

Immer (wieder) aktuell: Parvovirose und Hundestaube

Ludwig Haas¹, Uwe Truyen²

¹Institut für Virologie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover; ²Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Die canine Parvovirusinfektion und die Staube sind zwei bedeutende Erkrankungen des Hundes. Zwar sind beide durch den Einsatz wirksamer Impfstoffe gut zu kontrollieren, dennoch sind Erkrankungsfälle immer wieder zu beobachten und differentialdiagnostisch zu berücksichtigen. Daher soll im Folgenden ein Überblick über diese beiden Infektionskrankheiten gegeben werden, wobei auf die Immunprophylaxe nicht eingegangen werden wird, da diese in einem separaten Beitrag abgehandelt wird.

Canine Parvovirusinfektion

Die canine Parvovirusinfektion (Parvovirose) ist eine relativ neue Erkrankung, die etwa 1978 praktisch weltweit (pandemisch) ihren Anfang nahm. Als Ursache wurde ein Parvovirus identifiziert, welches als canines Parvovirus Typ 2 (CPV-2) bezeichnet wurde, da vorher bereits ein anderes Parvovirus bei Hunden bekannt war (CPV-1, heute als Minute Virus of Canines, CnMV, im Genus *Bocavirus* geführt). Es wurde schnell klar, dass das CPV-2 dem feline Parvovirus, FPV, sehr ähnlich war („Katzenseuche“ der Hunde). Das CPV-2 ist vermutlich aus dem FPV oder einem damit eng verwandten Virus, wie dem Nerzenteritis-, Waschbären- oder Fuchs-Parvovirus, durch Austausch einiger weniger Aminosäuren hervorgegangen. Hierbei dürfte die Fähigkeit, an den caninen Transferrinrezeptor (Tf-Rezeptor) zu binden, wesentlich gewesen sein. Die Mutationsfreudigkeit dieses DNA-Virus erinnert eher an ein RNA-Virus, was unter anderem mit der Einzelstrang-Natur des Genoms zusammenhängen mag.

In diesem Zusammenhang dürfte auch stehen, dass seit dem ersten Auftreten des Virus neue antigene Typen entstanden (CPV2a, -b, -c) sind, die das ursprüngliche CPV-2 verdrängt zu haben scheinen und die eventuell eine weitere Adaptation im Sinne einer höheren Bindungsaffinität an den Tf-Rezeptor ermöglicht haben. Diese Typen wurden zunächst vor allem aufgrund des Reaktionsmusters mit monoklonalen Antikörpern charakterisiert. Die zugrundeliegenden Mutationen wurden dann bestimmten Aminosäurepositionen im VP2, dem wichtigsten Kapsidprotein, zugeordnet. Hierbei ist die Position 426 von besonderer Bedeutung. Der (jüngste) Typ 2c wird mit einem schwereren klinischen Verlauf sowie höheren Mortalitätsraten in Verbindung gebracht. Die neuen Typen sind geographisch unterschiedlich weit verbreitet und in den letzten Jahren scheinen sich lokale Varianten herauszubilden.

Von Bedeutung ist weiterhin, dass (nur) diese neuen Typen in der Lage sind, neben dem Hund Hauskatzen zu infizieren (Readaptation?) und auch das Krankheitsbild der Katzenseuche hervorrufen zu können, wenngleich dies eher sporadisch beobachtet wird. In diesem Zusammenhang wurde auch von Mischinfektionen (FPV/CPV) berichtet.

Epidemiologisch wichtig ist die hohe Tenazität des CPV-2. Da weiterhin sehr hohe Mengen an Virus über den Kot ausgeschieden werden, weist dies auf die große Bedeutung der indirekten Übertragung hin. Somit kann das CPV-2 leicht, auch über bedeutende Entfernungen, verschleppt werden.

Es sind Hunde aller Altersstufen empfänglich (und scheiden Virus aus), Erkrankungen finden sich jedoch vorwiegend bei jungen Hunden, typischerweise nachdem der Titer an protektiven maternalen Antikörpern unter einen kritischen Wert abgesunken ist. Die Mortalität ist ohne intensive Therapie relativ hoch.

Pathogenetisch ist, wie bei allen Parvovirusinfektionen, die Affinität des Erregers für mitotisch aktives Gewebe relevant. Nach oraler Aufnahme vermehrt sich das Virus zunächst im lymphatischen Gewebe des Nasopharyngeal-Raumes, um dann im Rahmen einer Virämie bevorzugt lymphatische Organe und Kryptepithelzellen des Darmes zu befallen. Bei Welpen ist besonders der Thymus betroffen. Folgen sind zum einen eine Lympho-, z. T. auch Leukopenie mit Schwächung des Immunsystems, zum anderen eine nicht selten hämorrhagische Gastroenteritis. Letztere gilt als ein Kardinalsymptom der CPV-2-Infektion. Besonders dramatisch ist dabei der hohe Flüssigkeitsverlust. Häufig zeigen die Tiere Erbrechen. Bei Welpen großwüchsiger Rassen ist die Gefahr einer Darminvagination gegeben. Durch Schädigung der Darmbarriere sind eine Endotoxämie und disseminierte intravasale Gerinnung (DIC), gegebenenfalls sogar eine (häufig coliforme) Septikämie, möglich. Eine Myokarditis wird aufgrund der hohen Durchseuchung sowie Impfung der Hundepopulation nur noch sehr selten diagnostiziert. Die ätiologische Beteiligung des CPV2 an einer Hautform (Erythema multiforme) wird diskutiert.

Die Diagnostik sollte bevorzugt über den direkten Erregernachweis in Kotproben erfolgen. Trotz einer typischen Anamnese (Welpen mit Fieber, Erbrechen, blutiger Durchfall, Dehydratation, Leukopenie) sind diese Befunde nicht spezifisch für eine CPV-2-Infektion! Für den Nachweis stehen zahlreiche, kommerziell erhältliche Testsysteme zur Verfügung (z.B. ELISA, Immunchromatographie, Latexagglutination). Zu beachten ist hierbei, dass die Kotproben möglichst frisch untersucht werden sollen, da bakterielle Prozesse zu falsch-positiven Ergebnissen führen können. Zudem werden im Darm lokal schnell Antikörper gebildet, die das virale diagnostische Antigen „maskieren“ können. Andere diagnostische Methoden sind die PCR (inklusive real-time PCR), seltener zum Einsatz kommen die Elektronenmikroskopie und die Anzucht in der Zellkultur.

Im Vordergrund der Therapie steht die Wiederherstellung eines physiologischen Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes (bes. Kalium). Antibiotika können aufgrund der Immunsuppression zur Vermeidung von Sekundärinfektionen angezeigt sein. Zur Unterdrückung des Erbrechens sollten Antiemetika verabreicht werden. Therapieerfolge nach Gabe von rekombinantem Interferon sind beschrieben.

Staupe

Die Staupe, hervorgerufen durch ein Paramyxovirus (Hundestaupevirus, *Canine distemper virus*, CDV), ist eine seit langem bekannte Erkrankung der Hunde. Bis in die 1960er Jahre hinein war sie wohl die wichtigste virale Infektionskrankheit der Hunde, danach konnte sie durch den Einsatz wirksamer Impfstoffe zurückgedrängt werden.

Ganz im Gegensatz zum Parvovirus ist das CDV relativ labil, es bleibt in der Umwelt nur wenige Stunden infektiös. Dieser Nachteil wird jedoch durch die sehr hohe Kontagiosität kompensiert. Auf der anderen Seite bedeutet dies, dass die indirekte Übertragung (Hände, Kleidung, Fressgeschirr etc.) epidemiologisch nur eine untergeordnete Bedeutung hat.

Es wird seit einigen Jahren von einem gehäuften Auftreten der Staupe berichtet. Hierbei könnte das weite Wirtsspektrum des CDV eine Rolle spielen. Hierzulande ist insbesondere die Infektion der Füchse von Bedeutung, gefolgt von wildlebenden Musteliden (Marderartigen), sowie Dachsen und Waschbären. Ein „spill-over“ des Virus auf die Hundepopulation ist denkbar, insbesondere da Füchse und Marder auch durchaus in Städten heimisch sind. Ein weiterer Grund könnte im Import von Hunden aus dem Ausland, insbesondere Osteuropa, zu sehen sein, da diese Tiere oft keinen oder nur einen ungenügenden Impfschutz besitzen. Vielleicht spielt auch eine gewisse „Impfmüdigkeit“ der Besitzer eine Rolle.

Hauskatzen scheinen im Gegensatz zu Großkatzen nicht empfänglich für das CDV zu sein.

Die Ansteckung erfolgt oral oder nasal über Se- und Exkrete erkrankter Hunde. Das Virus vermehrt sich zunächst in lymphoretikulären Geweben der Maulhöhle und des oberen Respirationstraktes und initiiert von hier aus eine Virämie. Entscheidend für den weiteren Verlauf ist die Reaktion des Immunsystems. Falls diese verzögert und zu schwach erfolgt, kommt es zu einem Befall verschiedener Organsysteme, inklusive des ZNS. Die klinischen Erscheinungen sind dementsprechend sehr variabel, Erkrankungen sind häufiger bei jungen Tieren. Typischerweise beginnt die Staupe mit Fieber, Apathie und serösem Nasen- und Augenausfluss. Ähnlich der Parvovirusinfektion wird auch hier eine Lymphopenie vorgefunden. Es können sich gastrointestinale Symptome (Vomitus, Diarrhoe) zusammen mit respiratorischen Störungen (Husten, Dyspnoe) anschließen (→ katarrhalische Form), die häufig durch Sekundärinfektionen kompliziert werden. Gelegentlich tritt ein Staupeexanthem (z.B.

am Unterbauch) auf. Die Hartballenkrankheit (*hard pad disease*) wird nur noch selten beobachtet. ZNS-Symptome sind entweder im Zusammenhang mit den genannten Symptomen, aber auch isoliert möglich (→ nervöse Form). Besonders gefürchtet ist die chronische Verlaufsform mit Demyelinisierung, die sich in einer Vielzahl von Störungen (Ataxie, Tremor, Myoklonien, Konvulsionen etc.) manifestiert, nicht selten mit okulärer Beteiligung. Bei jungen Hunden, die die Erkrankung überleben, können bleibende Schmelzdefekte der Zähne auftreten („Staupegebiss“).

Aufgrund des stark variablen Bildes ist eine labordiagnostische Absicherung nötig. Wie bei der Parvovirose steht der direkte Erregernachweis im Vordergrund. Möglich ist ein Nachweis des viralen Antigens in einem Konjunktivalabstrich (z.B. mittels Immunfluoreszenztest oder immunochromatographisch). Zuverlässiger ist die Polymerasekettenreaktion (PCR) aus Blut, Harn, Konjunktivalabstrich oder Liquor.

Therapeutisch kann im frühen(!) Stadium der Erkrankung der Einsatz von Hyperimmunglobulinpräparaten sinnvoll sein. Ansonsten wird die Therapie symptomatisch durchgeführt (Antibiose, Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie, Diät, Augenbehandlung, Vitamingabe usw.). Die Behandlung chronischer ZNS-Erkrankungen ist problematisch.

Literaturverzeichnis

1. Haas, L: Hundestaupe. In: Selbitz, HJ, Truyen U, Valentin-Weigand P, Herausgeber. Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 9. Aufl. Stuttgart: Enke Verlag, 2011. S. 551-3.
2. Hoelzer, K, Parrish CR. The emergence of parvoviruses of carnivores. Vet Res. 2010;41:39.
3. Truyen, U: Parvovirose des Hundes. In: Selbitz, HJ, Truyen U, Valentin-Weigand P, Herausgeber. Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 9. Aufl. Stuttgart: Enke Verlag, 2011. S. 481-4.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Ludwig Haas, Institut für Virologie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, ludwig.haas@tiho-hannover.de