleichen Zeitraum, bei 56 Grad innerhalb von 10 bis 30 Minuten inaktiviert. Weitgehende Resistenz besteht gegenüber Trockenheit und Kälte. In gefriergetrocknetem Material bewahrt der Erreger bei 4 Grad seine Virulenz über Monate, tiefgefroren bleibt er jahrelang infektiös. Zur Konservierung ist die Lyophilisation in einer Laktose-Pepton-Lösung geeignet, wobei der optimale pH-Bereich bei 7,0 liegt. 3 %ige Natronlauge besitzt eine schnell abtötende Wirkung, und auch 0,5 bis 0,75 %ige Phenollösung ist als Desinfektionsmittel verwendbar (Baumann, 1987; Kraft, 1990).

6.3. Übertragung des Staupevirus auf andere Tierarten und den Menschen

Die Möglichkeit der Übertragung des Staupevirus auf andere Tierarten bzw. den Menschen wurde des öfteren von verschiedenen Autoren diskutiert. Ähnliche klinische Symptome gaben Anlaß zu der Annahme, daß eine solche in Betracht zu ziehen ist.

1988 wurde bei Robben der Nordsee eine mit gehäuften Todesfällen verlaufende Seuche beobachtet, die durch ein Morbillivirus (Phocine Distemper-Virus, PDV) verursacht wurde (Harwood und Mitarbeiter, 1989). Als Erregerquelle werden arktische Füchse oder Huskys, die im Verlaufe der zur selben Zeit herrschenden Staupeepidemie erkrankt waren, vermutet (Dickson, 1988).

Appel und Mitarb. (1994) hingegen berichten von Staupevirusnachweisen auch bei Feliden.

Staupeepidemien waren mit einem gehäuften Auftreten von Fällen Multipler Sklerose des Menschen verbunden. Ein ursächlicher Zusammenhang kann allerdings nicht bestätigt werden (Cook und Mitarb., 1978 und 1987; Vollmer und Waxman, 1991). Die Hypothese, daß das Hundestaupevirus bei der Multiplen Sklerose des Menschen eine Rolle spiele, hat sich als unhaltbar erwiesen (Niemand und Suter, 1994).

Gleichermaßen wurde die Beteiligung des Staupevirus bei der Ostitis deformans des Menschen (Pagetsche Krankheit) im Sinne eines Zoonoseerregers diskutiert (Gordon und Mitarb., 1991).

6.4. Verwandtschaftliche Beziehungen des Staupevirus zu anderen Virusarten

Im Ergebnis der Forschung der letzten Jahrzehnte erfolgte die Zuordnung des Staupevirus zu der Morbillivirusgruppe. Daraus sind unter anderem die verwandtschaftlichen Beziehungen zu anderen Virusarten ersichtlich.

Neben dem Staupevirus zählen das Masernvirus, das Rinderpestvirus sowie der Erreger der Peste des petits ruminants zu der Morbillivirusgruppe (Kingsbury, 1990).

Seit 1988 stellt das phocine Staupevirus ein neues Mitglied dieses Genus dar (Cosby und Mitarb., 1988; Mahy und Mitarb., 1988; Pringle, 1991). Ein aus einem Tümmler isoliertes Morbillivirus wurde vorläufig als "delphinoides" Virus klassifiziert (Welsh und Mitarb., 1992).

Weitere Genera der Paramyxovirus-Familie sind die Paramyxoviren und die Pneumoviren. Zu den Paramyxoviren zählen human-, geflügel-, hunde-, maus-, rinder- und schafpathogene Erreger, desweiteren aus Affen isolierte Paramyxoviren. Das Wirtsspektrum der Pneumoviren beinhaltet den Menschen, Rinder, Schafe, Ziegen, Nagetiere und Geflügel. Hierzu ist das Studium der Arbeiten von Kingsbury (1990) und Pringle (1991) zu empfehlen.

Als nicht näher charakterisierte Paramyxoviren sind das Fer-de-Lance-Virus der Reptilien, La-Piedad-Michoacan-Mexico-Virus der Schweine, Mapuera-Virus der Fledertiere, Nariva-Virus der Nagetiere und verschiedene aus Pinguinen isolierte Viren zu nennen (Alldinger, 1994).

6.5. Die Hartballenkrankheit und die Nervöse Staupe

Der Staupeencephalitis galt seit jeher besonderes Interesse, u.a. auch, weil sie sich als Modellkrankheit zum Studium von Entmarkungsproblemen eignet. Die Fehlschläge vieler Versuche, durch experimentelle Infektion die "nervöse Form" der Staupe zu provozieren, beruhen einerseits auf der Tatsache, daß einzelne Virusstämme nicht-neurotrop sind und andererseits darauf, daß empfängliche Hunde unterschiedlich reagieren. Obschon im Einzelfall das histologische Bild variabel ist (was vielen früheren Untersuchern auffiel), zeigt doch das Studium einer großen Zahl von Hundeenzephalitiden eine gewisse Konstanz bestimmter Läsionen und läßt eine glaubwürdige Abfolge ihrer Entwicklung rekonstruieren. Auch das Verteilungsmuster bzw. die Prädilektionsorte weisen eine recht auffällige Gleichförmigkeit auf. Gewisse Untersuchungen haben die grundsätzliche Parallelität von spontanen und kontrollierten experimentellen Infektionen aufgezeigt (Fankhauser, 1982).

Untersuchungen von Fankhauser (1982) deuten darauf hin, daß sich in der ersten, immunsuppressiven Phase der Staupeinfektion an den Prädilektionsstellen des Gehirns eine Schädigung der weißen Substanz einstellt, an der immunologische Vorgänge nicht beteiligt sind. Dagegen bestehen seiner Meinung nach Gründe zur Annahme, daß den Astrozyten in diesen frühen Stadien eine wichtige Rolle zukommt.

Von Krakowka und Mitarb. (1985) werden die ZNS-Läsionen in akute Enzephalopathie, akute Enzephalitis, subakute bis chronische demyelinisierende Enzephalitis, Old Dog Encephalitis und die postvakzinale Staupeencephalitis eingeteilt. Auch Dahme und Weiß (1988) unterscheiden nach dem jeweiligen Auftreten in einer bestimmten Altersgruppe und Differenzen im histologischen Bild zwischen der Staupeencephalitis der Hundewelpen, der subakuten oder chronisch-progressiven Entmarkungencephalitis des jugendlichen und jungen erwachsenen Hundes, der multifokalen Staupeenzephalitis der vier bis acht Jahre alten Hunde und der Old-dog Encephalitis der über sechs Jahre alten Hunde.

Die Staupeätiologie der sogenannten "old dog encephalitis", einer nichteitrigen Panenzephalitis älterer Hunde mit Einschlußkörperchenbildung in Glia- und Ganglienzellen, konnte weitgehend gesichert

werden (Baumann, 1987).

Suter (1989) charakterisiert die Nervöse Staupe als nichteitrige Enzephalomyelitis und Neuritis, die mit Malazie und Demyelinisierung einhergeht und zu einem praktisch unbegrenzten Spektrum von Ausfällen je nach dem Schwerpunkt der Schädigung führt. Sie tritt meistens nach dem Abklingen der respiratorischen Form, selten gleichzeitig mit ihr auf. Aber auch vorübergehende Genesung, die Tage, Wochen, selbst Monate dauern kann, ist möglich. Auch Appel (1987) vertritt die Meinung, daß eine Infektion von Hunden mit dem pantropen Virus häufig zu einer Affektion des zentralen Nervensystems führt und neurologische Ausfallserscheinungen auch mehrere Monate nach den katarrhalischen Formen auftreten können.

Alldinger (1994) befaßte sich in ihrer Arbeit unter anderem mit den verschiedenen Formen der Staupeencephalitis und legte besonderes Augenmerk auf die demyelinisierende Enzephalitis. Sie fand neuropathologische Veränderungen im Kleinhirn, wie akute und subakute Herde ohne begleitende Infiltration mononukleärer Entzündungszellen sowie subakute und chronische Herde mit Entzündung, überwiegend in der weißen Substanz. Im Großhirn dominierten die Läsionen in der grauen Substanz.

Die Klinik der nervösen Staupe wird von allen Autoren übereinstimmend beschrieben. Sie äußert sich in Schwäche der Gliedmaßen, schlaffen Lähmungen, klonischen Krämpfen, "Staupetic", Tremor, Ataxien, Manegebewegungen und Dämpfung des Sensoriums. Häufig entwickeln sich Kaukrämpfe mit starker Speichelbildung. In seltenen Fällen führt eine Neuritis und Degeneration des Tractus opticus, gelegentlich verbunden mit einer fokalen Retinitis, zur Blindheit. Als Spätfolgen treten bisweilen Epilepsie oder Verblödung ein (Kraft, 1990; Höppner, 1992; Tipold, 1996).

Ein typisches, wenn auch seltenes Symptom scheint Harninkontinenz zu sein, die Tipold (1996) während ihrer Untersuchungen bei zwei Fällen der entzündlichen Form der Hundestaupe feststellte. Bei anderen entzündlich/infektiösen Erkrankungen des ZNS konnte sie diese nicht beobachten. Auch von Guilford und Mitarb. (1990) wurde Inkontinenz bei einem Hund beschrieben.

Tipold (1996) widerspricht nachdrücklich der in den meisten Darstellungen vertretenen Auffassung, daß die neurologische Form der Hundestaupe 2 bis 3 Wochen nach einer systemischen Erkrankung mit extraneuralen Symptomen als neurologische Ausfallserscheinungen im Sinne einer multifokalen Läsion beobachtet wird. In ihrem Patientenmaterial wurden bei mehr als einem Drittel der Fälle keine extraneuralen Symptome bemerkt - weder vom Tierbesitzer, noch vom Tierarzt während der allgemeinen Untersuchung. Die Erkrankung lief bei diesen Tieren nur mit neurologischen Symptomen einher, wobei diese akut und progressiv auftraten.

Extraneurale Symptome, wie erhöhte innere Körpertemperatur, Konjunktivitis, Hyperkeratose, Tonsillitis, Pharyngitis, Rhinitis, Dyspnoe/Pneumonie, Durchfall und Erbrechen, Kachexie, Pyodermie und Veränderungen des Augenhintergrundes können mit Ausnahme der Hyperkeratose des Nasenspiegels und der Sohlenballen nicht als charakteristisch für Staupe angesehen werden, da diese Symptome auch bei anderen entzündlich/infektiösen Erkrankungen des ZNS des Hundes gefunden werden (Tipold, 1996).

Die klinische Diagnosestellung einer Staupeencephalitis kann häufig schwierig sein. Gesichert ist sie bei "klassischen" Anzeichen: neurologische Symptome im Sinne einer multifokalen Läsion entwickeln sich nach einer systemischen Infektionskrankheit; der Liquor ist pathologisch verändert, Staupeantigen kann

nachgewiesen werden. Hyperkeratose und Myoklonus sind hilfreiche Symptome bei der klinischen Abklärung. In den anderen Fällen, wo zum Beispiel eine fokale Läsion festgestellt wurde, müssen zunächst nichtentzündliche Erkrankungen mit bildgebenden Verfahren oder Elektrodiagnostik ausgeschlossen werden. Das EEG kann hilfreich sein und einen irritativen Prozeß im Bereich des Großhirnes und der Meningen widerspiegeln. Thomas und Mitarb. (1993) konnte bei 24 von 26 Hunden mit Staupeencephalitis EEG-Veränderungen feststellen. In diesen Fällen muß zur Diagnosesicherung versucht werden, das Staupevirus zu identifizieren. Ist dies nicht möglich, kann immer nur von einer klinischen Verdachtsdiagnose gesprochen werden (Tipold, 1996).

Die sogenannte Hartballenkrankheit (Hard pad disease), die klinisch durch eine der katarrhalischen und nervösen Staupeform entsprechende Symptomatik sowie durch die namensgebende Hyperkeratose im Ballen- und Nasenspiegelbereich charakterisiert ist, wurde vor allem Ende der 40er und Anfang der 50er Jahre, später seltener beobachtet, endet überwiegend tödlich und hat sehr unterschiedliche ätiologische Zuordnungen erfahren. Danach wird sie teils als selbständige Viruskrankheit, teils als unspezifische Folge zentralnervöser Veränderungen verschiedener, vor allem infektiöser Genese, interpretiert. Andere Untersucher betrachten hingegen das Staupevirus in klassischer oder mutierter Form, mit und ohne Mitwirkung zusätzlicher, bisher unbekannter Faktoren als auslösende Ursache (Baumann, 1987).

Von Suter (1989), Kraft (1990) sowie Greene und Appel (1990) wird die Hartballenform übereinstimmend als seltene, während oder nach der zweiten Erkrankungswoche eintretende Hyperkeratose des Nasenspiegels und der Zehenballen beschrieben, die anschließend an gastrointestinale Störungen und oft mit nervösen Störungen gepaart auftreten kann. Diese oft protrahiert verlaufenden Form hat eine hohe Mortalität.

6.6. Klinik

Die klinischen Symptome bei der Staupeinfektion hängen von der Ausbreitung und Virulenz des Erregers sowie vom Individuum und Alter ab. Auch das Vorhandensein anderer Viren, insbesondere Adeno-, Parvo- und Coronaviren und ebenso die sich vielfach anschließenden Sekundärinfektionen beeinflussen das Krankheitsbild (Höppner, 1992; Niemand und Suter, 1994).

Die Inkubationszeit beträgt 3 bis 7 Tage (Kraft, 1990; Höppner, 1992; Niemand und Suter, 1994).

Die Infektion kann klinisch inapparent, abortiv mit unklarem Fieber und vorübergehend gestörtem Allgemeinbefinden, selten perakut mit plötzlichen Todesfällen bei hohem Fieber verlaufen. Das früher typische Krankheitsbild des akuten Verlaufs mit zweigipfliger Temperaturkurve ist heute selten (Kraft, 1990). Niemand und Suter (1994) dagegen sind der Meinung, daß nach wie vor eine zweigipflige Temperaturkurve zu verzeichnen ist, diese jedoch auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommt. Übereinstimmend wird von allen Autoren angegeben, daß die Hunde Fieber meist unter 40,0 Grad zeigen, anfangs das Allgemeinbefinden gestört ist, Anorexie, vergrößerte und gerötete Tonsillen sowie oft hochrote Konjunktiven zu beobachten sind.

Zu Beginn der Erkrankung dominieren katarrhalische Erscheinungen im Atmungs- und/oder Verdauungstrakt wie Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis und Bronchopneumonie mit anfangs trockenem, später feuchtem, oft rasselndem Husten, verbunden mit Atembeschwerden und eitrigem Nasenausfluß. Am Auge entstehen neben eitrigem Konjunktivitis bisweilen Keratitiden, die zur Einschmelzung der

Hornhaut mit Geschwürbildung und zum Durchbruch neigen.

Bei der gastrointestinalen Form, die meist mit respiratorischen Störungen vergesellschaftet ist, stehen Erbrechen, Durchfälle und ihre Folgen wie Dehydratation und Elektrolytverluste im Vordergrund, wobei die Tiere oft stark abmagern.

Die Erscheinungen im Atmungs- und Verdauungstrakt können in die nervöse Verlaufsform übergehen oder neben ihr weiterbestehen. Auch nach Abklingen der katarrhalischen Symptome können sich noch zentralnervöse Erscheinungen entwickeln und dauerhafte Schäden zurückbleiben.

Die Hautform der Staupe wird in Gestalt eines vesikulären bis pustulösen Exanthems meist am Bauch sowie hochgradiger Rötung der Innenfläche der Ohren beobachtet (Baumann, 1987; Kraft, 1990; Höppner, 1992; Niemand und Suter, 1994).

Eine im Zahnwechselalter durchgemachte Staupeinfektion kann dauernde Schäden an den bleibenden Zähnen zurücklassen. Man findet dann an einzelnen oder mehreren Zähnen punktchen-, grübchen-, honigwabens- oder furchenartige, braun verfärbte Eindellungen, die Schmelzhypoplasien darstellen (Freudiger und Mitarb., 1993).

Das Staupebild hat sich in den letzten Jahrzehnten geändert. Es treten viel mehr atypische Bilder auf, die nicht mehr diese deutlichen Übergänge der einzelnen Formen erkennen lassen. So sieht man vermehrt nervöse Störungen ohne vorherige Organstaupe auftreten (Freudiger und Mitarb., 1993; Tipold, 1996). Ob dies eine Folge der durch die zunehmende Verbreitung der Vakzinierung geänderten Immunitätslage ist, lassen die Autoren dahingestellt.

6.7. Pathogenese und pathologisch-anatomische Veränderungen

Die bisherigen Untersuchungsergebnisse werden durch neuere, mit Hilfe des IFT (Immunofluoreszenztest) gewonnene Befunde an Frettchen und Hunden bestätigt und ergänzt.

Das Virus wird von infizierten Hunden mit allen Se- und Exkreten ab dem 8. Tag nach natürlicher Infektion ausgeschieden. Indirekte Übertragung durch Hände, Kleider, Freßgeschirre usw. ist ebenfalls möglich, aber von geringer Bedeutung. Die Inkubationszeit beträgt 3 bis 6 Tage (Baumann, 1987; Niemand und Suter, 1994).

Durch aerogene oder orale Aufnahme gelangt das Staupevirus in den Waldeyerschen Rachenring oder die Bronchiallymphknoten. Dort vermehrt es sich und gelangt nach drei bis vier Tagen in das Blut, wo es nun in Leukozyten nachweisbar ist. Es folgt eine bis zum 8. bis 10. Tag post infektionem andauernde Virämie. Während dieser Zeit gelangt das Virus in die mediastinalen und mesenterialen Lymphknoten, die Milz, die Kupfferschen Sternzellen und das Knochenmark sowie das Thymusgewebe. Je nach Ausbildung neutralisierender Antikörper ist es individuell unterschiedlich ab 7. Tag p.i. in den Epithelien des Magens und Darmes sowie des Atem- und Harnweges, den exokrinen und endokrinen Drüsen und in einem Teil der Fälle auch in kutanem Gewebe und im ZNS angesiedelt und vermehrt sich (Baumann, 1987; Kraft, 1990).

Unabhängig von der Art der Virusapplikation nimmt die Staupeinfektion in jedem Fall einen virämischen

Verlauf, bei polyorganotropem, durch eine besondere Affinität zum Mesenchym und RHS gekennzeichneten Charakter des Erregers. Ein eigentlich neurotropes Verhalten besteht nicht (Baumann, 1987).

Die Besiedelung des Nervensystems erfolgt hämatogen oder auch liquorogen (Kraft, 1990). Axthelm und Krakowka (1987) nehmen an, daß das Virus über die Blutgefäße in das Nervengewebe gelange. Bei der Staupeenzephalitis der Welpen herrscht der hämatogene Infektionsweg vor, wobei alle Gehirnregionen mehr oder weniger gleichmäßig betroffen werden und perivaskuläre lymphoplasmozytäre Infiltrationen sowie Nekrosen der Neuronen und bindegewebiger Ersatz vorherrschen. Dies führt zum akuten klinischen Verlauf mit meist tödlichem Ausgang. Bei älteren Tieren verbreitet sich das Virus in infizierten Lymphozyten über Blut und Liquor. Dann liegt hauptsächlich eine Entmarkungsenzephalitis vor mit Bevorzugung der weißen Substanz in der Umgebung der Ventrikel und im Kleinhirn, ferner der Medulla oblongata und dem Rückenmark. Die entzündlichen Reaktionen halten sich bei dieser Form in Grenzen, während die Demyelinisierung im Vordergrund besteht (Kraft, 1990).

Durch bakterielle Sekundärinfektionen (Salmonellen, Pasteurellen, E. coli, Streptokokken, Staphylokokken, Bordetellen) werden besonders die Entzündungen des Respirationstrakts kompliziert. Bei Erkrankung während der Dentition werden bleibende Schmelzdefekte, das sog. Staupegebiß, ausgelöst (Kraft, 1990).

Das Virus kann als inkomplettes Virus im Nervengewebe und Auge (Uvea) persistieren und Altersenzephalitis hervorrufen (Niemand und Suter, 1994).

Allgemein besteht eine auffällige Diskrepanz zwischen der Schwere des klinischen Geschehens und dem geringgradig ausgeprägten, wenig charakteristischen morphologischen Befund.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der reinen Virusstaupe des Frühstadiums sind beschränkt auf eine Schwellung und Ödematisierung vor allem zervikaler und mesenterialer Lymphknoten und des lymphoretikulären Gewebes der Darmschleimhaut, eine häufig vorhandene pulpöse Hyperplasie der Milz sowie umfangsvermehrte und gerötete Tonsillen (Baumann, 1987).

Im fortgeschrittenen Krankheitsverlauf rückt, bedingt durch die Mitwirkung variierender bakterieller Begleitinfektionen, gewöhnlich ein anderer morphologischer Symptomenkomplex in den Vordergrund des Zerlegungsbildes. Hierzu gehören insbesondere pulmonale Veränderungen in Form einer frühzeitig weitgehend lobär ausgebreiteten Bronchopneumonie. Die überwiegend leukozytäre Exsudation kann über Abszeßbildungen und Pleuradurchbruch zur eitrigen Pleuritis führen. In diesem Stadium nimmt auch der Katarrh der oberen Luftwege und Konjunktiven gewöhnlich einen purulenten Charakter an. Im Bereich des Verdauungstraktes wird nicht selten eine akute katarrhalische Enteritis beobachtet, während die häufig vorhandenen Schleimhautrötungen des Magens histologisch fast regelmäßig auf Störungen der Hämodynamik in der terminalen Strombahn beruhen (Baumann, 1987).

Unabhängig von der Ausbildung nervaler Symptome, reicht der histopathologische Befund des makroskopisch wenig aussagenden zentralen und peripheren Nervensystems von anfänglichen Gefäß- und Kreislaufstörungen, proliferativen sowie regressiven Vorgängen an endothelialen und adventitiellen vaskulären Zellelementen bis zu Bildern einer serösen oder lymphozytären, zirkumskript bis disseminiert angeordneten, in abnehmender Häufigkeit im Kleinhirn, Hirnstamm und in den Großhirnhemisphären

lokalisierten Meningoenzephalomyelitis und regressiver, nicht regelmäßig mit Neuronophagie verbundener Ganglienzellalterationen in fortgeschrittenen Fällen (Baumann, 1987).

Bei Hunden mit nervöser Staupe wird außerdem nicht selten eine disseminierte, bevorzugt im Kleinhirn auftretende Entmarkungsenzephalitis angetroffen, die im Frühstadium das Bild eines Staus spongiosus der weißen Substanz, in fortgeschrittenen Fällen das eines massiven Myelin- und Achsenzylinderzerfalls mit dichten Gliaproliferaten und Faser gliose (sklerosierende Nekrose) bietet. Ergebnisse neuerer Untersuchungen sprechen dafür, daß immunbiologische Vorgänge an der Entstehung der initialen primären Demyelinisierung nicht beteiligt sind, sondern es sich um eine direkt virusinduzierte Schädigung handelt. Jedoch werden für die weitere Unterhaltung des Entmarkungsprozesses Immunmechanismen in Betracht gezogen (Baumann, 1987).

Die zerebrospinalen und sympathischen Ganglien sowie die peripheren Nerven können ebenfalls degenerative und entzündliche Prozesse aufweisen. Als Staupegebiß werden nach Erkrankung während der Dentition entstandene symmetrische Schmelzdefekte bezeichnet. Die an den übrigen Organen unregelmäßig festzustellenden Veränderungen sind unspezifischer Art. Als Ursache von Nephritiden wird der Staupe keine wesentliche Rolle zugesprochen (Baumann, 1987).

Die Staupeerkrankung wird bei allen empfänglichen Tieren regelmäßig von der Ausbildung überwiegend rund bis oval geformter, homogener, zum Teil vakuolär strukturierter, azidophiler Einschlußkörperchen von unterschiedlicher Größe begleitet. Der fluoreszenzimmunologische Nachweis ihres Virusgehaltes weist ihnen Spezifität und pathognostische Bedeutung zu (Baumann, 1987).

6.8. Epidemiologie

Das bedeutendste Virusreservoir bildet der Hund. Die epizootiologische Bedeutung wilder Spezies bedarf nach Baumann (1987) weiterer Untersuchungen.

Neben der caninen Parvovirose ist die Hundestaupe, ungeachtet der gegen sie möglichen Schutzimpfung, die wichtigste Viruserkrankung des Hundes geblieben.

Insbesondere mit dem Auftreten konkurrierender immunsuppressiver Parvoinfektionen Ende der 70er Jahre haben die Staupefälle weltweit zugenommen (Appel, 1984).

Infizierte und erkrankte Tiere scheiden den Erreger über Nasen- und Augensekret sowie mit dem Speichel und Harn aus (Mayr, 1984; Baumann, 1987).

Zwischen Hundepopulationen in Städten und auf dem Land bestehen Unterschiede im Seuchengeschehen. Staupe ist besonders häufig bei Hunden in Städten, in Zwingern und in Situationen, in denen viele Kontakte zwischen Hunden möglich sind. Das Staupegeschehen in einem größeren Gebiet oder einer Stadt wird vornehmlich dadurch bestimmt, daß subklinische Infektionen und klinische Erkrankungen eine aktive Immunität erzeugen und von immunen Muttertieren Antikörper auf die Welpen übertragen werden. Bei serologischen Prüfungen in städtischen Hundepopulationen, die ungeimpfte, bis dahin nicht staupekranken Tiere einbezogen oder ausschließlich an solchen Hunden vorgenommen wurden, erwiesen sich Welpen im Alter von 2 Monaten zu 78 %, die 3 bis 6 Monate alten

Tiere zu 25 % und die Hunde vom 3. Lebensjahr aufwärts zu über 90 % als positiv. Die Antikörpertiter der schätzungsweise zu 75 % subklinisch mit dem Staupevirus infizierten Hunde städtischer Herkunft liegen beträchtlich über denen der unter geringeren Kontaktmöglichkeiten lebenden Landhunde. Daraus ergibt sich in Stadtgebieten ein vorwiegend enzootisches Staupevorkommen, das junge Hunde bevorzugt und ein häufiger epizootisches Krankheitsgeschehen auf dem Lande (Mayr, 1984; Baumann, 1987).

Berichte über den Einfluß der Jahreszeit auf den Staupeverlauf sind widersprüchlich (Baumann, 1987). Das Spitzenvorkommen der Krankheit ist in etwa dreijährigen Intervallen zu beobachten. Diese Periodizität wird auf eine Akkumulation empfänglicher Hunde zurückgeführt (Mayr, 1984; Baumann, 1987).

Die weltweite Bedeutung der Staupe wird immer wieder durch Epidemien von überregionaler Bedeutung belegt. So traten zum Beispiel Staupeepidemien 1984 bis 1985 in der Schweiz, Dänemark und Deutschland (Casal, 1988), 1987 bis 1989 in Frankreich, 1988 bis 1989 im Raum Berlin, 1988 bis 1990 in Nordwestdeutschland, 1991 im Raum Kopenhagen und 1993 in Afrika auf (Blixenkrone-Møller, 1993; Blixenkrone-Møller und Mitarb., 1993).

Von großer Bedeutung für das Seuchengeschehen in Europa war das vermehrte Auftreten der Hundestaupe in Finnland (Sihvonen, 1995). Im Zeitraum Januar 1994 bis März 1995 wurden am National Veterinary and Food Research Institute in Helsinki 790 staupe-spezifische Todesfälle, gegenüber 50 Todesfällen in 1993, virologisch diagnostiziert. Der überwiegende Teil der Staupefälle (593 Hunde) betraf Hunde im Alter von 3 bis 24 Monaten. In 52 % der Fälle war die Impfhistorie gegen Staupe bekannt. Die Hunde wiesen 1 bis 3 Impfungen vor der klinischen Erkrankung auf. Ein Zusammenhang mit dem Import unzureichend geimpfter Tiere aus östlichen Ländern wird diskutiert (Floß und Schrag, 1995).

Das Auftreten von zum Teil fatalen Staupeinfektionen trotz vorangegangener Impfung ist bereits aus Staupeepizootien 1984 in der Schweiz (Casal, 1988) und 1991 in Dänemark (Blixenkrone und Mitarb., 1993) bekannt. In der Schweiz wiesen zum Beispiel 22,5 % der virologisch abgesicherten Staupefälle eine korrekte Impfhistorie auf (Casal, 1988).

Höppner (1992) vermutet einen epidemiologischen Zusammenhang zwischen der Staupe bei Fuchs und Marder und Teilen der Berliner Hundepopulation, da das Staupevirus in den Jahren 1988 bis 1990 bei 8,4 bis 16,9 % der Füchse und bei 9,1 bis 38,1 % der Marder gefunden wurde, die deshalb als Erregerreservoir angesehen werden.

Festzuhalten ist, daß die Staupe eine ständige Bedrohung der Hundepopulation darstellt. Durch die Öffnung der Grenzen zu Osteuropa und die Staupeepidemie in Nordeuropa muß in Zukunft mit einem stärkeren Infektionsdruck auf die Hundepopulation in Deutschland durch Staupeviren gerechnet werden.

In ursächlicher Hinsicht wird neben unkontrollierten Importen auch das Auftreten neuer Virustypen diskutiert, gegen die herkömmliche Impfstoffe nicht ausreichend schützen.

Bisher wurde zwar bei keiner Staupeepidemie ein neuer Serotyp des Staupevirus identifiziert, es sind aber eine Reihe verschiedener "Biotypen" bekannt, die sich in ihrer Pathogenität und ihrem Gewebstropismus unterscheiden. Eine Differenzierung dieser Biotypen ist anhand monoklonaler

Antikörper möglich (Summers und Mitarb., 1994; Appel und Binn, 1987; Appel, 1995).

6.9. Diagnose und Differentialdiagnose

Die Diagnose der Staupe kann nur verdachtsweise anhand der unter 6.6. aufgeführten klinischen Symptome gestellt werden. Sie wird durch Laboruntersuchungen bestätigt.

Für Staupe sprechen fieberhafte katarrhalische Symptome der Konjunktiven, des Respirations- und Digestionstrakts einschließlich Tonsillitis. Das Hinzutreten nervöser Symptome ist fast pathognomonisch. Die Symptome sind jedoch in den letzten Jahren wesentlich undeutlicher geworden, so daß das klinische Bild nur noch selten typisch anzutreffen ist (Kraft, 1990).

Freudiger und Mitarb. (1993) halten den Übergang der anfänglich serösen in eine muköse oder eitrige Entzündung der Konjunktiven oder Nasenschleimhäute hinsichtlich der Diagnose für wesentlich und vertreten die Meinung, daß sich diese meistens anhand der klinischen Symptome und des Krankheitsverlaufes stellen läßt. Alter und Vakzinationsanamnese spielen ihrer Ansicht nach keine Rolle, da Impfdurchbrüche nicht so selten sind, wie angenommen wird.

6.9.1. Nachweismethoden am lebenden Tier

Im Labor können direkte und indirekte Staupenachweise geführt werden.

Im Anfangsstadium der Erkrankung kann man Staupevirus in Leukozytenausstrichen nachweisen (Höppner, 1992).

Der Nachweis von zytoplasmatischen Einschußkörperchen kann die ätiologische Staupediagnose sichern (Freudiger und Mitarb., 1993). Einschußkörperchen sind in geringer Zahl in Lymphozyten, neutrophilen Granulozyten und Erythrozyten zu sehen. Elektronenmikroskopische Untersuchungen haben gezeigt, daß es sich dabei um Nukleokapside von Paramyxoviren handelt (Greene, 1984).

Der Nachweis von zytoplasmatischen Einschußkörperchen mit dem Immunofluoreszenztest ist in den ersten 4 bis 7 Tagen in den Blutlymphozyten, in der ersten bis dritten Woche in Konjunktival-, Genital- und Tonsillenabstrichen möglich (Ackermann, 1975). Impfvirus ist nicht von wildem Virus unterscheidbar, sollte jedoch nur bis zu 6 Tagen in Lymphozyten oder Lymphgewebe nachweisbar sein (Niemand und Suter, 1994; Höppner, 1992).

Auch in Blut und Körpersekreten ist der Antigennachweis mit Hilfe der Fluoreszenztechnik möglich (Valencia und Mitarb., 1987; Kotani und Mitarb., 1989).

Der Antigennachweis ist abhängig vom Erscheinen des Virus am Probenentnahmeort. Während in infizierten Zellkulturen das Virus bereits sechs Stunden p.i. zu finden ist, wird es ein bis zwei Tage p.i. in Monozyten der Tonsillen und Bronchiallymphknoten nachgewiesen. Bis zum sechsten Tag hat das Virus alle lymphatischen Gewebe erfaßt. Ab dem neunten Tag findet man das Virus dann auch in epithelialen Geweben (Höppner, 1992).

Dem Blut- und Harnstatus sowie den blutchemischen Untersuchungen kommt diagnostisch keine wesentliche Bedeutung zu. Sie sind aber für die Prognose, die Überwachung des Krankheitsverlaufes und die Differentialdiagnose wertvoll (Freudiger und Mitarb., 1993).

6.9.2. Nachweismethoden am toten Tier

Wertvoll für die Diagnose der Staupeinfektion ist der Nachweis intrazytoplasmatischer und intranukleärer Einschlößkörperchen in der Bronchial-, Magen-, Harnblasen- und Nierenbeckenschleimhaut, in Gallenblasenepithel, Milz, Darmlymphknoten sowie in Glia- und Ganglienzellen (Ackermann, 1975; Dahme und Weiss, 1988).

In Gefrierschnitten findet die Immunofluoreszenz als direktes oder indirektes Verfahren Anwendung (Hofmeister und Mitarb., 1988; Blixenkronen-Moeller, 1989; Ehrensperger und Mitarb., 1989). Sie hat in ihrer Spezifität des Antigennachweises Vorteile gegenüber dem histologischen Einschlößkörperchennachweis. Nicht alle mit der HE-Färbung gefundenen Einschlößkörperchen enthielten bei den Untersuchungen mit Hilfe der Immunofluoreszenz auch Staupeantigen (Schröder und Mitarb., 1968). Mit der Immunofluoreszenz kann die Diagnose auch aus Konjunktivalabstrichen und Organabdruckpräparaten geführt werden (Baumann, 1987; Höppner, 1992).

Weitere Nachweismethoden sind die Peroxidase-Antiperoxidase-Technik (Baumgartner, 1989) und die Avidin-Biotin-Peroxidase-Komplex-Methode (Hsu und Mitarb., 1981; Yoshikawa und Mitarb., 1989; Walter und Mitarb., 1989; Schmidt und Mitarb., 1989; Hewicker und Mitarb., 1990). Vorteile dieser immunhistochemischen Methoden ist ihre höhere Sensitivität und die Möglichkeit der Verwendung von Formalin-fixierten Paraffinschnitten. Das Material muß also nicht wie bei Gefrierschnitten frisch sein, wodurch unter anderem auch retrospektive Untersuchungen möglich sind. Endogene und exogene Faktoren können jedoch zu unspezifischen, falsch positiven oder auch falsch negativen Ergebnissen führen (Sternberger, 1979; Hsu und Mitarb., 1981).

Der direkte Erregernachweis im Tierversuch ist außerordentlich aufwendig. Das hochempfindliche Frettchen ist wegen der langen Inkubationszeit von 2 bis 3 Wochen sowie aus Kostengründen und Aspekten des Tierschutzes letztlich ungeeignet (Höppner, 1992).

Eine weitere Methode des Erregernachweises ist die Kultivierung des Virus in Makrophagen und weiter auf Zellkulturen. Dazu muß das Untersuchungsmaterial, vor allem Lymphknoten und Thymus, unmittelbar nach Euthanasie des erkrankten Tieres entnommen und auf vorbereitete Hundelymphozyten-Zellkulturen verimpft werden (Höppner, 1992).

6.9.3. Methoden für den Antikörpernachweis

Serologisch ist eine Diagnose durch den Nachweis von Antikörperanstiegen bei Serumpaaren überlebender Tiere möglich. Verwendung findet der Neutralisationstest im Brutei oder in Zellkulturen unter Benutzung adaptierter Virusstämme, die Komplementbindungsreaktion und die Präzipitationsreaktion (Mayr, 1984; Baumann, 1987).

Schneller gelingt die Feststellung des Antikörperanstiegs mit dem RIA oder dem ELISA (Noon und Mitarb., 1980). Auch Niemand und Suter (1994) halten den Antikörpernachweis mittels ELISA für

möglich. Ihren Beobachtungen zufolge sind bei nervöser Staupe hohe Antikörpertiter im Liquor nachweisbar.

6.9.4. Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose ist sehr breit zu stellen. Verschiedene Infektions- und Organkrankheiten müssen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden.

Krankheiten von differentialdiagnostischer Bedeutung sind: die Parvovirose, die Hepatitis contagiosa canis, der Adenovirus-2 oder Zwingerhustenkomplex, die Leptospirose, Parasitosen, die Toxoplasmose, Tularämie, Tollwut und Aujeszky'sche Krankheit sowie bakteriell bedingte Infektionskrankheiten, ferner primäre und sekundäre Epilepsie sowie Hepathoenzephalitiden.

Die Toxoplasmose verläuft unter einem sehr staupeähnlichen Bild mit protrahiertem, subfebrilem Verlauf, Enzephalitis- und pneumonischen Symptomen. Meist wird die Toxoplasmose als Staupe fehlgedeutet und die Diagnose erst autopsisch gestellt (Freudiger und Mitarb., 1993).

Die Leptospirose bietet durch das Vorherrschen der Nieren- und häufig auch Lebersymptome keine Schwierigkeiten. Insbesondere fehlen die entzündlichen Schleimhautsymptome. Schwierigkeiten können eventuell die gastrointestinalen Syndrome bieten, bei denen aber im Gegensatz zur Staupe stets, wenn auch nur diskrete Nierenstörungen nachweisbar sind. Im Zweifelsfall hilft die Agglutinations-Lysis-Probe weiter (Freudiger und Mitarb., 1993).

Parvovirose, Hepatitis contagiosa canis, Leptospirose, Tollwut und Aujeszky'sche Krankheit unterscheiden sich von der Staupe durch das Fehlen respiratorischer Symptome, beim Zwingerhustenkomplex hingegen fehlen Digestionsstörungen (Kraft, 1990; Niemand und Suter, 1994).

Vor allem bei Welpen sind die bakteriellen Septikämien von der Staupe abzugrenzen. Bei Konjunktivitis und Rhinitis ist stets an Staupe zu denken. Akute Tonsillitiden anderer Ursachen sind ebenfalls staupeverdächtig und im Beginn oft schwierig von einer Staupe zu differenzieren (Freudiger und Mitarb., 1993).

6.10. Bekämpfung

Zum derzeitigen Standpunkt des Wissens ist eine kausale Therapie der Staupe noch immer nicht möglich. Freudiger und Mitarb. (1993) berichten, daß von Zeit zu Zeit immer wieder Medikamente und Behandlungsverfahren auftauchen, denen eine fast spezifische Wirkung nachgesagt wird. So geräuschvoll wie sie auftauchen, so klanglos verschwinden sie jedoch wieder. Eine erfolgreiche Bekämpfung der Staupe ist nur durch prophylaktische Schutzimpfungen zu erreichen.

6.10.1. Therapie

Da derzeit eine ätiologische Therapie der Staupevirusinfektion nicht möglich ist, kann lediglich eine symptomatische Therapie angeraten werden.

Größtes Gewicht ist auf eine richtige, notfalls künstliche Ernährung und auf die symptomatische Behandlung zu legen (Freudiger und Mitarb., 1993). Bei sekundären bakteriellen Infektionen werden Antibiotika appliziert. Hunde mit verändertem Wasser- und Elektrolythaushalt benötigen eine Infusionstherapie. In einigen Fällen wird eine parenterale Ernährung notwendig sein. Vitamin B kann einer Anorexie entgegenwirken (Tipold, 1996). Nach Niemand und Suter (1994) ist die günstige Wirkung von Vitaminen bei der Behandlung der nervösen Form nicht bewiesen.

Mayr (1984) und Baumann (1987) schlagen allgemein zur unterstützenden symptomatischen Therapie je nach dem entsprechenden Erscheinungsbild diätetische Mittel, Kreislaufmittel, Antipyretika, schmerz- und krampfstillende Mittel, Vitamingaben, Antibiotika sowie Paramunitätsinducer vor. In begrenztem Umfang können im Frühstadium der Infektion Hochimmunserum- bzw. Globulinpräparate eingesetzt werden. Der selben Meinung sind auch Kraft (1990) sowie Niemand und Suter (1994).

Zusätzlich sollten erkrankte Tiere in sauberer, ruhiger und warmer Umgebung gehalten werden (Tipold, 1996).

Nichtsteroidale Antiphlogistika können bei erhöhter innerer Körpertemperatur angewendet werden. Glukokortikoide sind sehr umstritten (Tipold, 1996), nach Kraft (1990) sowie Niemand und Suter (1994) sogar kontraindiziert. Sie werden eingesetzt, um die entzündlichen Prozesse im ZNS, die zusätzlich zur Gewebeschädigung beitragen, zu reduzieren und das Gehirnödem zu vermindern. Jedoch kann durch Glukokortikosteroide die Virusabtötung verhindert (Bollo und Mitarb., 1986) bzw. die Viruspersistenz gefördert werden (Tipold, 1996). Außerdem besteht die Möglichkeit, daß unter Kortikosteroidapplikation am Auge Korneageschwüre entstehen (Kraft, 1990).

Anfälle werden mit Phenobarbital behandelt, Myoklonus scheint irreversibel zu sein. Verschiedene Medikamente wurden erfolglos zur Behandlung des Myoklonus eingesetzt (Freudiger und Mitarb., 1993; Tipold, 1996).

Passive Vakzination (zum Beispiel mit Stagloban) hilft zur Bekämpfung der Virämie in extraneuralem Gewebe, kann jedoch das sich im ZNS befindliche Virus nicht erreichen (Niemand und Suter, 1994; Tipold, 1996). Die Behandlung mit Antiserum oder Gammaglobulinkonzentraten sind nur wirksam, wenn sie früh im hochfebrilen Beginnstadium injiziert werden. Ist bereits einige Zeit verstrichen und sind Organ- und besonders nervale Komplikationen ausgebildet, so ist die Immuntherapie sinnlos (Freudiger und Mitarb., 1993).

Bei Bronchopneumonie empfehlen Kraft (1990) Bronchodilatoren, Expektorantien und Brustwickel, Niemand und Suter (1994) Senfspirituseinreibungen oder Brustwickel sowie Inhalationstherapie. Die Säuberung der Nasenöffnungen und Behandlung der Augen wegen der Ulcusgefahr halten alle Autoren für besonders wichtig.

Bei der gastrointestinalen Form der Staupe werden nach einem Tag hungern lassen Reis und Magerquark, Möhregemüse oder Lactulose empfohlen. Spasmolytika sollen nur bei Spasmen und Antiemetika bei ständigem Erbrechen gegeben werden (Kraft, 1990).

Für die Behandlung der nervösen Form der Staupe wurde von japanischen Tierärzten Domon-L, ein Bakterienextrakt von Bazillus Achromobacter, empfohlen (Chang, 1985).

Die beste Therapie bei der Staupe ist noch immer die Verhinderung dieser Erkrankung, was durch aktive Immunisierung erfolgen soll.

6.10.2. Prophylaxe

Die wichtigste prophylaktische Maßnahme ist die Staupeschutzimpfung unter Berücksichtigung des richtigen Impfalters, der für die Grundimmunisierung notwendigen Zahl von Impfungen und des Wiederholungsintervalls (Höppner, 1992).

Zahlreiche Impfstoffe, zum Teil in Kombinationen, befinden sich auf dem Markt (Kraft, 1990). Für die Immunprophylaxe der Staupe wurden sowohl homologe, inaktivierte Vakzinen als auch homologe sowie heterologe Lebendvakzinen mit Erfolg erprobt und teilweise als Kombinationsimpfstoffe eingesetzt (Horsch, 1990). Mit konsequenter Impfprophylaxe kann die Staupe unter Kontrolle gehalten werden (Niemand und Suter, 1994).

Besonders zum Schutz neugeborener Welpen wird eine Verhinderung des Krankheitsausbruches durch sofortige Paraimmunisierung unmittelbar nach der Geburt empfohlen (Mayr und Bibrack, 1983).

Die passive Immunisierung ist bei akuter Ansteckungsgefahr zur Vermittlung eines sofortigen, jedoch höchstens 14 Tage andauernden Schutzes angezeigt (Baumann, 1987).

Zur aktiven Immunisierung sind zahlreiche Impfmethode unterschiedlichen Charakters entwickelt worden. Zunehmende Anwendung haben Impfstoffe mit abgeschwächtem Lebendvirus erfahren (Baumann, 1987). Die erste Impfung soll nach Kraft (1990) mit sieben, die zweite mit zwölf Wochen vorgenommen werden. Nach Niemand und Suter (1994) sollen Welpen das erste Mal im Alter von acht Wochen, und zwar mit einem Impfstoff ohne Parvovirus, und drei bis vier Wochen später mit einem kombinierten Impfstoff, der Parvo- und andere Virusantigene enthalten kann, geimpft werden.

Seit Einführung der Impfung ist die Staupeerkrankung stark zurückgegangen, jedoch sind Impfdurchbrüche möglich. In dem Patientenmaterial von Tipold (1996) waren ca. ein Drittel der Hunde laut Impfpaß vollständig gegen Staupe geimpft. Sie empfiehlt daher in Problembeständen, wenn die Konzentration der maternalen Antikörper, die einerseits die Infektion, aber andererseits auch eine erfolgreiche Impfung verhindern können, nicht gemessen wird, folgendes Impfschema: Impfung alle drei bis vier Wochen zwischen einem Alter von 6 bis 16 Wochen mit jährlicher Revakzination. Bei gutem, bekanntem Antikörperstatus der Hündin werden die Welpen erstmals zu einem späteren Zeitpunkt (ab 12 Wochen) geimpft, um die Kosten zu reduzieren.

Die jährliche Wiederholungsimpfung wird von allen Autoren empfohlen.

Hunde mit unsicherer Impfanamnese können wirkungsvoll geschützt werden, wenn sie sofort beim Eintritt in eine staupeverseuchte Umgebung geimpft werden (Notimpfung). Damit wird dem Impfvirus ein Vorsprung von mindestens 48 Stunden gewährt (Niemand und Suter, 1994).

Floß und Schrag (1995) prüften in einer vergleichenden serologischen Studie die Wirksamkeit der Staupeimpfstämme Rockborn und Onderstepoort an 30 Hunden. Dabei induzierte der Stamm Rockborn unabhängig vom Nachweissystem signifikant höhere Antikörpertiter als der Stamm Onderstepoort. Chappuis (1995) fand in eigenen serologischen Studien ebenfalls deutliche Unterschiede in der

Antigenität der Staupestämme Rockborn und Onderstepoort. Unterschiede in der Wirksamkeit verschiedener Staupestämme wurden auch in einer serologischen Studie im Raum Berlin belegt (Höppner, 1992).

Bei der Wahl des zur Immunisierung eingesetzten Impfstoffes ist neben der Wirksamkeit auch die Unschädlichkeit der Staupestämme von entscheidender Bedeutung. In der Literatur sind einige, wenn auch seltene Fälle von postvakzinaler Staupeencephalitis beschrieben (Floß und Schrag, 1995). Diese Fälle traten ausschließlich bei Verwendung von Kombinationsimpfstoffen auf, die mehrere attenuierte virale Antigene enthielten, in der Regel attenuiertes Staupevirus, attenuiertes canines Adenovirus und/oder attenuiertes canines Parvovirus. Die Literaturangaben zur immunsuppressiven Wirkung von attenuiertem Hundeparvovirus allein oder in Kombination mit Staupeviren auf das Immunsystem sind widersprüchlich. Während einige Arbeiten die immunsuppressive Wirkung attenuierter Parvostämme alleine oder in Kombination mit Staupestämmen belegen (Brenner und Mitarb., 1986), sind in anderen Studien nach Applikation von attenuierten Parvovakzinen keine Effekte auf das Immunsystem festzustellen (Appel, 1984).

Zur Schutzimpfung gegen Staupe werden überwiegend nur noch homologe Lebendvakzinen eingesetzt (Horsch, 1990). Zu beachten ist, daß beim Einsatz von Staupe-Lebendimpfstoff eine Viruspersistenz im Gehirn nicht auszuschließen ist (Shapshak und Mitarb., 1982; Johnson und Mitarb., 1987) und sogar postvakzinale Enzephalitiden immer häufiger auftreten (Cornwell und Mitarb., 1988). Um fetale Schäden auszuschließen, wird eine Impfung während der Trächtigkeit nicht empfohlen (Schultz, 1982). Neben der jährlichen Revakzination ist besonderes Augenmerk auf sachgemäße Impftechnik, saubere Spritzen, sachgemäße Lagerung und Transport bei entsprechenden Temperaturen sowie gesunde Tiere zu legen, um Impfdurchbrüche möglichst zu vermeiden (Freudiger und Mitarb., 1993).

6.11. Prognose

Jede Staupeerkrankung, auch wenn sie unter nur leichtgradigen Symptomen verläuft, ist vorsichtig zu beurteilen.

Niemand und Suter (1994) vertreten in Übereinstimmung mit Baumann (1987) und Kraft (1990) die Meinung, daß die Prognose bei respiratorischen und gastrointestinalen Formen der Staupe vorsichtig zu stellen ist, bei nervösen Formen ohne Fieber ungewiß und bei schweren pneumonischen und fieberhaften, nervösen Formen sowie der Hartballenkrankheit sogar ungünstig ist.

Kraft (1990) betont, daß die katarrhalischen Formen immer in die nervöse Form übergehen kann. Vor allem purulente Bronchopneumonien, anhaltende schwere Durchfälle und zentralnervöse Störungen höheren Grades führen häufig zum tödlichen Ausgang bzw. zur Euthanasie, oder sie bedingen chronische Nachkrankheiten (Baumann, 1987).

Die Prognose bei einer Staupeenzephalitis ist generell als vorsichtig bis schlecht zu bezeichnen, vor allem in Fällen mit starker Immunsuppression und rasch progressiven neurologischen Ausfallerscheinungen. Anfälle, ausgelöst durch die Hundestaupe, sind prognostisch als ungünstig zu bezeichnen, da sie schwer therapeutisch beeinflussbar sind. Jedoch muß nicht jeder Hund, bei dem die Diagnose Staupe gestellt worden ist, sofort euthanasiert werden, da sich Hunde, die sich in einer frühen Phase der Erkrankung befinden und die eine Immunantwort entwickeln, erholen können. In diesen Fällen ist eine symptomatische Behandlung anzuraten, und der Verlauf der Erkrankung sollte für 1 bis 2 Wochen beobachtet werden, ob eine Erholung eintritt. Euthanasie ist erst bei rascher Verschlechterung

der Symptome anzuraten (Tipold, 1996).

Im Gegensatz zur Morbidität, die durch Vakzinierung deutlich gesenkt werden konnte, hat sich die Letalität wenig geändert. Auch Freudiger und Mitarb. (1993) vertreten die Ansicht, daß vor allem für die pneumonische und nervöse Staupe die Prognose am ungünstigsten ist. Bezüglich der nervösen Staupe halten sie Anfälle, die erst nach abgeklungener Allgemeinstaupe in Erscheinung treten, für prognostisch günstiger als solche, die während der akuten Krankheit auftreten. Myoklonien, die am schlechtesten beeinflussbar sind, können aber ihrer Meinung nach mit zunehmender Zeit schwächer werden und schließlich spontan verschwinden.

7. Zusammenfassende Diskussion

Die Staupe des Hundes (auch bekannt als Carré'sche Krankheit) ist nach wie vor eine der gefährlichsten Krankheiten des Hundes.

Erwähnung fand die Staupe bereits zu Aristoteles' Zeiten. Im 18. Jahrhundert erschienen Beschreibungen einer enzootischen oder epizootischen Krankheit von Hunden und Katzen sowie anderen Hunde- und Katzenartigen, die von Tollwut unterschieden wurde, obschon es in der Praxis sehr viele Überschneidungen oder Verwechslungen gab. Eine der ersten zuverlässigen Beschreibungen stammt aus dem Jahre 1809 von Jenner.

Seit Gründung eigenständiger Tierarzneischulen, welche die Voraussetzung für eine wissenschaftliche Basis der Veterinärmedizin waren, wuchs auch die Bedeutung der wissenschaftlichen Erforschung von Hundekrankheiten und die Anwendung deren Ergebnisse in der Praxis kontinuierlich.

1881 wird die Staupe von Friedberger als offenbar häufigste Hundekrankheit bezeichnet. An dieser Situation hat sich bis heute nichts geändert. Obwohl seit Einführung der Impfprophylaxe die Staupeerkrankung stark zurückging, ist sie neben der caninen Parvovirose die wichtigste Viruserkrankung des Hundes geblieben und stellt eine ständige Bedrohung der Hundepopulation dar.

Bereits zu Beginn des 19. Jahrhunderts findet man Niederschriften über die Staupe des Hundes als anscheinend gut umschriebene Krankheit in Lehrbüchern und veterinärmedizinischen Diktionären. Eine wissenschaftliche Staupeforschung gibt es erst seit 1890, sie entwickelte sich hauptsächlich in zwei Richtungen: morphologisch oder ätiologisch orientiert. Arbeiten, die beide Richtungen gleichermaßen berücksichtigen, sind eher selten.

Anfängliche Vermutungen über die Ätiologie der Krankheit reichen von "... einer Gärung und Verderbniß des Blutes", über Störungen der Gallenblase bis zu widernatürlicher Fütterung, schwerem Zahnen und anderen Gründen. Im 18. Jahrhundert bestand die irrierte Anschauung, daß die Staupe eine Entwicklungskrankheit darstelle. Ähnliche Überlegungen gab es auch im 19. Jahrhundert. Außerdem wurde die Staupe in dieser Zeit für ein lymphatisches, fieberhaftes, mit einer falschen Entzündung verbundenes Leiden, ein gastrisches Fieber, für einen Nasenkatarrh bzw. ein Typhoid oder eine Pockenkrankheit gehalten. Zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurde spekuliert, daß es sich bei der Staupe um zwei ätiologisch verschiedene Krankheiten, eine angeerbte Entwicklungskrankheit ("Druse der jungen Hunde") und eine infektiöse Form, handelt. Selbst die Auffassung, daß die Tollwut nur eine "Varietät" der Staupe sei, wurde vertreten, obwohl Hertwig bereits 1826 nach experimentellen

Forschungen über Ursachen und Wesen der Hundswut die Staupe klar als eigenständige Erkrankung von der Wut abgegrenzt hatte.

Im letzten Viertel des 19. Jahrhunderts faßte das Konzept "Hundestaupe" als das einer infektiösen Krankheit schnell Fuß. Obwohl der Ausdruck "Virus" schon lange zur Verfügung stand, hatte die ätiologische Forschung doch das ganze Fegefeuer der später als Sekundärerreger erkannten Mikroben zu durchlaufen. Streptokokken, Staphylokokken, Salmonellen und besonders Pasteurella bronchiseptica wurden als Erreger der Hundestaupe angesehen.

Die Situation um 1900 war gekennzeichnet durch größte Anstrengungen bei der Suche nach dem Erreger der Staupe sowie nach Therapie- und Prophylaxemöglichkeiten. Dabei kam den Forschern die zunehmende Industrialisierung und der Aufschwung in allen Wissenschaftsbereichen zugute.

1905 kam Carré aufgrund seiner Untersuchungen zu der Überzeugung, daß die bisher beschriebenen Mikroben nicht als spezifische Erreger der Staupe angesehen werden können. Es gelang ihm, die Krankheit bei empfänglichen Hunden hervorzurufen. Er infizierte sie mit serösem Nasensekret von Hunden, die sich im akuten Stadium der Staupe befanden, welches er durch bakterienreiche Berkefeldfilter geschickt hatte. Damit bewies er, daß die Krankheit durch einen filtrierbaren Ansteckungsstoff entsteht. Ihm zu Ehren hat man die Krankheit "Maladie de Carré" genannt. Die Entdeckung Carré's, daß es sich bei dem Erreger der Staupe um ein Virus handelt, war einerseits Anlaß, konkrete Forschung in dieser Richtung zu betreiben, andererseits wurde ihr von verschiedenen Wissenschaftlern keine oder kaum Beachtung geschenkt. Erst die klassischen Studien von Duncin und Laidlaw brachten 1926 die entscheidende Wende. Sie führten ihre Untersuchungen unter definierten Bedingungen durch, wie dies vorher noch nie erfolgt war. Mit den Ergebnissen konnten die Erkenntnisse Carré's von der Virusätiologie und Sekundärerregern bestätigt werden.

Duncin und Laidlaw waren es auch, die 1926 als Versuchstier für die Staupeforschung das Frettchen einführten, welches sich durch starke Empfänglichkeit für diese Infektion, sich regelmäßig entwickelnde charakteristische Krankheitssymptome und eine fast 100 %ige Sterblichkeit besonders gut eignete.

Nach Hinz, Herrfahrt und anderen setzte sich auch Ullrich an der Klinik für kleine Haustiere in Berlin intensiv für die Staupeforschung ein. Ergebnis dessen war, daß 1947 die Staupeforschung als vordringlicher Schwerpunkt herausgestellt wurde.

Der Staupeerreger konnte gemeinsam mit dem Erreger der Masern und dem Rinderpestvirus dem Genus Morbillivirus der Subfamilie der Paramyxovirinae innerhalb der Familie Paramyxoviridae, welche zur Ordnung der Mononegavirales gehört, zugeordnet werden. Die Größe des Staupevirus sowie seine chemisch-physikalischen Eigenschaften wurden erforscht und sind heute umfassend bekannt. Erkenntnisse des 19. Jahrhunderts fanden dabei ihre Bestätigung.

Das Infektionsspektrum der Staupe umfaßt alle Tiere der Familien Canidae, Procyonidae und Mustelidae. Von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren des 19. Jahrhunderts wurde eine Übertragbarkeit auf andere Tierarten, besonders Katzen, als erwiesen erachtet (Krajewski, 1881; Laosson, 1882). Nach heutiger Kenntnis besteht eine Empfänglichkeit der Feliden nicht, obwohl sich auch hier vereinzelt noch gegenteilige Ansichten finden. Sogar über Staupe bei Schweinen und Affen ist berichtet worden, aber es muß bezweifelt werden, daß es sich dabei tatsächlich um durch das Virus der Hundestaupe ausgelöste Erkrankungen handelte. Die auch beschriebene Empfänglichkeit von Hyänen ist durch Beobachtungen von Schulze (1949) eindeutig widerlegt worden.

Überlegungen, ob und inwieweit eine Übertragung auf den Menschen möglich ist, wurden bereits im 19. Jahrhundert angestellt, nachdem in Familien mit staupekranken Hunden Konjunktivitiden und Hauterkrankungen aufgetreten waren. In der Mitte des 20. Jahrhunderts wurde die Beteiligung bei der Ostitis deformans des Menschen im Sinne eines Zoonoseerregers diskutiert. Die Hypothese, daß das Hundestaupevirus bei der Multiplen Sklerose des Menschen eine Rolle spiele, hat sich als unhaltbar erwiesen.

Das Virus der Hundestaupe scheint es direkt herauszufordern, Beziehungen zu anderen Virusarten aufzudecken. Aus seiner Zuordnung zur Morbillivirusgruppe sind diese ersichtlich.

Dispositionelle Faktoren, wie Rasse und Geschlecht, wurden bereits Ende des 18. Jahrhunderts angenommen. Um 1900 wurde bezüglich der Rassendisposition eher die Meinung vertreten, daß nur deshalb bestimmte Rassen statistisch häufiger mit Staupeerkrankungen erfaßt werden, weil diese gerade in Mode gekommen und damit zahlenmäßig häufiger vertreten sind (Heinichen, 1913). Einschränkend muß gesagt werden, daß rassebedingte Resistenzunterschiede vorzukommen scheinen, sich bisher aber nicht beweisen lassen.

Als empfänglich werden im 19. Jahrhundert vorwiegend junge Hunde sowie von alten Hündinnen stammende oder Nachkommen derjenigen Eltern, die viel an Staupe gelitten haben, angesehen. Heute gilt als gesichert, daß grundsätzlich eine Erkrankung jeder Altersstufe möglich ist, eine erhöhte Inzidenz jedoch bei Jungtieren gefunden wird.

Für die Mehrzahl der Erkrankungen werden im 18. sowie 19. Jahrhundert die Sommermonate angegeben, in denen die Zahl der beobachteten Staupefälle die der Wintermonate ganz erheblich übersteigt. Diese Beobachtungen werden im 20. Jahrhundert bestätigt. Die Rolle der Klimafaktoren sowie die Bedeutung der Abwehrlage des Organismus und schwächender Faktoren für eine Haftung und klinische Manifestation der Infektion gilt als hinlänglich erwiesen.

Noch bis zum Ende des 19. Jahrhunderts wurde die Ansteckungsfähigkeit in Frage gestellt, wenn auch einzelne Autoren schon ganz entschieden für eine solche eintraten (Delabeère und Blain, 1820; Venuta, 1873; Semmer, 1875; Krajewski, 1881). Diese betrachteten Kleidung und alle Auswurfstoffe, ja selbst die Hautausdünstungen allein, für hinreichend, die Krankheit auf andere Hunde zu übertragen. Carré ist der Ansicht, daß lediglich der virulente Nasenausfluß während der ersten Tage gefährlich ist. Bereits in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts konnte gesichert werden, daß infizierte Hunde Staupevirus mit allen Se- und Exkreten ausscheiden und die Übertragung hauptsächlich direkt durch Kontakt oder Tröpfcheninfektion, aber auch indirekt durch infiziertes Futter oder Wasser stattfindet. Die Virusausscheidung beginnt ab dem 8. Tag nach natürlicher Infektion.

Die Rolle der Insekten, wie Fliegen, Flöhe, Läuse und Zecken ist noch wenig geklärt.

Beobachtungen zur Inkubationszeit belaufen sich im 19. Jahrhundert auf 4 bis maximal 20, im Durchschnitt 2 bis 12 Tage. Hingegen beträgt sie nach Auffassung der Autoren zu Beginn des 20. Jahrhunderts nur 2 bis 5 Tage. Seit Mitte des 20. Jahrhunderts wird von einer Inkubationszeit zwischen 3 und 7 Tagen ausgegangen.

1881 lieferte Friedberger eine sorgfältige und detaillierte Beschreibung des klinischen Bildes und sagt bescheidenerweise, daß er jenem vom Anfang des Jahrhunderts nicht allzuviel beifügen könne. Seit der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts gilt die Staupe als eine akut oder subakut verlaufende, fieberhafte Allgemeinerkrankung, deren charakteristische Symptome Fieber, Nasen- und Augenausfluß, Katarrhe

der Schleimhäute des Respirations- und Digestionstraktes sowie Leukopenie sind. Bei einem Teil der Fälle können sich während der akuten Phase oder Wochen bis Monate später zentralnervöse Erscheinungen ausbilden. Gelegentlich kommt es zu Exanthenen der Haut und zur Hyperkeratose der Ballen.

Die nervösen Erscheinungen haben bei der Staupe von jeher besondere Beachtung gefunden, unter anderem auch, weil sich die Staupeencephalitis als Modellkrankheit zum Studium von Entmarkungsproblemen eignet. Nach verschiedenen Erklärungsversuchen stammt die wohl erste Beschreibung der histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems aus dem Jahre 1877 von Gowers und Sankey. Die zwei wichtigsten Komponenten, nämlich Degeneration und entzündlich zellige Reaktion, sind da schon erkannt worden.

Nach Beobachtungen der letzten Jahrzehnte scheint Harninkontinenz ein typisches, wenn auch seltenes Symptom der nervösen Staupe zu sein. Der überwiegenden Auffassung, nach der die neurologische Form der Hundestaupe immer an eine systemische Erkrankung gebunden ist, wird in jüngster Zeit teilweise entschieden widersprochen (Tipold, 1996).

In Abhängigkeit von der Ausbreitung und Virulenz des Erregers sowie der Art der komplizierenden Sekundärinfektionen wird der Verlauf der Staupe übereinstimmend als sehr vielgestaltig beschrieben. Neben klinisch kaum bemerkbaren, abortiv verlaufenden Fällen sind schwere mit lang andauernden Krankheitserscheinungen und tödlichem Ausgang nicht selten. Häufig werden dauerhafte Schäden wie Staupegebiß oder Lähmungen beobachtet.

In den fünfziger Jahren des 20. Jahrhunderts war eine Änderung im klinischen Erscheinungsbild der Staupe zu beobachten. Die Chemotherapie, Corticosteroide und Antibiotika wurden nun auch häufiger im Bereich der Veterinärmedizin eingesetzt, so daß damit die Sekundärinfektionen zurückgedrängt werden konnten. Das früher typische Krankheitsbild des akuten Verlaufs mit zweigipfliger Temperaturkurve ist heute selten oder wird auch bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet. Insgesamt ist festzustellen, daß heute viel mehr atypische Staupebilder auftreten, die nicht mehr diese deutlichen Übergänge der einzelnen Formen erkennen lassen. So sieht man vermehrt nervöse Störungen ohne vorherige Organstaupe (Freudiger und Mitarb., 1993; Tipold, 1996). Ob dies Folge der durch die zunehmende Vakzinierung geänderten Immunitätslage ist, lassen die Autoren offen.

Weitestgehend wird angenommen, daß das Überstehen der Staupe gewöhnlich Immunität für längere Zeit oder das ganze Leben hinterläßt (Krajewski, 1881; Laosson, 1882), doch zeigten schon Beobachtungen im 18. Jahrhundert, daß dies nicht immer der Fall ist. Auch die Möglichkeit der natürlichen Immunität findet ihre Befürworter.

Allgemein besteht eine auffällige Diskrepanz zwischen Dauer und Schwere der klinischen Erscheinungen einerseits sowie Ausdehnung und Grad histologischer Veränderungen andererseits. Diese Beobachtungen besitzen seit Beginn pathologisch-anatomischer Untersuchungen von Staupehunden bis heute ihre Gültigkeit. Auch eine Korrelation zwischen Art der neurologischen Störungen und Charakter sowie Lokalisation der Hirnveränderungen läßt sich in allgemein gültiger Form nicht auffinden. Übereinstimmend wird als Folge der Staupe eine Endocarditis valvularis beobachtet.

Um 1900 rückte unter anderem die Frage der Einschlußkörperchen in den Mittelpunkt der Forschung. Als erster hat wohl Standfuß im Jahre 1908 über das Vorkommen von azidophilen Einschlüssen in den Ganglienzellen bei Staupe berichtet. Er hielt sie für Kernkörperchen, die den Kern verlassen und wies auf die Verwechslungsmöglichkeit mit den für die Wutdiagnostik wichtigen Einschlußkörperchen hin,

welche Negri 1903 entdeckt hatte.

Die Untersuchungen der letzten Jahrzehnte zeigten, daß die Staupeerkrankung bei allen empfänglichen Tieren regelmäßig von der Ausbildung von Einschußkörperchen begleitet wird. Der fluoreszenzimmunologische Nachweis ihres Virusgehaltes weist ihnen Spezifität und pathognostische Bedeutung zu.

Die Diagnose der Staupe wurde bis Anfang des 20. Jahrhunderts am lebenden Tier ausschließlich an Hand der klinischen Symptome gestellt. Häufig handelte es sich um die Entscheidung der Frage, ob man es nicht mit einem einfachen primären Augen-, Nasen-, Lungen-, Magen- oder Darmkatarrh zu tun hat. Anhaltspunkte gaben gehäuftes Auftreten, die Jugend des erkrankten Tieres, hohes Fieber, gleichzeitige Erkrankung mehrerer Organe und der ungünstige Verlauf. Bei rein nervösen Erscheinungen sollte das Auftreten oder Ausbleiben katarrhalischer Symptome im weiteren Verlauf Aufklärung bringen. Als von besonderer diagnostischer Bedeutung galt nach Friedberger und Fröhner (1908 a) der Nachweis von Staupepesteln.

Das klassische Bild der Staupe veränderte sich infolge Impfprophylaxe und Antibiotika in der Art, daß weniger akute Fälle vorkamen und pathognomonische Erscheinungen seltener wurden. Die Diagnosestellung machte dadurch in der Regel Laboruntersuchungen erforderlich. Anhand der klinischen Symptome kann sie nur verdachtsweise gestellt werden.

Zur Anwendung kommen Virusnachweis in Leukozytenausstrichen, Nachweis zytoplasmatischer Einschußkörperchen und Antigennachweis mittels Immunofluoreszenz sowie verschiedene immunhistochemische Methoden. Der direkte Erregernachweis im Tierversuch an Frettchen ist außerordentlich aufwendig, langwierig, teuer und nicht zuletzt aus Tierschutzgründen fragwürdig. Der Erregernachweis durch Kultivierung des Virus ist möglich, erfordert jedoch frisches Untersuchungsmaterial. Serologisch kann die Diagnose mittels Neutralisationstest, Komplementbindungsreaktion, Präzipitationsreaktion, RIA (Radioimmunassay) oder ELISA (enzym-linked immunosorbent assay) gestellt werden.

Verwechslungen der Staupe mit anderen Krankheiten waren vor allem bis Anfang des 20. Jahrhunderts durchaus nicht selten, am häufigsten bei jungen Hunden und beim epizootischen Verlauf der Staupe. Differentialdiagnostisch müssen heute Hepatitis contagiosa canis, Parvovirose, Leptospirose, Toxoplasmose, der Adenovirus-2 oder Zwingerhustenkomplex, Pasteurellose, Salmonellose, Tollwut, Morbus Aujeszky, Botulismus, primäre und sekundäre Epilepsie, ferner Tularämie, Intoxikationen, Hepatoencephalitiden, bakteriell bedingte Infektionskrankheiten und Ernährungsstörungen abgeklärt werden. Am Anfang des 20. Jahrhunderts bereiteten außerdem Räude, Fremdkörper im Magen-Darmkanal sowie Parasiten im Intestinaltrakt differentialdiagnostische Schwierigkeiten.

Die Behandlungsmethoden bis zum Ende des 18. Jahrhunderts stellen sich aus heutiger Sicht eher "abenteuerlich" dar. So hatte wohl jeder, der Hunde hielt, für gewöhnlich auch sein Mittelchen, welches er anwandte, sobald sich die ersten Symptome zeigten. Die "gemeinen" Leute legten manchmal dem Hunde Pechpflaster auf den Kopf, schlugen ihm Ohren und Schwanz ab, schütteten ihm pulverisierte Nießwurz oder Weinessig in die Nase, gaben ihm Tabak in Baumöl ein oder legten in das Trinkwasser Schwefel. Desweiteren wurden Abführmittel, Brechmittel, Milch, Honig, frische Butter sowie Injektionen und Räucherungen in die Nasenhöhlen, Klistiere und Wurmmittel empfohlen. Die Therapievorschläge für die Hundestaupe im 19. Jahrhundert sind so vielfältig wie die Vermutungen über deren Ursache. So finden sich die verschiedensten Empfehlungen zur Behandlung der Augen, des Respirationsapparates, zur Bekämpfung von Fieber sowie Herz- und Schwächezuständen, desweiteren

zur Behandlung des Digestionsapparates, einschließlich Diätetik und zur Behandlung des Nervensystems. Besonderer Wert wurde der Reinigung der Augen, des gesamten Patienten, guter Luft in den Räumen und vor allem der Ernährung beigemessen. Man hatte schon im 19. Jahrhundert erkannt, daß die Kräfte des Patienten unbedingt zu erhalten und zu verbessern sind.

Ein Blick auf die hohen Mortalitätsziffern spricht deutlich genug für den schwachen Erfolg der therapeutischen Hilfeleistungen. Diese Ziffern, wie die Prognose, stehen in vollkommener Harmonie mit dem wahren Wert der in Unmassen angepriesenen und gegen die Krankheit ins Feld geführten Arzneimittel. Bis Mitte des 20. Jahrhunderts sollte sich daran nichts ändern.

Zum derzeitigen Stand des Wissens ist eine kausale Therapie der Staupe noch immer nicht möglich. Von Zeit zu Zeit tauchen immer wieder Medikamente und Behandlungsverfahren auf, denen eine fast spezifische Wirkung nachgesagt wird. So geräuschvoll wie sie auftauchen, so klanglos verschwinden sie jedoch wieder. Deshalb kann lediglich eine symptomatische Therapie angeraten werden. Größtes Gewicht ist auf eine richtige, notfalls künstliche Ernährung und auf die symptomatische Behandlung mit Antibiotika, Infusionen, Vitaminen, Kreislaufmitteln, Antipyretika, schmerz- und krampfstillenden Mitteln sowie Paramunitätsinducer zu legen. Nichtsteroidale Antiphlogistika kommen zum Einsatz. Hingegen ist die Anwendung von Glukokortikoiden sehr umstritten.

Die beste Therapie der Staupe ist noch immer die Verhinderung dieser Erkrankung. Ein Mittel, um die Hunde sicher vor der Staupe zu bewahren, kennt man auch im 19. Jahrhundert nicht. Am wenigsten waren es wohl diejenigen, die volkstümlich bekannt und vielfach zur Abwehr der Staupe oder zur Erzielung eines günstigeren Verlaufes derselben von Laien in Anwendung gebracht wurden.

Vertretungsweise seien hier nur genannt: das Umlegen einer Weidenrute um den Hals, das Kupieren oder gar Abbeißen der Schwanzspitze, das Auflegen eines Schusterpechpflasters auf eine abgeschorene Stelle des Schädels, das Eingeben eines Kupferpfennigs. Alle diese Dinge sind, wie längst erkannt, teils wertlos und ohne Sinn, teils unter Umständen sogar schädlich für die Tiere.

Es wurde erkannt, daß die Ursachen möglichst vermieden werden müssen. Daraus resultierte besonderes Augenmerk auf Auswahl der Elterntiere und Aufzucht.

Die ersten Versuche zur Herstellung einer Vakzine gegen Staupe wurden bereits am Anfang des 19. Jahrhunderts unternommen. Es sollte aber noch über 100 Jahre dauern, bis wirksame Vakzinen entwickelt wurden.

Die letzten Jahrzehnte des 19. Jahrhunderts brachten die wissenschaftlichen und technischen Voraussetzungen für die bakteriologische Diagnostik. In dieser Zeit erfolgten zahlreiche Veröffentlichungen über Bakterien, die als Staupeerreger angesehen und über Impfstoffe und Seren, die auf dieser Basis hergestellt wurden. Diese Präparate erwiesen sich bei kritischer Erprobung überwiegend als wertlos. Die vielen verschiedenen während dieser Zeit angewandten Impfmethode konnten wohl, wenn überhaupt, nur eine Wirkung aufgrund der "unspezifischen Reiztherapie" entfalten, so daß die für fast jede Methode zustimmenden wie auch ablehnenden Urteile nicht verwunderlich sind.

Anfängliche Versuche der Forscher des 19. Jahrhunderts, das Auftreten der Staupe durch Impfungen zu verhindern, setzten sich in Impfversuchen teilweise großen Stils zu Beginn des 20. Jahrhunderts fort. Es kamen Antistaupeserum vom Jenner-Institut, das Serum von drusekranken Pferden, Antistreptokokkenserum vom Institut Pasteur, Pferdenormalserum, Hundestaupeserum, Deutschmanns Serum, polyvalentes Serum und Torreysches Serum zur Anwendung. Die entwickelten spezifischen Virusimpfstoffe aus Gehirnemulsionen oder der Milz staupekranker Hunde haben sich in der Praxis nicht bewährt. Hauptsächlich wohl deshalb, weil bei den damaligen Methoden der Virusgehalt des Ausgangsmaterials ungleichmäßig war.

Zu brauchbaren Ergebnissen für die Schutzimpfung gegen Staupe haben dann erst die Arbeitsmethoden von Duncin und Laidlaw (1926 a, 1926 b) geführt. Für die Praxis war ihr Verfahren in seinen verschiedenen Variationen aber immer noch zu umständlich. Das Ziel, allein mit inaktivierten Impfstoffen zu vakzinieren, war damit noch nicht erreicht. Das gelang erst 25 Jahre später durch umfangreiche Versuche, die von Bindrich an über 5000 Welpen auf dem Riems durchgeführt wurden. 1948 gelang es Haig, das Virus an embryonierte Hühnereier zu adaptieren. Der Stamm erhielt die Bezeichnung Onderstepoort. Die Experimente von Cabasso und Cox führten 1949 zur Entwicklung des eiadaptierten Stammes Lederle. Die ersten Versuche, das Virus in Gewebekulturen zu vermehren, stammen von Mitscherlich aus dem Jahre 1938, jedoch gelang es erst Rockborn 1959, virulentes Virus in Hundenierenzellkulturen zu vermehren. Daraus konnten die ersten Gewebekulturvakzinen entwickelt werden, deren Verwendung jedoch nicht unproblematisch war, da es immer wieder zu Erkrankungen nach der Impfung kam.

Als wichtigste prophylaktische Maßnahme gilt heute die Staupeschutzimpfung unter Berücksichtigung des richtigen Impfalters, der für die Grundimmunisierung notwendigen Zahl von Impfungen und Wiederholungsintervalle.

Zahlreiche Impfstoffe, zum Teil in Kombinationen, befinden sich derzeit auf dem Markt. Für die Immunprophylaxe der Staupe wurden sowohl homologe, inaktivierte Vakzinen als auch homologe und heterologe Lebendvakzinen mit Erfolg erprobt und teilweise als Kombinationsimpfstoffe eingesetzt. Überwiegend werden zur Schutzimpfung gegen Staupe nur noch homologe Lebendvakzinen eingesetzt. Mit konsequenter Impfprophylaxe kann die Staupe unter Kontrolle gehalten werden, jedoch sind auch Impfdurchbrüche möglich.

Schon im 19. Jahrhundert wird geraten, die Prognose bei der Staupe immer vorsichtig zu stellen. Die Mortalität wird mit etwa 30 bis 75 % angegeben. Daran hat sich bis heute nichts geändert. Erwähnenswert scheinen Beobachtungen nach denen Fälle mit einer Körpertemperatur von 39,7 Grad für prognostisch sehr ungünstig gehalten werden (Kantorowitz und Levy, 1923). Dies bestätigen unter anderem Erfahrungen von Ullrich und Schulze Mitte des 20. Jahrhunderts. Desgleichen wird der teilweise im Verlauf der Staupe beobachteten Otitis externa purulenta eine prognostisch ungünstige Bedeutung zugeschrieben. Hingegen soll das Staupexanthem, welches sich gegen Ende der Krankheit bei allen Verlaufsformen im Bereich des Unterbauches entwickeln kann, für eine günstige Prognose sprechen.

Grundsätzlich ist auch heute die Prognose bei jeder Staupeerkrankung, auch wenn sie nur unter leichtgradigen Symptomen verläuft, vorsichtig zu stellen und bei einer Staupencephalitis generell als ungewiß bis schlecht zu bezeichnen. Die sogenannte Hartballenkrankheit wurde vor allem Ende der 40er und Anfang der 50er Jahre, später seltener beobachtet, hat sehr unterschiedliche ätiologische Zuordnung erfahren und endet überwiegend tödlich.

Im Gegensatz zur Morbidität, die durch Vakzinierung deutlich gesenkt werden konnte, hat sich an der Letalität wenig geändert.

Abschließend kann gesagt werden, daß die großen Anstrengungen von Klinikern, Pathologen, Histologen, Serologen, Bakteriologen und Immunologen in den letzten Jahrzehnten zu beachtlichen Erfolgen geführt haben. Seit der Klärung der Ätiologie der Staupe können bakteriell bedingte Sekundärinfektion sowie andere Krankheiten differentialdiagnostisch unterschieden werden. Die therapeutischen Möglichkeiten haben sich deutlich verbessert und hochentwickelte Impfstoffe

ermöglichen eine verhältnismäßig umfassende Prophylaxe. Weitere Untersuchungen müssen sicherlich bezüglich noch wirksamerer Prophylaxe und kausaler Therapie erfolgen. Impfdurchbrüchen sollte wirksam vorgebeugt werden können.

8. Zusammenfassung

Im Rahmen dieser Arbeit wird die Entwicklung des heutigen Kenntnisstandes über die Staupe des Hundes seit dem Zeitpunkt ihrer ersten Erwähnungen dargestellt. Die verschiedenen Meinungen von Praktikern, Wissenschaftlern und auch Laien während der einzelnen Epochen, die Probleme und Irrtümer bei der Auseinandersetzung mit einer der gefährlichsten Krankheiten des Hundes im Wandel der Zeit werden erläutert.

Beobachtungen der Staupe lassen sich bis in Aristoteles` Zeiten zurückverfolgen. Seit 1761 verbreitete sich die Staupe in Europa. Über die Ätiologie der Staupe wurden in dieser Zeit zahllose Vermutungen angestellt. Entsprechend "abenteuerlich" sahen die Behandlungsmethoden aus heutiger Sicht aus.

Eine der ersten zuverlässigen Beschreibungen stammt wahrscheinlich von Jenner aus dem Jahre 1809. In diesen Zeitraum fielen auch die ersten Versuche zur Herstellung einer Vakzine. Ende des 19. Jahrhunderts wurde die Staupe als offenbar häufigste Hundekrankheit bezeichnet.

Die bakteriologischen Befunde, die im Laufe der Zeit bei der Staupe erhoben und mit ihr in ursächlichen Zusammenhang gebracht wurden, sind außerordentlich mannigfaltig. Doch wurde auch bis zum Ende des 19. Jahrhunderts für keinen der gefundenen Mikroorganismen der sichere Beweis erbracht, daß es sich um den Erreger der Staupe handelt.

Die Diagnose wurde am lebenden Tier ausschließlich an Hand der mittlerweile detailliert beschriebenen klinischen Symptome gestellt, die Prognose immer vorsichtig formuliert.

Die Situation um 1900 war durch größte Anstrengungen bei der Suche nach dem Erreger der Staupe, nach Therapie- und Prophylaxemöglichkeiten sowie der Klärung der Bedeutung der gefundenen Einschlußkörperchen gekennzeichnet.

Nachdem es Carré 1905 gelang, mit bakterienfreiem Nasensekret von staupekranken Hunden die Krankheit bei empfänglichen Tieren hervorzurufen, war die Virusätiologie der Staupe eigentlich bewiesen. Jedoch erst die umfangreichen Untersuchungen unter definierten Bedingungen von Duncin und Laidlaw (1926) brachten die Bestätigung der Erkenntnisse von Carré und damit die entscheidende Wende. Duncin und Laidlaw waren es auch, die das Frettchen als Versuchstier für die Staupeforschung einführten.

Mitte des 20. Jahrhunderts konnte der Staupeerreger dem Genus Morbillivirus innerhalb der Familie Paramyxoviridae zugeordnet werden. In diesen Zeitraum fiel ebenfalls die Adaptierung des Virus an embryonierte Hühnereier sowie die Züchtung in Gewebekulturen. Damit waren die Voraussetzungen für die Entwicklung von Staupeimpfstoffen geschaffen.

Das klassische Bild der Staupe veränderte sich nach Einführung der Impfprophylaxe sowie durch die Verwendung von Antibiotika.

Zunehmend verfeinerte Methoden der Virologie und ihre Zusammenarbeit mit der Molekularbiologie

brachten neue Einsichten in die Natur dieses RNA-Virus. Die Übertragbarkeit auf den Menschen bzw. Beteiligung an verschiedenen Krankheiten ist diskutiert worden, konnte aber bis heute in keinem Fall bestätigt werden. Als empfänglich gelten alle Tiere der Familien Canidae, Procyonidae und Mustelidae.

Neben der caninen Parvovirose ist die Hundestaupe, ungeachtet der gegen sie möglichen Schutzimpfung, die wichtigste Viruserkrankung des Hundes geblieben, deren weltweite Bedeutung immer wieder durch überregionale Epidemien belegt wird. Das bedeutendste Virusreservoir bildet der Hund. Die epizootiologische Bedeutung wilder Spezies bedarf weiterer Untersuchungen.

Zum derzeitigen Standpunkt des Wissens ist eine kausale Therapie der Staupe noch immer nicht möglich. Eine erfolgreiche Bekämpfung ist nur durch prophylaktische Schutzimpfungen zu erreichen. Grundsätzlich ist auch heute die Prognose bei jeder Staupeerkrankung vorsichtig zu stellen.

9. Summary

Canine Distemper- a contribution to the history of pet diseases.

Within the scope of this thesis the development of the present knowledge about Canine Distemper throughout history is described. Different opinions of practitioners, scientists and amateurs during the single eras as well as the problems and errors while coping with one of the most dangerous diseases of dog are explained.

One can trace early occurrence of Canine Distemper up to the age of Aristoteles. Since 1761 Canine Distemper spread through Europe. At this time numerous presumptions exist regarding the etiology of the disease, and corresponding to this the methods of treatment were quite adventurous. In 1809 Jenner was probably one of the first who gave a more reliable description of Canine Distemper. Also the first attempts to develop a vaccination took place in this period. At the end of the 19th century Canine Distemper was described as the probably most frequent disease of dog. Up to this time various bacteriological findings failed to prove associations with Canine Distemper. The diagnosis was set up exclusively by clinical symptoms which were described well at this time. However, the prognosis ever was formulated.

The situation about 1900 was characterized by an intensive search for the infectious agent of Canine Distemper, for possibilities of therapy and prophylaxis. In 1905 Carre succeeded to reproduce the disease in susceptible dogs with germ-free nasal mucus of infected dogs. By this experiment the virus etiology was proved basically and confirmed finally in 1926 by Duncin and Landlow who established the ferret as an adequate test animal in the Distemper research.

In the middle of the 20th century the germ of Canine Distemper was recognized as a virus of the morbilli genus in the paramyxovirus family. In this period one succeeded also in adapting the virus to embryonated eggs and in cultivating it in culture tissues. These two milestones met the requirements for developing a vaccine. Due to immunoprophylaxis and antibiotic treatment the classical clinical appearance of Canine Distemper changed.

Modern methods of virology and molecular biology lead to new insights in the nature of this RNA virus. The disease transfer to man resp. its contribution to other diseases was discussed, but could not be

confirmed until now. All Canidae, Procyonidae and Mustelidae are considered to be susceptible. Despite vaccination Canine Distemper is next to Canine Parvovirus still the most important viral disease of dog with worldwide importance attributable to occasional epidemics. The dog is the main reservoir of the virus. There is a need for more investigations concerning the importance of wild species as virus reservoir.

From the present status of knowledge a causal therapy of Canine Distemper is impossible. Prophylaxis by vaccination is still the most important disease prevention.

Conclusively, Canine Distemper still has to be considered as a disease with an uncertain prognosis.

10. Literaturverzeichnis

1. Ablett, R.E. (1970):
Prophylaxis and Clinical Evaluation Concerning Measles Virus for Distemper Immunization.
J. Amer. vet. med. Ass. **156**, 1766-1768
2. Ackermann, O. (1970):
Early immunization against canine distemper and hepatitis, using combined vaccines.
J. Amer. vet. med. Ass. **156**, 1755-1758
3. Ackermann, O. (1975):
Laboratoriumsdiagnose der Staupe und H.c.c. des Hundes.
Akademie für tierärztliche Fortbildung, 1. Seminar der Fachgruppe Virologie und Viruskrankheiten, 103-110
4. Adams, I.M., Imagawa, D.T. (1957):
Immunological Relationship between Measles and Distemper Viruses.
Viruses. Proc. Soc. Exp. Biol. **96**, 240
5. Ado, A.D., Titowa, S.M. (1959):
Izucenie eksperimentalnogo grippa u sobak.
Voprosy virusologii **4**, 165
6. Albers, J.C. (1841):
Geschichte der Königlichen Thierarzneischule zu Berlin nebst Darstellung ihrer bisherigen Leistungen und gegenwärtigen Verfassung.
Einladungsschrift zur Feier der Einweihung des neuerbauten Thierarzneischulgebäudes und des fünfzigjährigen Bestehens der Anstalt. Verlag A.W. Schade Berlin
7. Alldinger, Susanne (1994):
Die Staupeencephalitis des Hundes: Eine immunhistologische Untersuchung der in situ und in vitro Expression Staupeviruspezifischer Proteine und ihrer Epitope.
Gießen: Justus von Liebig Univ., Fachbereich Vet. med., Diss.
8. Appel, M.J.G. (1969):
Pathogenesis of canine distemper.
Amer. J. vet. Res. **30**, 1167-1182

9. Appel, M.J.G. (1984):
Postvakzinale Staupeenzephalomyelitis.
Tierärztl. Umschau **39**, 994
10. Appel, M.J.G. (1987):
Canine distemper virus.
In: Horzinek, M.C.M. (ed) Virus infections of vertebrates. Vol. 1. Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo, 133-159
11. Appel, M.J.G., Summers, B.A. (1995):
Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores.
Veterinary Microbiology **44**, 187-191
12. Appel, M.J.G., Binn, T. (1987):
Virus Infections of Carnivores.
Verlag Elsevier Science Publisher, New York, 133-159
13. Appel, M.J.G., Gillespie, J.H. (1972):
Canine distemper virus.
Virology Monographs **11**, Verlag Springer, Wien, New York, 1-96
14. Arnous, J. (1895):
Die Krankheiten des Hundes und deren Behandlung, Berlin
15. Audoinge de Chaigne brun, J. (1775):
Relations de différentes malad. epidemiques.
Mémoires litt. et crit. II, 139
16. Babes, V. (1913):
Des rapports, qui existent entre la rage, la maladie des jeunes chiens, la rougeole et la pneumoenterite des porcs.
Bull. de la sect. soc. de l'acad. Roum. Année I, Nr. 3, 166
17. Babes, V., Barzanesco, M. (1896):
Nouvelles recherches sur l'étiologie de la maladie des petits chiens.
Annal. de l'institut. de patholog. et de bacteriolog. de Bukarest. **V**, 431-447
18. Baker, J.A. (1970):
Measles Vaccine for Protection of Dogs Against Canine Distemper.
J. Amer. vet. med. Ass. **156**, 1743-1755
19. Baker, J.A., Robson, D.S., Gillespie, J.H., Burgher, J., Doughty, M.F. (1959):
A nomograph that predicts the age to vaccinate puppies against distemper.
Cornell Vet. **49**, 158
20. Ball, V., Anger, L., Lombard, Ch. (1924):
Intrahaemisphäre Gehirnblutung.
Berl. Tierärztl. Wochenschrift **32**, 168
21. Barret, T., Clarke, D.K., Evans, S.A., Rima, B.K. (1987):
The nucleotide sequence of the gene encoding the F protein of canine distemper: a comparison of the deduced amino acid sequence with other paramyxoviruses.
Virus Research. **8**, 373-386

22. Barrier, A. (1803):
De la maladie des chiens.
Instruct. et Observat. sur les malad. des animaux domestiques á Paris. Vol. V, 134
23. Baumann, Gisela (1987):
Staupe des Hundes.
In: Beer, J. (Hrsg.). Infektionskrankheiten der Haustiere. 3. Aufl.-Jena: Gustav Fischer Verlag, 156-162
24. Bech, V. (1960):
Relationship between complement fixing antibodies against measles virus and canine distemper virus.
Acta path. microbiol. scand. **50**, 331
25. Benjamin, M. (1922):
Beitrag zum Nachweis der bei der Staupe der Hunde vorkommenden Zelleinschlußkörperchen.
Gießen: Justus von Liebig Univ., Fachbereich Vet. med., Diss.
26. Bindrich, H. (1950):
Untersuchungen über den Virusgehalt des Blutes und der Organe bei Hundestaupe.
Arch. exper. Veterinärmed. **2**, 73
27. Bindrich, H. (1951):
Untersuchungen über die nervöse Staupe des Hundes.
Arch. exper. Veterinärmed. **3**, 98
28. Bindrich, H. (1952):
Die nervöse Hundestaupe in laufenden Passagen.
Arch. exper. Veterinärmed. **4**, 38
29. Bindrich, H. (1953a):
Vorläufige Mitteilung über eine Vakzine gegen die Hundestaupe.
Mh. Vet. med. **8**, 34
30. Bindrich, H. (1953b):
Die Staupe der Hunde und Pelztiere.
In: Röhrer, H.: Die Viruskrankheiten bei landwirtschaftlichen Nutztieren. Berlin: Deutscher Bauernverlag 1953
31. Bindrich, H. (1954):
Beitrag zum Wesen der Staupevirusinfektion des Hundes und zu ihrer Bekämpfung.
Arch. exper. Veterinärmed. **6**, 131 und 263-315
32. Bindrich, H. (1962):
Die Virusstaupe des Hundes.
Die Kleintierpraxis **7**, 161-171
33. Bindrich, H., Gralheer, H. (1954):
Untersuchungen zur Größenbestimmung des Virus der experimentellen Hundestaupe.
Arch. exper. Veterinärmed. **6**, 204

34. Bissange, G., Naudin, K. (1908):
Die Behandlung der Hundestaube.
Rev. génér de méd. vét. **7**, 503
35. Black, O. (1853):
On the distemper of dogs.
The veterinarian **8**, 346
36. Blixenkron-Moeller, Merete (1993):
APMIS, Supplementum **36**, Vol. 101, 1 ff.
37. Blixenkron-Moeller, Merete, Svanson, V., Have, P., Örvell, C., Appel, M.J.G., Pedersen, R., Dietz, H.H., Henriksen, P. (1993):
Studies on manifestation of canine distemper virus infection in an urban dog population.
Veterinary Microbiology **37**, 163-173
38. Block, L. (1916):
Experimentelle und klinische Versuche mit dem subkutan anwendbaren Hypnotikum und Sedativum Luminal.
Hannover: Tierärztliche Hochschule, Diss.
39. Bohl, K.G. (1899):
Patholog.-histolog. Veränderungen der Ganglienzellen bei Hundestaube.
Kasaner Mitteilungen, Bd. XV, 311
40. Bollo, E., Zurbriggen, A., Vandeveld, M., Fankhauser, R. (1986):
Canine distemper virus clearance in chronic inflammatory demyelination.
Acta Neuropathologica (Berl) **72**, 69-73
41. Bostock, C.J., Barret, T., Crowther, J.R. (1990):
Characterisation of the european seal morbillivirus.
Veterinary Microbiology **23**, 351-360
42. Brasdor, B. (1775):
Mémoires de Mathém. et Phys. présentés á l'Acad. des Sciences **VI**, 216
43. Breindl, S. (1911):
Klinische Beiträge zur Frage der Mitbeteiligung der Nieren an inneren Krankheiten.
Gießen: Justus von Liebig Univ., Fachbereich Vet. med., Diss.
44. Brenner, H., Trainin, K.G., Orgad, N., Perl, C., Jacobsen, P. (1986):
Vet. Immun. Symp. Guelph Ontario, Canada
45. Busch, K.H. (1801):
Rezept-Taschenbuch für Tierärzte, 255
46. Cabasso, V.J., Avampato, J.E., Kiser, K.H., Stebbins, M.R. (1960):
Further evidence of immunologic dissimilarity distemper and measles viruses.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **104**, 526
47. Cabasso, V.J., Cox, H.R. (1949):
Propagation of canine distemper virus on the chorioallantoic membrane of embryonated hen eggs.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **71**, 216

48. Cadiot, P.J., Gilbert, N., Roger, H. (1890):
Contribution a l'étude expérimentale et clinique du tic de la face.
Rec. de méd. vét. **12**, 371
49. Cagny, D. (1883):
Paraplegie des jeunes chiens.
Bullet. de la soc. centre de méd. vét., Séance du 11. Janv., 39
50. Carlström, G. (1958):
Correlation between canine distemper and measles virus neutralizing capacities in human sera.
Arch. Virusforsch. **8**, 539
51. Carougeau, R. (1898):
Über die anatomischen Veränderungen und die Behandlung des Veitstanzes.
Journ. de méd. vét., 601
52. Carré, H. (1905a):
Die Staupe der Hunde.
Bullet. de la soc. centre de méd. vét. **59**, 148
53. Carré, H. (1905b):
Über die Hundestaupe.
Bullet. de la soc. centre de méd. vét. **59**, 335
54. Carré, H. (1905c):
Über die Hundestaupe.
Compt. rend. de l'académ. des sciences, 217
55. Carré, H. (1905d):
Studien über die Hundestaupe.
Rev. génér de méd. vét. **4**, 321
56. Casal, M. (1988):
Untersuchungen zur Unschädlichkeit und Wirksamkeit von Staupeimpfstoffen im Zusammenhang mit den Staupefällen 1984/85.
Univ. Bern: Fachbereich Vet. med., Diss.
57. Ceramicola, S. (1905):
Der Mikrobe der Hundestaupe.
Arch. scient. della R. soc. ed accad. vet. it., 49
58. Cerletti, U. (1912):
Über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden.
Zeitschrift f. d. ge. Neurolog. und Psychiatrie. **9**, 520
59. Chabert, A., Flandrin, E., Husard, U.C. (1798):
Handbuch der Landwirtschaft, Bd. IV, Vieharzneikunst, 451
60. Chappius, G. (1995):
Control of canine distemper.
Veterinary Microbiology **44**, 351-358

61. Chauveau, T., Auguste, I.K., Horand, G., Peuch, S. (1870):
Contribution de la vaccine chez le chien et chez le chat.
Archiv de méd. vét. **V**, 473
62. Coffin, D.L., Liu, Ch. (1957):
Studien über die Staupe-Infektion mittels fluoreszierender Antikörper. 2. Mitt.: Die Pathologie und die Diagnose der Staupe bei Hunden, die sich auf natürlichem Wege infizierten und die antigene Natur der Einschlußkörperchen.
Virology **3**, 132-145
63. Contenir, B. (1834):
Der Hund. Übersetzt von Eckert. Freiburg
64. Cook, S.D., Blumberg, B. Dowling, P.C., Deans, W., Cross, R. (1987):
Multiple sclerosis and canine distemper an Key West, Florida.
Lancet I, 1426-1427
65. Cook, S.D., Dowling, P.C., Russell, W.C. (1978):
Multiple sclerosis and canine distemper.
Lancet I, 605
66. Coppel, M.L. (1909):
Über das Vorkommen von chronischen Herzklappenveränderungen und ihre Beziehung zur Arbeitsleistung bei Gebrauchstieren.
Univ. Leipzig: Fachbereich Vet. med., Diss.
67. Cornwell, H.J.C., Thompson, H., McCandlish, I.A.P., Macartney, L., Nash, A.S. (1988):
Encephalitis in dogs associated with a batch of canine distemper (Rockborn) Vaccine.
Vet. Rec. **112**, 54-59
68. Cosby, S.L., McQuaid, S., Duffy, N., Lyons, C., Rima, B.K., Allan, G.M., McCullough, S.J., Kennedy, S., Smyth, J.A., McNeilly, F., Craig, C., Örvell, C. (1988):
Characterisation of seal morbillivirus.
Nature. **336**, 115-116
69. Cruickshank, J.G., Waterson, A.P., Kanarek, A.D., Berry, D.M. (1962):
The structure of canine distemper virus.
Res. vet. Sci. III, 485
70. Dahme, E., Weiss, E. (1988):
Staupe.
In: Dahme, E. u. E. Weiss: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl. Verlag Enke, Stuttgart, 375-376
71. De Bruin, M.G. (1896):
Behandlung der Hundestaupe durch Subkutane Injektion einer Lösung von Jodtrichlorid.
Holl. Zeitschrift **22**, 126
72. Delabiére, J.H., Blain, R. (1820):
Die Krankheiten der Hunde. Freiburg
73. Delabiére, J.H., Blain, R. (1843):
Handbuch über die Krankheiten der Hunde, 170

74. Desmars, C. (1763):
Lettre sur la mortalité des chiens en 1763 á Paris par Desmars.
Journal de méd. vét. **4**, 610
75. Dexler, H. (1894):
Über einen Fall von multipler Entzündung des zentralen und peripheren Nervensystems beim Hunde.
Arbeiten aus dem Wiener Institut für Nerven-anatomie, Heft 2
76. Dexler, H. (1909):
Klinische Untersuchungen über die sog. Chorea bei Hunden.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **17**, 313
77. Diffiné, G.S. (1904):
Endlich ein unfehlbares Mittel gegen die Hundestaupe.
L'élevage ref. Bull. vet. XIV, 717
78. Dobberstein (1921):
Versuche mit Normosal.
Berlin: Tierärztliche Hochschule, Diss.
79. Donauer, P. (1815):
Vorschläge zur zweckmäßigen Behandlung kranker Hunde. Marburg und Kassel
80. Dräger, K., Schindler, R. (1951):
Untersuchungen über den Wert der KBR nach Laidlaw und Duncin bei der Diagnose der Staupe und bei der Beurteilung des Schutzwertes des Staupeimmunserums.
Mh. Tierhk. **2**, 262-273
81. Driesch, Angela von den (1989):
Geschichte der Tiermedizin.
Verlag Georg D.W. Callwey GmbH München
82. Duhamel, A. (1765):
Maladie du chien.
Observat. botan.-météorol. Mém. de l'Acad. royale des Sciences, 578
83. Duncin, G.W. (1927):
Canine distemper. (Staupe der Hunde).
Vet. Rec. **7**, 1035-1040
84. Duncin, G.W., Laidlaw, P.P. (1926a):
Studies in dog-distemper. II. Experimental distemper in the dog.
J. comp. Pathol. **39**, 213-221
85. Duncin, G.W., Laidlaw, P.P. (1926b):
Studies in dog-distemper. III. The nature of the virus.
J. comp. Pathol. **39**, 222-230
86. Ehrensperger, F., Pospischil, A. (1989):
Spontane Mischinfektionen mit Staupevirus und Toxoplasmen beim Hund
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **96**, 184-186

87. Eigen, J. (1912):
Die Ätiologie und die Maßnahmen im Kampfe mit der Hundestaupe.
Archiv für Veterinärwissenschaft, Heft 10, 943
88. Eppinger, B. (1900):
Zur Therapie der Hundestaupe.
Tierärztl. Zentralblatt XXIII, 411
89. Escovar, M., Vilalba, G. (1761):
De la maladie des chiens.
Epidemiologia Espagnola II, 219
90. Evans, J.M., Forrest, D.T.M. (1970):
Prevention of Canine Distemper on Infected Premises.
J. Amer. vet. med. Ass. **156**, 1758-1762
91. Falcke, C. (1838):
Handbuch der inneren und äußeren Krankheiten und deren Heilung, 351
92. Fankhauser, R. (1951a):
Enzephalitis und Hard-pad-Symptom beim Hund (Eine kritische Übersicht).
Schweiz. Arch. Tierheilk. **93**, 715-730
93. Fankhauser, R. (1951b):
Enzephalitis und Hard-pad-Symptom beim Hund (Eine kritische Übersicht).
Schweiz. Arch. Tierheilk. **93**, 796-821
94. Fankhauser, R. (1982):
Hundestaupe - Geschichte einer Krankheit.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **124**, 245-256
95. Fechner, J. (1964):
Impfung gegen Staupe.
In: Schutzimpfungen bei Haustieren. Leipzig: S. Hirzel, 191-208
96. Ferry, D. (1912a):
Etiology of canine distemper.
J. inf. diseases. **8**
97. Ferry, D. (1912b):
Bacillus bronchisepticus; the cause of distemper in dogs and a similar disease in other animals.
The vet. journ., Vol. **68**, 376
98. Ferry, D. (1912c):
Further studies on the bacillus bronchicanis, the cause of canine distemper.
Americ. vet. rev., Vol. **41**, 77
99. Finzi, G. (1951):
Nuove vedute sulla patogenesi della rabbia - immunità di Gruppo 0 paraimmunità fra. II.
Virus della rabbia E II virus di carré
Profilassi **24**, 33

100. Fleischauer, E.W. (1834):
Untersuchungen zur Kontagiosität der Hundestaupe.
Arch. f. Natur, Kunst, Wissenschaft und Leben, Bd. II, Lief. 12, 88
101. Fleming, M. (1875):
The canine epizooty in Greenland.
The Veterinarian **30**, 165
102. Floß, G., Schrag, D. (1995):
Zur Wirksamkeit verschiedener Staupeimpfstoffe im aktuellen Seuchengeschehen
(Vergleich der Stämme Rockborn und Onderstepoort bei Impfung und Einsatz für
Laboruntersuchungen).
Prakt. Tierarzt **77**, 968-976
103. Fournier, P.C. (1775):
Observat. sur la nature, les causes et le traitement de la maladie des chiens.
Dijon
104. Frauchiger, E., Walthard, K.M. (1935):
Zur Histopathologie der nervösen Staupe.
Arch. Tierheilk. **69**, 231-249
105. Freudiger, U., Grünbaum, E.-G., Schimke, E. (1993):
Hundestaupe.
In: Freudiger, U., Grünbaum, E.-G., Schimke, E. (1993) Hrsg.: Klinik der
Hundekrankheiten. Gegr. von Horst-Joachim Christoph. 2. Aufl. Jena, Stuttgart: G.
Fischer, 894-902
106. Frick, H. (1897):
Beitrag zur Kenntnis der Amaurosis beim Hunde.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **5**, 115
107. Friedberger, F. (1881):
Die Staupe der Hunde.
Vorträge für Thierärzte, Ser. 4, Heft 5-7. Jena
108. Friedberger, F. (1882):
Die Staupe der Hunde und Katzen.
Münchn. Jahresbericht, 52
109. Friedberger, F. (1886):
Die Staupe der Hunde und Katzen
Münchn. Jahresbericht, 34
110. Friedberger, F. (1888):
Die Staupe der Hunde und Katzen
Münchn. Jahresbericht, 47
111. Friedberger, F., Fröhner, E. (1900):
Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Thierärzte. 3. Aufl. Stuttgart: Enke,
561-563

112. Friedberger, F., Fröhner, E. (1908):
Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. 2. 7. Aufl. Stuttgart:
Enke, 174-190
113. Fröhner, E. (1889a):
Über die Quecksilberbehandlung der Hundestaupe.
Berl. Archiv, 100
114. Fröhner, E. (1889b):
Das Sulfonal, ein neues Narkotikum.
Arch. für w. und pr. Tierheilk. **14**, 119
115. Fröhner, E. (1890):
Anilinfarbstoffe, Pyoktanin.
Mh. für pr. Tierheilk. **1**, 381
116. Fröhner, E. (1892):
Zur Klinik der Staupe.
Mh. für w. und pr. Tierhk., 501
117. Fröhner, E. (1921):
Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte, Stuttgart. Enke
118. Fröhner, E., Zwick, W. (1915):
Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, 8. Aufl., Stuttgart. Enke
119. Fröhner, R. (1950):
Von der Tierarzneischule zur Veterinärmedizinischen Fakultät 1790-1950.
Mh. Vet. med. **5**, 107
120. Galli-Valerio, B. (1895):
Das Bakterium der Hundestaupe.
Lyon. Journ., 257
121. Galli-Valerio, B. (1896):
Der Mikroorganismus der Hundestaupe.
Zbl für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. XIX, 994-998
122. Garbe, A. (1920):
Untersuchungen über den Einfluß von Eiweiß und Fett auf die Ernährung wachsender
Hunde.
Berlin: Tierärztliche Hochschule, Diss.
123. Geiger, W. (1939):
In: Handbuch der Viruskrankheiten von H. Hagen und Waldmann. Bd. 2
124. Georgison, D.A. (1885):
Zur Therapie der Staupe.
Russisch. Veterinärwesen, 59
125. Gleisberg, U.K. (1865):
Lehrbuch der vergleichenden Patholog., 245
126. Gohier, F. (1813):
Maladie du jeune chien.
Mémoires et Observations sur la Chirurgie et méd. vét., Vol. I

127. Gordon, M.T., Anderson, D.C., Sharpe, P.T. (1991):
Canine distemper virus localised in bone cells of patients with Paget's disease.
Bone **12**, 195-201
128. Goret, P. (1950):
Experimental studies upon the canine distemper virus: variations in virulence and their relation to the symptomatology and prophylaxis of the disease.
Vet. Rec. **62**, 62
129. Goret, P., Robin, Y. (1956):
Galtier et la rage. Histoire d'un esprit - Histoire d'une découverte.
Revue de Médecine vétérinaire. **107** (Déc.), 775-787
130. Gourlay, J.A. (1970):
Comments on the Use of Measles Virus for Distemper Prophylaxis.
J. Amer. vet. med. Ass. **156**, 1769-1770
131. Gowers, H., Sankey, O. (1877):
The pathologic anatomy of canine "Chorea".
Medico chirurgical transactions. Vol. 60
132. Gray, I. (1906):
Biliöse Form der Hundestaupe oder epizootische Gelbsucht der Hunde.
Vet. Rec. **18**, 235
133. Green, R.G. (1939):
Modification of the distemper virus.
J. Amer. vet. med. Ass. **95**, 465-466
134. Greene, C.E. (1984):
Canine distemper.
In: Greene, C.E.: *Clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat.* Verlag Saunders, Philadelphia, London, 386-405
135. Greene, C.E., Appel, M.J.G. (1990):
Canine distemper.
In: Greene, C.E.: *Clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat.* 2. Aufl Verlag Saunders, Philadelphia, London, 226-241
136. Guilford, W.G., Shaw, D.P., O'Brien, D.P., Maxwell, V.D. (1990):
Fecal incontinence, urinary incontinence, and priapism associated with multifocal distemper encephalomyelitis in a dog.
J. Amer. vet. med. Ass. **197**, 90-92
137. Günther, H. (1922):
Behandlung der Staupe unter Berücksichtigung neuer Mittel.
Zschr. für Veterinärkunde. Juli
138. Haas, L., Barret, T., Harder, T., Bostock, C.J. (1990):
Detection of phocine distemper virus using the polymerase chain reaction.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. **97**, 93-95

139. Hadden, M. (1883):
Zur Histologie des Zentralnervensystems bei der Staupeerkrankung des Hundes.
Der Thierarzt **38**, 48
140. Haig, D.A. (1948):
Preliminary note on the cultivation of Green's distemperoid virus in fertile hen eggs.
Onderstepoort J. vet. Sci. anim. Ind. **23**, 149-155
141. Hammon, V. (1859):
De la transmission du virus variolique á plusieurs espèces animales.
Rec. de méd. vet. VI
142. Hans, O. (1920):
Über die versuchsweise Anwendung des Eukupins bei der Staupe des Hundes.
Hannover: Tierärztliche Hochschule, Diss.
143. Hayne, T.H. (1844):
Handbuch der speziellen Pathol. und Therapie, 370
144. Heinichen, S.M. (1913):
Über das Inkubationsstadium und die Initialerscheinungen der Hundestaupe, über die
Behandlung der Staupe mit Pferdenormalserum und statistischer Beitrag zur Staupe.
Berlin: Tierärztliche Hochschule, Diss.
145. Herfort, E. (1920):
Narcophin und seine Anwendung bei Hunden.
Berlin: Tierärztliche Hochschule, Diss.
146. Hering, E. (1849):
Spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte. 2. Aufl. Stuttgart, 262
147. Hertwig, C.H. (1840):
Untersuchungen zur Kontagiosität der Hundestaupe.
Magazin, 131
148. Hertwig, C.H. (1853):
Krankheiten der Hunde und deren Heilung. Verlag August Hirschwald Berlin
149. Hertwig, C.H. (1881):
Die Krankheiten der Hunde und deren Heilung, 2. Aufl. Berlin
150. Heusinger, F. (1847):
Beobachtungen zur Verbreitung der Hundestaupe.
Recherches de Patholog. comparée. Tome II, 147
151. Hewicker, M., Damsch, S., Trautwein, G. (1990):
Detection of canine distemper viral antigen in formalin-fixed and paraffin-embedded tissue
of a Fitch (*Mustela putorius*), using an immunoperoxidase technique.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **97**, 85-88
152. Hinz, W. (1918):
Erfahrungen mit artfremdem Serum bei der Behandlung der Hundestaupe.
Zschr. für Veterinärkunde, 19-21

153. Hinz, W., Herrfart, R. (1924):
Versuche mit Cajosol bei der Hundestaupe.
Arch. für Tierheilk. **51**, 583
154. Hofacker, E.G. (1823):
Lehrbuch über die gewöhnlichen allgem. Krankheiten der Haustiere
155. Hoffmann, F. (1942):
Über die Hundestaupe unter besonderer Berücksichtigung ihres Erregers.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **42**, 36-37
156. Hoffmann, F. (1949):
Studies on Distemper.
Acta vet. hung. I, 89.- Ref.: Berliner Münchener tierärztl. Wochenschr. **63**, 117 (1950)
157. Hofmeister, J, Breuer, E., Ernst, R., Hentschke, J., Mölle, G., Ludwig, H. (1988):
Distemper-like disease in Harbor Seals: virus isolation, further pathologic and serologic findings.
J. vet. med. **35**, 765-769
158. Höppner, M.W. (1992):
Epidemiologische Untersuchungen zur Hundestaupe in Berlin (West) während des Zeitraumes von 1988 bis 1990.
Berlin: Freie Univ., Fachbereich Vet. med., Diss.
159. Horsch, F. (1990):
Staupe.
In: F. Horsch (Hrsg.): Immunprophylaxe bei Nutztieren.- 2. Aufl., Jena: G. Fischer, 586-590
160. Hsu, D., Yamanaka, M., Miller, J., Dale, B., Grubman, M., Yilma, T. (1981):
Cloning of the Fusion Gene of Rinderpest virus: comparative sequence analysis with other morbilliviruses.
Virology. **166**, Nr. 1, 149-153
161. Hubert, K. (1903):
Die nervöse Staupe der Hunde.
Mitteilung des Vereins badischer Tierärzte III, 101
162. Hurst, E.W., Cooke, B.T., Melvin, P. (1943):
Nervous Distemper in Dogs. A pathological and experimental study with some reference to demyelinating diseases in general.
Austr. J. exp. Biol. med. Sci. **21**, 115-126
163. Hutyra, F.v. (1896):
Ungar. Jahresbericht
164. Hutyra, F.v., Marek, J. (1913):
Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 4. Aufl., 1. Bd., 204-216
165. Iliescu, S.M. (1911):
Untersuchungen über den Harn und die Nierenläsionen bei der Hundestaupe.
Bukarest, Diss.

166. Jakob, A. (1911):
Erfolgreiche Impfung von Hunden mit dem Hundestaupeserum Dr. Piorkowski.
Münchn. tierärztl. Wochenschr. **19**, 117 u. 137
167. Jedwillat, S. (1992):
Eine historische Studie zur Entwicklung der Kenntnis und Theorie der Tierseuchen sowie ihrer Bekämpfung unter Berücksichtigung der Gesetzgebung im deutschsprachigen Raum vom Mittelalter bis zum Vorabend des Dreißigjährigen Krieges.
Berlin: Humboldt-Univ., Fachbereich Vet. med., Diss.
168. Jenner, E. (1805):
On the distemper of dogs.
Medic. chirurg. Transact. Vol. **V**, 265
169. Jensen, B. (1896):
Bakterium coli commune als Krankheitsursache bei Tieren.
Maanedsskrift for Dyrlaeger **VIII**
170. Jess, W. (1899):
Der Bazillus der Hundestaube.
Berl. tierärztl. Wochenschr. **7**, 227
171. Johnson, G.C., Krakowka, S., Axthelm, M.K. (1987):
Prolonged viral antigen retention in the brain of a gnotobiotic dog experimentally infected with canine distemper virus.
Veter. Pathobiol. **1**, 87
172. Kanold, K. (1713):
Jahreshistorie von den Seuchen des Viehs, 185
173. Kantorowicz, R., Levy, F.H. (1923):
Neue parasitologische und pathologisch-anatomische Befunde bei der nervösen Staupe der Hunde.
Arch. für w. und pr. Tierheilk. **49**, 137
174. Karle, N. (1844):
Über Impfung der Hundeseuche oder Staupe.
Magazin der Tierheilkunde, Bd. **V**, 116
175. Kingsbury, D.W. (1990):
Paramyxoviridae and their replication.
In: Fields, B.N., Knippe, D.M. et al. (eds) Virology, 2nd edn. Raven Press, New York, 945-962
176. Knoll, M. (1920):
Zur Behandlung der Staupe mittels Natr. Kakodylic.
Tierärztl. Rundschau **35**, 525
177. Knoll, S.A. (1922):
Natr. Kakodylic. und seine Wirkung.
Tierärztl. Archiv Nr. 3-4 (Tschechoslowakei)
178. Knolle, U. (1925):
Tierärztl. Rundschau **31**, 26

179. Koestner, A. (1975):
Animal model of human disease. Subacute sclerosing panencephalitis, multiple sclerosis.
Am. J. Pathol. **78**, 361-364
180. Konhäuser, F. (1874):
Die Krankheiten des Hundes und deren Behandlung. Wien
181. Konhäuser, F. (1883):
Die Staupe der Hunde.
Östr. Monatsschrift Nr. 8
182. Kortüm, H. (1922): Altannol und seine Anwendung als Darmadstringens in der
Veterinärmedizin.
Berlin: Tierärztliche Hochschule, Diss.
183. Kotani, T., Jyo, M., Odagiri, Y., Sakakibara, Y., Horiuchi, T. (1989):
Canine distemper virus infection in Lesser Pandas (*Ailurus fulgens*).
Jap. J. vet. Sci. **51**, 1263-1266
184. Krack, E. (1920):
Die Behandlung der Hundestaupe mit den Arsenpräparaten Natr. Kakodylicum, Solarson
und Renoval.
Berlin: Tierärztliche Hochschule, Diss.
185. Kraft, W. (1990):
Staupe des Hundes.
In: Kraft, W. (1990) Hrsg.: Kleintierkrankheiten, Bd. 1. Innere Medizin.- 2. Aufl.,
Stuttgart: Ulmer, 29-32
186. Krajewski, A.A. v. (1888):
Die irritativ-nevöse Form der Hundestaupe (*Coryza infectiosa canum irritativo-nervosa*).
Dtsch. Zschr. für Thiermediz. u. vergl. Pathologie **13**, 324-340
187. Krajewski, A.A.v. (1881):
Die Staupe, ihre Kontagiosität und Übertragbarkeit durch Impfung.
Kochs Revue IV, 177
188. Krajewski, A.A.v. (1882):
Die Staupe, ihre Kontagiosität und Übertragbarkeit durch Impfung.
Kochs Revue Nr. 1-7 und 9
189. Krakowka, S., Axthelm, M.K., Johnson, G.C. (1985):
Canine distemper virus.
In: Olsen, R.G., Krakowka, S., Bladeslee, J.R. (eds) *Comparative pathobiology of viral
diseases*. Vol. 2. CRC Press, Boca Raton, 137-164
190. Krakowka, S., Higgins, R.J., Koestner, A. (1980):
Canine distemper virus: Review of structural and functional modulations in lymphoid
tissues.
Am. Journ. Vet. Res. **41**, 284-292
191. Kregenow, J. (1909):
Über die Filtration des Staupekontagiums.
Zbl. fürBakt., Bd. 50, 326

192. Kroon, D. (1895):
Muskelzucken bei Hundestaube.
Holländische Zeitschrift **21**, 347
193. Krüger, L. (1920a):
Die therapeutische Anwendung der Anilinfarbstoffe in der Tierheilkunde.
Berlin: Tierärztliche Hochschule, Diss.
194. Krüger, H. (1920b):
Elektrotherapie bei Staupezuckungen.
Berl. tierärztl. Wochenschr. **28**, 162
195. Kuwert, E. (1961):
Zur Frage verwandschaftlicher Beziehungen zwischen dem Virus der Staube und dem Erreger der Tollwut.
Arch. exper. Veterinärmed. **15**, 12
196. Lange, K. (1905):
Bericht über Impfungen gegen Hundestaube mit Dr. Piorkowskis Staupeserum.
Berl. tierärztl. Wochenschr. **13**, 59
197. Laosson, A. (1882):
Über die Geschichte und die Kontagiosität der Staube.
Univ. Dorpat: Diss.
198. Larin, N.M. (1955a):
Canine Distemper Virus in the Ferret.
J. comp. Path. **65**, 325
199. Lassen, D. (1911):
Untersuchungen über das Verhalten der weißen Blutkörperchen gesunder und kranker Hunde gegenüber der subkutanen Anwendung von Nukleinsäure und über den therapeutischen Wert derselben.
Berlin: Tierärztliche Hochschule, Fachbereich Vet. med., Diss.
200. Layard, R. (1763):
An essay an the bite of a mad dog.
Vorgel's neue medizinische Bibliothek. Bd. VI, 103
201. Lazitsch, V. (1922):
Über vergleichende Pathologie der Endokarditis valvularis.
Univ. Bern; Diss. (1921)
In: Berl. tierärztl. Wochenschr. **30**, 19
202. Lebailly, B. (1927):
Ergebnisse von Schutzimpfungen mit formalisierter Organvakzine gegen die Hundestaube.
zit. n. F. Kress, Wien. tierärztl. Mschr. (1952) **39**, 13-22
203. Leibenger, M. (1906):
Sehstörungen infolge Atrophie der Sehnerven nach der Staube.
Wochenschr. für Tierheilk., Bd. 50, 544

204. Lentz, O. (1909):
Über spezifische Veränderungen an den Ganglienzellen wut- und staupekranker Tiere.
Zschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 63, 89
205. Lerche, M. (1965):
175 Jahre tierärztliche Lehre und Forschung in Berlin.
In: Veterinärmedizinische Fakultät der Freien Universität Berlin. Zur 175. Wiederkehr des
Gründungstages der Königlichen Tierarztschule Berlin. Verlag Paul Parey Berlin u.
Hamburg
206. Levi, C.J. (1889):
La Medikazione antiseptica interna et la statistica clinica.
Clin. vet. XII, 297
207. Lignières, W.C. (1903):
Über den Erreger der Hundestaupe. Die Hundepasteurellose.
Bullet. de la soc. centre de méd. vét. **57**, 339, 340, 377
208. Lignières, W.C. (1906):
Die Staupe der Hunde und die filtrierbare Carrésche Mikrobe.
Bullet. de la soc. centre de méd. vét. **60**, 622
209. Lindner, W. (1924):
Versuche mit Greifswalder Farbstoffmischung und Methylviolett (Pyoktanin) bei
Schleimhauterkrankung der Hunde unter besonderer Berücksichtigung der eitrigen
Konjunktivitis.
Arch. für w. und pr. Tierheilk. **50**, 557-565
210. Linzer, U. (1996):
Die wissenschaftlichen Leistungen der Universitäts-Kleintierklinik Berlin Mitte - ein
historischer Rückblick.
Berlin: Freie Univ., Fachbereich Vet. med., Diss.
211. Lochmann, E.-H. (1987):
Was heißt und zu welchem Ende studiert man Geschichte der Veterinärmedizin?
Schweiz. Arch. Tierheilk. **127**, 1
212. Lötsch, D., Struwe, R. (1990):
Die Gründung der Tierarztschule in Berlin.
In: Von der königlichen Tierarztschule zur Veterinärmedizinischen Fakultät der
Humboldt-Universität zu Berlin 1790-1990. 200 Jahre veterinärmedizinische Ausbildung
und Forschung. Wissenschaftliche Zschr. der Humboldt-Univ. zu Berlin 38
213. Ludloff, C. (1924):
Versuche über das Verhalten des tierischen Auges gegenüber Pankreasenzympräparaten.
Gräfes Arch. für Ophthalmologie, Bd. 114, Heft 2, 380-387
214. Lüth, L. (1910):
Untersuchungen über die physikalischen, chemischen und mikroskopischen Eigenschaften
des Harns gesunder und kranker Hunde.
Bern: Fachbereich Vet. med., Diss.

215. Mahy, B.W.J., Barrett, T., Evans, S., Anderson, E.C., Bostock, C.J. (1988):
Characterization of a seal morbillivirus.
Nature **336**, 115
216. Mai, W. (1921):
Über die Behandlung der Hundestaube mit normalem Pferdeserum.
Hannover: Tierärztliche Hochschule, Diss.
217. Maja, A.K. (1913):
Ricerche sul cimorro dei cani.
Clinica vet., 105
218. Malzew, D. (1899):
Zur Behandlung der Staube.
Arch. f. Veterinärwissenschaft, Heft 7
219. Marchand, L., Basset, J., Pécard, L.C. (1906):
Automutilation chez un chien atteint de meningoencéphalite subaigue.
Rec. de méd. vét., **83**, 127-128
220. Marchand, L., Petit, G., Pécard, L.C.
(1907): Meningo-encéphalite diffuse subaigue chez un chien.
Rec. de méd. vét., **84**, 357-361
221. Marcone, S., Meloni, P. (1888):
Il limurro dei cani et la sua patogenesi.
Gional di Anat. ect., 338
222. Mari, D. (1899):
Zur Frage der Bakteriologie der Hundestaube.
Veeterinarnoje obosranje, 663
223. Marcks, H. (1922):
Untersuchungen über ein neues subkutan anwendbares Antipyretikum "Novalgin".
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**, 170-171
224. Martin, L.A., Goret, P. (1953):
Über die Beziehungen zwischen den "Hunde"-Viren und den hepatoneurotropen Virusarten
beim Menschen.
Cah. méd. vét. **26**, 65. Ref.: *Vet. med.*, Konstanz 6, 496
225. Mathis, S. (1887):
De la nature microbienne de la maladie des jeunes chiens.
Rec. de méd. vét. **9**, 229
226. Mayr, A. (1984):
Staube.
In: Mayr, A., Eißner, G., Mayr-Bibrack, Barbara: *Handbuch der Schutzimpfungen in der
Tiermedizin*. Berlin, Hamburg: Parey, 540-551
227. Mayr-Bibrack, Barbara (1983):
Impfkalender für Hunde.
Prakt. Tierarzt **64**, 899

228. Mazulewitsch, G. (1883):
Über die Veränderungen des Rückenmarks bei der Staupe.
Univ. Petersburg, Diss.
229. Mazzuchi, E. (1921):
Beitrag zur Ätiologie und Impftherapie der Hundestaupe.
Clin. vet., 347 (ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 532)
230. McGovan, J.P. (1912):
Some observations on the clinical symptoms, prophylaxis and treatment of distemper.
The vet. journ., Vol. **68**, 7
231. McGovan, J.P. (1920):
Die Staupe des Schweines mit Berücksichtigung der Hundestaupe.
Scott. I. of Agric. 3, Nr. 4
232. Megnin, P. (1901):
Die Staupe des Hundes besteht aus zwei Krankheiten.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **9**, 266-267
233. Ménard, F. (1886):
Maladies des chiens.
Bullet. de la soc. centr. de méd. vét. **40**, 42
234. Merli, A.D. (1764):
Lettere concern. l'epidemia sofferta in Napoli.
235. Metzger, R. (1898):
Über Laktophenin.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **6**, 13-15
236. Meyer, K.-P. (1921):
Erfahrungen bei der Behandlung der Darmstaupe der Hunde mit Merkaffin, Merpon und Adonigen.
Tierärztl. Rundschau **45**, 808
237. Meyer, H. (1902):
Beitrag zur Impfung der Hunde gegen Staupe.
Berl. tierärztl. Wochenschr. **10**, 678
238. Meyn, A. (1948):
Ergebnisse und Probleme der Staupeforschung.
Der Rassehund, Heft 5 u. 6
239. Monné, J.C. (1916):
Vergl. Untersuchungen über das Verhalten des Nasenspiegels (Planum nasale) und der Körperinnentemperatur beim Hunde unter gleichzeitiger Berücksichtigung der ausgeatmeten Luft, der Temperatur, des Aufenthaltsraumes und der rel. Luftfeuchtigkeit.
Univ. Bern, Diss.
240. Morey, E. (1896):
Über eine Folgekrankheit der Staupe beim Hunde.
Lyon. journ., 651

241. Moulton, J.E. (1956):
Fluorescent antibody studies of demyelination in canine distemper.
Proc. Soc. exp. Biol. **91**, 460
242. Müller, G. (1882):
Therapie bei der Staupe des Hundes.
Östr.-V.-Schr., 87
243. Müller, G. (1908):
Die Krankheiten des Hundes und ihre Behandlung. II. Aufl., Berlin: Parey, 327-345
244. Niemand, H.G. (1961):
Staupe und ansteckende Leberentzündung des Hundes - Gedanken zum Seuchenzug
1960/61.
Tierärztl. Umschau **16**, 48-50
245. Niemand, H.G., Suter, P.F. (1994):
Hundestaupe.
In: Suter, P.F. (1994) Hrsg.: Praktikum der Hundeklinik. 7. Aufl. Berlin, Hamburg: Parey,
210-211
246. Nocard, B. (1887):
La maladie des chiens.
Rec. de méd. vét. **9**, 111
247. Norrby, E., Friding, B., Rockborn, G., Gard, S. (1963):
The Ultrastructure of Canine Distemper Virus.
Arch. ges. Virusforsch. XIII, 335
248. Ohler, G. (1907):
Bemerkungen zur nervösen Staupe der Hunde.
Wochenschr. für Thierheilk. und Viehzucht **51**, 401
249. Otto, K. (1907):
Sächs. Jahresbericht, 74
250. Parent, T. (1906):
Über Staupe bei jungen Wölfen.
Rev. vét., 307
251. Petropawlowski, A. (1899):
Zur patholog. Anatomie und Bakteriologie der Hundestaupe.
Russisches Arch. für Pathologie, klin. Medizin und Bakteriologie, Lieferung 6, 597
252. Phisalix, F. (1901a):
Untersuchungen über die Hundestaupe; Vaccination des Hundes gegen die experimentelle
Infektion.
Annal. de méd. vét., 376
253. Phisalix, F. (1901b):
Verhütung der Staupe der Hunde durch Impfung.
Repert. de Polic. sanit. vétérin., 274

254. Phisalix, F. (1902):
Impfungen und ihr Einfluß auf die Hundestaube.
Bullet. de la soc. centre de méd. vét. **56**, 193
255. Phisalix, F., Rabieaux, Ch. (1903):
Über die Hundestaueimpfung.
Bullet. de la soc. centr. de méd. vét. **57**, 374
256. Piana, N. (1896):
Mikroorganismi pneumonici del cane.
Clin. vet., 133
257. Pilger, V. (1803):
Handbuch der Veterinärwissenschaft, Bd. II, 1185 u. 1234
258. Pillwax, G. (1861):
Zur Empfänglichkeit der Hunde für die Staupeerkrankung.
Östr.-V.-Schr., 5
259. Piorkowski, E. (1905):
Über Hundestaube.
Berl. tierärztl. Wochenschr. **13**, 830-832
260. Pirker, A. (1920):
Das Blutbild bei der Staupe der Hunde
Mh. für pr. Tierheilk. XXXI, 497-499
261. Plosz, A. (1889):
Behandlung der Hundestaube mit Antipyrin.
Ung. Vet.-Bericht, 73
262. Polding, J.B., Simpson, R.M. (1957):
A possible immunological relationship between Canine distemper and Rinderpest
Vet. Rec. **69**, 582
263. Polding, J.B., Simpson, R.M., Scott, G.R. (1959):
Links between canine distemper and Rinderpest.
Vet. Rec. **71**, 643
264. Potel, K. (1951):
Histopathologie der Hundestaube mit besonderer Berücksichtigung der nervösen Form.
Exp. Vet. med. **4**, 44-97
265. Pringle, C.R. (1991):
Paramyxoviridae.
In: Francki, R.I.B., Gauquet, C.M., Knudson, D.L., Brown, D.L. (eds). Classification and nomenclature of viruses
266. Puntoni, V. (1923a):
Über die Präventivimpfung gegen Staupe mit spezifischem Virus.
La nouova Veterinaria **1**, 193-197
267. Puntoni, V. (1923b):
Saggio di vaccinazione anticimurrosa preventiva eseguita per mezzo del virus specifico.
Annali d'Igiene. **33**, 553-561

268. Puttkammer-Heilsberg, O.P. (1907):
Impfversuche zur Bewertung zweier Hundestaupefälle.
Arch. für w. und pr. Tierheilk. **33**, 583-612
269. Rabe, W. (1883):
Über Bakterien bei der Hundestaupe.
Adam. Wochenschr. **15**, 126
270. Raine, C.S. (1976):
On the development of CNS lesions in natural canine distemper encephalomyelitis.
J. Neurol. Sci. **30**, 13-28
271. Regenbogen, O. (1900):
Untersuchungen über die neueren Morphinderivate: Dionin, Peronin und Heroin.
Mh. für prakt. Tierheilk. XI, 385-402
272. Renner, T. (1832):
Wörterbuch der Thierheilkunde zum Gebrauch der Thierärzte, Cavallerieofficiere ... Nach dem franz. Original von L.H.J. Hurltel d'Arboval. Bd. 2. Weimar 1831
273. Renner, T. (1844):
Die Erkenntnis der Hundswuth und Berichtigung der Irrtümer, welche dieselbe oft verhindern.
Jena: Luden. 36
274. Richter, K.G. (1908):
Die Hundestaupe, ihre Vorbeugung und Heilung durch Impfung.
Univ. Zürich, Diss.
275. Rockborn, G. (1957):
Viraemia and neutralizing antibodies in naturally acquired distemper in dogs.
Arch. Virusforsch. **7**, 183
276. Rockborn, G. (1958a):
Valpsjukevirus pa vävnadskultur.
Medl. blad. f. Sveriges Vet. förbund. **10**, 289
277. Rockborn, G. (1958b):
Valpsjukevirus pa vävnadskultur.
8. Nordiska veterinärmötet, Helsingfors 984
278. Rockborn, G. (1958c):
Canine Distemper Virus in Tissue Culture.
Arch. ges. Virusforsch. **8**, 485-492
279. Rockborn, G. (1959):
Ein abgeschwächter Stamm des Virus der Hundestaupe in Gewebekultur.
Nature **184**, 822.- Ref.: Vet. med., Konstanz 13, 274 (1960)
280. Rockborn, G. (1967):
Pelztier- und Hundestaupe.
In: Röhrer, H. (Hrsg.): Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren. Bd. 3. Teil 1, 511-541
281. Rohlwes, J.N. (1816):
Allgemeines Vieharzneibuch, Wien

282. Röhl, J.R. (1867):
Lehrbuch der Pathologie und Therapie, Bd. 2, 131
283. Röhl, J.R. (1885):
Spez. Patholog. **I**, 652
284. Rolle, M., Mayr, A. (1978):
Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 4. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke, 418
285. Sabracés, C., Muratet, U. (1906):
Beitrag zum Studium des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit bei der Hundestaupe.
Rev. gen. de méd. vét., T. VIII, 663
286. Sarcone, S. (1764):
Istoria ragionata dei mali osservati in Napoli.
287. Saunders, L.Z. (1973):
Some historical aspects of the neuropathology of canine distemper.
Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **112**, 341-352
288. Saunders, L.Z. (1980):
Veterinary Pathology in Russia 1860-1930. Cornell University Press. Ithaca-London
289. Savarese, E.T. (1891):
Sopra una forma die pneumonite infettiva de cane.
Moderno zooitra, 384
290. Schantyr, D. (1892):
Untersuchungen über die Mikroorganismen der Hundestaupe.
Dtsch. Zschr. für Tiermedizin **XVIII**, 1
291. Schantyr, D. (1913):
Zur Frage über die Behandlung der Hundestaupe mit normalem Pferdeserum.
Arch. für Veterinärwissenschaft, 809
292. Scherer, H.J. (1944):
Vergleichende Pathologie des Nervensystems der Säugetiere. Leipzig: Georg Thieme
293. Schicht, M., Schlaaff, S. (1968):
1818-1968, 150 Jahre Kleintierklinik Berlin.
Mh. Vet. med. **23**, 899
294. Schlampp, K.W. (1893):
Staupe des Hundes.
Münchn. Jahresbericht, 53
295. Schmaltz, R. (1940):
Die Entwicklungsgeschichte des tierärztlichen Berufes und Standes in Deutschland.
Verlagsbuchhandlung R. Schoetz Berlin
296. Schmidt, P., Hafner, A., Reubel, G.H., Wanke, R., Franke, V., Lösch, U., Dahme, D.
(1989):
Production of Antibodies to canine distemper virus in chicken eggs for
immunohistochemistry.
J. vet. med. **36**, 661-668

297. Schmiedinger, P. (1922):
Systematische Untersuchungen des Harnes bei der Staupe und der Stuttgarter Seuche.
Dtsch.-Österr. tierärztl. Wochenschr., 70
298. Schnabel, V. (1923):
Erfahrungen über Kynodal bei Bekämpfung der nervösen Hundestaupe.
Tierärztl. Rundschau **29**, 239
299. Schröder, H. (1925):
Die Staupe des Hundes und ihre Behandlung. Wittenberge-Berg, Potsdam: Bischoff
300. Schröder, H. (1930):
Fünf Jahre Staupeforschung (1925-1929).
Tierärztl. Rundschau. **36**. Teil 1-3
301. Schröder, H.D., Mickwitz, C.-U.v., Krämer, H.-H. (1968):
Zur fluoreszenzserologischen Diagnose der Hundestaupe.
Die Kleintierpraxis **13**, 93-97
302. Schultz, K.T. (1982):
Theoretical and practical aspects of an immunization program for dogs and cats.
J. Amer. vet. med. Ass. **181**, 1142
303. Schulz, P. (1932):
Pathologisch-anatomische Befunde an sympathischen Ganglien bei der Hundestaupe.
Berlin: Tierärztliche Hochschule, Diss.
304. Schulze, J. (1923):
Über die Behandlung der Hundestaupe mit Trypanblau.
Berlin: Tierärztliche Hochschule, Diss.
305. Schulze, W. (1949):
Die Staupe des Hundes (Vergl. diagnostische und therapeut. Untersuchungen über die
Staupe des Hundes mit bes. Berücksichtig. der einschlägigen Literatur).
Leipzig: Karl-Marx-Univ., Vet. med. Fakultät, Habil.-Schr.
306. Seifried, O. (1931):
Untersuchungen zum Ausbreitungsmodus bei der Nervösen Staupe.
J. exper. Med. **53**, 227
307. Semmer, E. (1875):
Über die Staupe.
Zschr. für Tiermed., Bd. I, 204
308. Seupel, I. (1976):
Rassehunde einst und jetzt. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag Berlin
309. Shapshak, P., Graves, M.C., Imagawa, D.T. (1982):
Polypeptides of canine distemper virus strains derived from dogs with chronic neurological
disease.
Virology **122**, 158
310. Siedamgrotzki, O.A. (1871):
Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen.
Sächs. Jahresbericht, 54

311. Siedamgrotzki, O.A. (1883):
Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen.
Sächs. Jahresbericht, 17
312. Sihvonen, I. (1995):
Distemper epidemic in Finland 1994-1995.
Symposium of the Ministry of Agriculture of Finland, 8. Mai 1995, Helsinki
313. Sinigaglia, G. (1912):
Beobachtungen bei der Hundestaupe.
La Clinica vet. **10**, 421-446
314. Slater, E.A. (1970):
The Response to Measles and Distemper Virus in Immunosuppressed and Normal Dogs.
J. Amer. vet. med. Ass. **156**, 1762-1766
315. Smirnow, J. (1882):
Die Lähmung nach der Staupe bei Hunden und deren Heilung.
Veterinärbote Charkow
316. Snorre, L.B., Jonsson, F. (1880):
Bericht über das Hundesterben in Island.
Rep., 1880., 72
317. Spinola, W.T.J. (1858):
Zur Verbreitung der Hundestaupe.
Spez. Pathol., 386
318. Spinola, W.T.J. (1863):
Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Thierärzte, 2. Aufl. Bd. 1,2 Berlin
319. Standfuß, R. (1908):
Über die ätiologische und diagnostische Bedeutung der Negrischen Tollwutkörperchen.
Arch. für w. und pr. Tierheilk. **34**, 109
320. Sternberger, L.A. (1979):
Immunocytochemistry, 2. Aufl. Verlag Wiley, New York
321. Stützer, H. (1966):
Die Staupe und die ansteckende Leberentzündung der Hunde im Schrifttum von 1948 bis 1963.
Leipzig: Karl-Marx-Univ., Vet. med. Fakultät, Diss.
322. Summers, B.A., Greisen, H.A., Appel, M.J.G. (1994):
Canine distemper encephalomyelitis: Variation with virusstrains.
J. Comp. Pathol. **94**, 65-75
323. Summers, B.A., Greisen, H.A., Appel, M.J.G. (1979):
Early events in canine distemper demyelinating encephalomyelitis.
Acta Neuropathol. (Berl.) **46**, 1-10
324. Suter, P.F. (1989):
Hundestaupe.
In: Niemand, H.G., Suter, P.F. (hrsg. von P.F. Suter): Praktikum der Hundeklinik. 6. Aufl.-
Berlin, Hamburg: Parey, 214-216

325. Taplin, E. (1797):
Stallmeister oder neuere Roßarzneykunde nebst einem Anhang über die Hundeseuche
326. Taty, C., Jaquin, A. (1898):
Maladie du jeune chien; Paralyse infantile et chorée. Lésions microbiennes du système nerveux central.
Lyon. médical, 261
327. Thirion, P. (1898):
Halluzinationen als Folge von Staupe bei einer Hündin.
Rec. de méd. vét. **20**, 688
328. Thomas, W.B., Sorjonen, D.C., Steiss, J.E. (1993):
A retrospective evaluation of 38 cases of canine distemper encephalomyelitis.
JAAHA **29**, 129-133
329. Tipold, Andrea (1996):
Die neurologische Form der Hundestaupe.
Prakt. Tierarzt. **77**, 399-405
330. Torrey, H.B., Rahe, F.
(1913): Studies in canine distemper.
J. med. rev. **27**, 78-80
331. Trasbot, U. (1868):
Maladie des chiens.
Rec. de méd. vét.
332. Trasbot, U. (1879):
Maladie dite des chiens.
Arch. d'Alft
333. Trastur, K. (1878):
Maladie dite des chiens, de sa contagion et de la Vaccination comme moyen de la prévenir ou l'atténuer.
Lancette Francaise. Gazette des Hopitaux, 1163
334. Ulloa, A. de (1735):
Voyage historique de l'Amérique I, 243
335. Ullrich, K. (1947):
Antrittsvorlesung von Prof. Ullrich
Mh. Vet. med. **2**, 45
336. Ullrich, K. (1948a):
Bericht über den ersten deutschen Kynologentag in Hamburg am 8. September 1947.
Mh. Vet. med. **3**, 201 u. 224
337. Ullrich, K. (1948b):
Zur Behandlung der Nervenstaupe mit künstlichem Fieber.
Tierärztl. Umschau **4**, 207
338. Ullrich, K. (1949a):
Die Schutzimpfung gegen Staupe im Wandel der Zeiten.
Mh. Vet. med. **4**, 88

339. Ullrich, K. (1949b):
Der kranke Hund. Landbau-Verlag GmbH Berlin
340. Unglert, O. (1921):
Das Blut vom gesunden und kranken Hunde.
Berlin: Tierärztliche Hochschule, Diss.
341. v. Gemmeren, L., Mecke, P. (1833):
Anweisung zur Vorbauung und Heilung der gewöhnlichen Krankheiten der Hunde.
Münster
342. Valencia Simon, M.C., Sanchez, J.G., Punet, O.G., Villalta, M.P.N., Moracho, J.L.M., Diez, C.O. (1987):
Contribution of canine distemper. 1. Direct immunofluorescence and detection of inclusion bodies in live animal smears.
Veterinaria. **4**, 211-218
343. Vecchia, S. (1896):
Sulla respirazione buccale patognomonica della pob. monite del cane.
Clin. vet. XIX, 172
344. Veith, J.E. (1826):
Handbuch der Veterinärkunde, Bd. II, 3. Aufl., Wien
345. Venuta, A.R. (1873):
Esperimenti e considerazioni sulla natura contagiosa de cimurro dei cani.
Il med. vet., 289
346. Vix, J. (1831):
Notizen zur Hundeseuche.
Dtsch. Zschr. für d. ges. Tierheilk., Heft 1, 1
347. Vollmer, T.L., Waxmann, S.G. (1991):
Multiple sclerosis and other demyelinating disorders.
In: Rosenberg, R.N. (ed) *Comprehensive neurology*. Raven Press, New York, 489-523
348. Waldinger, M. (1818):
Abhandlung über die gewöhnlichen Krankheiten der Hunde. Wien und Triest
349. Walter, T.G. (1906):
Die Beziehungen zwischen motorischen Reizerscheinungen zu motorischen Ganglienzellen. Eine Studie über nervöse Staupe.
Berl. tierärztl. Wochenschr. **14**, 130
350. Walter, J., Dohse, K., Rudolph, R. (1989):
Eine Modifikation der ABC-Methode für den Nachweis von viralen Antigenen bei der Infektion der Katze durch ein Coronavirus und der Infektion des Hundes durch das Parvovirus-Typ 2.
J. vet. med. **36**, 321-332
351. Welsh, M.J., Lyons, C., Trudgett, A., Rima, B.K., McCullough, S.J., Örvell, C. (1992):
Characteristics of a cetacean morbillivirus isolated from a porpoise (*Phocoena phocoena*).
Arch. Virol. **125**, 305-311

352. Wirth, J. (1846):
Lehrbuch der Seuchen und ansteckenden Krankheiten
353. Wirth, D., Diernhofer, K. (1943):
Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere. Verlag von F. Enke, Stuttgart
354. Wisniewski, H.M., Raine, C.S., Kay, W.J. (1972):
Observations on viral demyelinationg encephalomyelitis. Canine distemper.
Lab. Invest. **26**, 589-599
355. Wohlgemut, K. (1907):
Zur Therapie der nervösen Staupe der Hunde.
Tierärztl. Zbl., 501
356. Wrangel, V. (1843):
Die Hundeseuche in Sibirien.
Le Nord de la Siberie, 116
357. Yoshikawa, Y, Ochikubo, F., Matsubara, Y., Tsuruoka, H., Ishii, M., Shirota, K., Nomura, Y., Sugiyama, M., Yamanouchi, K. (1989):
Natural infection with canine distemper virus in a Japanese Monkey (Macaca Fuscata).
Vet. Microbiol. **20**, 193-205
358. Zielinski, P., Nencki, L.v., Karpinski, L. (1896):
Die Entzündungen der Tenonschen Kapsel und ihr Verhältnis zur sog. Hundestaupe.
Berl. klin. Wochenschr. **9**
359. Zimmermann, K.-H. (1897):
Die Behandlung der Hundestaupe mit Jodtrichlorid.
Veterinarius Nr. 15-16

11. Danksagung

An dieser Stelle ist es mir ein Bedürfnis, mich bei meinem Mentor, Herrn Priv.- Doz. Dr. E. Uecker, für die Überlassung des Themas und die allzeit gewährte Unterstützung bei der Anfertigung der Dissertation herzlich zu bedanken.

12. Lebenslauf

Name: Antje Grünberg

Geburtsdatum: 01.06.1966

Geburtsort: Frankfurt / Oder

Familienstand: verheiratet

Staatsangehörigkeit: BRD

Schul- und Berufsausbildung:

1972-1982 Polytechnische Oberschule in Frankfurt/Oder

1982-1985 Berufsausbildung mit Abitur

1985-1990 Studium der Veterinärmedizin an der Humboldt-Universität zu Berlin

05/1991 Approbation als Tierärztin

Berufstätigkeit:

1990-1991 Pflichtassistentin

seit 05/1992 selbständige Tierärztin in Berlin